

Hemorragias Digestivas

Autoria: Federação Brasileira de Gastroenterologia

Elaboração Final: 7 de novembro de 2002

Participantes: Santiago Mendes G, Dani R

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS:

Pesquisa de artigos no MEDLINE, preferencialmente meta-analíticos e de revisão; capítulos de livros-texto de referência em gastroenterologia.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

A: Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.

B: Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.

C: Relatos de casos (estudos não controlados).

D: Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVOS:

Estabelecer uma orientação prática para o médico frequentemente envolvido com casos de hemorragia digestiva, nas unidades de internação hospitalar e serviços de urgência.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva aguda, evidenciada clinicamente pela exteriorização de hematêmese, melena ou enterorragia, é uma causa freqüente de hospitalização de urgência. As hemorragias que decorrem de lesões proximais ao ligamento de Treitz são consideradas hemorragias digestivas altas (HDA) e, distais a ele, hemorragias digestivas baixas (HDB). Habitualmente, a HDA expressa-se por hematêmese e/ou melena, enquanto a enterorragia é a principal manifestação da HDB. No entanto, HDA de grande vulto pode produzir enterorragia, da mesma forma que lesões baixas, do cólon direito ou delgado terminal, podem manifestar-se com melena.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARIZES ESOFAGIANAS

A hemorragia conseqüente à ruptura de varizes esôfago-gástricas é a principal complicação da hipertensão portal e cursa ainda com uma expressiva mortalidade, em torno de 30%¹(D). O tratamento do sangramento agudo por varizes objetiva corrigir o choque hipovolêmico, obter a hemostasia do sítio sangrante, prevenir o ressangramento precoce e as complicações associadas à HDA.

REPOSIÇÃO VOLÊMICA

A HDA por varizes esofagianas é presumível em um paciente admitido já com história de hepatopatia crônica ou com estigmas periféricos de insuficiência hepática. Habitualmente, produz séria instabilidade hemodinâmica, mas cessa espontaneamente em 40% dos casos²(A).

Os pacientes cirróticos apresentam um permanente estado de circulação hiperdinâmica, com pronunciada vasodilatação esplâncnica por ação de substâncias vasoativas, notadamente o óxido nítrico. O volume arterial efetivo é baixo, motivo pelo qual estes pacientes tendem, habitualmente, à hipotensão arterial³(D). A correção da hipovolemia deve ser muito criteriosa, uma vez que a distribuição do volume oferecido tende a ser direcionada preferencialmente para o território esplâncnico, com elevação da pressão portal, formação de ascite e pouco impacto sobre a pressão

arterial. Desta forma, a manutenção do hematócrito entre 25% e 30% e da pressão sistólica em torno de 90 mm Hg são suficientes para manter uma boa perfusão tecidual, com menor risco de ressangramento pelas varizes. A reposição de volume deve ser feita preferencialmente com papa de hemácias e o mínimo possível de soluções cristalóides⁴(D).

USO DE DROGAS VASOATIVAS

A utilização de drogas vasoativas que promovem vasoconstrição esplâncica – terlipressina, somatostatina ou octreotídeo – está indicada de imediato, assim que se presume ser a HDA secundária à hipertensão portal⁵(D). A terlipressina é ministrada em *bolus*, na dose de 2mg EV 4/4h nas primeiras 24 h, seguida de 1mg EV 4/4h na seqüência⁶(A). A somatostatina é utilizada por via venosa na dose de 250 mcg em *bolus*, seguida de infusão contínua de 250 a 500 mcg por hora⁷(B). O octreotídeo, análogo sintético da somatostatina, é ministrado também por via venosa, na dose de 100 mcg em *bolus*, seguida de infusão contínua de 50 mcg por hora⁸(B). O tempo de manutenção destas drogas não é consensual, variando de dois a cinco dias¹(D). É importante que a terapêutica vasoativa seja combinada com uma intervenção endoscópica precoce, reposição volêmica criteriosa, prevenção e tratamento de infecções.

HEMOSTASIA

É recomendável passar uma sonda nasogástrica e efetuar uma lavagem com 1.000 a 1.500 ml de soro fisiológico, com vistas a melhorar as condições de trabalho do endoscopista, que será acionado preferencialmente nas primeiras 12 horas após a internação, uma vez o paciente estabilizado hemodinami-

amente. A intervenção endoscópica a ser realizada – escleroterapia ou ligadura elástica – dependerá das circunstâncias técnicas no momento do exame e ficará a cargo do endoscopista, já que não há diferenças significativas em relação aos métodos, no que concerne ao controle do sangramento⁹(B).

Cerca de 10% dos pacientes, a despeito das medidas instituídas, poderão não obter sucesso no controle do sangramento ou apresentar ressangramento dentro das primeiras 24 horas¹(D). Nestes casos, uma segunda intervenção terapêutica por via endoscópica deverá ser tentada. Persistindo o sangramento, está indicada a colocação do balão de Sengstaken-Blakemore, que, por seu alto risco de complicações – necrose e perfuração esofágica, aspiração traqueal – deverá ser mantido por, no máximo, 24 horas¹(D), período suficiente para que se providencie a terapêutica invasiva de resgate – implante por hemodinâmica de TIPS (shunt intra-hepático porto-sistêmico transjugular)¹⁰(B) ou cirurgia¹¹(B). Ambas são medidas salvadoras, eficazes na interrupção do sangramento, mas com alto índice de mortalidade, sobretudo nos pacientes com pobre reserva hepática – Child C.

O ressangramento pelas varizes pode ocorrer em 40% dos pacientes, dentro das primeiras seis semanas – a maioria na primeira semana. O ressangramento precoce piora significativamente o prognóstico e alguns fatores são determinantes na sua ocorrência – infecções bacterianas, sangramento ativo durante a endoscopia de emergência, baixos níveis de albumina, níveis elevados de uréia e creatinina, gradiente de pressão da veia hepática ocluída, medido por hemodinâmica, superior a 20 mmHg à admissão¹(D)^{12,13}(B).

PREVENÇÃO DAS COMPLICAÇÕES

Com o objetivo de prevenir a encefalopatia hepática, comum após episódios de HDA em cirróticos, deve-se utilizar rotineiramente a lactulose, por seu efeito catártico e por sua ação de acidificação do cólon, reduzindo a absorção de compostos nitrogenados¹⁴(D). Poderá ser ministrada por via oral, em doses variáveis que permitam duas a três evacuações ao dia. As lavagens colônicas por via retal - clisteres glicerizados de 500 a 1.000 ml ao dia - poderão ser utilizadas nos casos de hemorragias vultosas, com encefalopatia manifesta, em que se pretenda uma exoneração colônica imediata. Nos pacientes com depressão acentuada do nível de consciência, é recomendável a intubação orotraqueal com vistas à prevenção de pneumonia aspirativa; nestes casos, a manutenção da sonda nasogástrica pode ser útil para a oferta de medicamentos - lactulose, antibióticos. O aporte de 3g/kg/dia de glicose em solução venosa a 10% é necessário para manutenção do metabolismo cerebral basal¹(D).

Infecções bacterianas são documentadas em 35% a 66% dos pacientes com HDA varicosa e a sua ocorrência é um importante fator prognóstico de falha no controle do sangramento ou de ressangramento precoce¹³(C). A peritonite bacteriana espontânea, as infecções de vias urinárias e vias aéreas são prevalentes. O uso de antibióticos em pacientes cirróticos com HDA proporcionou redução na incidência de infecções bacterianas e aumento da sobrevida. Desta forma, a antibioticoterapia profilática por sete dias é recomendável para todos os pacientes hospitalizados por HDA varicosa. O antibiótico mais utilizado é a norfloxacina (400 mg VO bid)¹⁵(B).

A alimentação por via oral deve ser reinstituída o mais precocemente possível - 24 horas após estabilização do sangramento - com restrição de proteína animal para aqueles com encefalopatia - 0,5g/kg/dia, aumentada progressivamente até 1,5g/kg/dia¹⁴(D) (Algoritmo I).

HDA DE CAUSA NÃO VARICOSA

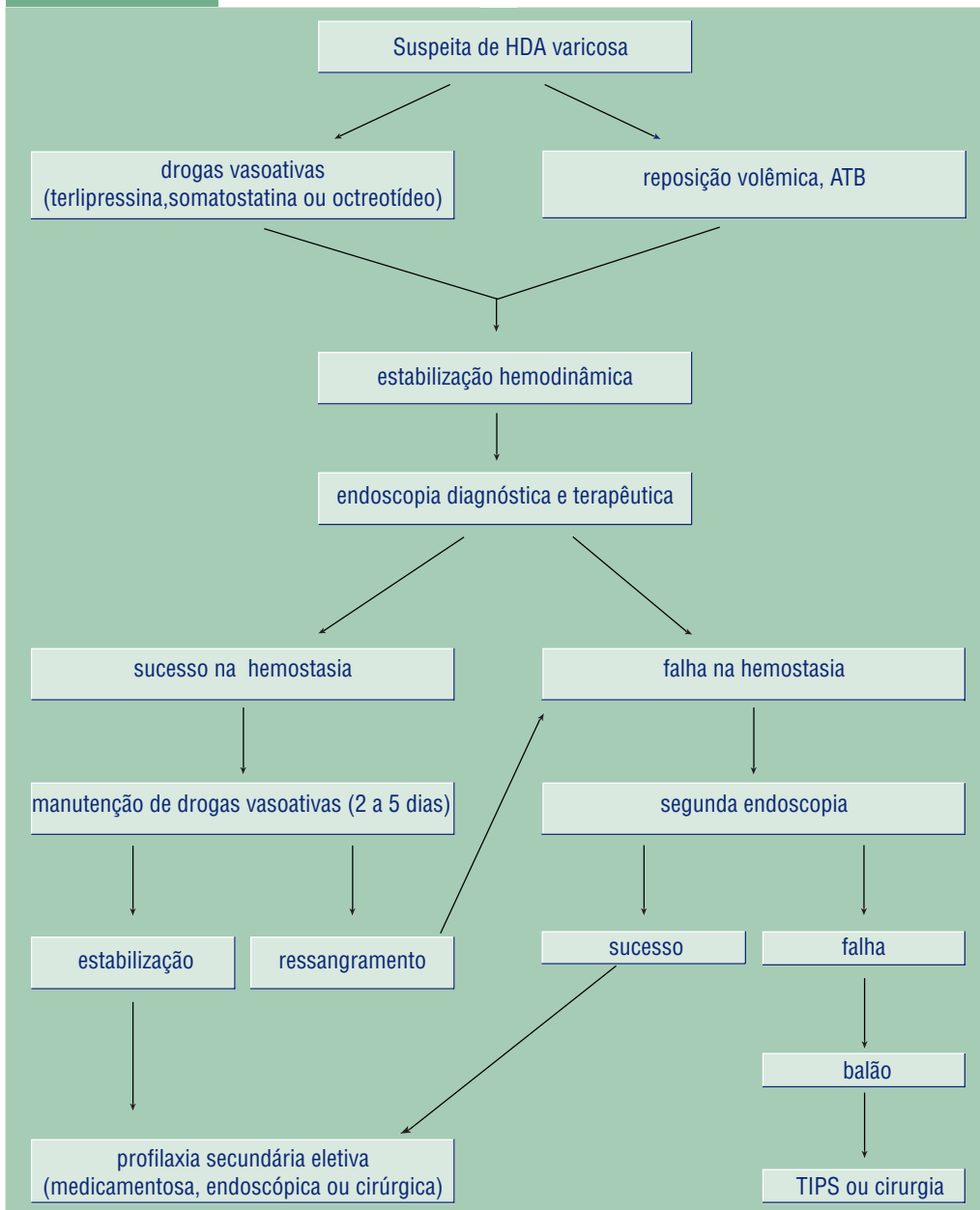
As HDA de etiologia não varicosa são causadas principalmente por úlcera péptica gastroduodenal, lesão aguda de mucosa gastroduodenal, laceração aguda da transição esôfago-gástrica (Mallory-Weiss), câncer gástrico e esofagites. Causas mais raras de HDA estão relacionadas a lesões vasculares (angiodisplasias, fístula aorto-duodenal, lesão de Dieulafoy), pólipos, hemobilia, *hemococcus pancreaticus*¹⁶(D).

Embora cerca de 80% das HDA não varicosas cessem espontaneamente, a abordagem diagnóstica necessita ser dinâmica e associada a cuidados terapêuticos no sentido de preservar o equilíbrio hemodinâmico e a vida. A magnitude do sangramento nem sempre está relacionada à etiologia, mas ligada principalmente à idade do paciente, às comorbidades e ao uso prévio de medicamentos lesivos à mucosa ou anticoagulantes¹⁶(D).

REPOSIÇÃO VOLÊMICA¹⁷(D)

O cuidado inicial deve ser o de quantificar a repercussão hemodinâmica e fazer uma reposição rápida de volume com cristalóides (SF 0,9%) e concentrado de hemácias, com vistas a manter um hematócrito próximo de 30%. Nos casos de coagulopatias, pode-se utilizar plasma fresco ou concentrado de plaquetas. Expansores plasmáticos (albumina ou sintéticos) podem ser usados nas perdas maciças, até que se disponha da hemotransfusão.

Algoritmo I



TERAPIA ANTI-SECRETORA

A utilização intravenosa de inibidores de bomba protônica (IBP) possibilita índices significativamente mais baixos de ressangramento quando comparados ao placebo¹⁸(B) e índices semelhantes quando comparados aos antagonistas H₂¹⁹(B). As formulações venosas de IBP podem ser ministradas em *bolus* ou por infusão prolongada e, na eventual falta dessas formulações, a utilização de doses dobradas de IBP (12/12 horas) por via oral também mostrou-se eficaz em prevenir o ressangramento de úlceras com vaso visível ou coágulo aderido²⁰(D). Nos pacientes que, durante a endoscopia, não apresentarem sangramento ativo, úlceras com vaso visível ou coágulo aderido, não há necessidade do uso intravenoso de IBP. As doses de IBP oral podem ser as habituais e a correção dos fatores precipitantes deve ser priorizada – tratamento do *H pylori*, eliminação de antiinflamatórios²¹(D).

A ranitidina é uma droga menos dispendiosa e também eficaz na prevenção do ressangramento²⁰(B). Pode ser inicialmente usada por via venosa, na dose de 50 mg 6/6 h ou em infusão contínua a 12,5 mg/hora²²(D).

A utilização de outras drogas, como somatostatina ou octreotídeo, pode ser benéfica pelos efeitos produzidos na redução do fluxo esplâncnico, inibição da secreção ácida e suposta ação citoprotetora gástrica²³(A). No entanto, devido ao alto custo e à menor disponibilidade, o uso destas drogas fica reservado para as raras ocasiões em que a terapêutica convencional tenha sido ineficaz.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA

O exame endoscópico deve ser realizado preferencialmente nas primeiras 24 horas de internação, já com o paciente hemodinamicamente estável. É conveniente que se faça previamente a lavagem gástrica com 1.000 a 1.500 ml de SF 0,9%, a fim de aumentar a acurácia do exame²²(D). Os objetivos do exame endoscópico são: reconhecer o ponto de sangramento, proceder a hemostasia, quando indicada, e reconhecer estigmas que predigam ressangramento iminente. No caso das úlceras pépticas, os seguintes achados são relevantes para estimar o risco de ressangramento²⁴(C): sangramento arterial ativo – 90% de recorrência; vaso visível – 50%; coágulo aderido – 25%. A ausência destes estigmas identifica um subgrupo de pacientes que pode ser tratado apenas com medicação oral e curto tempo de hospitalização²⁵(C). Em pacientes com sangramento ativo ou vaso visível não sangrante, a terapêutica endoscópica é efetiva e reduz os riscos de ressangramento²¹(D). Nas úlceras com coágulo firmemente aderido na base, não é recomendável a terapêutica endoscópica de rotina, pois não há evidências de vantagem sobre a terapêutica clínica.

Várias opções de terapêutica endoscópica eficaz são disponíveis – injeções de álcool absoluto ou adrenalina, termocoagulação, selantes de fibrina, laser, plasma de argônio, hemoclips, eventualmente utilizados em associação. A definição sobre a opção terapêutica cabe ao endoscopista, considerando-se a experiência pessoal, a circunstância do sangramento e a disponibilidade do serviço.

Complicações do tratamento e dos procedimentos diagnósticos

Complicações podem surgir antes, durante ou depois da endoscopia de urgência. Antes do exame podem ocorrer: aspiração (especialmente em pacientes sedados, agitados, encefalopatas); hipoventilação (relacionada à sedação excessiva), hipotensão (reposição volêmica inadequada, sedação com narcóticos).

Durante e após o exame, sobretudo quando há necessidade de terapêutica, pode haver agravamento do sangramento ou perfuração gastroduodenal, motivo pelo qual devem ser pré-determinados limites para cada técnica a ser utilizada – a utilização de mais de 30 ml de adrenalina 1/10.000, ou mais de 1 ml de álcool absoluto, ou aplicações repetidas das sondas térmicas carregam sérios riscos de complicação²⁶(D).

SANGRAMENTO REFRATÁRIO

Nos casos em que não se obtém a hemostasia com as medidas clínicas, e após duas tentativas frustradas de terapêutica endoscópica, recorre-se à angiografia terapêutica (injeção de substâncias vasoconstritoras ou embolização)¹⁷(D) ou ao tratamento cirúrgico de emergência²⁷(B). A cirurgia também está indicada quando ocorre perfuração gastroduodenal conseqüente à terapêutica endoscópica. São situações extremas e de alto risco.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA¹⁷(D)

O espectro clínico de apresentação da HDB é amplo, variando desde episódios recorrentes e pouco expressivos de hematoquezia até hemorragias maciças e choque hemodinâmico.

Na maior parte das vezes o sangramento é auto-limitado. A abordagem inicial dos casos graves é direcionada para garantir a estabilidade hemodinâmica, dentro dos mesmos princípios do tratamento da HDA.

A definição do sítio de sangramento e o tratamento específico são objetivos conseqüentes. A etiologia da HDB é variável segundo a faixa etária. Na criança, o divertículo de Meckel é a causa mais comum de sangramento, ao passo que, no adulto, a doença diverticular dos cólons, as angiodisplasias e as doenças proctológicas, sobretudo hemorroidárias, são mais relevantes. São também causas de HDB as neoplasias, as colites isquêmicas e infecciosas, além das doenças inflamatórias intestinais. Antiinflamatórios não esteróides podem produzir lesões de delgado e cólon, com conseqüente HDB²⁸(D). Fístulas aorto-entéricas, vasculites, intussuscepção e enteropatia associada à hipertensão portal podem também causar HDB¹⁶(D).

DOENÇAS PROCTOLÓGICAS

Os sangramentos originários de doença hemorroidária são muito comuns, raramente vultosos e apresentam-se com características que permitem sua suspeição – sangue rutilante, habitualmente de pequeno volume, não misturado às fezes, que goteja e tingem o vaso ou o papel higiênico^{17,29}(D). Nestes casos, a realização de uma retossigmoidoscopia pode ser suficiente para afirmar a fonte do sangramento e providenciar o tratamento local²⁹(D).

DOENÇAS DO CÓLON

Se nenhuma doença orifical sangrante for estabelecida, a realização de uma colonoscopia é recomendável para avaliação de possíveis doenças do cólon e íleo terminal^{29,30}(D).

A doença diverticular, apesar de predominar no cólon esquerdo, tem a maioria dos sangramentos oriundos de divertículos situados no cólon direito. A hemorragia é súbita, volumosa, habitualmente auto-limitada, mas profusa em algumas ocasiões.

As angiodisplasias ocorrem sobretudo em indivíduos com mais de 65 anos de idade e predominam no ceco e cólon ascendente proximal. A hemorragia nesses casos tende a ser recorrente, pouco volumosa, mas em até 15% dos casos pode ser maciça¹⁷(D). Quando detectadas pelo exame colonoscópico são passíveis de tratamento local – termocoagulação ou injeção de esclerosantes³¹(D).

A colonoscopia, com o acréscimo do estudo histológico, também permite diagnosticar lesões neoplásicas (pólipos e tumores), doenças inflamatórias intestinais (Crohn e retocolite ulcerativa), colites isquêmicas^{17,29}(D), cada qual merecedora de seu tratamento específico.

Doenças do intestino delgado

As hemorragias conseqüentes às lesões do delgado, fora do raio de ação dos exames endoscópicos, são de difícil diagnóstico e responsáveis pela maioria dos casos de hemorragia de origem obscura. Predominam as lesões vasculares angiodisplásicas, seguidas das neoplasias. Nestes casos, a realização de arteriografia mesentérica, exames cintilográficos

ou endoscopia intra-operatória podem ser necessários para esclarecimento diagnóstico¹⁷(D). A utilização de tratamento hormonal – combinações de estrogênio e progestogênio – é proposta para os casos de angiodisplasias múltiplas³²(C).

CONDUTA NAS HEMORRAGIAS MACIÇAS

Nestes casos, as medidas de reposição volêmica, correção da anemia e restauração do equilíbrio hemodinâmico são prioritárias. O exame colonoscópico de urgência nem sempre consegue detectar o ponto de sangramento, o que pode impossibilitar a hemostasia^{29,30}(D). A experiência com o uso de vasoconstritores esplâncnicos – somatostatina ou octreotídeo – é limitada³³(C), mas pode ser recomendada quando a hemorragia persiste e a perspectiva de tratamento cirúrgico é iminente. A realização de uma angiografia mesentérica seletiva pode detectar o ponto sangrante e permitir a embolização ou a injeção local de vasoconstritores³⁴(C). A cirurgia de urgência deve ser proposta quando não se consegue cessar o sangramento, notadamente nos casos em que persiste a instabilidade hemodinâmica e há necessidade de mais de quatro unidades de hemotransusão nas primeiras 24 horas, ou de mais de dez unidades no total^{17,30,31}(D). A laparotomia exploradora de emergência, quando complementada por endoscopia intra-operatória, pode orientar ressecções mais precisas e menos mutilantes³⁵(C).

REFERÊNCIAS

1. Berzigotti A, García Pagán JC, Bosch J. Therapy of acute variceal bleeding. In: Arroyo V, Bosch J, Bruix J, Ginès P, Navasa M, Rodés J, editors. *Therapy in hepatology*. 4th ed. Barcelona: Ars Medica; 2001. p. 3-16.
2. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995; 22:332-54.
3. Wiest R, Groszmann RJ. Nitric oxide and portal hypertension: its role in the regulation of intrahepatic and splanchnic vascular resistance. *Semin Liver Dis* 1999; 19:411-26.
4. De Franchis R. Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000; 33:846-52.
5. Garcia-Pagan JC, Escorsell A, Moitinho E, Bosch J. Influence of pharmacological agents on portal hemodynamics: basis for its use in the treatment of portal hypertension. *Semin Liver Dis* 1999; 19:427-38.
6. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 1:CD002147.
7. Imperiale TF, Teran JC, McCullough AJ. A meta-analysis of somatostatin versus vasopressin in the management of acute esophageal variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1995; 109:1289-94.
8. Jenkins SA, Shields R, Davies M, Elias E, Turnbull AJ, Bassendine MF, et al. A multicentre randomised trial comparing octreotide and injection sclerotherapy in the management and outcome of acute variceal hemorrhage. *Gut* 1997; 41:526-33.
9. Hou MC, Lin HC, Cheng JS, Hwu JH, Chang CF, Chen SM, et al. A prospective, randomized trial of injection sclerotherapy versus banding ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Hepatology* 1995; 22:466-71.
10. Cello JP, Ring EJ, Olcott EW, Koch J, Gordon R, Sandhu J, et al. Endoscopic sclerotherapy compared with percutaneous transjugular intrahepatic portosystemic shunt after initial sclerotherapy in patients with acute variceal hemorrhage: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 126:858-65.
11. Rosemurgy AS, Goode SE, Zwiebel BR, Black TJ, Brady PG. A prospective trial of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts versus small-diameter prosthetic H-graft portacaval shunts in the treatment of bleeding varices. *Ann Surg* 1996; 224:378-86.
12. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, Salmeron JM, Garcia-Pagán JC, Rodés J, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 1999; 117: 626-31.

13. Goulis J, Armonis A, Patch D, Sabin C, Greenslade L, Burrhougs AK. Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. *Hepatology* 1998; 27:1207-12.
14. Blei AT, Cordoba J. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Hepatic encephalopathy. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:1968-76.
15. Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999; 29:1655-61.
16. Ornellas AT, Ornellas LC, Souza AFM, Gaburri PD. Hemorragia digestiva aguda alta e baixa. In: Dani R, editor. *Gastroenterologia essencial*. 2nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
17. Rockey DC. Gastrointestinal bleeding. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Gastrointestinal and liver disease*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002.
18. Lau JY, Sung JJ, Lee KK, Yung MY, Wong SK, Wu JC, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med* 2000; 343:310-6.
19. Villanueva C, Balanzo J, Torras X, Sainz S, Soriano G, Gonzalez D, et al. Omeprazole versus ranitidine as adjunct therapy to endoscopic injection in actively bleeding ulcers: a prospective and randomized study. *Endoscopy* 1995; 27:308-12.
20. Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, Khan BA, Shah AA, Gulzar GM, et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1997; 336:1054-8.
21. Kubba AK, Palmer KR. Role of endoscopic injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcer. *Br J Surg* 1996; 83:461-8.
22. Alves JG, Maleh EC. Hemorragia digestiva aguda alta não varicosa. In: Alves JG, editor. *Emergências em gastroenterologia*. 1st ed. Rio de Janeiro: Livraria Rubio; 2002.
23. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta analysis. *Ann Intern Med* 1997; 127:1062-71.
24. Katschinski B, Logan R, Davies J, Faulkner G, Pearson J, Langman M. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1994; 39:706-12.
25. Longstreth GF, Feilberg SP. Outpatient care of selected patients with acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Lancet* 1995; 345:108-11.
26. Jutabha R, Jensen DM. Treatment of bleeding peptic ulcers. *Up To Date*. Vol 9, 3, 2001.

27. Lau JY, Sung JJ, Lam YH, Chan AC, Ng EK, Lee DW, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med* 1999; 340:751-6.
28. Wallace JL. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and gastroenteropathy: the second hundred years. *Gastroenterology* 1997; 112:1000-16.
29. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding: part I: clinical presentation and diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1998; 48:606-17.
30. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding: part II: etiology, therapy and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1999; 49:228-38.
31. Zuccaro G Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. *American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. Am J Gastroenterol* 1998; 93:1202-8.
32. van Cutsem E, Rutgeerts P, Vantrappen G. Treatment of bleeding gastrointestinal vascular malformations with oestrogen-progesterone. *Lancet* 1990; 335:953-5.
33. Rossini FP, Arrigoni A, Pennazio M. Octreotide in the treatment of bleeding due angiodysplasia of the small intestine. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:1424-7.
34. Peck DJ, McLoughlin RF, Hughson MN, Rankin RN. Percutaneous embolotherapy of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9:747-51.
35. Bender JS, Wiencek RG, Bouwman DL. Morbidity and mortality following total abdominal colectomy for massive lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg* 1991; 57:536-41.