

PE 081

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

**HEMORRAGIA GASTRINTESTINAL EM CRIANÇAS: ASPECTOS CLÍNICOS.
REVISÃO DA LITERATURA E APRESENTAÇÃO DE UM CASO**

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

ELIANE ANRAIN

KARIN BEATRIZ LIMA STOETERAU

São Paulo - 1986

ORIENTADOR: Prof.Dr.

Joaquim Augusto de Souza Junior

ÍNDICE

- Conceitos Gerais	02
- Classificação das Hemorragias Gastrointestinais	06
- Considerações sobre Causas da Hemorragia Gastrointestinal em Crianças	08
- Ingestão de Sangue Materno	12
- Úlceras Agudas	13
- Fissura Anal	14
- Alergia ao Leite de Vaca	15
- Enterocolite Necrotizante	16
- Válvula Intestinal	17
- Doença Hemorrágica do Recém-Nascido	18
- Mal Formações Vasculares	19
- Duplicação Intestinal	20
- Esofagite	21
- Gastrite/Duodenite	22
- Úlcera Péptica	23
- Intussuscepção	25
- Divertículo de Meckel	27
- Diarréias Infecciosas	28
- Hiperplasia Nodular Linfóide	29
- Varizes Esofágricas	31
- Pólipos Juvenis	33
- Doenças Inflamatórias Crônicas Intestinais	35
- Hemorragias Gastrointestinais de Causas Extradigestivas ..	37
- Distúrbios da Homeostase Primária (Púrpuras) Coagulopatias	42
- Relato do Caso de Hemorragia Gastrointestinal	44
- Fotos	46
- Bibliografia	

INTRODUÇÃO

A hemorragia gastrintestinal na infância, embora nem sempre constitua uma emergência, é uma manifestação preocupante para pais e pediatras.

Múltiplas são suas causas, na maioria das vezes entidades benignas e que diferem muito da população adulta.

O objetivo do trabalho é estudar aspectos clínicos das principais causas de sangramento gastrintestinal em crianças. Para praticar o raciocínio, adotamos a divisão por idades proposta por Keith T.Oldhan e Thom E.Lobe, tendo em vista a maior frequência de certas etiologias em determinadas faixas etárias.

Ilustramos ao final com um caso de hemorragia gastrintestinal em paciente atendido no Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", em Setembro de 1.983.

CONCEITOS GERAIS

Hemorragia gastrintestinal constitui o sangramento originário de um ponto qualquer do tubo digestivo ou de seus anexos, podendo exteriorizar-se sob a forma de hematêmese, melena, hematoquesia/enterorragia ou sangue oculto.

. HEMATÊMESE - é o vômito de sangue. Este pode ser de aspecto rutilante indicando sangramento recente ou enegrecido (em borra de café), resultado da transformação da hemoglobina em hematina pela ação do ácido clorídrico gástrico, indicando maior permanência no estômago antes de ser eliminado.

A presença de hematêmese sugere que a lesão está situada entre a boca e o ângulo duodeno-jejunal de Treitz. A investigação será orientada para as lesões do esôfago, estômago, duodeno, via biliar e pâncreas.

Para que ocorra a hematêmese é necessário que a hemorragia seja de alto débito ou haja dificuldade de esvaziamento gástrico, como acontece na estenose pilórica.

Por outro lado, um sangramento duodenal na vigência de estenose pilórica pode cursar sem hematêmese.

Sangramentos de boca (gengivorragia), e vias aéreas (epistaxe e hemoptise) podem ser

deglutidos durante o sono ou período de incons
ciência, acumulados no estômago e posteriormente
eliminados como hematêmese.

Beterraba, cascas de tomate entre ou
tros podem parecer raias de sangue fresco nas
fezes ao passo que chocolate, suco de uvas e
ferro dão aspecto enegrecido às mesmas.

Hematêmese pode ser confundida com os
vômitos escuros de líquido de estase em pacientes
com esvaziamento gástrico retardado ou es-
tenose parcial do piloro.

Para certificar-se da presença ou não
de sangue no material proveniente do estômago
e/ou intestino, basta adicionar algumas gotas
de água oxigenada, verificando-se a efervescência
resultante da produção de oxigênio nascente
na presença de catalase sanguínea. Os testes
ortotoluidina, guaiaco e benzidina também po-
dem ser elucidativos.

- . MELENA - é a passagem de sangue digerido pelo ânus. Ge-
ralmente este vem misturado com fezes líqui -
das de cor preta e odor fétido característico.

Quase sempre é contemporânea à hematê-
mese, mas pode vir isolada na hemorragia di-
gestiva alta de baixo débito ou na hemorragia-
digestiva baixa de origem jejuno-ileal. Traduz
mais frequentemente sangramentos provenientes-

de lesões acima do ângulo de Treitz.

O volume ou a época da melena não se correlacionam necessariamente com o volume ou época do sangramento, uma vez que pequenas perdas podem dar melena ou esta pode ser observada vários dias após episódio único de hemorragia.

Falsa melena pode ser ocasionada pela ingestão de sais de ferro, compostos de bismuto e certos alimentos como a beterraba.

- . HEMATOQUESIA-é a saída de sangue vivo, em pequenas quantidades, pelo ânus. Indica lesão situada no cólon (geralmente porções terminais), reto ou ânus.

Freqüentemente é eliminado junto com as fezes, sendo que quanto mais alta for a fonte de sangramento, mais intimamente o sangue - estará misturado ao material fecal e mais escuro será seu aspecto.

A hematoquesia costuma ser de pequenas quantidades, repetitiva e raramente é maciça ; esta constituiria ENTERORRAGIA segundo alguns autores.

Há certas condições que fazem uma hemorragia gastrintestinal alta apresentar -se também como hematoquesia, a saber: volume sanguíneo perdido muito grande, trânsito intestinal acelerado e presença de trajeto fistuloso-com o cólon.

- . SANGUE OCULTO - é pesquisado nas fezes quando se suspeita - de sangramento digestivo inaparente, por exemplo, na investigação de anemia ferropri-va. O exame é feito após 2-3 dias de dieta-"branca" (sem corantes) e os métodos labora-toriais são bastante sensíveis.

A benzidina é capaz de acusar positividade até com 1 ml de sangue no material eli-minado. A ortotoluidina e o guaiaco, embora menos sensíveis, (necessitam de 5-10 ml de sangue), devem ser preferidos na prática pois traduzem perdas sanguíneas de maior significado clínico.

A grande sensibilidade dos testes exige cuidados em sua interpretação, pois até escovadura rigorosa dos dentes, por exem- plo, pode positivá-los. O índice de falso-positivos gira em torno de 2%.

CLASSIFICAÇÃO DAS HEMORRAGIAS GASTRINTESTINAIS

Obedece alguns parâmetros, a saber: processo envolvido, topografia da lesão, tempo de instalação e volume de sangue perdido.

As hemorragias digestivas correspondem a processos da parede gastrintestinal primitivos (gastrite, úlcera péptica, divertículo de Meckel, ...), ou secundários à doenças sistêmicas que cursam com envolvimento digestivo (septicemia , uremia, traumatismos, grandes queimados, ...). Os sangramentos gastrintestinais de causa extra-digestiva fazem parte de síndromes hemorrágicas ou seja, coagulopatias e púrpuras.

Topograficamente, classificam-se as hemorragias gastrintestinais em altas e baixas. São ditas altas quando originadas acima do ângulo duodeno-jejunal de Treitz, e baixas quando abaixo deste.

Quanto ao tempo de instalação podem ser classificadas em agudas e crônicas. As agudas consistem na perda de grandes volumes de sangue em curto espaço de tempo, geralmente em episódio único (hemorragias de alto e médio débito) . Desencadeiam rica sintomatologia dependente da hipovolemia: taquicardia, hipotensão postural, sudorese e choque. A hemorragia digestiva crônica constitui perda sanguínea de baixo débito, às vezes inaparente ou despercebida; por ser geralmente repetitiva e prolongada, irá determinar sintomatologia dependente da anemia crônica, como astenia, adinamia, dispnéia...

Quanto ao volume de sangue perdido, a hemorragia gastrintestinal pode ser dividida em maciça (perda acima de 40%

da volemia), moderada (entre 20 e 40% da volemia) e leve (perda menor que 20% da volemia). Os sucos digestivos falseiam - muito o volume de sangue extravasado, pela diluição que causam e pelo alto poder corante da hemoglobina. Em relação à melena, a situação se complica, pois uma quantidade desconhecida, difícil de avaliar clinicamente, permanece no intestino, traduzida semiologicamente pelo aumento do peristaltismo.

A magnitude da perda sanguínea é importante no planejamento diagnóstico e formulação terapêutica. A hemorragia - gastrointestinal maciça de qualquer origem não é comum em crianças.

CONSIDERAÇÕES SOBRE CAUSAS DA HEMORRAGIA GASTRINTESTINAL EM CRIANÇAS.

* NEONATOS (0 - 30 dias).

Causas comuns

Idiopática (não investigada)
 Ingestão de sangue materno
 Úlcera péptica (de stress)
 Gastrite (investigada)
 Fissura anal
 Alergia ao leite
 Enterocolite necrotizante
 Vólvulo de mesogátrio

Menos comuns

Trauma iatrogênico (sondas)
 Doença hemorrágica do recém-nascido. X
 Malformações vasculares
 Hemorragia nasal ou faríngea
 Duplicação intestinal
 Anormalidades estruturais
 (leiomioma, pólipos gástricos, linfoma, linfangiectasia, ...)
 Enterocolite (Hirschprung)

* OLDHAM, K.T & LOBE, T.E. (1985)

* LACTENTES (30 dias - 1 ano)

Causas comuns

Menos comuns

Idiopática

Gastrite

Esofagite

Úlcera péptica

Lesões anorretais benignas

Invaginação idiopática

Divertículo de Meckel

Diarréias infecciosas

Alergia ao leite

Hiperplasia nodular

linfóide.

As mesmas do neonato com adi -
ção de:

Ingestão de drogas

Corpos estranhos ou ingestão -
de cáusticos

Varizes esofagianas

Trombocitopenia adquirida

Ingestão de alimentos vermelhos

* CRIANÇAS (1 - 12 anos)

Causas comuns

Varizes esofagianas
Esofagite
Úlcera péptica
Lesões anorretais benignas
Pólipos juvenis
Invaginação
Divertículo de Meckel
Diarréias infecciosas

Menos comuns

As mesmas do lactente com adição de:

Polipose juvenil do cólon
Polipose familiar do cólon
Síndrome hemolítico-Urêmica
Púrpura de Henoch-Schönlein
Doença sistêmica com vasculite associada.

Trombocitopenia adquirida.

* ADOLESCENTES E PÚBERES

Causas comuns

Menos comuns

Varizes esofagianas

Esofagite

Úlcera péptica

Pólipos juvenis

Lesões anorretais benignas

Doenças inflamatórias

intestinais crônicas.

As mesmas da criança com adi -
ção de:

Divertículo de Meckel

INGESTÃO DE SANGUE MATERNO

Hematêmese ou melena dentro das primeiras 24 horas de vida são freqüentemente devidos à ingestão de sangue materno, durante a passagem pelo canal de parto ou na sucção de mamas com ragades.

Estas crianças apresetam-se clinicamente bem, o que não seria condizente com a perda "sanguínea" que os pais relatam.

Com o material gástrico ou fecal eliminado faz-se então imediatamente o teste Apt, que diferencia a origem do sangue - se materno ou fetal - baseado na diferença de comportamento das hemoglobinas fetal e adulta frente ao NaOH. Hemoglobina fetal é resistente à redução e deverá conservar a cor rósea ou vermelho-vivo. A hemoglobina materna é reduzida para cor marron-amarelada.

Ausência de hemoglobina fetal deve excluir a preocupação quanto à uma hemorragia ativa.

. ÚLCERAS AGUDAS

Ulcerações agudas da mucosa gástrica podem surgir em recém-nascidos submetidos à situações de stress, como ANÓXIA, TRAUMATISMO DE PARTO, SEPSIS ou HIPOGLICEMIA.

Manifestam-se como hematêmese, e vêm a complicar o estado delicado em que se encontram estes pacientes, quer pela hipovolemia com alterações hemodinâmicas e hipóxia tissular, quer por aspiração deste sangue para a árvore pulmonar, causando asfixia aguda ou pneumonia aspirativa.

Quanto ao mecanismo do sangramento, sabe-se que em adultos e presumivelmente em crianças mais velhas, o stress pode levar à múltiplas erosões gástrica superficiais, que raramente perfuram.

Já lactentes e neonatos, sujeitos a semelhante stress, parecem ter uma maior incidência de úlcera duodenal única, não propensa à perfuração.

Um fato a ser lembrado é que nem sempre crianças submetidas à stress, e que desenvolvem por conseguinte lesões gastrintestinais agudas, apresentam sangramento. Estes pacientes podem desenvolver úlcera péptica e apresentar sintomas outros, como regurgitação crônica.

No lactente já aparecem as grandes queimaduras e traumas físicos como causa de alterações agudas da mucosa gástrica, mas tais lesões raramente sangram.

Anormalidades mucosas dos intestinos estão presentes em mais de 60% dos pacientes com uremia. São múltiplas úlceras agudas do estômago e duodeno.

Doenças malignas também podem ser acompanhadas de lesões agudas sangrantes do trato gastrintestinal, particularmente as hematológicas.

. FISSURA ANAL

Fezes grandes e duras podem traumatizar a mucosa anal levando a fissuras. O sintoma predominante é a dor, especialmente nas evacuações, mas sangue ao redor das fezes ou na fralda pode ser o sinal inicial ou único.

Outra causa frequente de fissuras anais é a excessiva higiene dos bebês, usando panos às vezes duros que traumatizam a pele da região anal.

A lesão (ou lesões) serão vistas facilmente ao exame físico, e corrigidas quebrando-se o ciclo de fezes duras - fissura-medo da dor da evacuação e retenção de fezes - fezes mais duras - fissuras, através de toque retal para aliviar o espasmo esfinteriano e através do uso de emolientes fecais.

. ALERGIA AO LEITE DE VACA

Devido à maior permeabilidade intestinal dos recém-nascidos e sistema imunológico ainda não efetivamente desenvolvido, antígenos alimentares podem atingir a circulação sistêmica causando sensibilização.

Isso ocorre mais comumente com o leite de vaca, por ser muito usado e de alto potencial alergênico. Proteínas do leite humano, por serem homólogas, mesmo atingindo a circulação não irão desencadear resposta imune.

As manifestações clínicas de alergia às proteínas do leite de vaca ou soja podem ser extra-intestinais: rinite, asma, urticária, até sintomas neurológicos como irritabilidade, choro excessivo, etc. São, contudo, predominantemente gastrintestinais, apresentando-se como quadro semelhante a gastroenterocolite aguda de clínica arrastada de vômitos, diarreia e cólicas.

As fezes são amolecidas, com muco e em casos mais graves com estrias de sangue, ou sangue uniformemente misturado às fezes. O mais comum é sangramento oculto, descoberto através de testes especiais.

. ENTEROCOLITE NECROTIZANTE

Os prematuros, além do maior risco - comparativamente a bebês nascidos a termo - de apresentarem doença hemorrágica neonatal, úlceras de stress, sepsis, etc, estão sujeitos a enterocolite necrotizante. Isto particularmente quando são de baixo peso ou sofreram dificuldades ao nascer: RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, INGESTÃO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO INFECTADO, DIFICULDADES RESPIRATÓRIAS e HIPÓXIA CONSEQÜENTE, ou quando submetidos a procedimentos invasivos como CATETERIZAÇÃO UMBILICAL.

Quanto à fisiopatologia, acredita-se que o início deste quadro abdominal agudo seja ISQUEMIA INTESTINAL. Daí ulcerações da mucosa, evacuações sanguinolentas (raramente hemorragia maciça), além de invasão bacteriana na parede intestinal e perfuração ou sepsis.

Aqui o sangramento gastrintestinal aparece como fazendo parte de um contexto clínico, onde os outros sinais e sintomas levam ao diagnóstico, mas não deixa de ser uma causa relativamente freqüente de hemorragia gastrintestinal baixa em recém-nascidos.

. VÓLVULO INTESTINAL

A má rotação intestinal na vida embrionária predispõe a vólculo do intestino médio no período neonatal.

A torção do meso leva à hipertensão venosa súbita ao nível da mucosa intestinal, e esta, por sua vez, leva à transudação mucossanguinolenta para a luz, que poderá ser eliminada pelo ânus no início do quadro. A evolução é para infarto - da alça com clínica de abdome agudo obstrutivo, associada à perda de muco e sangue pelo reto.

O mais comum, no entretanto, é que os sintomas de obstrução apareçam primeiro. Se os vômitos forem negligenciados - e o tratamento cirúrgico retardado, o paciente corre sério risco de vida.

DOENÇA HEMORRÁGICA DO RECÉM-NASCIDO

É lembrada especialmente quando há presença de equimoses ou petéquias, indicando doença hemorrágica generalizada; ou quando há história de medicação da mãe com aspirina, anticonvulsivantes ou anticoagulantes pouco antes do parto.

Trata-se de uma alteração hemorrágica que traduz-se por sangramento de pele e mucosas, mais freqüentemente mucosagastrointestinal (exteriorizando-se como hematêmese ou melena), resultante de depressão transitória dos fatores K dependentes (II, VII, IX, X).

A flora bacteriana intestinal, de importância na síntese da vitamina K, está ausente nos primeiros dias de vida; o leite humano tem pequenas quantidades de vitamina K (menos que o leite de vaca). Esta falta de substrato (vitamina K) à síntese dos referidos fatores da coagulação, aliada à imaturidade do hepatócito do recém-nascido, seriam fatores facilitadores - ao sangramento neste período.

Lactentes podem sangrar por mecanismo semelhante por ocasião de doença diarreica tratada com antibioticoterapia, que leva à esterilização do cólon e diminuição da síntese de vitamina K, além de lesar a mucosa intestinal prejudicando a absorção de vitamina K exógena.

A doença hemorrágica do recém-nascido costuma manifestar-se dos 2 aos 7 dias de vida, sendo mais acentuada em prematuros, onde o fígado é mais imaturo.

. MALFORMAÇÕES VASCULARES

Os hemangiomas ocorrem com maior freqüência na pele e nas superfícies mucosas do corpo, mas podem também ser encontrados em muitas visceras, principalmente no fígado, baço, pâncreas e, ocasionalmente, no cérebro. Nos intestinos localizam-se principalmente no delgado e reto.

São massas esponjosas de 1 a 2 cm de diâmetro que à superfície de corte mostram formações vasculares grandes, cavernomatosas, que eliminam sangue à expressão. Os hemangiomas-gastrintestinais costumam manifestar-se clinicamente entre os 2 meses e 15 anos de idade, originando episódios súbitos e indolores de hemorragia gastrintestinal. Alguns bebês têm anemia hipocrômica microcítica crônica durante meses antes da hemorragia e um interrogatório minucioso poderá revelar melena e dor abdominal em cólica. Mais raramente surgem invaginação aguda e obstrução intestinal como primeiro sintoma de hemangioma .

Fazem diagnóstico diferencial com pólipos, divertículo de Meckel, ... e o achado de hemangiomas e telangiectasias cutâneas (presentes em 50% destes pacientes) constitui-se numa pista para o diagnóstico.

. DUPLICAÇÃO INTESTINAL

As duplicações são estruturas císticas (mais freqüentemente) ou tubulares, encontradas na borda mesentérica de qualquer segmento intestinal, constituídas de parede muscular e mucosa digestiva. Sua suplência sanguínea é a mesma do intestino adjacente.

Podem ou não comunicar-se com a luz intestinal como também podem apresentar mucosa ectópica gástrica, pancreática, duodenal, ileal e cólica.

Ocorrem em qualquer idade, sendo mais comuns nos lactentes, situadas mais freqüentemente em duodeno e íleo.

É citada a associação com anomalias vertebrais, tais como hemivértebras ou espinha blífida anterior.

As manifestações clínicas dependem do tipo, localização, tamanho, presença de mucosa gástrica ecópica e complicações que podem originar.

São causa de quadro obstrutivo quando comprimem o intestino adjacente; de dor abdominal em consequência de distensão secretória de uma duplicação não comunicante com o intestino; gangrena por obstrução da vasculatura segmentar; massa abdominal móvel e finalmente hemorragia intestinal pela ulceração péptica provocada pela presença de mucosa gástrica ectópica no revestimento de uma duplicação comunicante.

As duplicações costumam cursar com sangramentos retais consideráveis.

. ESOFAGITE

Esôfagite intensa a ponto de causar sangramento ocorre mais freqüentemente devido à disfunção do esfíncter esofágico inferior.

Refluxo gastro-esofágico é freqüente em lactentes, mas não se sabe ao certo em que porcentagem a esofagite decorrente levará a sangramento. Neste caso poderá haver desde pequenas perdas, com anemia crônica de pesquisas de sangue oculto positivas, até melena ou, menos freqüentemente, hematêmese.

Há caso descrito de síndrome Mallory-Weiss secundária à crises de soluço em crianças de 3 semanas. Existe também esofagite infecciosa e outras de etiologia não esclarecida.

Não só no lactente, mas em crianças de todas as idades, a esofagite é uma causa importante de sangramento gastrointestinal alto, além de poder ocasionar intensa fibrose, estenose e disfagia.

. GASTRITE/DUODENITE

Gastroduodenite talvez seja a causa mais comum de sangramento gastrintestinal superior em crianças. Certos medicamentos como aspirina, aminofilina e esteróides são sabidamente lesivos à mucosa gástrica podendo causar hemorragias - desde pequenas até intensas, dependendo da dose, sensibilidade pessoal à droga e fatores correlacionados como doença subjacente grave e stress.

Situações de stress levam à diminuição do fluxo - sanguíneo a nível de mucosa gástrica, aumento da pepsina , hipóxia e alteração da barreira mucosa. Erosões daí decorrentes são causa freqüente de melena e, conforme a intensidade das perdas, hematêmese.

. ÚLCERA PÉPTICA

Desconhece-se sua incidência na infância: poucos diagnósticos são feitos, uma vez que a queixa de dor epigástrica é freqüentemente negligenciada. Afeta crianças de qualquer idade, mas preferencialmente a faixa etária maior (12-18 anos).

Até os 6 anos, a úlcera gástrica é tão comum quanto a duodenal e é geralmente secundária à medicamentos ou doenças de base. Após esta idade, a úlcera duodenal é 5 vezes mais freqüente, sendo neste caso primária.

Em neonatos e lactentes manifesta-se clinicamente por hemorragia e/ou perfuração, sendo que estas podem ocorrer simultaneamente ou a primeira antecede a segunda. Tem como fatores predisponentes prematuridade, hipóxia, sepsis, doenças do sistema nervoso central, queimaduras, etc...

Pré-escolares já apresentam quadro de vômitos pós-pandiais, dor abdominal incaracterística, além de sangramento e perfuração, esta muitas vezes insidiosa e de difícil diagnóstico. As úlceras pépticas nesta faixa etária são geralmente associadas à drogas (aspirina, aminofilina,...), queimaduras extensas (úlceras de Curling), doenças neurológicas (Rokitansky-Cushing), e outras como doença pulmonar crônica, artrite reumatóide, síndrome nefrótica, hipertensão portal extrahepática, cirrose e doença de Crohn.

Em escolares e adolescentes, embora as úlceras secundárias continuem ocorrendo, vê-se que a maioria são primárias. A dor assume importante papel, juntamente com complicações agudas como sangramento e perfuração. Esta dor é atípica, podendo acometer locais outros que não o epigástrico, manifestando-se - ou não à noite, aliviada ou não com alimentação.

A síndrome de Zollinger Ellison também ocorre em crianças, não sendo vista porém a sintomatologia clássica encontrada em adultos (úlceras graves, recorrentes e instáveis em estômago duodeno e jejuno). Observa-se nelas úlcera duodenal não complicada ou mesmo duodenites erosivas. Em vista desta sintomatologia pouco típica a dosagem da gastrina sérica é um exame que merece especial atenção.

. INTUSSUSCEPÇÃO

É a penetração de um segmento intestinal através da luz de outro segmento, no sentido caudal, sem haver solução de continuidade entre eles.

Constitui-se numa das principais causas de sangramento digestivo em lactentes e a principal causa de obstrução intestinal em crianças dos 2 aos 6 anos. Pode ocorrer na vida intra-uterina, onde a gangrena e destruição da porção intestinal invaginada tem sido relatada como causa de atresia intestinal em neonatos. Tem ligeira predominância por crianças brancas do sexo masculino, bem nutridas, sendo relativamente incomum o encontro de invaginação em crianças desnutridas (supõe-se que o meso mais espesso dos bem nutridos seria mais freqüentemente irreduzível quando invaginado).

Quanto à etiologia, 95% ou mais casos são de causa idiopática. Têm sido correlacionados à desproporção entre o tamanho do íleo e da válvula íleo-cecal em lactentes, ou à hipertrofia do sistema linfóide intestinal na vigência de enterocolites e infecções respiratórias, daí a observação de maior ocorrência de invaginação intestinal no verão e no inverno respectivamente. Os outros 5% são atribuídos a lesões anatômicas definidas como pólipos, divertículo de Meckel invertido, lipomas, miomas, duplicação intestinal, hematoma intramural, cisto mesentérico, nódulo de tecido pancreático ectópico, ADENOCARCINOMA, LINFOMA, sendo que estas adquirem maior importância em crianças acima dos 2 anos de idade. Infestações (amebíase, ascariíase) podem também desencadear o processo.

A invaginação determina constrição do mesentério, com pressão venosa, estase e edema na porção que migrou. Hiperprodução de muco, além transudação de plasma e hemácias dos vasos dilatados e de permeabilidade alterada originam fezes com aspecto de "geléia de groselha". Este é um sinal freqüente (até -

85% dos casos) e aparece nas primeiras 24 horas.

O quadro clínico característico é de lactente do sexo masculino, bem nutrido, entre 5 e 9 meses, que acorda do sono tranqüilo em choro dramático, que parece traduzir violentador abdominal. O choro e dor são intermitentes, seguidos de vômitos alimentares reflexos. A criança após evacuar sente-se bem, voltando a se alimentar e brincar.

Mas, uma vez que a invaginação inicie sintomas clínicos, tende a evoluir para necrose de alça, toxemia e choque. O sangramento decorrente da isquemia da mucosa intestinal é geralmente de pequena quantidade, podendo ser maciço nos casos -de invaginação íleo-ileal.

. DIVERTÍCULO DE MECKEL

O divertículo de Meckel é resultante de falha, total ou parcial, do fechamento do conduto onfalo-mesentérico. Persiste no caso a porção intra-abdominal ou entérica do canal vitelino, constituindo saculação de 1 a 8 ou 10 cm, na borda anti-mesentérica do íleo, em geral a 40 cm da válvula íleo-ileal em lactentes, podendo estar ou não ligada à parede abdominal através de um cordão fibroso.

Seu revestimento mucoso é o mesmo do íleo adjacente, podendo conter (em aproximadamente 55% dos casos) tecido ectópico, principalmente mucosa gástrica, ou duodenal e cólica. Pode conter tecido tumoral benigno (adenoma, fibroma, lipoma), ou maligno (sarcoma, carcinoma, carcinóide).

É encontrado em 1 a 3% da população geral, e sintomático em somente 20% dos casos. Manifestações clínicas são mais encontradas nos 2 primeiros anos de vida, e devem-se a complicações do divertículo, como processos inflamatórios (com ou sem perfuração), hemorrágicos e destrutivos, entre outros.

O sinal mais comum em crianças é a hemorragia retal-indolor. Resulta de ulcerações da mucosa ileal adjacente ao tecido gástrico ou pancreático actópicos. Varia desde episódios-espontâneos de sangramentos mínimos, levando à anemia ferropri-va, até melena ou enterorragia profusa com choque hipovolêmico.

Geralmente a hemorragia é aguda, não exanguinante, com a eliminação de sangue vivo com as fezes, em crianças aparentemente saudáveis. Na vigência de sangramento retal contínuo - profuso ou em episódios recorrentes em crianças aparentemente saudáveis, impõe-se no diagnóstico diferencial a hipótese de divertículo de Meckel.

. DIARRÉIAS INFECCIOSAS

As doenças diarreicas agudas causadas por organismos que invadem a mucosa intestinal - multiplicam-se no enterócito, rompem as células produzindo ulceração e inflamação local - podem provocar sangramento. As bactérias invasoras mais frequentes são a Shiguela, Salmonela, Campylobacter, Escherichia coli invasora e Yersínia. O estado infeccioso juntamente com o aspecto das fezes diarreicas com muco e sangue faz pensar na possibilidade de colite infecciosa.

As parasitoses intestinais são em geral responsáveis por sangramento oculto, mas podem determinar episódios de melena, em especial a ancilostomíase.

A amebíase nas sua forma aguda (disenteria bacilar), cursa com eliminação de fezes líquidas com sangue ou muco, e acompanhadas de cólicas, náuseas e vômitos com relativa frequência.

A tricocefalíase é parasitose habitualmente assintomática ou produz sintomas pouco intensos. Crianças pequenas com infestações maciças, entretanto, comumente apresentam diarréia crônica, de fezes com pus e às vezes sangue. É uma das importantes causas de enterorragia em lactentes. Em desnutridos pode dar origem a prolapso retal.

. HIPERPLASIA NODULAR LINFÓIDE

A hiperplasi nodular linfóide intestinal é uma doença de etiologia desconhecida, que pode apresentar-se de forma benigna e assintomática ou através de manifestações clínicas graves, principalmente quando associada a alterações da imunidade humoral (disgamaglobulinemias).

Compreende hiperplasia dos folículos linfóides, infiltrado linfocitário, difusão e diminuição de ausência de plasmócitos na lâmina própria da mucosa intestinal, podendo ou não ocasionar apagamento de seu padrão viloso.

Traduz-se macroscopicamente pela presença de inúmeras massas polipóides, de 0,5 a 2mm de diâmetro, dispostas difusamente desde o duodeno até o reto.

Uma das possíveis explicações para a etiopatogenia desta doença seria a falha do sistema imunológico local em bloquear os constantes estímulos antigênicos, levando a hiperplasia linfóide compensatória.

Outra explicação seria erros na diferenciação do linfócito B, que apenas se dividiria sem a posterior diferenciação em plasmócitos secretores.

Aparece preferencialmente em crianças de 2-4 anos de idade, que apresentam freqüentes infecções de vias aéreas superiores de pulmão, diarréia crônica ou intermitente com ou sem esteatorréia e baixo desenvolvimento pondero-estatural.

Outras manifestações são artralguas, doenças alérgicas e algumas vezes sangramento retal. No envolvimento apenas do cólon sem disgamaglobulinemia este sangramento é frequente, indo desde sangue oculto nas fezes até diarréia sanguinolenta, e hemorragia franca. Pode-se ainda, encontrar anemia severa, constipação e dor abdominal.

A diarréia é atribuída a alguns fatores: diminuição local das imunoglobulinas (IgA, IgM e IgG), permitindo o desenvolvimento de flora bacteriana no intestino delgado; deficiência secundária de lactase e/ou sacarase e também tradução de fenômenos alérgicos à proteínas do leite ou outro alimento.

Giardia lamblia é um achado frequente nas fezes destes pacientes, e pode também ser responsável pela diarréia.

. VARIZES ESOFAGIANAS

São a causa mais grave de hemorragia gastrintestinal na infância. Decorrem, juntamente com as varizes de fundo gástrico, de hipertensão portal, que por sua vez tem diferentes etiologias.

No neonato, a hipertensão portal é caracteristicamente pré-hepática, secundária à agressão, direta ou não, sobre a veia porta: cateterização da veia umbilical, onfalite, trauma' fechado, infecção abdominal ou tumor; pode acontecer mais raramente por malformação portal, associada a malformações cardiovasculares ou urinárias.

Hepatite neonatal e atresia das vias biliares podem causar hipertensão portal, mas a icterícia nestas doenças é acentuada o bastante para se supor doenças hepáticas como causa de hipertensão portal.

Onfalite ou manipulação inadequada do cordão umbilical poderão levar a trombose portal que irá manifestar-se somente anos mais tarde. No infante, pré-escolar e escolar devem ser lembradas ainda a fibrose hepática congênita, deficiência de alfa-1 antitripsina, doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose. No adolescente surge a esquistossomose como causa importante.

O sangramento exterioriza-se sob a forma de hematêmese e melena. O uso de aspirina pode precipitá-lo, estando contraindicado em crianças com hipertensão portal. Sangramento digestivo alto em crianças com esplenomegalia deve chamar atenção para a possibilidade de varizes de esôfago.

Nem sempre numa criança com hipertensão portal a hemorragia deve-se à ruptura de varizes esôfago-gástricas. Outras causas possíveis são gastrite erosiva, síndrome de Mallory Weiss, úlcera péptica ou mesmo sangramento da mucosa que cobre as varizes.

PÓLIPOS JUVENIS

"Pólipos" é uma denominação genérica e significa lesões elevadas da mucosa digestiva. São classificados anatomopatologicamente em origem epitelial (adenomas simples, viloso e misto, pólipohiperplásico, poliposes difusas - Gardner, Turcot e polipose familiar); hamartomas (polipose juvenil, Peutz-Jeghers); pólipos inflamatórios; lipomas; leiomiomas; neurofibromas e hemangiomas.

Os PÓLIPOS JUVENIS constituem 90% das lesões polipóides em crianças abaixo de 10 anos de idade, e têm ligeira preferência pelo sexo masculino.

É difícil estabelecer sua real incidência, já que só são estudados os pacientes sintomáticos; sabe-se, no entanto, que é lesão muito freqüente.

Em 85% das vezes são solitários e a grande maioria está no sigmóide e reto. São lesões vermelhas, brilhantes, circulares ou ovais, de poucos milímetros a vários centímetros de diâmetro. Em média têm 1 cm, são ulcerados na superfície e têm normalmente um fino pedículo. A superfície do corte mostra cistos cheios de muco. São benígnos e não exigem mais que excisão local, se houver indicação de sua retirada.

Hemorragia retal é invariavelmente o sintoma de apresentação, indolor e deve-se à inflamação e ulceração de pólipo. O comum é serem eliminadas, intermitentemente pequenas quantidades de sangue ao redor das fezes ou na forma de estrias. Pólipos do cólon direito originarão sangramento escuro e misturado

às fezes.

Pode acontecer autoamputação dos pólipos (em 10 a 19% dos casos) e estes serem eliminados pelo reto. Raramente, a autoamputação expõe um grande vaso na base do pedículo, quando então o sangramento é profuso.

O pólipo de pedículo mais longo pode prolapsar pelo ânus, ou pode ser causa de prolapso de mucosa anal e retal. Dor abdominal, intussuscepção e diarreia podem acontecer na polipose juvenil.

O diagnóstico é feito, quase sempre, pelo toque retal mais proctossigmoidoscopia, sendo que o anatomopatológico confirmará a benignidade da lesão.

Há duas variantes da polipose juvenil: POLIPOSE JUVENIL DO CÓLON e POLIPOSE JUVENIL GENERALIZADA.

A polipose juvenil do cólon é doença de distribuição familiar, onde os pólipos, pequenos e pedunculados, recobrem difusamente a mucosa colônica. Faz por isso, diagnóstico diferencial com a POLIPOSE FAMILIAR DO CÓLON.

A polipose juvenil generalizada refere-se à polipos juvenis encontrados em todo o tubo digestivo. Sugere-se associação com câncer (gástrico, duodenal, cecal e pancreático), mas não neoplasia desenvolvendo-se sobre um pólipo.

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS CRÔNICAS INTESTINAIS

Retocolite Ulcerativa e Doença de Crohn são melhor estudadas juntas, já correlacionando suas diferenças e semelhanças, que são várias, havendo até quem as considere diferentes respostas dos organismos a mesmos fatores iniciais.

Aparecem na adolescência e sua etiopatogenia é incerta. Tem sido defendida a teoria infecciosa, imunológica, psicossomática, hereditariedade. O que pode haver também é uma integração destes fatores. Haveria aumento da permeabilidade da mucosa por agente infeccioso e/ou por mecanismo emocional, abrindo caminho para uma resposta imunitária.

A retocolite ulcerativa é geralmente de início insidioso com diarreia e sangramento retal em uma criança previamente saudável. Não é infrequente, contudo, que comece de forma aguda, com diarreia mucopiossangüinolenta, cólicas, tenesmo e febre.

Manifestações extraintestinais como retardo no crescimento, artrite, pioderma gangrenoso, eritema nodoso e doenças hepáticas ocorrem em mais de 50% das crianças e podem preceder os sintomas intestinais por meses ou anos.

A doença de Crohn pode ter início muito variável, o que dificulta o diagnóstico. Pode iniciar com dor abdominal em cólica recorrente, com ou sem diarreia; diarreia sanguinolenta como na colite ulcerativa; sangramento retal; febre de origem obscura; anorexia; anemia; retardo no crescimento e desenvolvimento sexual; enteropatia perdedora de proteínas com edema importante; fístulas e outras lesões perianais. Manifestações extradigestivas também podem iniciar ou acompanhar a doença de Crohn.

O sangramento é menos comum que na colite ulcerativa, mas pode ser profuso. Diarréia sanguinolenta sugere envolvimento colonico e retal.

Dor abdominal em cólica pós-prandial é sintoma frequente e reflete obstrução intestinal parcial leve. Posteriormente a dor pode tornar-se constante devido ao processo inflamatório local, eventualmente havendo fístula e abscessos.

. HEMORRAGIAS GASTRINTESTINAIS DE CAUSAS EXTRADIGESTIVAS

Deve-se considerar hemorragia gastrintestinal como - fazendo parte de uma síndrome hemorrágica quando a criança a - apresenta cocomitantemente ou tem antecedentes de hemorragias - extradigestivas (hematúria, epistaxe, hemoptise, petéquias e equimoses); quando há história familiar de púrpura ou coagulopatia, ou quando após extensiva pesquisa clínica, laboratorial ou mesmo exploração cirúrgica não se consegue demonstrar sua causa.

Abordaremos somente as entidades hematológicas que - mais freqüentemente cursam com hemorragia gastrointestinal, em - bora no contexto geral destas doenças outras formas de sangramento sejam mais expressivas.

Iniciaremos com uma revisão objetiva da homeostase - sanguínea e seus mecanismos, para que no estudo posterior das doenças em particular melhor possamos situar a origem do defeito omeostático.

A homeostase sanguínea ocorre em diferentes etapas - sucessivas: HOMEOSTASE PRIMÁRIA, COAGULAÇÃO e FIBRINOLISE.

HOMEOSTASE PRIMÁRIA consiste no tamponamento pelas - plaquetas da parede vascular lesada. Envolve fatores vascula - res (vasoconstrição local com retração da fenda vascular) e - plaquetários (adesão plaquetária ao colágeno com liberação de ADP, adrenalina e fator 3 plaquetário; agregação reversível - sob ação do ADP, calcio, fibrinogênio e fator Von Willebrand ; metamorfose viscosa com agregação irreversível sob ação da - trombina; retração do coágulo pela ação da trombostemina pla - quetária).

A COAGULAÇÃO é resultado de um intrincado processo, do qual participam enzimas e proteínas denominadas "fatores plasmáticos da coagulação sanguínea", que resulta na formação do coágulo de fibrina (polímero estável de fibrina).

Compreende três etapas: formação da protrombinase, formação de trombina e finalmente formação de fibrina, conseqüente à ação da trombina.

A protrombinase é uma enzima proteolítica, responsável pela ativação da protrombina (II) em trombina (II a). Forma-se por duas diferentes vias: a EXTRÍNSECA, desencadeada pela tromboplastina tecidual (III) juntamente com os fosfolípidos teciduais envolvendo o fator estável (VII-proconvertina), fator Stuart-Prower, fator lábil (V-proacelerina) e calcio (IV); a via INTRÍNSECA, desencadeada pelo contato do plasma com uma superfície diferente do endotélio vascular, ativando o fator contato ou Hageman (XII). Além deste intervêm na via intrínseca o fator antihemofílico C Rosenthal (XI), o fator antihemofílico B ou Christmas (IX), fator antihemofílico A (XIII), fator 3 plaquetário e calcio. Estes fatores interagem para produzir a ativação do fator X.

A protrombina (II), na presença da protrombinase proveniente das vias intrínseca e extrínseca, é transformada em trombina (IIa). A trombina decompõe o fibrinogênio em pequenos fragmentos (fibrino-peptídeos ou monômeros de fibrina).

Vários monômeros de fibrina se reúnem para formar o polímero ou rede de fibrina, sendo estabilizado pelo fator estabilizador de fibrina (XIII). Esta rede de fibrina envolve o trombo plaquetário, dando-lhe maior firmeza.

Paralelamente ao mecanismo de coagulação e em íntima correlação com ele, ocorre o processo FIBRINOLÍTICO, cursando com degradação da fibrina e do fibrinogênio, pela ação de uma potente enzima proteolítica, a plasmina. Esta é formada a partir de uma proteína plasmática inativa, o plasminogênio.

A ação proteolítica da plasmina sobre o fibrinogênio ao aparecimento de fragmentos peptídicos, chamados - produtos de degradação do fibrinogênio, entre os quais estão - os produtos D, E e Y, que possuem ação inibitória sobre a homeostase primária e a coagulação.

Distúrbios da Homeostase Primária (Púrpuras) :

Consistem de alterações dos vasos ou das plaquetas. Exemplo de púrpura vascular é a púrpura de Henoch-Schönlein . Exemplo de púrpuras plaquetárias são púrpura trombocitopênica idiopática e púrpuras trombocitopênicas secundárias.

Púrpura de Henoch- Schönlein

È uma doença comum em crianças do sexo masculino, entre 6 e 7 anos de idade, de etiologia desconhecida, associada à vasculites generalizadas.

Freqüentemente compromete trato gastrintestinal (em 70% dos casos), rins, articulações e pele. Caracteriza-se por púrpura puramente petequial dos membros inferiores, agravada pelo ortostatismo, acompanhada de artralguas ou artrites inflamatórias, hematúria e dor abdominal em cólica, vômitos, melena, hematêmese.

A dor abdominal pode ser intensa a ponto de o paciente ser submetido à laparotomia exploradora. Pode cursar com hemorragia gastrintestinal maciça ou quadro de invaginação intestinal, de curso rápido, muitas vezes com desfecho fatal.

Os sintomas recorrem com freqüência depois de um período de recuperação aparente.

Em crianças menores de 2 anos esta doença é usualmente mais leve e se acompanha de comprometimento renal e gastrintestinal menos grave.

Púrpura Trombocitopênica Idiopática

Doença de etiologia desconhecida, que ocorre em qualquer grupo etário, sendo mais freqüente em crianças do sexo feminino antes dos 10 anos de idade. Apresenta-se como uma trombocitopenia pura de gravidade variável.

Clinicamente manifesta-se por petéquias e equimoses em pele, podendo cursar com perdas sanguíneas abundantes pelas mucosas (gengival, nasal, gastrintestinal, urinária) ou então hemorragias em órgãos (cérebro, túnica cardíaca externa,...) . A esplenomegalia e hepatomegalia podem ser vistas ao exame físico.

O sangramento muitas vezes é precedido de uma infecção, geralmente viral ou de administração de drogas (antibióticos, antihistaminicos,...). Podem apresentar-se como um episódio único que dura semanas ou meses ou, de forma crônica com períodos de remissões e recidivas.

Púrpura Trombocitopênica Secundária a Drogas

Refere-se a trombocitopenia imunoalérgica devido a sensibilização a um medicamento. Inicia-se repentinamente após alguns dias do tratamento. A diminuição do número de plaquetas é acentuada; porém, dois ou três dias após a retirada do medicamento o número de plaquetas aumenta, atingindo a faixa normal dentro de uma a duas semanas. Reaparece em caso de nova ingestão da droga.

Atualmente as drogas implicadas são sobretudo: quina, quinidina, clorotiazida e seus derivados, meprobanato, digitoxina e fenilbutazona.

Coagulopatias:

Doença de Von Willebrand

Distúrbio hereditário, autossômico dominante, com graus variados de expressividade. Embora a causa desencadeante do defeito na homeostasia não seja entendida, o distúrbio manifesta-se por um tempo de sangramento prolongado e uma diminuição do fator VIII. Sabe-se que há alteração na adesividade palquetária.

Esta doença é freqüentemente evidente nas primeiras semanas de vida, quando o sangramento espontâneo nasal e gengival pode ocorrer. A hemorragia do trato gastrintestinal ocorre mais comumente nesta do que em outras entidades hematológicas hereditárias, e ocasionalmente pode ser o sintoma clínico de a apresentação.

Coagulação Intravascular Disseminada

Consiste na ativação difusa da coagulação no interior dos vasos, desencadeada por vários mecanismos, tais como septicemias, choques endotóxicos causados por germes entéricos, tumores malignos, pancreatites, embolias gordurosas e outros.

Pode apresentar-se como hemorragia gastrintestinal maciça, estando caracteristicamente associada à diminuição por consumo das plaquetas e dos fatores de coagulação, com aumento dos produtos de degradação da fibrina.

A anemia hemolítica com eritrócitos fragmentados pode ocorrer como resultado de destruição celular mecânica nas traves de fibrina.

Síndrome Hemolítico-Uremica

Caracterizada pela tríade: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e comprometimento da função renal, acomete lactentes jovens, sendo muito menos freqüente após os dois anos de idade.

Sua etiologia é desconhecida, sendo cogitada a hipótese de associação com viroses (arbovírus e mixovírus), fatores imunológicos e hereditários.

Ocorre vasculite multissistêmica com formação de microtrombos a nível de arteríolas renais, pulmonares; coração, trato gastrintestinal, pâncreas, cérebro e supra-renais. Sugere um processo de coagulação intravascular local, com consumo de plaquetas, fibrinogênicas e fatores V e VIII.

Costuma ter como pródromo uma gastroenterocolite, às vezes hematêmese e raramente melena, ou uma infecção de vias aéreas superiores. Segue-se linfadenopatia, febre, anemia hemolítica com equimose cutâneas e sangramento gastrintestinal. Pode desenvolver-se oligúria, hipertensão arterial sistêmica, convulsões e torpor.

A hemorragia retal associada à hematócrito inapropriadamente baixo, sem evidência de comprometimento renal, pode ser uma forma de apresentação.

Finalmente, pode cursar com insuficiência renal aguda, inclusive podendo levar ao óbito, ou insuficiência renal progressiva e ameaçadora.

RELATO DO CASO DE HEMORRAGIA GASTRINTESTINAL

L.M., 8 anos, masculino, branco, natural de São Paulo e procedente de Guarulhos.

Q.P. - Evacuação de sangue vivo.

H.D.A- Mãe refere que o paciente há mais ou menos 1 mês queixou-se de dor abdominal de forte intensidade - indicava hipocôndrios e região periumbilical - intermitente, acompanhada de necessidade urgente de micção com diurese profusa e disúria; urina de cor mais escura que o normal. Vomitou um vez, material claro. Procurou o Hospital Stella Maris de Guarulho, onde ficou em observação por 12 horas, melhorando com antieméticos e injeção que não sabe precisar.

Passou bem por 15 a 20 dias, quando apresentou sangramento retal vivo, em pequena quantidade, em torno às fezes. Fez R-X simples de abdome, parcial de urina e parasitológico de fezes. Foi prescrito -lhe vermífugo.

Há 5 dias voltou a apresentar sangramento, desta vez intenso - sem fezes - vivo e profuso. Foi internado no mesmo Hospital de onde teve alta há 1 dia. Neste período apresentou outro episódio (único) de sangramento - retal.

Foi encaminhado a este Hospital para investigação de enterorragia. Traz encaminhamento indicando enema opaco normal e sugerindo mapeamento com tecnécio.

Nega sangramento de outras fontes.

EXAME FÍSICO: (dirigido)

Abdome: Sem tumor palpável.

Ânus : Sem fissuras ou lesões agudas.

Toque retal: Ampola cheia de fezes. Sem sangramento ao toque.

EXAMES LABORATORIAIS SOLICITADOS:

Parasitológico de fezes: negativo.

Pesquisa de sangue oculto: positivo (após dieta apropriada).

Hemograma com plaquetas:

Leucócitos = 9.700/mm³ (Bt 5, Sg 40, Eo 7, Bas 0, Li 44, Mo 4).

Eritócitos =

Hemoglobina = 12,5 g/dl

Hematócrito = 35,5 %

Anisocitose = ++

Microcitose = +

Poiquilocitose = +

Hipocromia = +

Plaquetas = 270.000/mm³

TP 15': (100%)

TTP: 49'

TS: 2' 30"

TC: 7'

Mapeamento com tecnécio: Mostra área de captação anormal, sugerindo área de mucosa gástrica ectópica.

EVOLUÇÃO: O paciente foi levado à cirurgia onde foi encontrado divertículo ileal, de características compatíveis com divertículo de Meckel. O anátomo patológico confirmou a hipótese.

RESUMO

Múltiplas são as etiologias responsáveis pela Hemorragia Gastrointestinal na criança, sendo que na sua grande maioria estão associadas a patologias benignas, o que difere bastante da população adulta.

O estudo por idade é importante porque algumas etiologias ocorrem com maior frequência em determinada faixa etária. Aliado ao um bom conhecimento da clínica por elas apresentadas, especialmente a forma de exteriorização do sangramento digestivo e os principais sinais e sintomas associados é possível estabelecer hipóteses diagnósticas muitas vezes precisas e instituir uma sequência investigatória eficaz, evitando assim a manipulação excessiva da criança.

Através da apresentação de um caso de Hemorragia Gastrointestinal baixa em criança de 8 anos, exteriorizada sob a forma de sangramento retal vivo, em quantidade considerável, não necessariamente relacionada às fezes, chega-se ao diagnóstico de Divertículo de Meckel, bem evidenciado através do mapeamento com tecnécio e confirmado com a laparotomia exploradora.

Este, ao lado dos pólipos juvenis constituem as principais hipóteses diagnósticas para o quadro clínico relatado nesta faixa etária.

Através de uma investigação bem dirigida, correlacionando clínica e idade do paciente é possível estabelecer um diagnóstico correto.



MAPEAMENTO COM TECNÉCIO

DIVERTÍCULO DE MECKEL

TEMPOS CIRURGÍCOS

BIBLIOGRAFIA

- ALMEIDA, M.F. - Cirurgia de Urgência no período neonatal.
In: SILVA, A.L. da. Cirurgia de Urgência. Rio de Janeiro
MEDSI, 1985, v.2, Secção XIII cap.1 p.1401 -1419.
- ALMEIDA, M.F. - Abdome Agudo no lactente.
In: SILVA, A.L. da. Cirurgia de Urgência. Rio de Janeiro
MEDSI, 1985, v.2, secção XIII cap.2 p.1419 - 1423.
- ALMEIDA, T.V. de. - Distúrbios Hemorrágico - Púrpura.
In: MARCONDES, E. Pediatria Básica - 7ª Ed. São Paulo
Sarvier, 1985, pt.17 secção II p. 1348-1353.
- ALTMAN, R.P.; RANDOLPH, J.G. & ANDERSON, K.D. - Cirurgia Pe -
diátrica. In: SCHWARTZ, S.I. - Princípios de Cirurgia.
3ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1981, v.2, cap. 39
p. 1735 - 1771.
- BARBIERI, D. Hiperplasi Nodular Linfóide do Intestino, In:
MARCONDES, E. Pediatria Básica . 7ª Ed. São Paulo, Sarvier,
1985, pt.13 p.1044.
- BERNARD, J. & LE'VY, J.P. - As Plaquetas Sanguíneas e a Hemos-
tase. In: Manual de Hematologia . Rio de Janeiro, Guanabara
Koogan, 1979. pt.4 p. 173 - 207.
- BERNARD, O; ALVARES, F.; BRUNELLE, F.; HADCHOVEL, P. & ALAGILLE,
D. - Portal Hypertension in Children. Clin.Gastroenterol.
14 (1): 33-55, 1985 -Jan.
- CANNON, R.A.; LEE, G & COX, K.L. - Gastrointestinal Hemorrhage
due to Mallory - Weiss Syndrome in an infant. J.Pediatr Gas-
troenterol Nutr 4 (2): 3 23-4 1985 Apr.

- CICHOWICZ, E & ALVAREZ-RUIZ, J.R. - Acute upper Gastrointestinal bluding in Children. Bol.Assoc. Med.PR 75 (5): 214-20, 1983.
- CLARK, J.H. & FITZGERALD, J.F. - Hemorrhagic Complications of Henoch-Schönlein Syndrome. J.Pediatr Gastroenterol Nutr 4 (2): 311 - 5, 1985 Apr.
- COELHO, E. - Distúrbios Hemorrágicos. Distúrbios da Coagulação. In: Pediatria Básica . 7ª ed. São Paulo, Sarvier, 1985.pt.17 Seção II p. 1345 - 1348.
- GERBER, A.R.; HOPKINS, R.S.; LAVER, B.A.; CURRY-KANE, A.G. & ROTBART, H.A. - Increased risk of illness among nursery staff caring for neonates with necrotizing interocolitis. Pediatr Infect Dis 4 (3): 246-249, 1985.
- GRYBOSKI, J. & WALKER, W.A - Hemorragia Gastrointestinal. In: Problemas gastrintestinais em el lactente. 2ª ed. Buenos Ayres, Panamericana, 1985. Cap.7 p.97-130.
- HYAMS, J.S.; HASWELL, J.E.; GERBER, M.A. & BERMAN, M.M. - Colonic ulceration in histiocytosis X. - J.Pediatr Gastroenterol Nutr 4 (2): 286-90 1985 Apr.
- KLEINHAUS, S. - Miscellaneous Anal disorders. I: RAVITCH, M.M.; WELCH, J.K.; BENSON, C.D.; ABERDEEN, E. & RANDOLPH, J.G - Pediatric Surgery. 3ª ed. Chicago - London, Year Book Medical Publishers, 1982. v.2 cap.98 p. 1078-1081.
- KODA, Y.K.L. & BARBIERI? D. - Alergia Alimentar. In: MARCONDES, E. Pediatria Básica, 7ª ed. São Paulo, Sarvier, 1985.pt.13 p.1041-1043.

- LEAVEL, B.S. & TROUP, O.A. - Hemostasia: Teoria e aplicações Clínicas In: Hematologia Clínica. 4 ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1979. Cap.16, p.369-417.
- LEAVELL, B.S. & TROUP, o.A - Distúrbios da Hemostasia. In: - Hematologia Clínica. 4 ed. Rio de Janeiro, Interamericana, cap.16 p.418-473.
- LIMA, A.J. de; - Hemorragia Digestiva. In: Pediatria Essencial. 2 ed. Rio de Janeiro, São Paulo, Atheneu, 1982. Cap.16, p.279-285.
- LOBE, T.E. & OLDHAM, K.T - Hemorragia Gastrintestinal em Crianças - atualização pragmática. Clin. Pediatr. Amer. Nove 5 p.1303 - 1320, 1985.
- MILLER, R.C. - Reptic ulcer. In: RAVITCH, M.M.; WELCH, J.K.; BENSON, C.D.; ABERDEEN, E. & RANDOLPH, J.G - Pediatric Surgery. 3 ed. Chicago - London, Year Book Medical Publishers, 1982. v.2 cap.86 p.895-896.
- MODESTO DE MEDEIROS, G. - Patologia Cirúrgica do Aparelho Digestivo. In: MARCONDES, E. Pediatria Básica. 7 ed. São Paulo, Sarvier, 1985. pt.13 p.1065 - 1072.
- O'NEILL, J.A. - Enterocolite necrozante neonatal. Clin. Cir. Amer. Norte (Outubro); p.1047-1057, 1981.
- RAVITCH, M.M. - Intussusception. In: RAVITCH, M.M.; WELCH, J.K.; BENSON, C.D.; ABERDEEN, E. & RANDOLPH, J.G. - Pediatric Surgery. 3 ed. Chicago - London, Year Book Medical Publishers, 1982. v.2 cap.93 p.989-992.
- SABRÁ, A; CALÇADO, A.; SANTALÚCIA, G. & GARCIA. J. - Sangramento Digestivo na Criança. In: Tubo digestivo em Pediatria. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1986. cap.37 p.207-211.

- SABRÁ, A.; CALÇADO, A.; SANTALÚCIA, G. & GRACIA, J. - Úlcera.
In: __ Tubo Digestivo em Pediatria. Rio de Janeiro, Cultura -
Médica, 1986.cp.4 p.31-33.
- SABRÁ, A.; CALÇADO, A.; SANTALÚCIA, G. & GRACIA, J. - Doença In-
flamatória Crônica. In: __ Tubo Digestivo em Pediatria. Rio
de Janeiro, Cultura Médica, 1986 - cp.27, p.128-131.
- SABRÁ, A.; CALÇADO, A.; SANTALÚCIA, G. & GRACIA, J. -Hiperplasia
Nodular Linfóide. In: __ Tubo Digestivo em Pediatria . Rio de
Janeiro, Cultura Médica, 1986.Cap.28, p.132-135.
- SABRÁ, A.; CALÇADO, A.; SANTALÚCIA, G & GRACIA, J. - Polipose.
In: __ Tubo Digestivo em Pediatria.Rio de Janeiro, Cultura Mé-
dica, 1986.Cp.38 p.212-219.
- SABRÁ, A.; CALÇADO, A.;SANTALÚCIA, G. & GRACIA, J. - Enterocoli-
te necrosante. In: __ Tubo Digestivo em Pediatria .Rio de Ja-
neiro, Cultura Médica, 1986. Cap.40 p.226 -230.
- SANTULLI, T.V. - Polypoid diseases of the gastrointestinal tract.
In: RAVITCH, M.M.; WELCH, J.K.; BENSON, C.D.; ABERDEEN, E. &
RANDOLPH, J.G. - Pediatric Surgery. 3 ed. Chicago-London, Year
Book Medical Publishers, 1982. v.2 cap.92 p.976 - 987.
- SCHNEIDER, R.M. & BECKER, J.M. - Inflammatory lowel disease. In:
RAVITCH, M.M.; WELCH, J.K.; BENSON, C.D.; ABERDEEN, E. & RANDOLPH
J.G. - Pediatric Surgery. 3 ed. Chicago-London, Year Book Medi-
cal Publishers, 1982. v.2 cap.95 p.1010-1029.SCHETTINI, S.T.;
- SCHETTINI, S.T.; PINUS, J. & MARANHÃO, R.F.A. - Hemorragia diges-
tiva na infância. In: PENNA, F.J.; WEHBA, J. & FAGUNDES NETO ,
W. - Gastroenterologia Pediátrica. Rio de Janeiro, MEDSI, 1983.
cap.45 p.377-386.
- UTIYAMA, E.M.; AKAMINE, M.; MORIMOTO, R.Y.; FONTES, B.; BEVILLA-

QUA, R.G.; BIROLINI, D. & OLIVEIRA, M.R. - Complicações do di
vertículo de Meckel. Rev.Paul.Med. 103 (01): 19-22, 1985.

VASCONCELLOS, D. - Enterocolites inespecíficas: retocolite ulce-
rativa e doença de Crohn. In: Gastroenterologia Prática .
4 ed. São Paulo, Sarvier, 1985. cap.27 p.205-214.

VASCONCELLOS, D. - Câncer dos cólons e do reto. In: Gastroente-
rologia Prática . 4 ed. São Paulo, Sarvier, 1985. cap.25, p.
185-195.

WILLIAMS, E.; MARIN, A.M.; PINI, A.F.S. de & GROIS, J. - Hemorra-
gias digestivas en la infancia. Rev.Hosp. Ninos (Buenos Ayres)
23 (93): 37-43, 1981.

YOUNGS, E.R.; ROBERTS, C. & DAVIDSON, D.C. - Campylobacter ente -
itis and bloody stools in the neonate. Arch Dis Child 60 (5) :
480-1 , 1985. May.

**TCC
UFSC
PE
0081**

N.Cham. TCC UFSC PE 0081

Autor: Anrain, Eliane

Título: Hemorragia gastrointestinal em cr



972802067

Ac. 253729

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM