



Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı
Olgu Sunumu
30.12.2020

Dr. Öğr. Üyesi Ayşe Filiz YETİMAKMAN
Arş. Gör. Dr. Duygu AYDIN



11 yaş 11ay, erkek

Yakınma : Kanlı kusma

öykü

Hastanın 21/11/2020 de nebulleri sonrası yapılan göğüs fizyoterapisini takiben kanlı kusması olmuş. 112 ile Darıca Farabi Devlet hastanesine götürülen hastaya proton pompa inhibitörü ve 700 cc SF verilip hemoglobin 7,8 gelmesi üzerine, 1Ü ES transfüze edilerek tarafımıza sevk edilmiş. Getirildiğinde ateş:36, nabız: 124/dk, solunum sayısı: 24/dk, TA: 105/60 mmHg, sPO2: % 98 görülmüş. Mide lavajı yapıp kanlı gelenleri görüldükten sonra NG açık drenaja alınarak takibi planlanmıştır. INR 1,77 gelen hastaya K vitamini ve TDP verilmiş. 2 mcg/kg/sa 'den octreotid infüzyonu başlanmıştır. 1500 cc/m2 sıvısı düzenlenerek servise yatırılmış. Çocuk gastroenteroloji ile görüşülen hastanın hemoglobin düzeyinin 8,5-9 olarak tutulması hedeflenmiştir.Saat 10 da alınan Hb 3,4 Plt 11.000 olması üzerine 1 ünite ES 2 saatte gönderilmiştir.1 ünite TS verilmiştir.INR 1,52 gelen hastaya 1 ünite TDP verilmiştir. Hasta, takibinin devamı için çocuk yoğun bakım ünitesine devralındı.

Özgeçmiş

- Gebelik boyunca rutin takipler yapılmış, patolojik bulgu saptanmamış.
- Miadında C/S ile doğmuş. Doğum sonrası morarma, sarılık olmamış. Yenidoğan yoğun bakım yatışı olmamış. Gelişimi yaşitlarından geriymiş (desteksiz oturmaya 10 aylıkken, yürümeye 2 yaşına doğru başlamış). Aşıları takvime uygun yapılmış.
- **Kistik fibrozis (6 aylıkken tanı almış) ve portal hipertansiyon (1,5 yıl önce tanı almış)**
- Mayıs 2019'dan beri trombositlerinin < 100.000 (50.000 civarı) seyrettiği görüldü.
- Geçirilmiş operasyon öyküsü yok.
- Kullandığı ilaçlar: kreon, ursactive, dideral, ventolin nebul, pulmozyme nebul, hyaneb nebul

Soy-geçmiş

- Anne: 33 yaş, sağ sağlıklı; Baba: 41 yaş, sağ sağlıklı
- Akraba evliliği yok.
- 1.çocuk: hastamız
- 2.çocuk: 6 yaş, kız, sağ sağlıklı

Fizik bakı

Ağırlık : 25,5 kg (< 3p,-2,66 SDS)

Boy : 135,0 cm (< 3p, -2,16 SDS)

- Ateş 37.0°C, KTA 114/dk, solunum sayısı 28/dk , TA: 96/57 mmHg
- IR +/+ . Anizokori yok. GKS:15
- Cilt rengi soluk. Palmar eritemi yok.
- Solunum sesleri bilateral eşit. Ronküs yok Ral yok
- S1+, S2+, ek ses duyulmadı.
- Tüm ekstremiteler hareketli.
- Pretibial ödem yok.
- Batın distandü. Dalak 10 cm , karaciğer 5 cm ele geliyor.
- KDZ<2sn. Döküntü yok

Laboratuvar

- Beyaz küre - $1,863 \times 10^3/\mu\text{L}$
 - Nötrofil - $1,703 \times 10^3/\mu\text{L}$
 - Lenfosit - $0,024 \times 10^3/\mu\text{L}$
 - Hb - 3,18 g/dL
 - HCT - 7,81 %
 - MCV - 77,08 fL
 - MCHC - 40,76 g/dL
 - Trombosit - $11,0 \times 10^3/\mu\text{L}$

 - APTT - 33,1 sn
 - PTZ(Protrombin Zamanı) - 21,5 sn
 - PTZ (INR) - 1,59
- AKŞ - 157,26 mg/dL
 - Albumin - 37,42 g/L
 - ALT (SGPT) - 54,5 U/L
 - AST (SGOT) - 130,8 U/L
 - Bilirubin, Direkt - 0,44 mg/dL
 - Bilirubin, Total - 1,90 mg/dL
 - BUN (Kan üre azotu) - 19 mg/dL
 - CRP - 25,87 mg/L
 - Kalsiyum - 8,41 mg/dL
 - Sodyum - 148,7 mmol/L
 - Fosfor (P) - 8,59 mg/dL
 - Klor (Cl) - 111,2 mmol/L
 - Kreatinin - 0,37 mg/dL
 - Magnezyum (Mg) - 2,0 mg/dL
 - Potasyum (K) - 4,16 mmol/L
 - Ürea - 39,60 mg/dL
 - Ürik asit - 5,08 mg/dL

Patolojik bulgular

- Kanlı kusma
- Anemi, trombositopeni
- Kistik fibrozis ve portal hipertansiyon tanılı hasta
- Hepatosplenomegali
- Koagülometrik tetkiklerde uzama

Ön tanılar? Ek tetkik/ muayene ?

- Peptik ülser
- Mallory weiss sendromu
- Özefagus varis kanaması
- Hemanjiyom
- Hereditör hemorajik telanjektazi (osler-weber-rendu sendromu)

...

izlem

- Yakın vital ve hemogram takipleri yapılarak gerekli kan ürünleri destekleri sağlandı.
- Octreotid infüzyonu, PPI ve H2 reseptör antagonistleri devam edildi.
- Hastaya ameliyathane koşullarında çocuk gastroenteroloji, erişkin gastroenteroloji ve anestezi ekibiyle endoskopi yapıldı.

- **GASTROSKOPİ RAPORU**
- **ÖZOFAGUS** : Üst özofagustan 30. cmdeki Z çizgisine kadar devam eden, hava vermekle sönmeyen, **mavi mor, tortiyoze, üzerinde red spot sign pozitif ve fibrin tromboz barındıran**, 5 mmden geniş çapta, **grade 3 özofagus varisleri** mevcuttu. Fibrin tromboz ve red spot sign kolonlarını içerecek şekilde, 5 adet band ligasyonu uygulandı. Z çizgisi ön kesici dişlerden itibaren 30. cmde geçilmektedir. 1 cm altında diyafragma kısıkaçı kasılmaktadır.
- **MİDE** : Retrofleksiyonda kardiya hiatusu normal izlenmektedir. Mide fundus kardiya korpus ve antrum gözlendi. Fundal varis saptanmadı. Antrum mukozası hafif hiperemik, ödemlidir, korpusta mozaik patern mevcuttu. Midenin peristaltizmi ve hava ile ekspansiyonu normaldir. Mide açlık sıvısı berrak izlendi.
- **DUODENUM** : Pilor açık, bulbus forme. Bulbus ve postbulber bölge mukozası normal izlenmektedir.
- **TANI** : **Grade 3 özofagus varisleri+ Endoskopik band ligasyon işlemi (EBL)+ Portal hipertansif**

izlem

- İşlem sonrası entübe devralınan hastanın endotrakeal tüp içerisinde masif kanaması mevcuttu.
- TDP, TS transfüzyonları yapılarak; K vitamini ve transamin tedavileri verildi. Mekanik ventilatörde izlemine devam edildi.



- Sık geçirilen alt solunum yolu enfeksiyonlarda, kistik fibrozis gibi kronik hastalıklarda inflamasyon nedeniyle bronşial arterlerde dilatasyon ve neovaskülarizasyon görülebilir; ve bu da hemoptizi riskini artırır.

Bronşial arter hipertrofisi sebepleri

Congenital diseases

Tetralogy of Fallot

Pulmonary agenesis

ALCAPA syndrome

Acquired diseases

Bronchiectasis

Cystic fibrosis

Tuberculosis

Aspergilloma

Lung abscess

Chronic thromboembolic disease

Pulmonary hypertension

Takayasu arteritis

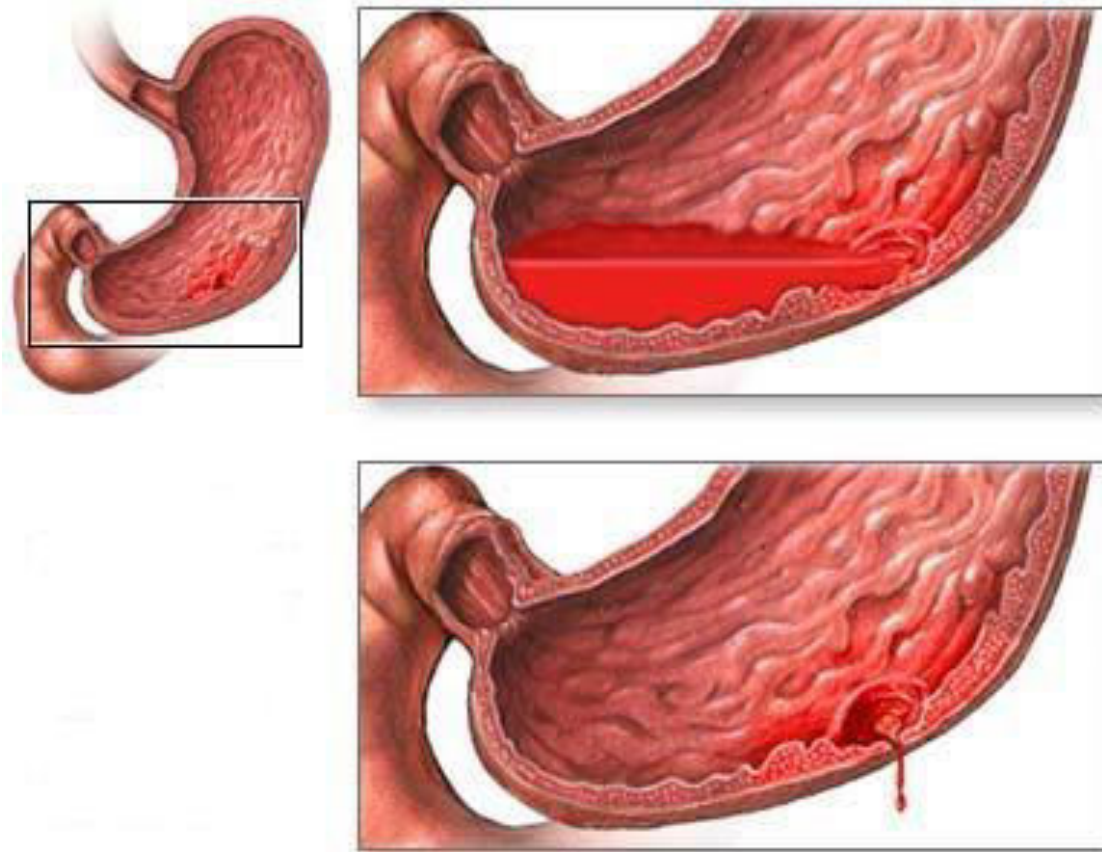
Fibrosing mediastinitis

Malignancy

List of the most common congenital and acquired diseases associated with BAH

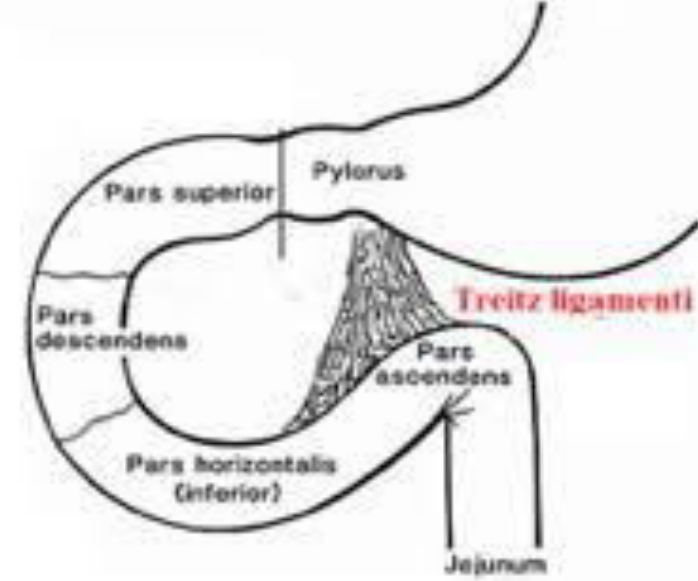
- Hasta ertesi gün ekstübe edildi. Melenası olmadı.
- Sukralfat ile evde kullanmakta olduğu nebul tedavileri de başlanarak takibinin çocuk sağlığı hastalıkları servisimizde yapılması planlanarak devredildi.

Üst gastrointestinal sistem kanamaları



- Çocuklarda üst GIS kanamaları genellikle hafif seyretmekte olup çoğu endoskopik girişim gerekmeden kendiliğinden durmaktadır. Hastaların başvuru yakınması genellikle hematemez (%73) veya melenadır (%21).
- Fransa'da yapılmış bir çalışmaya göre üst GIS kanama sıklığı çocuklarda 1-2/10.000 olarak bulunmuş ve bunun %36'sının NSAID maruziyeti sonrası olduğu saptanmıştır.

Hematemez renginin kırmızı olması kanamanın yeni olduğunun, mide asidi ile yeterli temas süresinin olmadığına göstergesidir. **Melena görülmesi için en az 50-60 ml kanın sindirilmesi (gastrointestinal sistemde en az 6 saat durması) gerekmektedir.** Siyah, katran benzeri görünüm hemoglobinin bağırsak bakterileri tarafından hematine oksitlenmesinin sonucudur.



Rektumdan gelen taze kanamayı ifade eden hematokezya genellikle alt GIS kanaması bulgusu olmakla beraber, masif üst GIS kanamalarında da hematokezya görülebilir

Tablo 2. Çocuklarda Üst GİS Kanamasında Yaşlara Göre Sık Gözlenen Etiyolojik Nedenler.

Yaş grubu	Etiyoloji
Yeni doğan dönü	Maternal kan yutulması Koagülasyon bozuklukları Yenidoğanın hemorajik hastalığı (vitamin K eksikliği) Vasküler malformasyonlar Travma (nazogastrik tüpe bağlı) Stres gastrit/ülser Nekrotizan enterokolit Besin alerjisi (alt GİS kanama daha sıktır) Munchausen (ebeveyn tarafından) sendromu Annenin nonsteroidal ilaç kullanması Maternal trombositopeni
1 ay - 1 yaş	Gastrit (strese bağlı) İlaçlar İnek sütü protein alerjisi (alt GİS kanama daha sıktır) Vasküler malformasyonlar Mallory-Weiss sendromu Koagülasyon bozuklukları Özofajitler Munchausen (ebeveyn tarafından) sendromu Duplikasyon kistleri Özofajial ve gastrik "web"ler Özofagus varisleri

1 yaş - 5 yaş

Özofajitler
İlaçlara bağlı
Mallory-Weiss sendromu
Gastrik ve duodenal ülserler
Kostik madde içimi
Özofagus varisleri
Vaskülitler
Munchausen (ebeveyn tarafından) sendromu
Dieulafoy lezyonları/vasküler malformasyonlar
Duplikasyon kistleri (lümenle ilişkili)
Stromal tümörler ve diğer maligniteler
Burun-ağız içi kanamalarının yutulması

5 yaş - 18 yaş

Özofagus varisleri
Gastrik ve duodenal ülserler
Reflü özofajit
İlaçlar
Mallory-Weiss sendromu
Crohn hastalığı
H.pylori gastriti
Vasküler lezyonlar
Vaskülitler
Munchausen (ebeveyn tarafından veya kendisi) sendromu

Kistik fibrozis ve gastrointestinal sistem

Gastrointestinal manifestations

Pancreatic insufficiency

Distal intestinal obstruction syndrome (DIOS)

Meconium ileus

Cystic fibrosis-related diabetes (CFRD)

Vitamin deficiencies

Recurrent pancreatitis

Prolonged neonatal jaundice

Biliary cirrhosis with portal hypertension

Dermatitis resembling acrodermatitis enteropathica, with fatty acid and zinc deficiency

Rectal prolapse

Volvulus in fetal life

Yaklaşım

HEMODİNAMİ

STABİLİZASYON

materyali gör

NG sonda tak

Kanama gerçek mi?
Devam ediyor mu?

Yaklaşım

- GIS kanaması ile başvuran hastada öncelikli amaç; kanamanın ağırlığını saptayarak hastanın hemodinamisini stabil hale getirmek, kanamayı durdurmak ve tekrarını önlemektir. Fizik muayene ve laboratuvar testleri planlanırken kan grubu tayini ve kan isteği de yapılmalıdır.
- 1. İlk basamak tüm acil ve ağır hastalarda olduğu gibi havayolu, solunum ve dolaşımın sağlanmasıdır. Hasta monitörize edilmelidir.
- 2. İkinci basamak sıvı tedavisidir. Öncelikle iki sağlam ve yeterli çapta damar yolu açılarak, tam kan sayımı, kan grubu ve koagülasyon parametreleri çalışılmalı ve hemodinamik olarak gerekli ise sıvı yüklenmelidir.

- Çocuklarda taşikardinin olması ağır kan kaybının bir göstergesidir. Kan basıncı başlangıçta vazokonstrüksiyona bağlı olarak normal ölçülebilir.
- Hemodinamik instabilite, devam eden kanama, nörolojik kötüleşme , (ajitasyon, GCS<8, bilinç düzeyinde kötüleşme) ve solunum sıkıntısı havayolu korumasını gerektirir.
- Sıvı tedavisi verilirken hastanın kan transfüzyonuna gereksinimi olup olmadığı belirlenmelidir. Amaç Hb düzeyini >8 g/dl üzerinde (7-9 g/dl arasında) tutmaktır .
- **Hemodinamik olarak stabil çocuklarda gereksiz transfüzyon kanamayı artırabilir.** Transfüzyonun hızlı yapılmamasına özen gösterilmelidir; portal basıncın artması tekrar kanama riskini artırır.

Tedavi – varis kanamaları

- Çocuklarda en çok kullanılan ajanlar **somatostatin** ve analoglarıdır.

- Somatostatin sentetik analogu **octreotide**

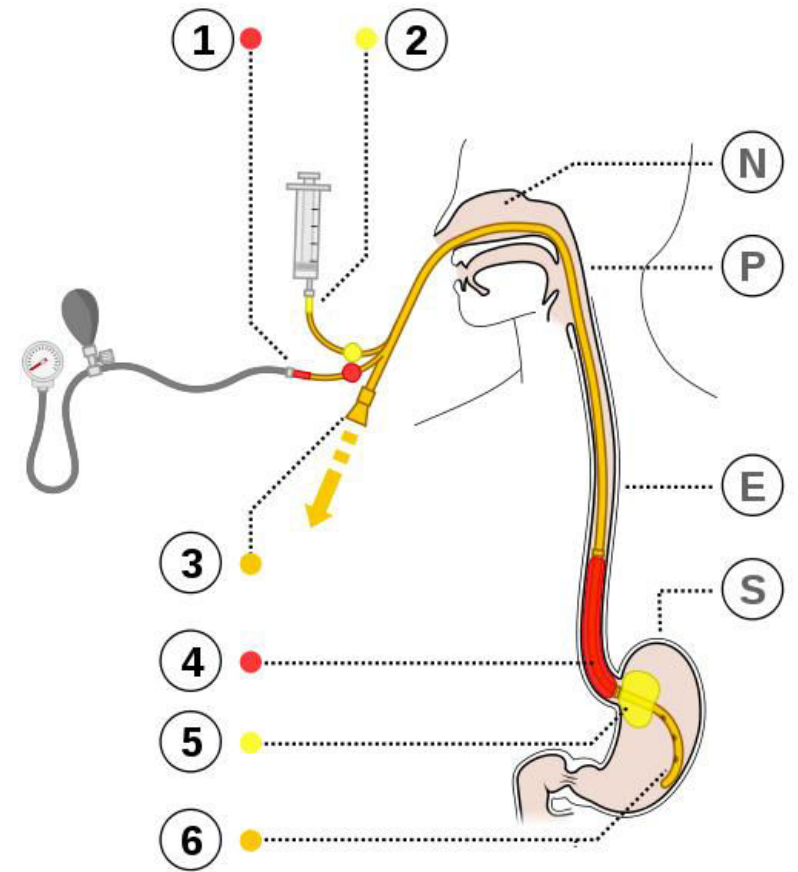
1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (maksimum 100 μg) IV bolus dozundan sonra 1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{saat}$ dozunda devamlı infüzyon olarak verilebilir.

- Kanama durduktan sonra 24-48 saat daha devam edilir ve her 12 saatte %50 azaltılarak başlangıç dozunun %25'ine inildiğinde kesilir

- Terlipressin vazopressinin uzun etkili sentetik bir analogudur. Yan etkileri vazopressine göre daha azdır. Çocuklarda doz ve deneyim yoktur.
- Proton pompa inhibitörleri, H2 reseptör antagonistleri, sukralfat; asit supresyonu ve mide mukozasını asitten koruma amacıyla verilir.

• Sengstaken-Blakemore Tüp Uygulaması:

- Farmakolojik tedavilere rağmen kanama durmamış ve endoskopik tedavi yapılabilecek durumda değilse hastaya Sengstaken-Blakemore tüpü takılmalıdır. Sengstaken-Blakemore tüpünün biri mide diğeri özofagus için olmak üzere 2 balonu ve mideye ulaşan bir kanalı vardır. Ağız yolundan yerleştirilen tüpte önce mide balonu 200-300 ml hava veya sıvı ile şişirilir ve kardiyaya gastroözofageal birleşim yerine doğru çekilir. Bazı hastalarda sadece mide balonunun şişirilmesi kanamayı durdurabilir.



- Endoskopik Tedavi:

Durumu stabilize edilen hasta en kısa zamanda izlem ve endoskopik tedavi için pediyatrik gastroenteroloji merkezine gönderilmelidir. **İlk 12 saat içinde tanısal ve aynı zamanda tedavi için endoskopi yapılmalıdır.**

Endoskopide varisten kanama belirtileri şunlardır:

- 1. Sızıntı veya fışkırır şekilde kanama
- 2. Varis üzerinde beyaz bir fibrinöz pıhtının olması (varis rüptürünün göstergesi)
- 3. Varis üzerinde pıhtı görülmesi
- 4. Midede kan ile birlikte aktif bir kanama odağı bulunamamakla birlikte varis görülmesi

Endoskopik olarak bant ligasyonu önerilir. Küçük çocuklarda teknik olarak bant ligasyonu mümkün olmadığında skleroterapi yapılabilir

- Transjuguler Intrahepatik Portosistemik Şant (TIPSS)
- Cerrahi Tedavi: Tüm yöntemlere yanıt vermeyen durumlarda cerrahi tedavi gündeme gelir. Cerrahi olarak transeksiyon, devaskülarizasyon ve portosistemik şant yapılabilir



Teşekkürler...

Laboratuvar

- Beyaz küre - $8,860 \times 10^3/\mu\text{L}$
 - Nötrofil - $6,870 \times 10^3/\mu\text{L}$
 - Lenfosit - $1,531 \times 10^3/\mu\text{L}$
 - Hb - 8,36 g/dL
 - HCT - 24,71 %
 - MCV - 76,16 fL
 - MCHC - 33,83 g/dL
 - Trombosit - $54,4 \times 10^3/\mu\text{L}$

 - APTT - 34,9 sn
 - PTZ(Protrombin Zamanı) - 23,9 sn
 - PTZ (INR) - 1,77

 - AKŞ - 93,10 mg/dL
 - Albumin - 30,07 g/L
 - ALT (SGPT) - 29,0 U/L
 - AST (SGOT) - 42,7 U/L
- Bilirubin, Direkt - 0,39 mg/dL
 - Bilirubin, Total - 1,56 mg/dL
 - BUN (Kan üre azotu) - 25 mg/dL
 - CRP - 6,43 mg/L
 - Kalsiyum - 9,09 mg/dL
 - Sodyum - 139,2 mmol/L
 - Fosfor (P) - 3,79 mg/dL
 - Klor (Cl) - 110,9 mmol/L
 - Kreatinin - 0,23 mg/dL
 - LDH - 197 U/L
 - Magnezyum (Mg) - 1,8 mg/dL
 - Potasyum (K) - 4,22 mmol/L
 - Protein, Total - 51,91 g/L
 - Ürea - 53,94 mg/dL
 - Ürik asit - 3,48 mg/dL



Kistik fibrozis

- Kistik fibrozis ortalama yaşam ömrünü kısaltan en sık görülen otozomal resesif geçişli hastalıktır. Amerikan kistik fibrozis kurumu verilerine göre KF tanılı hastaların ortalama yaşam süresi 47.4 yıldır.
- CFTR proteini, tüm ekzokrin dokularda bulunan bir klor kanal kompleksidir.
- Bu proteinin mutasyonunda klor, sodyum gibi iyonların, bikarbonatın geçişinde dengesizlikler olur. Akciğer, pankreas, karaciğer, barsaklar ve üreme sistemindeki sekresyonların akışkanlıklarında azalma, yoğunlaşmaya sebep olur.
- Hastaların %20 si mekonyum ileusu, %45'i solunum ile ilgili şikayetler, %28'i gelişim geriliği nedeniyle tetkik edildiğinde tanı alır.

Criteria for the diagnosis of cystic fibrosis

At least one of the following:

- One or more typical phenotypic features of CF:
 - Chronic pulmonary disease
 - Chronic sinusitis
 - Characteristic gastrointestinal and nutritional abnormalities
 - Salt loss syndromes
 - Obstructive azoospermia
- History of CF in a sibling
- Positive newborn screening test

PLUS at least one of the following:

- Elevated sweat chloride concentration
- Two *CFTR* gene mutations known to cause CF on separate alleles*
- Abnormalities in NPD testing that are typical for CF[¶]

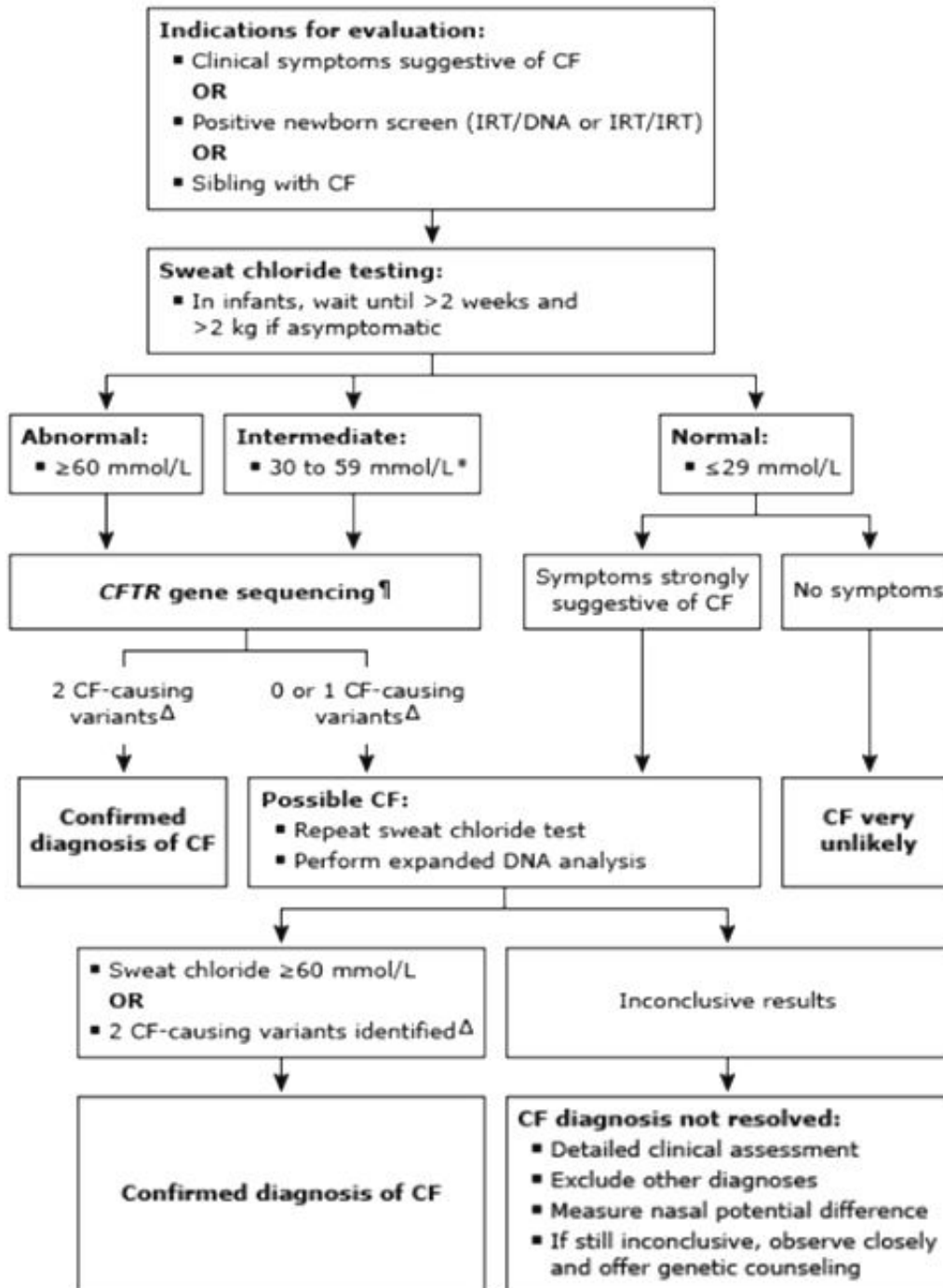
CF: cystic fibrosis; *CFTR*: cystic fibrosis transmembrane regulator gene; NPD: nasal potential difference.

* Using mutation classifications identified in the [CFTR2 project](#).

¶ NPD testing measures abnormalities in ion transport across the nasal epithelium.

Data from: Farrell PM, White TB, Ren CL, et al. *Diagnosis of Cystic Fibrosis: Consensus Guidelines from the Cystic Fibrosis Foundation. J Pediatr* 2017; 181S:S4.

Algorithm for the diagnosis of cystic fibrosis



CF: cystic fibrosis; IRT: immunoreactive trypsinogen; DNA: genetic screen for pathogenic CF transmembrane conductance regulator (*CFTR*) gene variants.

* For asymptomatic infants with intermediate sweat chloride results, sweat chloride testing should be repeated at 1 to 2 months of age.

¶ For infants with sweat chloride ≥ 60 mmol/L, *CFTR* sequencing is not mandatory if the newborn screen included DNA testing and definitively identified 2 CF-causing variants.

Δ "CF-causing variants" denotes variants in the *CFTR* gene that are known to cause disease, using classifications identified in the [CFTR2 project](#).

Interpretation of sweat chloride test results for diagnosis of cystic fibrosis

Sweat chloride concentration	Result	Interpretation
≤29 mmol/L	Normal	CF very unlikely
30 to 59 mmol/L	Intermediate	Possible CF, additional testing recommended*
≥60 mmol/L	Abnormal	Diagnosis of CF, if confirmed by a second test and if clinical symptoms consistent with CF are present †

Asymptomatic infants with equivocal results of the diagnostic process (sweat chloride test and DNA analysis) are given a provisional diagnosis of CRMS, also known as CFSPID.^[1]

CF: cystic fibrosis; CRMS: cystic fibrosis-related metabolic syndrome; CFSPID: cystic fibrosis screen positive, inconclusive diagnosis.

* Additional testing usually consists of molecular diagnosis (DNA analysis) and a second sweat test.

† Clinical symptoms of CF are not required among newborns identified through a screening program, or among siblings of patients with CF who are diagnosed by shared genotype.

Reference:

1. Cystic Fibrosis Foundation, Borowitz D, Parad RB, et al. Cystic Fibrosis Foundation practice guidelines for the management of infants with cystic fibrosis transmembrane conductance regulator-related metabolic syndrome during the first two years of life and beyond. *J Pediatr* 2009; 155:S106.

Data from: Farrell PM, White TB, Ren CL, et al. Diagnosis of Cystic Fibrosis: Consensus Guidelines from the Cystic Fibrosis Foundation. *J Pediatr* 2017; 181S:54.

Graphic 88515 Version 3.0

© 2020 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved.

- Sweat chloride ≥60 mmol/L is abnormal. This is sufficient to confirm the diagnosis of CF, provided that it is confirmed by a second sweat test or DNA testing.
- Sweat chloride ≤29 mmol/L is normal. This is sufficient to rule out CF for most individuals. Further testing is indicated for patients with symptoms strongly suggesting CF.
- Sweat chloride 30 to 59 mmol/L is intermediate. These patients should have repeat sweat chloride testing and *CFTR* sequencing.

Clinical manifestations of cystic fibrosis

Respiratory manifestations

Chronic productive cough

Sinusitis

Nasal polyposis

Bronchiolitis/asthma

Pseudomonas aeruginosa infection of the respiratory tract

Staphylococcal infection of the respiratory tract

Bronchiectasis

Digital clubbing

Atypical mycobacterial infection

Allergic bronchopulmonary aspergillosis

Genitourinary

Bilateral absence of vas deferens

Male infertility

Reduced female fertility

Other

Hypochloremic, hyponatremic alkalosis

Pseudotumor cerebri

Osteoporosis

Selected pharmacologic options for a child with upper gastrointestinal bleeding

	Dose	
Acid suppression (IV)*		
Esomeprazole	<i>Intermittent dosing:</i>	PPI
	Infants: 0.5 to 1 mg/kg/dose IV once daily	
	Children 1 to 17 years:	
	<55 kg: 10 mg IV once or twice daily	
	≥55 kg: 20 mg IV once or twice daily	
	Adults: 40 mg IV twice daily	
	<i>Continuous IV infusion:</i> ^[1]	
1 mg/kg IV bolus (maximum 80 mg), followed by infusion of 0.1 mg/kg/hour (maximum 8 mg/hour) [¶]		
Omeprazole (IV preparation not available in the United States)	Children and adolescents: ^[2] 0.5 to 3 mg/kg IV daily in 1 or 2 divided doses (maximum 80 mg daily)	PPI
	Adults: 40 mg IV twice daily	
Pantoprazole	<i>Intermittent dosing:</i>	PPI
	Children and adolescents:	
	<40 kg: 0.5 to 1 mg/kg IV once or twice daily	
	>40 kg: 20 to 40 mg IV once or twice daily	
	Adults: 40 mg IV twice daily	
	<i>Continuous IV infusion:</i> ^[1]	
1 mg/kg IV bolus (maximum 80 mg), followed by an infusion of 0.1 mg/kg/hour (maximum 8 mg/hour) [¶]		
Acid suppression (oral)^Δ		
Omeprazole	Children and adolescents: 1 to 3 mg/kg daily ^[3] (maximum 80 mg daily) in 1 or 2 divided doses	PPI
	Adults: 40 mg twice daily initially, followed by 20 to 40 mg once daily (maintenance dose, once risk of recurrent bleeding is low)	

Esomeprazole	Infants 1 month to 1 year (daily):	PPI
	3 to 5 kg: 2.5 mg	
	5 to 7.5 kg: 5 mg	
	7.5 to 12 kg: 10 mg	
	Children 1 to 11 years (daily):	
	Weight <20 kg: 10 mg	
	Weight ≥20 kg: 10 mg or 20 mg ^o	
	Children ≥12 years and adults: 40 mg twice daily initially, followed by 20 to 40 mg once daily (as a maintenance dose, once risk of recurrent bleeding is low)	
Pantoprazole	Children 5 to 11 years:	PPI
	Weight 15 to 40 kg: 20 mg once daily	
	Weight >40 kg: Use adult dose	
	Children ≥12 years and adults: 40 mg twice daily initially, followed by 20 to 40 mg once daily (as a maintenance dose, once risk of recurrent bleeding is low)	
Vasoactive agents		
Octreotide	Children: 1 to 2 microgram/kg IV bolus (maximum 50 micrograms), followed by 1 to 2 microgram/kg/hour as a continuous IV infusion (maximum 50 micrograms per hour) ^[4] ; initial bolus may be repeated once in the first hour if needed	Somatostatin analog
	Adults: 50 microgram IV bolus followed by a continuous IV infusion of 50 micrograms per hour; initial bolus may be repeated once in first hour if needed	

Oral telangiectasia in hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome)



Osler-Weber-Rendu syndrome (also known as hereditary hemorrhagic telangiectasia). Note the multiple 1 to 2 mm, discrete, red macular and papular telangiectases on the lower lip and tongue.

Reproduced with permission from: Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K, Suurmond D. Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology, 4th ed, McGraw Hill Medical Publishing, New York 2001. Copyright © 2001 McGraw-Hill.