

I POSTER DEGLI SPECIALIZZANDI

COSA SI NASCONDE DIETRO UNA RETTORRAGIA CHE PERSISTE?

Caterina Spada, Elena Coccolini, Monica Ficara

Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Modena e Reggio-Emilia

Indirizzo per corrispondenza: tatafricana@gmail.com

Un bambino di 5 anni arriva alla nostra attenzione per addominalgia, vomito e rettorragia. Aveva avuto la varicella 3 settimane prima. Al momento del ricovero presentava parametri vitali stabili, dolore all'emiaddome destro con Blumberg dubbio, non ragadi, ulteriore rettorragia in corso di visita.

L'ecografia addome mostrava un quadro di invaginazione ileale. Su indicazione chirurgica pediatrica veniva eseguito un clisma opaco, senza modificazione del quadro. Si procedeva quindi all'esplorazione chirurgica, senza evidenza di invaginazione ileo-ileale, e presenza di un'ansa ileale dilatata con ecchimosi (compatibile con una pregressa invaginazione).

Si impostava la terapia antibiotica ev con ceftriaxone. Le indagini micro-virologiche sulle feci, eseguite all'ingresso, mostravano positività per tossina B di *Clostridium difficile*; veniva quindi aggiunta terapia con metronidazolo nel sospetto di enterocolite pseudomembranosa.

Nonostante la terapia il piccolo continuava a presentare episodi di vomito dapprima ematico e poi biliare, associati a rettorragia; per escludere un quadro di occlusione sono stati effettuati un Rx addome nella norma ed è stata ripetuta un'ecografia addome (normale per fegato e reni, ma che evidenzia un ispessimento delle pareti ileali e duodenali). Visto il quadro ecografico associato alla positività per IgA ASCA, nel sospetto di malattia infiammatoria cronica intestinale si eseguivano esofago-gastro-duodenoscopia e colonscopia, che documentavano colite e ileite aspecifica. I controlli seriati degli esami ematici, effettuati in corso di ricovero, mostravano: emocromo con formula leucocitaria e indici di flogosi nei limiti, piastrine nella norma, rialzo di D-dimero e fibrinogeno, aumento di IgA (262 mg/dl), inizialmente risultate nei range per età. A circa una settimana dall'ingresso si assisteva a una comparsa di una tumefazione dolente prima al gomito poi al ginocchio sinistro, autolimitatesi, e successivamente a una reazione vasculitica cutanea ai glutei e agli arti infe-

riori, con quadro clinico ascrivibile a **porpora di Schönlein-Henoch** (PSH). Sono stati sospesi gli antibiotici e impostata una terapia corticosteroidica con graduale risoluzione della manifestazione vasculitica, normalizzazione dell'alvo e dell'addominalgia. I seriati controlli chimico-fisici urinari sono risultati negativi per ematuria.

Nella PSH la porpora è l'elemento diagnostico irrinunciabile. Il problema diagnostico può emergere quando la comparsa della porpora è preceduta da altri sintomi. Nel 10-20% dei casi le manifestazioni gastrointestinali possono precedere la comparsa della porpora, e in alcuni casi l'esordio può essere severo. Nel nostro caso la positività per la tossina di *C. difficile* è stato un fattore confondente; questo batterio può essere saprofita in una discreta percentuale di individui sani; la possibile associazione tra enterite e infezione da *C. difficile* deve prevedere l'assunzione precedente di terapia antibiotica con successiva comparsa di diarrea ed esclusione di altre cause.

L'uso della terapia steroidea risulta controversa: studi ne dimostrano l'efficacia nel ridurre la durata e l'intensità del dolore addominale, ma bisogna usare cautela perché può mascherare altre patologie intra-addominali. Nella PSH l'aumento di D-dimero e fibrinogeno è più fortemente associato ai sintomi clinici rispetto ai normali indici di flogosi e in particolare riflette il coinvolgimento gastroenterico.

Take home message

- Mantenere un elevato indice di sospetto per HSP di fronte a un'invaginazione intestinale (autorisoltasi) in età "atipica" (> 2 anni) e rettorragia persistente.
- D-dimero e fibrinogeno come marker di attività della malattia, soprattutto a livello del tratto gastroenterico.
- Terapia steroidea per ridurre entità e durata della sintomatologia gastroenterica, anche in assenza di coinvolgimento renale.