

• U

C •

FMUC FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

VANESSA SOFIA VIEIRA COSTA

Hemorragia Digestiva Alta: Casuística de 10 Anos num Hospital Pediátrico Terciário

ARTIGO CIENTÍFICO

ÁREA CIENTÍFICA DE PEDIATRIA

Trabalho realizado sob orientação de:

DRA CARLA SUZANA MARQUES MAIA

PROFESSORA DOUTORA GUIOMAR GONÇALVES OLIVEIRA

FEVEREIRO DE 2019

FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

Hemorragia Digestiva Alta: Casuística de 10 Anos num Hospital Pediátrico Terciário

AUTORES:

VANESSA SOFIA VIEIRA COSTA¹

DRA CARLA SUZANA MARQUES MAIA²

PROFESSORA DOUTORA GUIOMAR GONÇALVES OLIVEIRA^{1,2}

¹ Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal

² Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra,
Portugal

E-mail: vanessasofia-94@hotmail.com

ÍNDICE

ABREVIATURAS.....	4
RESUMO.....	5
Palavras-chave.....	6
ABSTRACT.....	7
Keywords.....	8
INTRODUÇÃO.....	9
MATERIAIS E MÉTODOS.....	11
Análises estatística.....	11
Normas éticas.....	12
RESULTADOS.....	13
Úlcera Gastroduodenal.....	15
Gastrite.....	15
Varizes Esofágicas.....	16
Esofagite.....	17
Outras etiologias.....	18
DISCUSSÃO.....	19
Limitações.....	21
CONCLUSÃO.....	22
AGRADECIMENTOS.....	23
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24

ABREVIATURAS

AAS – Ácido Acetilsalicílico

AINEs – Anti-inflamatórios Não Esteroides

CHUC – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

DII – Doença Inflamatória Intestinal

EDA – Endoscopia Digestiva Alta

EGD – Esophagogastroduodenoscopy

HDA – Hemorragia Digestiva Alta

HP – *Helicobacter pylori*

HTP – Hipertensão Portal

IBP – Inibidor da Bomba de Protões

INR – International Normalized Ratio

RGE – Refluxo Gastroesofágico

RN – Recém-nascido

SNG – Sonda Nasogástrica

UGIB – Upper Gastrointestinal Bleeding

RESUMO

Introdução

A Hemorragia Digestiva Alta (HDA) é definida como uma hemorragia que ocorre no trato gastrointestinal superior, acima do ligamento de Treitz.

A apresentação clínica pode ser evidente, com hematemeses e/ou melenas, ou o doente pode apresentar sinais subtis, como palidez ou anemia por carência de ferro.

A Endoscopia Digestiva Alta (EDA) é o exame de eleição para identificar o local e a causa da hemorragia, podendo ser utilizada para a realização de procedimentos terapêuticos.

Objetivo

Caracterizar os episódios de HDA, ocorridos numa população pediátrica do Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, num período de 10 anos.

Materiais e Métodos

Estudo descritivo retrospectivo através da análise dos processos clínicos das crianças que apresentaram HDA (apresentação com hematemeses e/ou melenas), e que foram submetidas a EDA no episódio agudo, entre 1 de janeiro de 2008 e 31 de dezembro de 2017.

Foram analisadas as seguintes variáveis: sexo, idade, apresentação clínica, dados analíticos, antecedentes pessoais e familiares, etiologia, achados endoscópicos e histológicos, tratamento e evolução.

Análise estatística: SPSS (*software* IBM SPSS Statistics) 23[®].

Resultados

Cinquenta e cinco episódios cumpriram os critérios de inclusão, correspondendo a cinquenta crianças (62,0% do sexo masculino).

Considerando os 55 episódios (amostra em estudo), a idade média foi 8,4 anos (mínimo 0,2; máximo 17,9).

Na apresentação clínica, foram referidas hematemeses, melenas e as duas situações em simultâneo respetivamente em: 45,5%, 30,9% e 23,6%.

Foi diagnosticada anemia em 63,6% dos casos (em 10 foi necessária a transfusão de glóbulos vermelhos).

As causas identificadas foram úlcera gastroduodenal (27,3%), gastrite erosiva/hemorragica (21,8%), varizes esofágicas (18,2%), esofagite (16,4%), lesões

traumáticas (3,6%), síndrome de Mallory-Weiss (1,8%), duodenite erosiva (1,8%), hemobilia (1,8%) e sarcoma de Kaposi gástrico (1,8%). Em 5,5%, não foi identificada a etiologia.

No episódio de HDA, em 5,5% dos casos foi realizada terapêutica endoscópica (injeção de adrenalina: 2; banding de varizes: 1), sem complicações.

A infecção por *Helicobacter Pylori* foi identificada em 16,4% dos casos (oito casos de úlcera duodenal e um de gastrite), erradicada com sucesso em todos os tratamentos realizados.

Considerando a hemorragia por varizes esofágicas, o cavernoma da veia porta foi a causa mais frequente de hipertensão portal.

A endoscopia de controlo foi efetuada em 50,9% dos casos (realizado banding de varizes em 2), sem complicações.

A evolução foi favorável em todos os casos. Não foram reportados óbitos relacionados com o episódio de HDA.

Conclusões

As causas de HDA no nosso estudo são semelhantes ao referido nos países desenvolvidos. A elevada percentagem de hemorragia por varizes pode ser explicada pelo facto deste estudo ter sido realizado num centro de referência para transplantação hepática em idade pediátrica.

Apesar da HDA poder ter uma apresentação grave e ameaçadora da vida, todos os casos tiveram uma evolução favorável, sendo rara a implementação de medidas terapêuticas endoscópicas no episódio agudo.

Palavras-chave: Pediatria; Hemorragia Digestiva Alta; Hematemeses; Melenas; Endoscopia Digestiva Alta.

ABSTRACT

Introduction

Upper Gastrointestinal Bleeding (UGIB) is defined as bleeding in the gastrointestinal tract, proximal to the ligament of Treitz.

Clinical presentation may be obvious, with hematemesis and/or melena, or the patient may have subtle findings of pallor and iron-deficiency anemia.

Esophagogastroduodenoscopy (EGD) is an useful diagnostic and therapeutic tool.

Objective

Characterization of UGIB episodes, occurred in a pediatric population, in a 10 year period.

Methods

Descriptive retrospective study through the analysis of the clinical charts of children who presented UGIB (with hematemesis and/or melena), submitted to EGD at the acute episode, between 1st January 2008 and 31th December 2017.

Analyzed variables: gender, age, clinical presentation, analytical data, past medical and family history, etiology, endoscopic and histologic findings, treatment and follow-up.

Statistical analysis: SPSS (software IBM SPSS Statistics) 23[®].

Results

Fifty-five episodes met the inclusion criteria, corresponding to fifty children (62.0% male).

Regarding the 55 episodes (study sample), the mean age was 8.4 years (minimum 0.2; maximum 17.9).

Clinically, 45.5% presented with hematemesis, 30.9% with melena and 23.6% had both.

Anemia was found in 63.6% of cases (red blood cells transfusion was performed in 10 cases).

Identified causes were gastroduodenal ulcers (27.3%), erosive/hemorrhagic gastritis (21.8%), esophageal varices (18.2%), esophagitis (16.4%), traumatic lesions (3.6%), Mallory-Weiss syndrome tear (1.8%), erosive duodenitis (1.8%), hemobilia (1.8%) and gastric Kaposi's sarcoma (1.8%). In 5.5% of total, the etiology was not identified.

At the time of the acute episode, therapeutic endoscopy was performed in 5.5% of cases (adrenaline injection: 2; variceal banding: 1), without complications.

Helicobacter Pylori infection was found in 16.4% of cases (gastroduodenal ulcers: 8, gastritis: 1) successfully eradicated in all performed treatment.

Concerning esophageal varices, portal cavernoma was the most common cause of portal hypertension.

Control EGD was performed in 50.9% of cases (therapeutic endoscopy in 2 children: variceal banding), without complications.

Clinical follow-up was favorable in all cases. No obits were reported due to UGIB episodes.

Conclusions

In our study, UGIB causes are similar to other developed countries. The high rate of esophageal varices can be explained by the fact that this study was performed in a referral center for pediatric liver transplant.

Although UGIB can be severe and a life threatening condition, all cases had a favorable course, requiring little or no acute intervention.

Keywords: Pediatrics; Upper Gastrointestinal Bleeding; Hematemesis; Melena; Esophagogastroduodenoscopy.

INTRODUÇÃO

A Hemorragia Digestiva Alta (HDA) é definida como uma hemorragia que ocorre no trato gastrointestinal superior, acima do ligamento de Treitz. A maioria das vezes tem origem no esófago, estômago e duodeno mas, em casos mais raros, pode dever-se a hemorragia das vias biliares (hemobilia) ou do ducto pancreático (*hemossucus pancreaticus*) (1-3).

Apesar da incidência da HDA em idade pediátrica não se encontrar bem estabelecida, estima-se que cerca de vinte por cento de todos os episódios de hemorragia digestiva tenha origem no trato gastrointestinal superior. Os estudos mais detalhados acerca da epidemiologia foram realizados em cuidados intensivos, tendo sido reportada uma incidência de HDA de cerca de 6,4%. A mortalidade é habitualmente baixa nesta faixa etária (4,5).

Clinicamente, a HDA apresenta-se habitualmente por hematemeses (vómitos de conteúdo hemático) e/ou melenas (fezes de cor negra). No entanto, a apresentação pode ser incomum, encontrando-se sinais clínicos como palidez, fadiga e anemia por carência de ferro. No caso de haver um trânsito intestinal aumentado, e portanto, na ausência de oxidação do grupo heme da hemoglobina em hematina pelas bactérias intestinais, a apresentação clínica pode ser de hematoquezia (1-3,6,7).

De modo geral, a etiologia da HDA varia com a idade da criança. Em recém-nascidos (RN), as causas mais frequentes são as alterações da coagulação (incluindo a deficiência de vitamina K), anomalias vasculares (hemangiomas e telangiectasias), duplicações gastrointestinais e gastrite de stress. A deglutição de sangue materno, embora não sendo uma verdadeira causa de hemorragia digestiva, é uma causa de hematemeses a considerar neste grupo etário. Em lactentes e idade pré-escolar, são comuns as erosões e as ulcerações da mucosa, podendo também ocorrer hemorragia por varizes, síndrome de Mallory-Weiss e anomalias vasculares. Em idade escolar e na adolescência, as causas predominantes incluem erosões e ulcerações da mucosa, varizes, síndrome de Mallory-Weiss e alterações da coagulação, podendo ocorrer em casos mais raros hemorragia por hemobilia ou lesão de Dieulafoy (2,4,5).

Na abordagem de uma criança com HDA é fundamental a avaliação do estado hemodinâmico a par com a realização da história clínica e do exame físico. Quando necessário, dependendo da gravidade da hemorragia, é importante corrigir as alterações hemodinâmicas secundárias à perda de volume e à anemia, por exemplo, com a administração de cristaloides e/ou transfusão de glóbulos vermelhos (4,6,8,9).

O estudo analítico inicial deve incluir um hemograma e avaliação da coagulação (4).

Após a estabilização inicial, a investigação etiológica deve prosseguir orientada pela história clínica e exame físico.

Assim, na presença de icterícia, hepatomegália, esplenomegália, circulação colateral proeminente e/ou ascite deve ser colocada a hipótese de hemorragia por varizes esofágicas secundárias a hipertensão portal (HTP). História pessoal de doença hepática ou de trombose da veia porta extra hepática devem fazer suspeitar desta etiologia, mesmo na ausência destes achados ao exame físico (3,6).

As erosões e as ulcerações da mucosa devem ser consideradas em crianças com dor epigástrica, sintomatologia de refluxo gastroesofágico (RGE), antecedentes de doença ulcerosa péptica e toma de fármacos, nomeadamente anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). A alimentação por gastrostomia, sonda nasogástrica (SNG) ou sonda nasoduodenal pode estar na origem de agressão traumática à mucosa (2,3,7).

A Endoscopia Digestiva Alta (EDA) é o exame de eleição para identificar o local e a causa da hemorragia, podendo ser utilizado para a realização de procedimentos terapêuticos (2,3,8,10).

O tratamento endoscópico depende da causa da hemorragia. A escleroterapia e o banding são usados no tratamento de varizes, enquanto a injeção de adrenalina ou de agentes esclerosantes, a termocoagulação e a colocação de clips (hemostase mecânica) podem ser úteis noutras etiologias (1,6).

A terapêutica médica tem também um papel importante, a par da endoscópica. Assim, em situações de hemorragia grave, a terapêutica adjuvante com agentes vasoativos, como o octreótido, pode também ser necessária (3-5,8).

Além do controlo endoscópico, é essencial otimizar a terapêutica médica. Nas varizes, os β -bloqueantes não seletivos são utilizados para diminuir a pressão na veia porta ao diminuir o débito cardíaco e, conseqüentemente, o fluxo esplâncnico e portal. Por outro lado, nas agressões à mucosa, pode estar indicado tratamento antiácido, utilizando inibidores da bomba de prótons (IBP) ou antagonistas dos recetores H_2 , ou tratamento com sucralfato. Nas situações de infeção por *Helicobacter Pylori* (HP), está recomendada a erradicação (3,6,8,11).

A realização deste estudo tem como objetivo caracterizar os episódios de HDA, ocorridos numa população pediátrica do Hospital Pediátrico do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC), num período de 10 anos.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo descritivo retrospectivo através da análise dos processos clínicos das crianças e adolescentes que apresentaram episódios de HDA, entre 1 de janeiro de 2008 e 31 de dezembro de 2017 (dez anos), no Hospital Pediátrico do CHUC.

A identificação da amostra foi efetuada através do registo clínico eletrónico utilizado no Hospital Pediátrico – *Sclinico* – e do registo informático e arquivo da EDA do mesmo hospital.

Foram utilizados os seguintes critérios de inclusão: apresentação clínica por hematemese e/ou melenas e realização de EDA no episódio agudo.

As variáveis analisadas foram: sexo, idade no episódio, apresentação clínica, alterações ao exame físico, nível de hemoglobina, contagem plaquetar, international normalized ratio (INR), antecedentes pessoais e familiares, ingestão de fármacos, etiologia da HDA, achados endoscópicos e histológicos, tratamento realizado (farmacológico, endoscópico ou outro) e evolução.

Os valores da hemoglobina e das plaquetas foram analisados de acordo com os valores de referência para a idade (12) .

A distribuição, em frequência, das causas identificadas da HDA foi organizada na Figura 1. Foi feita uma distribuição da etiologia por idade (Tabela I), sendo que as idades foram divididas em quatro faixas etárias: <1ano, [1 - 6 [anos, [6 - 12[anos e ≥12 anos.

Após uma apresentação geral dos resultados, os episódios cujas causas identificadas foram “Úlcera Gastroduodenal”, “Gastrite”, “Varizes Esofágicas” e “Esofagite” foram apresentados separadamente, devido às suas particularidades.

Análise estatística

A análise estatística foi efetuada com recurso ao *software* IBM SPSS Statistics versão 23 para Windows.

As variáveis idade, hemoglobina, plaquetas e INR foram consideradas como variáveis quantitativas contínuas e as restantes foram consideradas como variáveis qualitativas nominais.

A análise estatística foi efetuada com base em técnicas de estatística descritiva, tais como frequências absolutas e relativas, medidas de tendência central e medidas de dispersão. Foi utilizado o teste paramétrico de ANOVA para três ou mais amostras independentes. Foi adotado um nível de significância de 5% ($\alpha=0,05$).

Normas éticas

Todas as normas éticas impostas pelo CHUC e Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra foram cumpridas. Todos os dados foram obtidos de uma base de dados pré-existente, devidamente anonimizada, que continha informação clínica, analítica, endoscópica e histológica recolhida do processo clínico de cada doente de modo estruturado.

RESULTADOS

Um total de 55 episódios de HDA cumpriu os critérios de inclusão (constituindo a amostra em estudo), correspondendo a 50 doentes, sendo 31 (62,0%) do sexo masculino.

Um doente teve 5 episódios de HDA (varizes esofágicas: 3; úlcera duodenal: 1; úlcera gástrica e duodenal: 1) e outro teve 2 episódios (úlcera duodenal e hemobilia).

Considerando os 55 episódios, a média de idade foi de 8,4 anos \pm 5,7 (variando dos 0,2 aos 17,9) e a mediana de 7,8 anos (amplitude interquartil de 10,5).

Clinicamente, a apresentação isolada de hematemeses verificou-se em 25 episódios (45,5%), melenas em 17 (30,9%) e hematemeses e melenas em 13 (23,6%).

A avaliação da hemoglobina foi obtida em 54 episódios (98,2%), com um valor médio de 10,4 g/dL \pm 2,4 (variando de 4,7 a 15,0). O valor de hemoglobina na fase aguda foi compatível com anemia em 35 casos (63,6%), sendo que em 9 (16,4%) a hemoglobina era inferior a 8 g/dL.

A contagem plaquetar foi obtida em 54 episódios (98,2%), com um valor médio de 258,3 G/L \pm 144,5 (variando de 49 a 615).

Em 10 episódios (18,2%) houve necessidade de transfusão de glóbulos vermelhos (hemoglobina média de 6,6 g/dL \pm 1,1, variando de 4,7 a 8,3).

A EDA identificou a causa da hemorragia em 52 casos (94,5%), cujas frequências e distribuição por faixa etária se encontram representadas na Figura 1 e na Tabela I, respetivamente.

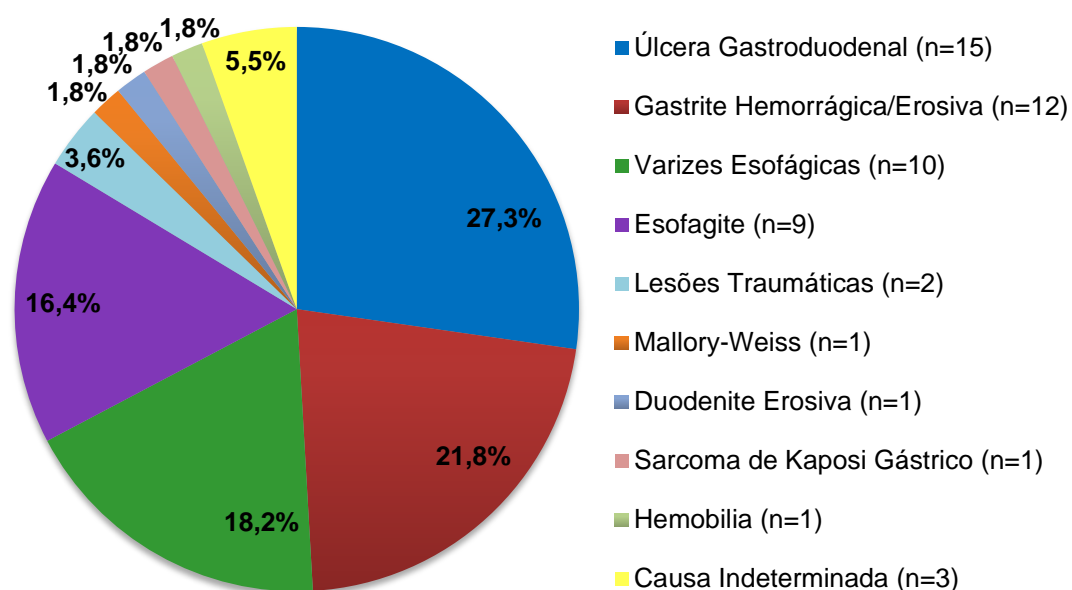


Figura 1. Causas da Hemorragia Digestiva Alta (n=55).

Tabela I. Distribuição do número de episódios (n) por faixa etária e causa de HDA.

Causa de HDA	<1 ano	[1 - 6 [anos	[6 - 12 [anos	≥12 anos	Total de episódios
Úlcera Gastroduodenal	-	1	4	10	n=15 (27,3%)
Gastrite	1	7	2	2	n=12 (21,8%)
Varizes Esofágicas	-	3	4	3	n=10 (18,2%)
Esofagite	2	3	3	1	n=9 (16,4%)
Lesões Traumáticas	1	1	-	-	n=2 (3,6%)
Mallory-Weiss	-	1	-	-	n=1 (1,8%)
Duodenite	-	1	-	-	n=1 (1,8%)
Sarcoma de Kaposi	-	1	-	-	n=1 (1,8%)
Hemobilia	-	-	-	1	n=1 (1,8%)
Causa indeterminada	-	1	1	1	n=3 (5,5%)
Total de episódios	n=4 (7,3%)	n=19 (34,5%)	n=14 (25,5%)	n=18 (32,7%)	n=55 (100%)

No episódio de HDA, realizaram-se procedimentos terapêuticos endoscópicos em 3 casos (5,5%) (injeção de adrenalina: 2; banding de varizes: 1), sem complicações associadas.

Iniciaram tratamento supressor de ácido 53 casos (96,4%) (IBP: 52; antagonista do recetor H₂: 1).

Foi identificada infeção por HP em 9 episódios (16,4%), havendo registo de erradicação em 8 casos (88,9%), com sucesso.

O controlo endoscópico foi realizado em 28 episódios (50,9%), dos quais 2 (7,1%) com realização de banding de varizes, sem complicações.

A evolução clínica e endoscópica foi favorável em todos os casos e não foram reportados óbitos diretamente relacionados com o episódio de HDA.

Para as causas mais frequentes de HDA verificadas neste estudo (“Úlcera Gastroduodenal”, “Gastrite”, “Varizes Esofágicas” e “Esofagite”), foi realizado o teste ANOVA para comparar a idade e o valor de hemoglobina. Verificou-se a existência de diferença estatisticamente significativa na distribuição da idade entre os diferentes grupos ($p=0,001$), tendo-se verificado a menor média de idades nos casos de “Esofagite” e a maior nos casos de “Úlcera Gastroduodenal”. Quanto à hemoglobina, não foram verificadas diferenças estatisticamente significativas ($p=0,632$).

Úlcera Gastroduodenal

Dos 15 episódios de “Úlcera Gastroduodenal”, salienta-se: 1 doente com Lúpus Eritematoso Sistémico, 1 com DII e 1 com Leucemia Linfocítica Aguda (este apresentava INR 1,5 e trombocitopenia de 49G/L).

Em dois doentes havia toma habitual de medicação (AINEs: 1; corticóides:1). Em 5 havia sintomatologia prévia de dor abdominal epigástrica.

Identificou-se história familiar de gastrite por HP num caso.

Clinicamente, verificou-se presença concomitante de hematemeses e melenas em 8 episódios (53,3%), melenas em 6 (40,0%) e hematemeses em 1 (6,7%).

A EDA identificou úlcera duodenal em 11 (73,3%), úlcera gástrica em 3 (20,0%) e presença concomitante de úlcera gástrica e duodenal em 1 (6,7%).

Em 2 episódios (13,3%) identificou-se hemorragia ativa ligeira, tendo sido realizada injeção de adrenalina.

Em todos os casos se iniciou IBP.

Em 8 casos (53,3%) de úlcera duodenal identificou-se infeção por HP, tendo sido erradicada com sucesso.

O controlo endoscópico foi realizado em 13 casos (83,7%), com resolução da úlcera em todos.

Gastrite

Dos 12 casos de “Gastrite”, foram identificados antecedentes pessoais de gastrite por HP em 2 e toma esporádica de AINEs em 1.

Identificou-se também história familiar de gastrite por HP em 1 caso.

Clinicamente, verificou-se apresentação por hematemeses em 9 casos (75,0%), hematemeses e melenas em 2 (16,7%) e melenas em 1 (8,3%).

A EDA identificou 5 casos (41,7%) de gastrite hemorrágica e 7 (58,3%) de gastrite erosiva.

Todos iniciaram tratamento com fármacos antiácido: IBP em 11 e antagonista dos recetores H₂ em 1.

Foi identificada colonização por HP em 1 (8,3%), não havendo registos acerca da erradicação.

O controlo endoscópico foi realizado em 4 casos (33,3%), havendo em dois uma melhoria significativa e em dois resolução completa.

Varizes Esofágicas

Ocorreram 10 episódios de hemorragia por “Varizes Esofágicas”, correspondendo a 8 doentes.

Em todos a presença de HTP era conhecida, estando a etiologia subjacente descrita na Tabela II.

Tabela II. Etiologia da HTP.

Etiologia da HTP	n = 8
Cavernoma da Veia Porta	n = 3
Atrésia das Vias Biliares Extra Hepáticas	n = 2
Cirrose Secundária a Antirretrovirais	n = 1
Doença de Caroli	n = 1
Fibrose Quística	n = 1

Em 3 doentes havia documentação endoscópica prévia da existência de varizes esofágicas, estando dois sob profilaxia primária com β bloqueante não seletivo (propranolol).

Clinicamente, verificou-se apresentação de melenas em 4 episódios (40,0%), hematemeses em 3 (30,0%) e hematemeses e melenas em 3 (30,0%).

Ao exame físico todos os doentes apresentavam esplenomegália, quatro hepatomegália e três apresentavam circulação colateral.

Nestes episódios, o valor de INR variou de 1,22 a 1,53, sendo associado a trombocitopenia em 9 episódios (variando de 59 a 117 G/L).

A EDA identificou diferentes padrões de apresentação de varizes (Tabela III).

Tabela III. Apresentação endoscópica na HDA por varizes.

Achados endoscópicos	n = 10
Varizes esofágicas	n = 6
Varizes esofágicas e gástricas	n = 2
Varizes esofágicas e gastropatia hipertensiva	n = 2

Em 1 dos episódios (10,0%) realizou-se banding de varizes e em 3 (30,0%) houve necessidade de administração de octreótido.

Em todos os episódios foi prescrito IBP. Iniciou-se β bloqueante não seletivo, após o episódio de HDA, em 3 casos (30,0%)

O controlo endoscópico foi realizado em 5 episódios (50,0%), tendo-se realizado banding de varizes em dois dos casos, sem complicações.

Relativamente à evolução, um dos doentes, pela idade, foi referenciado para o Hospital da Universidade de Coimbra, três foram submetidos a shunt portossistémico e dois a transplante hepático. Foi notificado um óbito por complicações não hemorrágicas da patologia subjacente (fibrose quística). Relativamente a um doente, não existiram novos episódios de HDA nem registo de outros procedimentos.

Esofagite

Dos 9 casos de “Esofagite”, salienta-se 2 doentes com transplante hepático, 1 com paralisia cerebral, 1 com eczema atópico e 1 com mielodisplasia (este apresentava INR 1,5 e trombocitopenia de 72 G/L). Em dois doentes havia toma habitual de medicação (corticoides: 2; ácido acetilsalicílico (AAS):1)

A sintomatologia prévia de RGE verificou-se em 2 casos, dor abdominal epigástrica em 1 e disfagia em 1.

Em 1 dos casos havia história familiar de atopia (asma e rinite alérgica).

Clinicamente, verificou-se apresentação de hematemeses em 6 episódios (66,7%), melenas em 2 (22,2%) e hematemeses e melenas em 1 (11,1%).

A EDA identificou sinais de hemorragia em todos os casos (esofagite erosiva: 8, hemorrágica: 1).

A classificação da esofagite foi feita com base nos achados endoscópicos e histológicos, encontrando-se representada na Tabela IV.

Tabela IV. Classificação dos episódios de esofagite.

Subtipos de Esofagite	n = 9
Esofagite de Refluxo	n = 6
Esofagite Eosinofílica	n = 2
Esofagite Hemorrágica	n = 1

O caso de “Esofagite Hemorrágica” foi associado a infiltração leucémica (doente com antecedentes de mielodisplasia), não havendo registos posteriores.

Em 8 episódios (88,9%) iniciou-se terapêutica com IBP.

O doente com paralisia cerebral foi submetido a funduplicatura de Nissen (com gastrostomia concomitante).

Foi realizado controlo endoscópico em 5 casos (55,6%), tendo-se verificado melhoria dos achados. Os doentes com esofagite eosinofílica iniciaram posteriormente dieta de evicção empírica de 6 alimentos, com boa resposta.

Outras etiologias

O caso de “Síndrome de Mallory-Weiss”, ocorreu num doente com história de perturbação de comportamento alimentar da primeira infância. A EDA identificou uma pequena fissura na transição esofagogástrica. Não foi realizado controlo endoscópico.

O caso de “Duodenite Erosiva”, ocorreu num doente com HTP. A EDA revelou erosões ao nível do duodeno (histologia como “duodenite crónica sem colonização por HP”).

O caso de “Sarcoma de Kaposi Gástrico” ocorreu em contexto de Sarcoma de Kaposi clinicamente conhecido, após transplante hepático. A EDA identificou presença de lesões umbilicadas que sugeriam envolvimento gástrico pela neoplasia, confirmado por histologia. O controlo endoscópico foi realizado até à remissão clínica, endoscópica e histológica.

No caso de “Hemobilia”, a EDA verificou sangramento ativo na ampola de Vater, a qual foi posteriormente intervencionada pela Radiologia de Intervenção.

Nos dois casos de “Lesões Traumáticas”, a EDA mostrou lesões traumáticas da mucosa gástrica provocadas por sondas de alimentação (sonda jejunal e SNG), em crianças com alimentação entérica prolongada.

Em 3 (5,3%) dos 55 episódios avaliados, não foi possível identificar a origem da hemorragia, não tendo ocorrido novos episódios nem necessidade de realizar nova endoscopia.

DISCUSSÃO

As causas de HDA na criança variam de acordo com idade e região geográfica. A etiologia da HDA neste estudo mostrou-se semelhante a outros estudos realizados em países desenvolvidos, tal como o de *Cleveland et al.* (2012) (13). No entanto, obtivemos uma percentagem de hemorragia por varizes superior (18,2%, comparativamente a 6,3% em *Cleveland et al.*), o que poderá ser explicado pelo facto deste estudo ter sido realizado num hospital de referência para transplantação hepática em idade pediátrica.

Em concordância com outros estudos (14-16), também obtivemos uma incidência de HDA ligeiramente superior no sexo masculino.

A “Úlcera Gastroduodenal” foi a etiologia mais frequente, com maior incidência na adolescência, idade em que a etiologia da HDA se assemelha à da idade adulta, e estando associada a infeção por HP em mais de metade dos casos. Este dado pode estar relacionado com o facto do nosso país ser de elevada incidência de infeção por HP e desta ser frequentemente adquirida em idades precoces (11). Apesar do aumento da prevalência de estirpes de HP resistentes aos antibióticos (11), a infeção foi erradicada em todos os casos em que se realizou tratamento. Também a medicação habitual ou esporádica de fármacos como os AINEs e corticoides, bem como cirurgias recentes ou doenças sistémicas (situações de stresse), pode predispor ao desenvolvimento de úlceras e, consequentemente, de HDA (8). Comparando com *Cleveland et al.* (2012) (13), a percentagem de HDA por úlcera gastroduodenal foi ligeiramente maior neste estudo, o que poderá dever-se ao facto dos nossos doentes apresentarem uma idade superior.

Neste estudo, a maioria dos episódios de HDA por “Gastrite” não apresentou história pessoal ou achados histológicos que permitisse estabelecer uma clara relação causal, apesar de várias referências ao facto de, em idade pediátrica, a hemorragia por gastrite acontecer maioritariamente em situações de doença grave (gastrite de stresse) ou toma de fármacos, particularmente AINEs (3,4).

Apesar da nossa amostra ter pequenas dimensões, verificaram-se três casos que são pouco frequentemente descritos como causa de HDA: hemobilia, esofagite eosinofílica e Sarcoma de Kaposi com envolvimento gástrico. Este último ocorreu num doente transplantado, a realizar imunossupressão. Tal facto realça a importância da vigilância destes doentes, pois a imunossupressão é crucial para impedir a rejeição, mas transporta consigo um risco aumentado de neoplasias e infeções oportunistas.

Estudos referem que não existe diferença significativa na taxa de identificação de HDA com a realização de EDA nas primeiras 24 horas de apresentação, relativamente às 48 horas (13). A diminuição da identificação da etiologia a partir das 48 horas de apresentação poderá ser devida ao facto de algumas lesões poderem cicatrizar espontaneamente neste

período, não sendo posteriormente identificadas. Neste estudo, em apenas 5,5% dos casos não foi identificada a causa de HDA, taxa que foi inferior aos resultados obtidos noutros estudos (1,13,15). Este dado pode significar que, no nosso centro, a EDA foi realizada mais precocemente na apresentação clínica.

A não identificação de sintomatologia prévia à HDA na maior parte dos casos pode ser explicada pelo facto de os sintomas serem maioritariamente de intensidade ligeira e inespecíficos, sendo muitas vezes desvalorizados.

A avaliação dos sinais vitais, incluindo a frequência cardíaca, pressão arterial e o tempo de reperfusão capilar são dados importantes para a avaliação do estado hemodinâmico e para estratificar a gravidade da hemorragia (4). Neste estudo, pelo seu carácter retrospectivo, não foi possível obter e interpretar com acurácia estes dados, motivo pelo qual não foram avaliados.

A avaliação da hemoglobina é também um indicador de gravidade da hemorragia, considerando-se a descida superior a 2 g/dL como parâmetro que sugere maior gravidade (4,7,17). Na maioria dos casos não havia conhecimento do valor prévio, sendo apenas conhecido o valor em fase aguda, o que pode não transmitir a real severidade do episódio. Pode existir anemia prévia, sem ter existido repercussão no valor hemoglobina. Por outro lado, o facto de não existir valor compatível com anemia, não garante que não possa ter existido uma queda significativa da hemoglobina.

Medidas tais como transfusão de glóbulos vermelhos e administração de fármacos como o octreótido poderão ser considerados indicadores indiretos da gravidade do quadro hemorrágico (17), as quais foram menos realizadas neste estudo (15,17). Por outro lado, na grande maioria das situações, a hemorragia parou espontaneamente, sendo que apenas 5,5% necessitaram de medidas endoscópicas terapêuticas. Assim, apesar de a HDA poder ser grave e potencialmente fatal, os dados disponíveis permitem-nos inferir que situações de maior gravidade são raras.

Relativamente aos doentes com HTP, a profilaxia primária da HDA por varizes é ainda controversa em idade pediátrica, estando melhor definidas as indicações para tratamento ou profilaxia secundária (18). No nosso estudo, apenas dois doentes se encontravam a realizar profilaxia primária, sendo que o tratamento e profilaxia secundária se verificaram num maior número.

À semelhança da literatura, os casos mais graves, necessitando de um maior número de intervenções, foram a HDA por varizes esofágicas, úlcera gastroduodenal e gastrite hemorrágica (7,13). Nas varizes, a hemorragia tende a ser profusa pelo elevado gradiente de pressão causado pela HTP. Por outro lado, nas úlceras e nas erosões da mucosa, as lesões podem sangrar por um longo período de tempo, até que seja reconhecida a presença de HDA (13).

Limitações do estudo

Em primeiro lugar, este estudo baseou-se numa amostra pequena (n=55) de episódios de HDA, ainda que tenha sido em número sobreponível a outros estudos publicados (1).

O facto de ter sido realizado um estudo retrospectivo pode ter condicionado um viés de seleção, levando à possibilidade de nem todos os episódios de HDA terem sido identificados.

Como já referido na discussão, teria sido interessante caracterizar com acurácia a repercussão hemodinâmica condicionada pelo episódio de HDA, recorrendo a dados como frequência cardíaca, pressão arterial e tempo de reperfusão capilar. Contudo, não foi possível obter e/ou interpretar estes dados na maioria das situações. Também na maioria dos casos não havia conhecimento do valor de hemoglobina prévio ao episódio de HDA, pelo que não foi possível avaliar a repercussão no valor de hemoglobina do episódio agudo.

Estas limitações poderão ser ultrapassadas com um estudo semelhante, realizado de modo prospetivo.

CONCLUSÃO

A etiologia da HDA no nosso estudo é semelhante ao habitualmente referido na literatura nos países desenvolvidos, sendo a maior percentagem de hemorragia por varizes explicada pelo facto deste estudo ter sido realizado num centro de referência para transplantação hepática em idade pediátrica.

A EDA é o exame de eleição na abordagem ao doente com HDA, tendo-se mostrado um procedimento seguro.

Apesar de a HDA poder ter uma apresentação severa e ameaçadora da vida, todos os casos tiveram evolução favorável, havendo necessidade de poucas medidas terapêuticas endoscópicas no episódio agudo.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Doutora Carla Maia, pela extraordinária ajuda que me deu na realização deste trabalho. Desde a transmissão de conhecimentos, valores e disponibilidade à revisão científica.

À Professora Doutora Guiomar Oliveira pela coorientação e revisão científica.

À minha mãe e às minhas irmãs por todo o apoio emocional que me têm dado desde sempre e por serem as primeiras a acreditar nas minhas capacidades.

Ao meu namorado Bruno, por toda a compreensão, apoio e incentivo à minha superação.

Por último, agradeço à minha restante família e amigos pelo apoio incondicional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Poddar U. Diagnostic and therapeutic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Paediatr Int Child Health*. 2018;1-5.
2. Chawla S, Seth D, Mahajan P, Kamat D. Upper gastrointestinal bleeding in children. *Clin Pediatr (Phila)*. 2007;46(1):16-21.
3. Boyle JT. Gastrointestinal bleeding in infants and children. *Pediatr Rev*. 2008;29(2):39-52.
4. Villa X. Approach to upper gastrointestinal bleeding in children *UpToDate: Wolters Kluwer*; 2017 .
5. Romano C, Oliva S, Martellosi S, Miele E, Arrigo S, Graziani MG, et al. Pediatric gastrointestinal bleeding: Perspectives from the Italian Society of Pediatric Gastroenterology. *World J Gastroenterol*. 2017;23(8):1328-37.
6. Pai AK, Fox VL. Gastrointestinal Bleeding and Management. *Pediatr Clin North Am*. 2017;64(3):543-61.
7. Freedman SB, Stewart C, Rumantir M, Thull-Freedman JD. Predictors of clinically significant upper gastrointestinal hemorrhage among children with hematemesis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(6):737-43.
8. Lirio RA. Management of Upper Gastrointestinal Bleeding in Children: Variceal and Nonvariceal. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2016;26(1):63-73.
9. Singhi S, Jain P, Jayashree M, Lal S. Approach to a child with upper gastrointestinal bleeding. *Indian J Pediatr*. 2013;80(4):326-33.
10. Thomson M, Tringali A, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):133-53.
11. Jones NL, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranel S, Casswall T, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of Helicobacter pylori in Children and Adolescents (Update 2016). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(6):991-1003.
12. George F. Prescrição e determinação do hemograma. In: DGS, editor. 2013.
13. Cleveland K, Ahmad N, Bishop P, Nowicki M. Upper gastrointestinal bleeding in children: an 11-year retrospective endoscopic investigation. *World J Pediatr*. 2012;8(2):123-8.
14. Jafari SA, Kiani MA, Kianifar HR, Mansooripour M, Heidari E, Khalesi M. Etiology of gastrointestinal bleeding in children referred to pediatric wards of Mashhad hospitals, Iran. *Electron Physician*. 2018;10(2):6341-5.
15. Dehghani SM, Haghighat M, Imanieh MH, Tabebordbar MR. Upper gastrointestinal bleeding in children in Southern Iran. *Indian J Pediatr*. 2009;76(6):635-8.

16. Pant C, Sankararaman S, Deshpande A, Olyae M, Anderson MP, Sferra TJ. Gastrointestinal bleeding in hospitalized children in the United States. *Curr Med Res Opin.* 2014;30(6):1065-9.
17. Thomson MA, Leton N, Belsha D. Acute upper gastrointestinal bleeding in childhood: development of the Sheffield scoring system to predict need for endoscopic therapy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;60(5):632-6.
18. Shneider BL, de Ville de Goyet J, Leung DH, Srivastava A, Ling SC, Duche M, et al. Primary prophylaxis of variceal bleeding in children and the role of MesoRex Bypass: Summary of the Baveno VI Pediatric Satellite Symposium. *Hepatology.* 2016;63(4):1368-80.