



ARTIGO DE REVISÃO

Hemorragia digestiva

Gastrointestinal bleeding

Elisa de Carvalho¹, Mirian H. Nita², Liliane M.A. Paiva², Ana Aurélia R. Silva²

Resumo

Objetivo: Apresentar uma revisão sobre a ocorrência da hemorragia digestiva em crianças, com ênfase: i) na abordagem diagnóstica; ii) no uso organizado das diversas modalidades terapêuticas utilizadas no controle da hemorragia digestiva alta; iii) na revisão de conceitos, classificações e técnicas utilizadas em endoscopia digestiva, importantes para a prática clínica pediátrica.

Métodos: Foram selecionados capítulos de livros-textos, artigos relevantes ao tema, obtidos através do sistema *Medline* e busca ativa, bem como arquivos pessoais dos autores.

Resultados: Na infância, o diagnóstico diferencial da hemorragia digestiva varia conforme a faixa etária avaliada. As causas de hemorragia digestiva alta são subdivididas em varicosas e não-varicosas. Os bloqueadores betadrenérgicos não-seletivos são indicados como profilaxia da HDA varicosa. As drogas vasoativas como a somatostatina, o octreotida e a glipressina são utilizadas, com bons resultados, na hemorragia aguda, varicosa e não-varicosa. Tanto a escleroterapia quanto a ligadura elástica podem ser utilizadas na infância, para obliteração das varizes esofágicas. O cianoacrilato é eficaz e associa-se a menor índice de complicações na HDA relacionada a varizes gástricas. A presença dos estigmas de hemorragia, como sangramento ativo e vaso visível nas lesões ulcerosas, indica um maior risco de recidiva hemorrágica, implicando a necessidade de hemostasia endoscópica. Os bloqueadores da bomba de prótons são mais eficazes que os bloqueadores H2 em promover a cicatrização das úlceras pépticas hemorrágicas.

Conclusão: O conhecimento do diagnóstico etiológico em crianças com hemorragia digestiva é fundamental para a instituição da terapêutica adequada, cujos principais avanços se referem ao tratamento farmacológico e endoscópico.

J. pediatr. (Rio J.). 2000; 76 (Supl.2): S135-S146: hemorragia digestiva alta, sangramento digestivo, endoscopia digestiva.

Introdução

A hemorragia digestiva constitui um tema importante, por tratar-se de emergência médica, independentemente da faixa etária estudada, relacionando-se, ainda hoje, a expres-

Abstract

Objective: To present an analysis of the occurrence of gastrointestinal bleeding in children and emphasize: i) diagnostic methods, ii) the organized use of different therapeutic approaches in upper gastrointestinal bleeding; iii) the review of concepts, classifications and techniques used in endoscopy which are important to the practice of clinical pediatrics.

Methods: Literature review of selected chapters from coursebooks, articles pertinent to the theme, obtained through the *Medline* system and active search, as well as personal archives belonging to the authors.

Results: The differential diagnosis of gastrointestinal bleeding in children varies according to age. The causes of upper gastrointestinal bleeding are subdivided into variceal and nonvariceal. Non-selective β -blockers are recommended to prevent variceal bleeding. The vasoactive drugs such as somatostatin, octreotide, and glypressin can be used showing good results in both variceal and nonvariceal acute bleeding. Both sclerotherapy and variceal ligation can be used in children, to achieve variceal eradication. Cyanoacrylate is effective and associated with lowest rate of complications related to gastric variceal bleeding. The presence of hemorrhage stigmata such as active bleeding and visible vessel in ulcers is indicative of a higher risk of recurrent bleeding, suggesting the need for endoscopic hemostasis. Proton pump inhibitors are more efficacious than H2 receptor antagonists to promote peptic ulcer healing.

Conclusion: The correct etiologic diagnosis of gastrointestinal bleeding in children is of fundamental importance in establishing the appropriate therapeutic approach, whose main advances pertain to pharmacological and endoscopic treatment.

J. pediatr. (Rio J.). 2000; 76 (Supl.2): S135-S146: upper gastrointestinal bleeding, digestive bleeding, digestive endoscopy.

sivos índices de morbidade, mortalidade e internações com alto custo diário.

A discussão do tema hemorragia digestiva em crianças revela diferenças e similaridades quando esta é comparada à série de adultos. A maior discrepância reside no diagnóstico diferencial. Algumas patologias, especialmente as que refletem malformações congênitas, como a duplicação intestinal e o divertículo de Meckel, são mais comuns na

1. Preceptora da residência médica em Gastroenterologia Pediátrica do Hospital de Base do DF; Mestre em Ciências da Saúde (área de concentração: Pediatria) pela Universidade de Brasília.
2. Médica do setor de Gastroenterologia Pediátrica do Hospital de Base do DF.

infância, enquanto as neoplasias são vistas com maior frequência em adultos. A despeito das diferenças clínicas, a abordagem diagnóstica e a terapêutica são, quase sempre, similares às utilizadas em adultos¹.

O desenvolvimento do fibroendoscópio, disponível comercialmente desde 1960, revolucionou a abordagem diagnóstica das doenças do trato gastrointestinal². Na década de 70, foram realizadas as primeiras esofagogastroduodenoscopias em crianças³, e em 1989, Tam e Saing relataram a experiência de 13 anos em endoscopia pediátrica, documentando a eficácia e a segurança do procedimento⁴.

Paralelamente aos avanços obtidos com as técnicas de hemostasia endoscópica, houver progressos importantes no que se refere ao tratamento farmacológico da hemorragia digestiva.

A hemorragia digestiva é definida como a perda de sangue proveniente do trato gastrointestinal (TGI) e seus anexos, e pode ter as seguintes manifestações:

- hematêmese: indica que a origem do sangramento está acima do ângulo de Treitz, isto é, que se trata de hemorragia digestiva alta (HDA);
- melena: em 90% dos casos, associa-se a sangramento digestivo alto, mas pode originar-se do intestino delgado ou do cólon proximal;
- hematoquezia ou enterorragia: evacuações com sangue vivo, em geral com origem no cólon, reto ou ânus. Contudo, hemorragias altas, volumosas ou associadas a rapidez no trânsito intestinal, também podem se manifestar desta forma;
- sangue oculto nas fezes: reflete a perda sangüínea pelas fezes, macroscopicamente imperceptível. Em geral, traduz sangramentos de pequena monta, originários do intestino delgado ou de segmentos mais altos⁵.

Diagnóstico diferencial

Cinco fatores fornecem informações importantes para a elaboração do diagnóstico etiológico: a idade, a localização do sítio hemorrágico, a coloração e a severidade do sangramento, a presença ou ausência de dor e diarreia¹. A Tabela 1 demonstra as principais causas de hemorragia digestiva na infância, correlacionando as diferentes patologias com a faixa etária e a presença de outros sinais e sintomas.

Na infância, de modo geral, a hemorragia digestiva baixa é mais freqüente, mas, habitualmente, de menor gravidade que a alta⁶. Será dado enfoque especial aos métodos diagnósticos e terapêuticos utilizados em crianças com HDA.

Abordagem diagnóstica e terapêutica da criança com HDA

Inicialmente, devem-se excluir os falsos episódios de hemorragia digestiva, que podem ser ocasionados por diversos fatores, tais como deglutição do sangue materno,

epistaxe, hemoptise, uso anterior de medicações e alimentos que coram as fezes, como ferro, bismuto, amoras, chocolate, beterraba, entre outros. Dessa forma, pode-se evitar a realização de procedimentos invasivos e desnecessários⁷.

A abordagem diagnóstica e terapêutica da criança portadora de HDA pode ser dividida em três etapas:

- *Etapa I:* avaliação geral do paciente e estabilização hemodinâmica;
- *Etapa II:* diagnóstico etiológico;
- *Etapa III:* terapêutica específica.

Etapa I: Avaliação geral do paciente e estabilização hemodinâmica

Nesta fase, o pediatra responsável pelo paciente deve avaliar rapidamente três itens: a permeabilidade das vias aéreas superiores; a existência de sangramento ativo (intensidade); as condições hemodinâmicas do paciente.

O acesso venoso, a ressuscitação, a ventilação adequada e o controle do pulso e da pressão arterial (PA) são essenciais para a boa evolução do paciente⁸.

A estimativa da perda sangüínea é obtida pela avaliação da perda exteriorizada, da PA, do pulso e do hematócrito. Entretanto, o valor inicial do hematócrito pode ser enganoso, pois apenas após 24 a 72 horas, com o restabelecimento do espaço vascular, o hematócrito reflete realmente o volume da perda⁹.

A observação do volume e da característica do material drenado via sonda nasogástrica (SNG) fornece informações sobre a intensidade do sangramento. Além de monitorizar as perdas, a drenagem por meio da SNG promove a limpeza do conteúdo gástrico. Desse modo, facilita o trabalho do endoscopista e diminui o risco de aspiração do conteúdo gástrico. Para realização do lavado gástrico, recomenda-se o uso de água comum ou soro fisiológico em temperatura ambiente^{10,11}.

Etapa II: Diagnóstico etiológico

Nesta fase, a atenção é direcionada para o esclarecimento do diagnóstico etiológico. A HDA é um sintoma de problemas digestivos e não uma doença em si, podendo ser resultante de uma lista heterogênea de afecções, com diferentes peculiaridades terapêuticas. O diagnóstico diferencial da HDA na infância está demonstrado na Tabela 2.

As etapas a serem seguidas para o esclarecimento do diagnóstico etiológico são:

a) História clínica

A história clínica completa e detalhada reveste-se de grande importância, não tendo substitutos laboratoriais. A dor abdominal crônica, localizada (epigástrica) ou associada a *clocking* (acordar à noite com dor), sugere a presença de doença péptica. Vômitos hemorrágicos e dor abdominal aguda que surgem após vômitos repetidos, inicialmente não-hemorrágicos, sugerem o diagnóstico de síndrome de

Tabela 1 - Diagnóstico diferencial do sangramento gastrointestinal em crianças

	Idade		
	0 - 2 anos	> 2 - 12 anos	> 12 anos
Hematêmese	Esofagite péptica Síndrome de Mallory-Weiss Gastrite Úlcera duodenal Duplicação gástrica ou duodenal	Epistaxe Esofagite péptica Esofagite cáustica Laceração Mallory-Weiss Varizes esofágicas Gastrite Úlcera gástrica Úlcera duodenal Telangiectasia Hemobilia Púrpura de Henoch-Schönlein	Úlcera esofágica Esofagite péptica Síndrome de Mallory-Weiss Varizes esofágicas Gastrite Úlcera gástrica Úlcera duodenal Telangiectasia Hemobilia Leiomioma Púrpura de Henoch-Schönlein
Melena (sem dor abdominal)	Úlcera duodenal Duplicação duodenal Duplicação ileal Divertículo de Meckel Mucosa gástrica ectópica	Úlcera duodenal Duplicação duodenal Duplicação ileal Divertículo de Meckel Mucosa gástrica ectópica	Úlcera duodenal Leiomioma
Melena (com dor abdominal ou sinais de peritonite ou perfuração)	Enterocolite necrosante Intussuscepção Volvo	Úlcera duodenal Hemobilia Intussuscepção Volvo Úlcera ileal	Úlcera duodenal Hemobilia Úlcera ileal (Doença de Crohn)
Enterorragia (com diarreia ou dor abdominal)	Colite infecciosa Colite pseudomembranosa Colite alérgica Enterocolite (Hirschsprung)	Colite infecciosa Colite pseudomembranosa Colite ulcerativa Colite granulomatosa (Doença de Crohn) Síndrome hemolítico-urêmica Púrpura de Henoch-Schönlein Hiperplasia nodular linfóide	Colite infecciosa Colite pseudomembranosa Colite ulcerativa Colite granulomatosa (Doença de Crohn) Síndrome hemolítico-urêmica Púrpura de Henoch-Schönlein
Enterorragia (sem diarreia ou dor abdominal)	Fissura anal Colite alérgica Mucosa gástrica ectópica (retal) Hemangiomas (côlon)	Fissura anal Úlcera retal Pólipos Hiperplasia nodular linfóide	Fissura anal Úlcera retal Hemorróida Malformação artério-venosa colônica

Mallory-Weiss. A história prévia de refluxo gastroesofágico fala a favor da possibilidade de esofagite complicada. Outros dados importantes são: antecedentes de cateterismo umbilical, transfusões de sangue e uso de drogas, especialmente os antiinflamatórios esteróides e não-esteróides.

b) Exame físico

Após avaliação geral do paciente e estabilização hemodinâmica, deve-se proceder a um exame clínico detalhado. A avaliação das características do vômito e das evacuações deve fazer parte do exame físico do paciente com HDA. Alguns achados são importantes para a conclusão final do

diagnóstico etiológico, como a presença de aftas, que sugere o diagnóstico de Doença de Crohn; a presença de esplenomegalia, *spiders*, ascite e fígado de consistência endurecida compatível com o diagnóstico de hipertensão portal; a presença de equimoses em membros inferiores, sugestiva de púrpura de Henoch-Schönlein; o torcicolo, por fazer parte da Síndrome de Sandifer, e estar associado à esofagite de refluxo, entre outros.

c) Endoscopia digestiva alta

O paciente deve ser encaminhado para avaliação endoscópica, após estabilização hemodinâmica e respiratória, de

Tabela 2 - Principais etiologias da HDA na infância

	HDA varicosa	HDA não-varicosa	
		Péptica	Não-péptica
Esôfago	Varizes esofágicas	Esofagite Úlcera esofágica	Mallory-Weiss
Estômago	Varizes gástricas	Gastrite Úlcera gástrica	Lesão de Dieulafoy GHP*
Duodeno	Varizes duodenais	Duodenite Úlcera duodenal	Hemobilia
Localização variável			Pólipos Doença de Crohn Telangiectasia Fístula aorto-entérica

*GHP - Gastropatia da hipertensão portal

preferência nas primeiras 12 horas posteriores ao episódio hemorrágico, pois o índice diagnóstico é maior, de até 95%, nas endoscopias realizadas precocemente. Os pacientes com perdas maciças, que continuam com sangramento ativo e instabilidade hemodinâmica, mesmo após reposição das perdas, devem ser submetidos a avaliação endoscópica imediatamente, concomitantemente com os procedimentos de ressuscitação e estabilização hemodinâmica, de preferência em unidade de terapia intensiva⁵. Lembramos que 70 a 80% dos pacientes têm sangramento autolimitado¹².

A endoscopia digestiva alta atua em três etapas: no diagnóstico, no prognóstico e na terapêutica.

Diagnóstico: a EDA é superior aos estudos radiográficos na localização dos sítios hemorrágicos^{13,14}.

Prognóstico: os estigmas de hemorragia, definidos na classificação de Forrest, foram originalmente descritos há mais de duas décadas, sendo aceitos, mundialmente, até os dias de hoje¹⁵. Fornecem informações sobre o prognóstico, por apresentarem correlação com o índice de recidiva hemorrágica¹⁶. Dessa forma, orientam o endoscopista e o pediatra quanto à conduta terapêutica adequada, ao tempo de internação e período de jejum necessário. A classificação de Forrest está especificada na Tabela 3, e a correlação entre os estigmas de sangramento e o índice de ressangramento encontra-se na Tabela 4.

Tabela 3 - Classificação de Forrest**I. Hemorragia ativa**

- Ia. Sangramento vivo de alto débito ("em jato")
- Ib. Sangramento lento ("gotejamento")

II. Hemorragia recente

- IIa. Vaso visível não sangrante
- IIb. Coágulo aderido na base da lesão
- IIc. Pontos pigmentados planos

III. Sem evidência de sangramento (base limpa)Fonte: Forrest¹⁵

Tratamento: a EDA terapêutica apresentou importantes avanços na década de 80, sendo, hoje, considerada a primeira opção de terapêutica hemostática.

d) Outros métodos diagnósticos

Os outros métodos que podem ser úteis para a elucidação diagnóstica são:

- trânsito intestinal, especialmente na suspeita clínica de Doença de Crohn;
- cintilografia abdominal, exame de eleição na identificação do divertículo de Meckel;
- arteriografia;
- laparotomia exploradora.

Tabela 4 - Frequência dos estigmas endoscópicos e da incidência de ressangramento

Estigmas	Incidência	Ressangramento
Sangramento em jato	8 a 15%	> 90%
Vaso visível (vermelho)	26 a 55%	30 a 51%
Coágulo aderido	10 a 18%	25 a 41%
Sangramento lento	10 a 20%	20 a 30%
Coágulo plano	12%	0 a 5%
Base limpa	36%	0 a 2%

Fonte: Luna⁵**Etapa III: Terapêutica específica**

As diferentes afecções que podem cursar com HDA na infância, listadas na Tabela 2, requerem terapêuticas específicas, como exposto a seguir.

Hemorragia varicosa

O sangramento decorrente da rotura das varizes gastroesofágicas é a mais séria complicação da hipertensão portal, sendo responsável por 10 a 15% das HDA na infância¹⁷.

As diferentes opções terapêuticas utilizadas para a hemostasia da HDA varicosa estão listadas na Tabela 5 e serão discutidas a seguir.

Tratamento farmacológico

Tratamento profilático

O propranolol é utilizado, como medicação profilática, para a prevenção tanto do primeiro episódio hemorrágico, quanto da recidiva hemorrágica¹⁸. É, em geral, bem tolerado pela população pediátrica, com mínimos efeitos colaterais. A dose deve ser ajustada de modo que reduza 25% da frequência cardíaca original. É contra-indicado em asmáticos e em pacientes com bloqueio cardíaco¹⁹.

Tratamento da fase aguda

Drogas vasoativas como a vasopressina, a somatostatina, o octreotide e a glipressina (terlipressina) são efetivas no controle da hemorragia varicosa. A vasopressina, muito utilizada no passado, tem sido substituída pela somatostatina ou pelo seu análogo sintético, o octreotide, pois por atuarem de modo seletivo na vasoconstricção esplâncnica, apresentam alta eficácia no controle do sangramento agudo e menores efeitos colaterais. O octreotide apresenta vida média mais longa que a somatostatina²⁰, sendo tão eficaz quanto a escleroterapia no controle do sangramento por rotura das varizes²¹. As doses preconizadas²²⁻²⁴ estão demonstradas na Tabela 6. A infusão do octreotide deve ser mantida até o controle do sangramento, em média por 48 horas, sendo iniciada a redução da dose 24 horas após a interrupção do sangramento. O desmame deve ser progressivo: reduzir metade da dose, a cada 12 horas. Doses maiores, em casos selecionados, podem ser utilizadas, devendo ser o aumento progressivo, a cada 8 horas. Os efeitos colaterais são mais frequentes, na vigência da infusão com altas doses. Durante o uso da medicação, inclusive no desmame, a glicemia deve ser controlada. O octreotide, por apresentar vida média mais longa, pode ser administrado por via subcutânea, a cada 8 horas²². No setor de Gastroenterologia Pediátrica do Hospital de Base do DF (Brasília - DF), iniciamos a infusão contínua com 0,25 µg/kg/hora e aumentamos a cada 2 horas, progressivamente (0,25µg/kg/hora @ 0,50µg/kg/hora @ 0,75µg/kg/hora @ 1,00µg/kg/hora), esquema utilizado pela Divisão de Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição do Children's Hospital Medical Center - Cincinnati - EUA.

Tratamento endoscópico

A hemostasia endoscópica está indicada no controle da hemorragia aguda e também na prevenção da recidiva hemorrágica.

A escleroterapia, para prevenção do primeiro episódio de hemorragia varicosa, em geral, não é indicada²⁵. Entretanto, um estudo realizado pelo *North Italian Endoscopic Club (NIEC)* estabeleceu critérios prognósticos para o risco de sangramento, com variação estimada de 6,8 a 68,9%. As três variáveis com significado prognóstico foram a classificação de Child, o calibre das varizes e a presença de manchas vermelhas na superfície das mesmas. Baseados nestes critérios, alguns autores preconizam o tratamento endoscópico profilático, para obliteração das varizes esofágicas, em pacientes com alto risco de sangramento²⁶. Apesar de este índice não ser ideal para a população pediátrica, é o mais aceito.

Escleroterapia endoscópica das varizes esofagogástricas

Atualmente, vários tipos de esclerosantes estão disponíveis, sendo o oleato de etanolamina a solução mais utilizada para a esclerose de varizes esofágicas, em injeções intra e paravasais²⁷, como demonstrado na Figura 1. As varizes esofágicas são mais comuns e apresentam melhor resposta à escleroterapia. As varizes gástricas são mais calibrosas, sangram mais abundantemente e associam-se à maior taxa de mortalidade²⁸. Vale ressaltar que o controle da hemorragia decorrente da rotura das varizes gástricas é mais eficaz e associado a menor índice de complicações quando se utiliza o cianoacrilato²⁹.

Em crianças, a escleroterapia de varizes esofágicas tem alta taxa de sucesso, baixa incidência de complicações e baixa taxa de mortalidade, sendo, habitualmente, considerada como a primeira opção de tratamento hemostático^{30,31}.

Ligadura elástica

A ligadura elástica das varizes esofágicas³² (Figura 2) utiliza a mesma técnica do tratamento de hemorróidas, tendo sido proposta como alternativa para a erradicação das varizes de esôfago em 1986³³. A sua utilização foi mais aceita após o desenvolvimento dos aplicadores de múltiplas ligas, que permitem a colocação de até 10 ligas em uma

Tabela 5 - Métodos terapêuticos utilizados na HDA varicosa

Farmacológico	Endoscópico	Mecânico	Shunt (não-cirúrgico)	Cirúrgico
Propranolol Vasopressina Somatostatina Octreotide Glipressina	Escleroterapia Ligadura elástica	Balão	TIPS*	Transecção esofágica Desvascularização esofágica Shunt portossistêmico Transplante hepático

*TIPS - Shunt portossistêmico intra-hepático transjugular

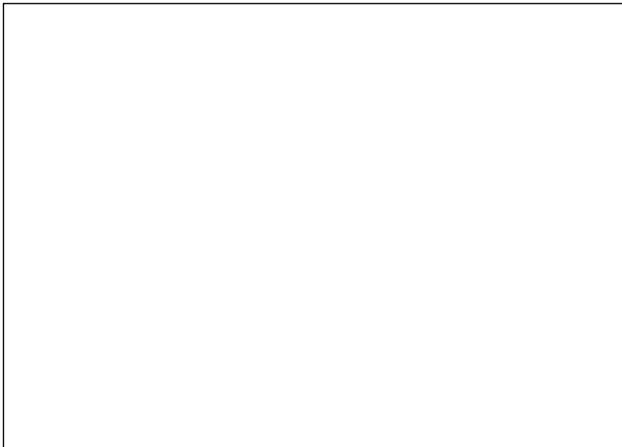


Figura 1 - Escleroterapia endoscópica de varizes esofágicas
A. Injeção intravascular; **B.** Injeção paravascular
 Fonte: Terblanche²⁷

única passagem do endoscópio³⁴. Bons resultados com a ligadura são obtidos em crianças³⁵⁻³⁸.

Custos e disponibilidade

A escleroterapia é a mais utilizada, por ser de fácil execução, baixo custo e disponível em diversos centros. A ligadura elástica associa-se a menor índice de complicações, porém tem disponibilidade mais restrita e custo mais elevado³⁹.

Independentemente do método utilizado, a sobrevida a longo prazo depende, especialmente, do estágio da hepatopatia, isto é, do grau de disfunção hepatocelular. Em crianças portadoras de hipertensão portal, sem disfunção hepatocelular (ex. trombose de veia porta), existe uma tendência de redução do sangramento após a adolescência, como consequência da recanalização da veia porta e do desenvolvimento de colaterais portossistêmicos em outros locais⁴⁰.

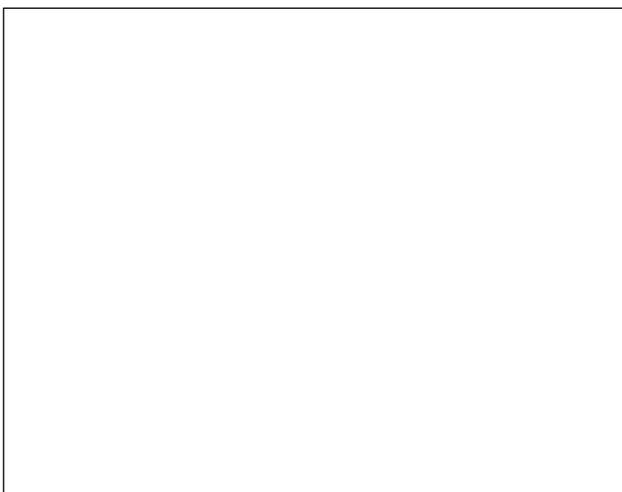


Figura 2 - Esquema da ligadura elástica das varizes esofágicas
 Fonte: Stiegmann³²

Medidas adicionais

Após as sessões de escleroterapia, está indicado o uso de bloqueadores H₂ ou sucralfato, com o objetivo de diminuir a incidência de complicações como úlceras e estenoses. Os antibióticos estão indicados para profilaxia da endocardite bacteriana, nos pacientes de risco⁴¹. O uso do omeprazol promove, com eficácia, a cicatrização da úlcera pós-esclerose³⁰.

Tratamento combinado: farmacológico e endoscópico

As drogas vasoativas, citadas para o tratamento da fase aguda, podem ser administradas nos casos de HDA, logo após a admissão do paciente, ainda na sala de emergência, antes mesmo da avaliação endoscópica. O tratamento coadjuvante (endoscópico e farmacológico) é mais efetivo. A diminuição do fluxo hemorrágico facilita a visualização da lesão, favorece o tratamento endoscópico, reduz a necessidade de transfusão sangüínea e diminui o risco de aspiração do conteúdo gástrico hemorrágico, durante a endoscopia⁴².

Tratamento mecânico: Balão de Sengstaken-Blakemore

Indicações

Ainda hoje, é útil o tamponamento temporário, obtido com a instalação do balão de Sengstaken-Blakemore⁴³, demonstrado na Figura 3. As principais indicações são falha do tratamento endoscópico ou impossibilidade de visualização do ponto de sangramento (sangramentos de alto débito).

Modo de instalação

Após introdução do cateter-balão, verificar se o balão gástrico se encontra com a extremidade no estômago. Deve-se, então, proceder à insuflação parcial da sonda gástrica e logo em seguida realizar radiografia do abdome superior para confirmar a posição do balão gástrico (abaixo do diafragma). Se o mesmo estiver bem posicionado, deve-se completar a insuflação do balão gástrico, tracionar e fixar o cateter-balão de forma que o balão gástrico se ajuste à junção gastroesofágica. A sonda esofágica pode, então, ser insuflada, de modo que mantenha a pressão de 30 a 40 mmHg. São importantes a limpeza da cavidade gástrica e a aspiração intermitente das secreções da hipofaringe e do esôfago, a fim de evitar aspiração. O balão esofágico não deve permanecer insuflado por mais de 24 horas, pelo risco de isquemia da mucosa esofágica. Após fixação do balão gástrico, pode-se esperar um período de 4 a 6 horas, apenas com o balão gástrico insuflado, pois apenas esta medida pode ser suficiente para o controle da hemorragia, por diminuir o fluxo para as varizes esofágicas. O uso do balão em crianças requer, em geral, sedação^{29,40,44}.

Modo de retirada

A sonda é removida após a desinsuflação dos balões, sendo esvaziado, inicialmente, o esofágico e, após 24 horas, o gástrico^{29,44}.

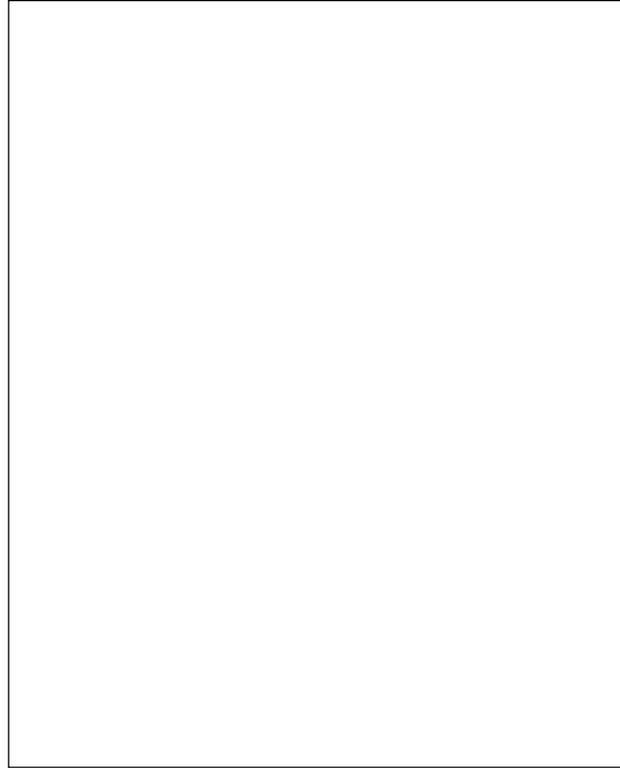


Figura 3 - Balão de Sengstaken-Blakemore
Fonte: Terblanche⁴³

Resultados e complicações

O uso do balão é efetivo no controle da hemorragia aguda, com bons resultados, também, em crianças⁴⁰. As principais limitações de seu uso são altos índices de complicações, especialmente as lesões da mucosa esofágica e a insuficiência respiratória aguda, por aspiração ou mesmo por migração do balão. Além disso, não atua na prevenção do ressangramento^{29,44}.

Shunt portossistêmico transjugular intra-hepático (TIPS)

O shunt portossistêmico transjugular intra-hepático é um shunt percutâneo, não-cirúrgico. Uma prótese, colocada através do parênquima hepático, une a veia hepática e a veia porta⁴⁵, como demonstrado na Figura 4. Os TIPS são efetivos no controle da hemorragia varicosa, mesmo no que diz respeito a varizes gástricas⁴⁶. Entretanto, correlacionam-se com aumento do risco de encefalopatia⁴⁷. Podem ser utilizados em crianças, com bons resultados, para o tratamento das complicações da hipertensão portal⁴⁸.

Cirurgia

O tratamento cirúrgico é indicado nos casos de falha das alternativas terapêuticas já citadas. As opções cirúrgicas são: *shunts* portossistêmicos (não-seletivos e seletivos), transecção e desvascularização esofágica e o transplante hepático⁴⁹.

Hemorragia não-varicosa

Úlceras

As úlceras são classificadas conforme a sua localização (esofágica, gástrica ou duodenal) e etiologia (primária ou secundária). As úlceras secundárias, associadas a doenças sistêmicas ou a medicações ulcerogênicas, são, em geral, silenciosas, até o aparecimento de complicações, como HDA, com maior índice de morbidade e mortalidade que as primárias⁵⁰.



Figura 4 - Esquema de instalação do TIPS

- A.** Agulha atinge a veia porta através do fígado;
 - B.** Dilatação do parênquima hepático com cateter-balão;
 - C.** Colocação de *stent* metálico no trato trans-hepático ligando as veias hepática e porta
- Fonte: McCarter⁴⁵

As úlceras gástricas profundas, localizadas na pequena curvatura, e as úlceras duodenais, localizadas na parede pósterio-inferior do bulbo, apresentam maior risco de sangramento maciço pela proximidade com os grandes vasos⁵¹.

As diferentes opções terapêuticas utilizadas para hemostasia da HDA não-varicosa serão discutidas a seguir.

Tratamento farmacológico

O uso do bloqueador da bomba de prótons, indicado no tratamento da úlcera hemorrágica, associa-se à diminuição da taxa de ressangramento, da necessidade de transfusão sangüínea, bem como do tratamento cirúrgico. Deve ser associado a hemostasia endoscópica nos casos de sangramento ativo⁵². A dose do omeprazol para crianças⁵³ está descrita na Tabela 6.

As drogas vasoativas, como a somatostatina e o octreotide, são eficazes no controle da hemorragia digestiva não-varicosa^{52,54}.

Tratamento endoscópico

A necessidade da hemostasia endoscópica nas lesões ulcerosas hemorrágicas depende do aspecto da base da úlcera, pois, como demonstrado na Tabela 4, os estigmas de sangramento são de especial importância na previsão do índice de recidiva hemorrágica. A terapêutica endoscópica hemostática está indicada nas lesões que apresentam sinais endoscópicos associados com alto índice de recidiva hemorrágica, como sangramento ativo e vaso visível. A hemostasia não é indicada em úlceras com base limpa ou pontos pigmentares planos, pela baixa frequência de ressangramento. A conduta nas lesões com coágulo aderido já não é consenso na literatura, pois a remoção do coágulo pode desencadear, novamente, a hemorragia digestiva. Nos serviços em que os métodos térmicos não estão disponíveis,

Tabela 6 - Medicações utilizadas no tratamento da hemorragia digestiva

Ranitidina (Rodgers ²³)	4 a 6 mg/kg/dia, 2x/dia, VO*/EV† Infusão contínua (EV†): 0,10 a 0,25 mg/kg/hora
Omeprazol (Israel ⁵³)	0,7 a 3,3 mg/kg/dia, VO*/EV†
Propranolol (Shashidhar ¹⁹)	1mg/kg/dia, 3x/dia, VO* (aumento progressivo até - 25% da FC‡ original)
Vasopressina (Mowat ²⁴)	Bolo (EV†): 0,33U/kg (20 minutos) Infusão (EV†): 0,33U/kg/hora
Somatostatina (Rodgers ²³)	Bolo (EV†): 1 a 2 µg/kg (2 a 5 minutos) Infusão (EV†): 1 a 2 µg/kg/hora
Octreotide (Siafakas ²²)	Adolescentes e adultos: Bolo (EV†): 50 µg (5 minutos) Infusão (EV†): 50 µg/hora Crianças menores: Bolo (EV†): 1 µg/kg (5 minutos) Infusão (EV†): 1 µg/kg/hora

* via oral

† endovenosa

‡ frequência cardíaca

deve ser realizada injeção de adrenalina na base da lesão, não estando indicada a remoção do coágulo. Na possibilidade de se utilizar os métodos térmicos, deve-se proceder à injeção de adrenalina na base da lesão, e, a seguir, o coágulo deve ser removido e a terapia hemostática realizada, conforme o aspecto da base da lesão¹⁶.

As várias modalidades de hemostasia endoscópica atualmente disponíveis para o controle da hemorragia não-varicosa estão demonstradas na Tabela 7. A terapia de injeção, por ser eficaz, de baixo custo, de fácil transporte e de fácil manuseio, ainda é a mais utilizada^{55,56}.

Tabela 7 - Métodos terapêuticos utilizados na HDA não-varicosa

Injeção	Não-térmicos		Térmicos	
	Mecânico	Tópico	Com contato	Sem contato
Adrenalina - Pura (1:10.000 ou 20.000) - Com NaCl - Com esclerosantes - Associada a métodos térmicos Álcool absoluto Etanolamina (1 a 5%) Polidocanol (1%) Trombina Cola de fibrina Cianoacrilato	Ligadura elástica Hemoclipe Suturas Balão <i>Endoloop</i>	Adesivos teciduais Fatores da coagulação Vasoconstritores	<i>Heater probe</i> Eletrocoagulação (mono e multipolar)	<i>Laser</i> Coagulação com gás de argônio

Momento da alta

Os pacientes portadores de lesões associadas a baixo risco de ressangramento podem receber alta hospitalar no mesmo dia, enquanto os de alto risco devem permanecer internados por no mínimo 72 horas, período em que a recidiva hemorrágica é mais freqüente⁵⁷.

Jejum

Deve ser mantido por no mínimo 48 horas, nas crianças de alto risco de recidiva hemorrágica, pelo motivo exposto acima⁵⁸.

Esofagite

A hemorragia é considerada uma complicação da esofagite que, na infância se correlaciona, em geral, com a doença do refluxo gastroesofágico (RGE). Sendo assim, o tratamento, na maioria dos casos, deve ser direcionado tanto para a esofagite quanto para o RGE. Na esofagite hemorrágica, os bloqueadores da bomba de prótons são mais eficazes que os bloqueadores H2 em promover a cicatrização das lesões⁵³.

Síndrome de Mallory-Weiss

Na síndrome de Mallory-Weiss, a HDA é decorrente da laceração da mucosa esofágica. O tratamento clínico compreende reposição volêmica, antiácidos, antieméticos e, se necessário, transfusão sangüínea. A hemostasia endoscópica está indicada nos casos de sangramento ativo ou vaso visível no ponto de laceração. Outras opções terapêuticas

são os fármacos vasoconstritores, como o octreotide, a embolização da artéria gástrica esquerda ou a correção cirúrgica (gastrotomia com sutura da fissura ou fundoplicatura)⁵⁹.

Gastrites e gastropatias

Diferentes tipos de gastrites e gastropatias podem curar com HDA na infância. A classificação das gastrites pelo sistema de Sydney⁶⁰, utilizada para adultos, tem valor limitado para a população pediátrica, porque focaliza, especialmente, a severidade da gastrite crônica, a atrofia e a metaplasia intestinal, mais comuns em adultos, além de não classificar lesões não-inflamatórias. Uma proposta de classificação de gastrite e gastropatia em crianças foi publicada em 1999⁶¹, sendo descrita na Tabela 8.

No setor de Gastroenterologia Pediátrica do HBDF, indicamos o uso dos bloqueadores de bomba no tratamento das gastrites hemorrágicas. Entretanto, os bloqueadores H2 também podem ser utilizados. Na presença de doença de Crohn, doença celíaca e outras entidades, medidas específicas devem ser instituídas.

Gastropatia da Hipertensão Portal (GHP)

A GHP é responsável por 10 a 50% das HDA em pacientes com hipertensão portal⁶². A terapia clássica para gastrite não melhora de modo significativo o sangramento. Durante a fase aguda do sangramento, as drogas vasoconstritoras, como a somatostatina, o octreotide ou a glipressina, estão indicadas. O propranolol, como profilático, também está indicado⁶³.

Tabela 8 - Classificação das gastrites e das gastropatias em crianças

Gastrites ou gastropatias erosivas e/ou hemorrágicas	Gastrites ou gastropatias não-erosivas
Gastropatia do <i>stress</i>	Gastrite inespecífica
Gastropatia neonatal	Gastrite por <i>H. pylori</i>
Gastropatia traumática	Gastrite relacionada à Doença de Crohn
Gastropatia por aspirina e outros MAINES*	Gastrite alérgica
Gastropatia portal hipertensiva	Gastropatia por inibidor da bomba de prótons
Gastropatia urêmica	Gastrite relacionada à doença celíaca
Gastrite crônica varioliforme	Gastrite relacionada a doença granulomatosa crônica
Gastropatia biliar	Gastrite relacionada ao citomegalovírus
Gastropatia: púrpura de Henoch-Schönlein	Gastrite eosinofílica
Gastropatia corrosiva	Gastrite colagenosa
Gastropatia ou gastrite do exercício	Doença enxerto x hospedeiro
Gastropatia da radiação	Doença de Menetrier
	Anemia perniciosa
	Gastrite associada à doença auto-imune
	Outras gastrites granulomatosas
	Gastrite enfisematosa
	Outras gastrites infecciosas

*Medicamentos antiinflamatórios não-esteróides

Fonte: Dohil⁶¹

Lesão de Dieulafoy

A lesão de Dieulafoy merece ser mencionada, mesmo não sendo uma das causas mais comuns de HDA na infância, por ser responsável por episódios de hemorragia maciça. A EDA precoce favorece o diagnóstico etiológico. O sangramento ocorre através de lesão puntiforme, não-ulcerada, habitualmente na parte alta do fundo do estômago e corresponde a rotura de artéria calibrosa, a qual percorre trajeto anômalo até a submucosa, consistindo, provavelmente, em uma variação congênita. Os métodos de hemostasia endoscópica, já descritos, podem ser utilizados. O tratamento cirúrgico está indicado apenas nos casos refratários^{59,64}.

Duodenites

As duodenites podem ser:

- pépticas;
- parasitárias (*Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Giardia lamblia*, *Strongyloides stercoralis* e *Schistosoma mansoni*);
- associadas à Doença de Crohn;
- associadas a doenças granulomatosas (tuberculose);
- associadas a doença imunoproliferativa do intestino delgado.

Para o diagnóstico etiológico, são importantes a descrição do aspecto macroscópico e a coleta de material para estudo: líquido duodenal para pesquisa de larvas e biópsia para estudos histológicos e histoquímicos⁶⁵. O tratamento das duodenites hemorrágicas é similar ao descrito para as gastrites hemorrágicas.

Prevenção da HDA na infância

É importante evitar o uso abusivo dos antiinflamatórios, muitas vezes utilizados sem indicação precisa. Até o presente momento, não existem evidências de que os antiinflamatórios não-hormonais reduzam o processo inflamatório associado às infecções respiratórias agudas. São os fármacos mais freqüentemente utilizados, mundialmente, gerando índice de hospitalização excessiva, altos custos e importantes taxas de morbidade e mortalidade⁶⁶⁻⁶⁸.

O tratamento do *H. pylori* em pacientes portadores de úlceras gástricas ou duodenais primárias previne o ressangramento^{52,69}.

Outra medida preventiva é a realização de campanha de esclarecimento para evitar o uso abusivo de álcool entre adolescentes.

Finalmente, quanto à profilaxia das úlceras de *stress* é necessário respeito à dor e ao *stress* do paciente grave. Neste item, enfoque especial deve ser dado à humanização nas terapias intensivas pediátricas, bem como à analgesia e à alcalinização gástrica. O uso do sucralfato ou da ranitidina é eficaz na prevenção da HDA resultante da gastropatia do *stress*^{62,70,71}.

Referências bibliográficas

1. Treem WR. Gastrointestinal bleeding in children. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1994; 4: 75-97.
2. Hirschowitz BI. Development and application of endoscopy. *Gastroenterology* 1993; 104: 337-42.
3. Benaroch LM, Rudolph CD. Introduction to pediatric esophago-gastroduodenoscopy and enteroscopy. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1994; 4: 121-42.
4. Tam PKH, Saing H. Pediatric upper gastrointestinal endoscopy: a 13 years experience. *J Ped Surg* 1989; 24: 443-47.
5. Luna LL, Vargas C, Luna RA, Junqueira DPR. Endoscopia digestiva na hemorragia digestiva alta não-varicosa. In: Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, ed. *Endoscopia digestiva*. 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2000. p.228-58.
6. Roquete MLV, Carvalho AST, Penna FJ. Hemorragia digestiva: aspectos clínicos. In: Neto UF, Penna FJ, Wehba J, eds. *Gastroenterologia Pediátrica*. 2ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 1991. p. 425-31.
7. Vinton NE. Sangramento gastrointestinal na primeira e segunda infância. *Clin Gastroenterol. Am Nort* 1994; 1: 93-123.
8. Steele RJS. The preprocedural care of the patient with gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1997; 7: 551-8.
9. Lieberman D. Sangramento gastrointestinal: controle inicial. *Clin Gastroenterol. Am Nort* 1993; 4: 771-84.
10. Bryant LR, Mobin-Uddin K, Dillon ML, Griffen WO. Comparison of iced water with iced saline solution for gastric lavage in gastroduodenal hemorrhage. *Am J Surg* 1972; 124: 570-2.
11. Ponsky JL, Hoffman M, Swayngim DS. Saline irrigation in gastric hemorrhage: the effect of temperature. *J Surg Res* 1980; 28: 204-5.
12. Pitcher JL. Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers: historical review. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: S2-7.
13. Gryboski JD. The value of upper gastrointestinal endoscopy in children. *Dig Dis Sci* 1981; 26: S17- 21.
14. Cadranel S, Rodesch P, Cremer N. Early fiberendoscopy in upper gastrointestinal tract bleeding in children. *Acta Paediatr Belg* 1978; 31: 107-8.
15. Forrest JAH, Finlayson NDC, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; 2: 394-7.
16. Freeman ML. Stigmata of hemorrhage in bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1997; 7: 559-74.
17. Hassal E. Nonsurgical treatments for portal hypertension in children. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1994; 4: 223-58.
18. D'Amico G, Pagliaro L, Bosh J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995; 22: 332-54.
19. Shashidhar H, Langhans N, Grand RJ. Propranolol in prevention of portal hypertensive hemorrhage in children: a pilot study. *J Ped Gast Nut* 1999; 29: 12-7.
20. Burroughs AK. Octreotide in variceal bleeding. *Gut* 1994; 3: S523-7.
21. Sung JY, Chung SC, Lai CW, Chan FKL, Leung JWC, Yung MY. Octreotide infusion or emergency sclerotherapy for variceal haemorrhage. *Lancet* 1993; 342: 637-41.
22. Sifakas C, Victor LF, Samuel N. Use of octreotide for the treatment of severe gastrointestinal bleeding in children. *J Ped Gast Nut* 1998; 26: 356-59.
23. Rodgers BM. Upper gastrointestinal hemorrhage. *Ped Rev* 1999; 20: 171-4.
24. Mowat AP. Afecções dos sistemas venosos porta e hepáticos. In: Mowat AP, ed. *Doenças hepáticas em pediatria*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1991. p. 334-63.

25. Maksoud JB, Gonçalves MEP, Porta G, Miura I, Velhote MC. The endoscopic and surgical management of portal hypertension in children: analysis of 123 cases. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 178-81.
26. The North Italian Endoscopy Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988; 319: 983-9.
27. Terblanche J, Burroughs AK, Hobbs KEF. Controversies in the management of bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 1989; 320:1393-8.
28. Moreno LHA, Correia RA. Escleroterapia endoscópica de varizes esofagogástricas. In: Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, ed. Endoscopia digestiva. 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2000. p.119-27.
29. Sakai P, Ishioka S, Maluf Filho F. Varizes esofagogástricas. In: Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, ed. Endoscopia digestiva. 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2000. p.364-75.
30. Yachha SK, Sharma BC, Kumar M, Khanduri A. Endoscopic sclerotherapy for esophageal varices in children with extrahepatic portal venous obstruction: a follow-up study. *J Ped Gast Nut* 1997; 24: 49-52.
31. Stringer MD, Howard ER. Longterm outcome after injection sclerotherapy for oesophageal varices in children with extrahepatic portal hypertension. *Gut* 1994; 35: 257-9.
32. Stiegmann GV. Endoscopic ligation of esophageal varices. *Am J Surg* 1988; 156: 93-123.
33. Stiegmann GV, Cambre T, Sun JH. A new endoscopic elastic band ligation device. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 230-33.
34. Saeed ZA. The Saeed Six-Shooter: a prospective study of a new endoscopic rubberband ligator for the treatment of varices. *Endoscopy* 1996; 28: 559-64.
35. Cano I, Urruzuno P, Medina E, Vilarino A, Benavent MI, Manzanares J, et al. Treatment of esophageal varices by endoscopic ligation in children. *Eur J Pediatr Surg* 1995; 5: 299-302.
36. Nijhawan S, Patni T, Sharma U, Rai RR, Miglani N. Endoscopic variceal ligation in children. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1455-6.
37. Price MR, Sartorelli KH, Karrer FM, Narkewicz MR, Sokol RJ, Lilly JR. Management of esophageal varices in children by endoscopic variceal ligation. *J Pediatr Surg* 1996; 31:1056-9.
38. Reinoso MA, Sharp HL, Rank J. Endoscopic variceal ligation in pediatric patients with portal hypertension secondary to liver cirrhosis. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 244-6.
39. Baroncini D, Milandri GL, Borioni D, Piemontese A, Cennamo V, Billi P, et al. A prospective randomized trial of sclerotherapy versus ligation in the elective treatment of bleeding esophageal varices. *Endoscopy* 1997; 29: 235-240.
40. Fonkalsrud EW, Myers NA, Robinson MJ. Management of extrahepatic portal hypertension in children. *Ann Surg* 1974; 180: 487-493.
41. Stringer MD, McClean P. Treatment of oesophageal varices. *Arch Dis Child* 1997; 77: 476-7.
42. Franchis R, Bañares R, Silvain C. Emergency endoscopy strategies for improved outcomes. *Scan J Gastroenterol* 1998; 33: S25-36.
43. Terblanche J, Bornman P, Kirsch R. Sclerotherapy for bleeding esophageal varices. *Ann Rev Med* 1984; 35: 83-5.
44. Brewer CTG. Tratamento da hemorragia varicosa gastroesofágica aguda. *Clin Med Am Nort* 1993; 5: 1073-95.
45. McCarter D, Shonnard K. Radiologia intervencional. In: McNally PR, ed. Segredos em Hepato/Gastroenterologia. 1ª ed. Porto Alegre: ARTMED; 1999. p.598-611.
46. Chau TN, Patch D, Chan YW, Nagral A, Dick R, Burroughs AK. "Salvage" transjugular intrahepatic portosystemic shunts: gastric fundal compared with esophageal variceal bleeding. *Gastroenterology* 1998; 114: 981-7.
47. Rössle M, Deibert P, Haag K, Ochs A, Olschewski M, Siegerstetter V, et al. Randomised trial of transjugular-intrahepatic-portosystemic shunt versus endoscopy plus propranolol for prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 1997; 349: 1943-49.
48. Lagier E, Rousseau H, Maquin P, Olives JP, Tallec CL, Vine J. Treatment of bleeding stomal varices using transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Ped Gast Nut* 1994; 18: 501-3.
49. Goff JS. Esophageal varices. *Gastrointest Endosc Clin Nort Am* 1994; 4: 747- 71.
50. George DE, Glassman M. Peptic ulcer disease in children. *Gastrointest Endosc Clin Nort Am* 1994; 4: 23-37.
51. Standards of Practice Committee, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the management of non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 760-4.
52. Rollhauser C, Fleischer DE. Ulcers and Nonvariceal bleeding. *Endoscopy* 1999; 31: 17-25.
53. Israel DM, Hassall E. Omeprazole and other proton pump inhibitors: pharmacology, efficacy, and safety, with special reference to use in children. *J Ped Gast Nut* 1998; 27: 568-79.
54. Tulassay Z. Somatostatin and the gastrointestinal tract. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: S115-21.
55. Wyllie R, Kay MH. Therapeutic intervention for nonvariceal gastrointestinal hemorrhage. *J Ped Gast Nut* 1996; 22: 123-33.
56. Kumar P, Fleischer DE. Thermal therapy for gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin Nort Am* 1997; 7: 593-609.
57. Longstreth DR, Feitelberg SP. Successful outpatient management of acute upper- gastrointestinal hemorrhage: use of practice guidelines in a large patient series. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 219-33.
58. Sherman PM. Doença ulcerosa péptica em crianças. Diagnóstico, tratamento e implicação do *Helicobacter pylori*. *Clin Gast Am Nor* 1994; 4: 729-48.
59. Lum DF, McQuaid K, Lee JG. Endoscopic hemostasis of nonvariceal, non-peptic ulcer hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin Nort Am* 1997; 7: 657-70.
60. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-81.
61. Dohil R, Hassall E, Jevon G, Dimmick J. Gastritis and gastropathy of childhood. *J Ped Gast Nut* 1999; 29: 378-94.
62. Chamberlain CE. Gastrite hemorrágica Aguda. *Clin Gast Am Nor* 1993; 4: 895-925.
63. Hosking SW. Portal hypertensive gastropathy. *Gastrointest Endosc Clin Nort Am* 1992; 2: 111-20.
64. Miko TL, Thomazy VA. The caliber persistent artery of the stomach: a unifying approach to gastric aneurism, Dieulafoy's lesion and submucosal arterial malformation. *Hum Pathol* 1988; 19: 914-21.
65. Almeida JR, França STM, Jucá NT, Cordeiro F. Duodenites. In: Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, ed. Endoscopia digestiva. 3ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2000. p.448-58.
66. Scheiman JM. MAINES, lesão gastrointestinal e citoproteção. *Clin Gast Am Nor* 1996; 2: 285-303.
67. Smalley WE, Griffin MR. Riscos e custos da doença gastrointestinal proximal atribuíveis aos MAINES. *Clin Gast Am Nor* 1996; 2: 377-399.
68. Bricks LF, Sih T. Medicamentos controversos em otorrinolaringologia. *J Pediatr* 1999; 75: 11-22.

69. Sonnenberg A, Olson CA, Zhang J. The effect of antibiotic therapy on bleeding from duodenal ulcer. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 950-4.
70. Kelly DA. Do H2 receptor antagonists have a therapeutic role in childhood. *J Ped Gast Nut* 1994; 19: 270-6.
71. Hinds CJ, Fletcher SN. Ranitidine reduced clinically important gastrointestinal bleeding in patients who required mechanical ventilation. *Gut* 1999; 44: 10-11.

Endereço para correspondência:

Dra. Elisa de Carvalho

HIGS 705 bloco A casa 67

Brasília - DF - CEP 70.350.701

Fones: (61) 443.0844 / (61) 99844058 - Fax: (61) 443.5082

E-mail: trevizoli@zaz.com.br