

# Il sanguinamento gastrointestinale

## Gestire l'emergenza per porre la diagnosi

CLAUDIO ROMANO

Gastroenterologia ed Endoscopia Digestiva, UO di Pediatria, Ospedali Riuniti di Reggio Calabria

*Le emorragie digestive hanno molte cause e molti tipi di presentazione, dal dramma dell'emorragia con anemizzazione e shock al quadro infraclinico della sideropenia non spiegata. Una ripassatina dell'argomento fa tornare alla mente errori, omissioni, ritardi commessi in passato e forse ne farà evitare qualcuno in futuro.*

Il sanguinamento gastrointestinale può rappresentare un'emergenza acuta (dolore addominale, ematemesi, enterorragia, ingestione di caustici) oppure può esprimersi in maniera insidiosa, da tenere in considerazione di fronte a qualunque emergenza intestinale, oppure a una anemizzazione non spiegata.

L'approccio al bambino con sanguinamento gastrointestinale presuppone un'adeguata e attenta gestione della fase acuta o della presentazione clinica, la stabilizzazione delle condizioni generali e l'organizzazione di un programma diagnostico-terapeutico e strumentale adeguato al sospetto clinico.

Le fasi di un corretto approccio sono le seguenti:

1. valutare le condizioni generali del paziente;
2. stabilizzare i suoi parametri vitali (frequenza cardiaca, pressione arteriosa, stato volemico);
3. determinare la severità del sanguinamento (acuto, acuto che si autolimita, cronico);
4. ipotizzare il livello del sanguinamento (*alto*, cioè al di sopra del legamento del Treitz, o *basso*, al di sotto del legamento del Treitz);
5. avanzare un sospetto diagnostico attraverso storia clinica, presenza di pa-

### GASTROINTESTINAL BLEEDING

(*Medico e Bambino* 2004;23:86-93)

#### Key words

Gastrointestinal bleeding, Diagnosis, Case-management

#### Summary

*Among the paediatric emergencies, gastroenterologic conditions have a prominent role. The most frequent are acute abdominal pain, intractable vomiting, foreign body ingestion, caustic ingestion and gastrointestinal bleeding, this last being the one that usually generates the greatest concern. The presenting features can vary: blood loss from the gastrointestinal tract can become manifest as hematemesis, melena, hematochezia and/or occult bleeding. A careful and well focused history taking and physical examination are essential for the initial evaluation, as they provide clues to the etiology and help assessing the severity of bleeding and determining the anatomical location of the bleeding. The Authors describe the appropriate case-management of gastrointestinal bleeding in children by presenting a few clinical cases.*

tologie associate e/o pregressi episodi di sanguinamento;

6. predisporre un "timing" della diagnostica strumentale e dell'endoscopia.

### PRESENTAZIONE CLINICA E STRATIFICAZIONE DEI PAZIENTI

Il carattere dell'emorragia dà indicazioni certe sul livello della lesione.

*Ematemesi o vomito ematico.* Le cause possibili sono sempre e comunque "alte", e sono sostanzialmente da varici esofagee, oppure da cause non varicose. A loro volta, le varici esofagee pos-

sono dipendere da ipertensione portale *pre-epatica* (generalmente ostruttiva, come da trombosi della vena porta), *intra-epatica* (da alterazione parenchimale congenita o da cirrosi colostatistica), *post-epatica* (sindrome di Budd-Chiari).

Tra le cause non-varicose elenchiamo la gastrite emorragica, l'ulcera gastrica o duodenale, le infezioni neonatali, l'ulcera da stress in corso di sepsi.

Ci sono poi "false ematemesi", o ematemesi da sanguinamento extraintestinale, come da sangue ingerito (ragade materna, epistassi, vene tonsillari ectasiche).

**SEGNI DI ALLARME IN CASO DI SANGUINAMENTO GASTROINTESTINALE**

1. Alterazione dei parametri vitali (decremento della PA > 20 mmHg rispetto alla basale, calo di oltre 2 g di Hb o nella fase più precoce alterazioni dell'HcT)
2. Febbre e leucocitosi, dolori addominali, tenesmo e persistenza del sanguinamento
3. Patologie associate e conosciute
4. Segni di shock (pallore, tachicardia, estremità fredde, oliguria)

Tabella I

**Melena:** emissione di feci liquide e nere, color catrame. Il colore è dovuto alla denaturazione dell'emoglobina da parte dell'acido cloridrico gastrico. Nella sua accezione più stretta, la melena è dunque dovuta a emorragia gastrica. Può essere espressione del sanguinamento di varici del fondo gastrico (gastropatia ipertensiva) come di gastropatia emorragica da farmaci o di malattia peptica.

**Enterorragia:** un'emissione di sangue scuro (di solito però non piceo ma piuttosto color amarena, più o meno scuro a seconda della rapidità del transito intestinale) può esser dovuta a sanguinamento in qualunque tratto del tubo digerente, e quindi a molte cause: a malattia infiammatoria cronica intestinale (MICI), oppure (nel bambino < 3 anni di vita) a sanguinamento del diverticolo di Meckel.

Anche l'invaginazione intestinale del lattante e la sindrome di Schoenlein-Henoch (in fase pre-esantematica) possono esprimersi con emissione di feci scure. Anche la *melena neonatorum*, espressione ormai rara o rarissima di malattia emorragica del neonato, ha queste caratteristiche intermedie di colorazione.

**Ematochezia:** perdite di sangue rosso vivo o sangue scuro dal retto, frammito a feci formate o liquide. Ha naturalmente una causa "bassa" (polipo, ragadi); può rappresentare il sintomo d'esordio di una MICI o di una enterocolite da ipersensibilità alle proteine del latte vaccino.

**Sanguinamento occulto:** è la perdita occulta di sangue con le feci. Può essere un reperto di laboratorio inatteso, oppure rappresentare la conferma laboratoristica a un sospetto clinico (anemia sideropenica non spiegata, dolori addominali ricorrenti). Le cause pos-

sono essere molteplici (lesioni vascolari, angiodisplasie, diverticolo di Meckel nel bambino < 3 anni di vita, erosioni, gastropatie o ulcere duodenali, iperplasia linfatica nodulare dell'ultima ansa ileale, polipi del colon).

I segni di allarme o le complicanze che possono esigere un intervento urgente o quanto meno una immediata ospedalizzazione sono elencati nella *Tabella I*.

In base al quadro clinico all'esordio, l'*American College of Surgery*<sup>1</sup> distingue i pazienti in:

**Classe 1:** stabilità clinica, assenza di segni di sanguinamento, non anemia; in tal caso può essere utile solo un adeguato follow-up senza necessità di ospedalizzazione.

**Classe 2:** perdite in atto, modesta anemia, parametri vitali nella norma, non shock; utile ospedalizzazione e avvio di un programma diagnostico-strumentale.

**Classe 3:** shock, compromissione del sensorio, importante stato anemico. Rapida ospedalizzazione, correzione dello shock e dell'ipovolemia, esecuzione immediata delle indagini strumentali (endoscopia in caso di sanguinamento da varici esofago-gastriche).

**GESTIONE DELL'EMERGENZA**

Un'appropriata gestione dell'emergenza dovrà passare attraverso le seguenti tappe:

1. assicurare la pervietà delle vie aeree;
2. apprestare un accesso venoso, ripristinando prontamente la normale volemia, mediante l'infusione di soluzione fisiologica alla dose iniziale di almeno 10-20 ml/kg in 20 minuti, seguita dalla trasfusione di emazie concentrate;

3. posizionare un sondino nasogastrico; aspirare il contenuto gastrico e praticare un lavaggio dello stomaco;

4. avviare un trattamento anti-emorragico con antiacidi (somatostatina, octreotide) e con la correzione di eventuali anomalie dell'emostasi (fattori della coagulazione e/o vitamina K: 0,2 mg/kg, intramuscolo e/o trasfusione piastrinica);

5. valutare nel contempo la necessità o meno di un intervento chirurgico immediato, considerando al tempo stesso le condizioni del malato, l'entità e l'evoluzione della emorragia, le ipotesi diagnostiche correlabili all'età del bambino (invaginazione intestinale, volvolo, ulcere gastro-duodenali non controllabili con terapia medica, diverticolo di Meckel, voluminosi polipi intestinali);

6. effettuare l'esame obiettivo completato dalla esplorazione rettale, allo scopo di verificare la presenza di sangue residuo in ampolla;

7. mettere in atto l'opportuna diagnostica strumentale, avviando contemporaneamente l'opportuna terapia medica.

Le cause di sanguinamento "alto" e "basso" in età pediatrica sono elencate in *Tabelle II e III*, e le "flow-charts" per un corretto approccio diagnostico sono riportate nelle *Figure 1 e 2*.

**QUALI FARMACI BISOGNA CONOSCERE E COME UTILIZZARLI?**

I farmaci di primo intervento in tutti i casi di sanguinamento intestinale sono: a) gli inibitori del recettore H-2 (ranitidina); b) gli inibitori della pompa protonica (omeprazolo, lansoprazolo); c) i farmaci vasoattivi (la somatostatina e il suo analogo di sintesi, l'octreotide).

*I farmaci inibitori del recettore H-2 per l'istamina* sono in grado di inibire solo uno dei recettori della cellula parietale gastrica, bloccando talora parzialmente la produzione di idrogenioni (secrezione acida). Non è pertanto infrequente una parziale o modesta risposta a questa terapia antisecretiva, che in ogni caso deve essere avviata con il seguente protocollo di attacco: ranitidina: 2,5-5,0 mg/kg/dose per os per 12 ore o 0,75-1,5 mg/kg/dose

**CAUSE DI SANGUINAMENTO GASTROINTESTINALE "ALTO"**

0 - 1 mese	1 - 24 mesi	2 - 7 anni	> 7 anni
Esofagite Enterocolite Ulcera peptica	Esofagite peptica S. di Mallory-Weiss Gastroduodenite	Esofagite peptica Ulcera gastroduodenale S. di Mallory-Weiss Varici esofago-gastriche	Esofagite peptica Ulcera peptica Varici esofagogastriche Gastropatia ipertensiva

Tabella II

**CAUSE DI SANGUINAMENTO GASTROINTESTINALE "BASSO"**

Stomaco, duodeno	Digiuno, ileo	Colon
Gastrite Ulcera peptica Angiodisplasia	Ulcera peptica Malattia di Crohn Iperplasia linfoide Diverticolo di Meckel	Angiodisplasia Ragadi anali Polipi Rettocolite ulcerosa

Tabella III

ev in 6-8 ore senza eccedere oltre 400 mg/die con attento monitoraggio della funzionalità renale ed epatica.

Gli *inibitori della pompa protonica* (IPP)<sup>3</sup> (omeprazolo, lansoprazolo) sono in grado di inibire la secrezione acida gastrica tramite l'antagonismo selettivo della pompa protonica gastrica, H<sup>+</sup>K<sup>+</sup> adenosin-trifosfato, presente nella membrana della cellula parietale gastrica. Vanno dati alla dose di 40 mg/1,73 m<sup>2</sup> per infusione con-

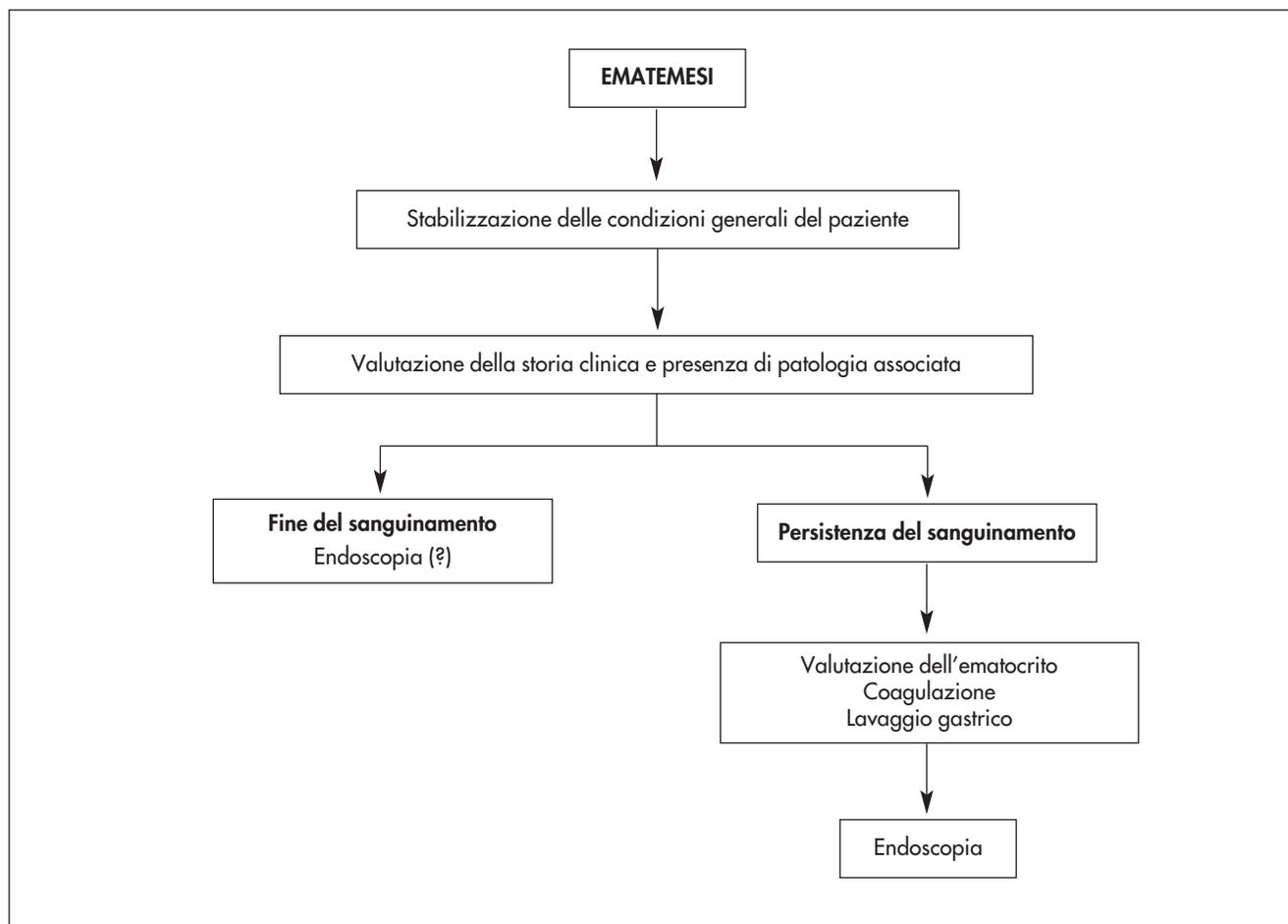


Figura 1. Flow-chart per un corretto approccio diagnostico in caso di sanguinamento "alto" in età pediatrica.

tinua e determinano un innalzamento del pH gastrico (che si mantiene > 4 durante l'infusione e per quasi 24 ore dopo la sospensione).

La *somatostatina* ad alte dosi (3-5 mcg/kg/h) in infusione continua sopprime la secrezione acida gastrica e riduce l'afflusso al circolo splancnico.

Un suo analogo sintetico, la *octreotide* (già utilizzato nell'adulto per il controllo del sanguinamento di varici esofagee, angioidisplasia, fistole pancreatiche o intestinali), è risultato sicuro ed efficace nel controllo del sanguinamento grave, non arterioso, in età pediatrica. L'octreotide è dunque un farmaco importante nel trattamento iniziale di bambini con grave sanguinamento gastrointestinale, che richiedano una stabilizzazione emodinamica prima

di eventuali indagini, specie di tipo endoscopico. Il dosaggio indicato è di 4-8 mcg/kg/die con iniziale bolo di 1-2 mcg/kg, sino all'esecuzione dell'indagine endoscopica o alla riduzione dell'entità del sanguinamento. Nel paziente con ipertensione portale la vasodilatazione sistemica e arteriosa splancnica è legata all'iperproduzione di vasodilatatori (ossido nitrico, glucagone, fattori vasoattivi-VIP) in associazione all'incremento dei livelli di vasocostrittori circolanti (endotelina 1, angiotensina II, norepinefrina).

La somatostatina e il suo analogo sintetico agiscono anche su questi fattori e, in maniera particolare, sull'inibizione del rilascio di glucagone, peptide vasoattivo a livello del circolo splancnico con effetto vasodilatatore.

L'emostasi spesso si verifica spontaneamente. Molto spesso l'endoscopia è sufficiente per definire e isolare la fonte emorragica. Nei casi in cui questo non avviene si può essere costretti all'esplorazione chirurgica diretta, per via laparoscopica o laparotomica, in urgenza o in elezione.

Se la situazione del malato lo consente, si può invece procedere con procedure diagnostiche alternative o di completamento<sup>5</sup> (scintigrafia con eritrociti marcati e con TC 99, *Figure 3 e 4*, radiologia contrastografica tradizionale, angio-TC o RMN).

Tra queste procedure va fatta menzione anche della videocapsula che

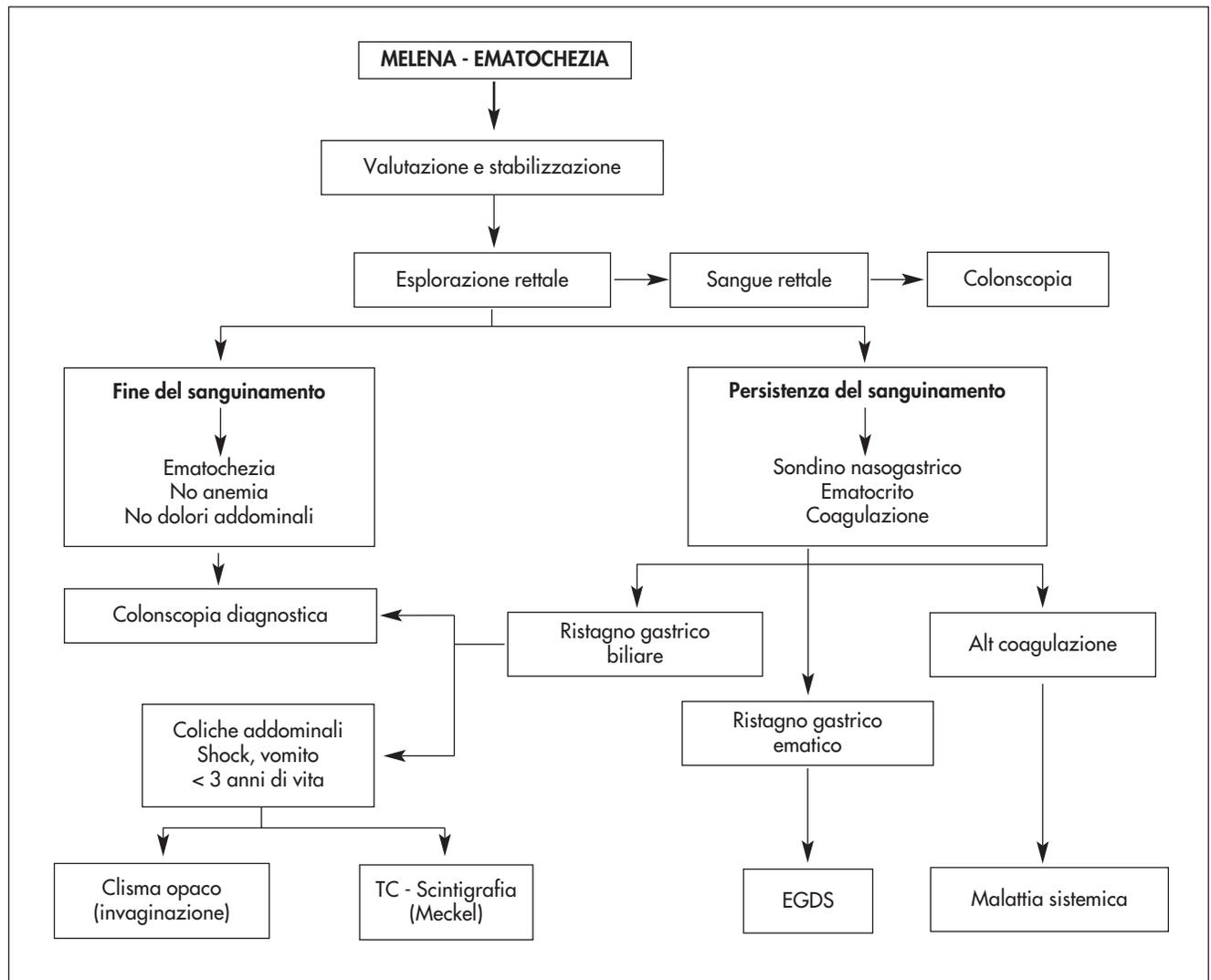


Figura 2. Flow-chart per un corretto approccio diagnostico in caso di sanguinamento "basso" in età pediatrica.

consente di individuare fonti di sanguinamento "cronico" al di là del Treitz.

## TIMING DELL'ENDOSCOPIA DIAGNOSTICA E OPERATIVA E LE "VERE EMERGENZE"

L'endoscopia rappresenta un'indagine fondamentale per la gran parte delle cause di sanguinamento digestivo. Consente di definire natura, sede ed estensione di processi infiammatori cronici a carico del colon (malattia di Crohn o rettocolite ulcerosa), all'esordio o dopo ricaduta clinica; ha un ruolo diagnostico e terapeutico nella diagnosi e nel trattamento delle varici da ipertensione portale, che rappresentano la "vera emergenza"<sup>76</sup>.

Il cavernoma della vena porta è causa di ipertensione portale spesso ad esordio improvviso e con sanguinamento da varici esofago-gastriche.

Il bambino con ipertensione portale da epatopatia cronica ha un alto rischio di sanguinamento che sembra aumentare con l'età (il 40% sanguina almeno 1 volta entro 5 anni)<sup>7</sup>; invece nell'ipertensione pre-epatica (cavernoma) il rischio di sanguinamento può ridursi nel tempo per la formazione spontanea di naturali circoli collaterali<sup>8</sup>.

La mortalità è più bassa nel bambino rispetto all'adulto<sup>9,10</sup>.

### Profilassi primitiva

Una profilassi primitiva viene offerta ai pazienti ad alto rischio di sanguinamento (ma che non hanno mai sanguinato). Servono a questo scopo quei presidi farmacologici (beta-bloccante-propranololo) che agiscono riducendo la pressione portale, il circolo splancnico e le resistenze epatiche. L'utilizzo nell'adulto è consolidato; pochi studi retrospettivi esistono in età pediatrica<sup>11,12</sup>, ma sembrano riprodurre i risultati positivi ottenuti nell'adulto, con riduzione del rischio di sanguinamento nel follow-up.

Vi sono poche evidenze sull'efficacia del trattamento endoscopico preventivo delle varici esofagee nel bambino<sup>13</sup>, anche se, nell'adulto, il trattamento endoscopico con tecnica di legatura appare più efficace e con minore

rischio di complicanze, rispetto alla terapia sclerosante<sup>14</sup>.

### Profilassi secondaria

La profilassi secondaria riguarda i pazienti che hanno già sanguinato. La casistica pediatrica è limitata, ma alcuni studi suggeriscono una significativa riduzione del rischio<sup>15-17</sup>.

La scleroterapia endoscopica può venire effettuata già nel corso del primo episodio di sanguinamento, nella ipertensione portale pre-epatica<sup>18</sup> (dove trattamenti chirurgici più aggressivi sono giustificati solo dopo fallimento della terapia endoscopica).

La sclerosi endoscopica viene eseguita secondo due metodiche: quella perivaricosa e quella endovaricosa. La prima tecnica comporta la fibrosi della sottomucosa per rendere più compatto e resistente il tessuto che riveste la varice; la metodica endovaricosa persegue invece la trombosi e la sclerosi del vaso. Le varici del fondo gastrico sanguinano più raramente ma, quando sanguinano, sono più pericolose perché di più difficile trattamento. La sclerosi diretta può essere applicata anche alle varici gastriche, con l'iniezione endoluminale di cianoacrilati a polimerizzazione istantanea. Accanto alla tecnica della sclerosi, va sempre maggiormente diffondendosi la legatura con elastici, più semplice e meno scevra di complicanze<sup>19</sup> (Figure 5 e 6).

### UNA PRESENZA "INOPPORTUNA"

Il polipo intestinale può essere causa di sanguinamento rettale acuto oppure cronico e occulto. La più elevata prevalenza di tali sanguinamenti cade nella fascia di età tra i 2 e i 5 anni.

In base alla tipologia e all'istologia si possono distinguere polipi infiammatori, polipi da ritenzione, e polipi iperplastici (amartomi e adenomi)<sup>20</sup>.

I polipi possono essere multipli. Si parla di poliposi quando le lesioni polipoidi evidenziate sono più di 5, con un diametro che varia da 5 a 50 mm. In quest'ambito si possono identificare tre diverse entità cliniche: la poliposi giovanile (diffusa), la poliposi giovanile colica e la poliposi familiare giovanile (FAP)<sup>21</sup>. Per questi pazienti si raccomanda un controllo endoscopico annuale (Figure 7, 8, 9).

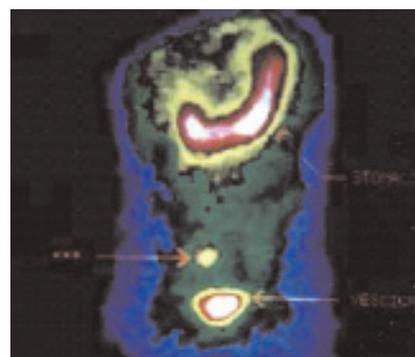


Figura 3. Scintigrafia con tecnecio positiva per il sospetto di diverticolo di Meckel.



Figura 4. Diverticolo di Meckel.

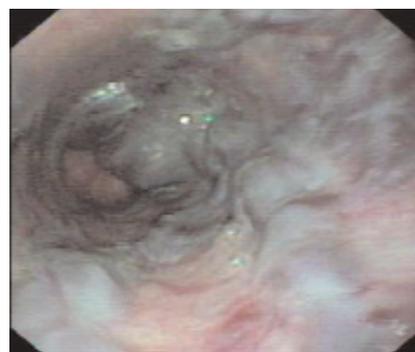


Figura 5. Varici del cardias.



Figura 6. Legatura elastica delle varici.

**Quando il chirurgo?**

Lo spazio dell'esplorazione chirurgica come mezzo diagnostico diretto si fa sempre più limitato grazie alle diagnostiche di immagine, compresa l'endoscopia.

Di pertinenza chirurgica possono considerarsi le ulcere gastro-duodenali non controllabili con terapia medica, spesso a loro volta espressione di gravi patologie preesistenti (ematologiche, neoplastiche, metaboliche, renali ecc.).

Anche nell'ipertensione portale, quando il sanguinamento non è controllabile con terapia medica o endoscopica, la chirurgia con deconnessione esofago-gastrica con legatura dei vasi periesofagei e splenectomia resta una alternativa terapeutica possibile.

Il chirurgo è ancora necessario dopo una diagnosi di diverticolo di Meckel, di invaginazione, di volvolo.

Le poliposi gastrointestinali come la sindrome di Peutz-Jeghers aggiungono ai problemi emorragici comuni (gestibili di solito per via endoscopica, altre volte per via chirurgica) importanti problematiche di follow-up, per il possibile rischio degenerativo.

Di pertinenza chirurgica possono considerarsi ancora alcune forme di sanguinamento occulto o oscuro come nel caso di malformazioni vascolari localizzate a livello dell'intestino tenue (angiodisplasie)<sup>22</sup>.

**NON DIMENTICARE CHE ESISTONO**

Le duplicazioni gastrointestinali sono anomalie congenite che possono localizzarsi in qualsiasi punto del tratto digestivo e che possono essere causa di sanguinamento gastrointestinale<sup>23</sup>. Le manifestazioni cliniche possono variare in funzione dell'età e della localizzazione. Possono decorrere asintomatiche o manifestarsi, soprattutto in epoca neonatale, determinando una sintomatologia occlusiva (volvolo o invaginazione). La mucosa è frequentemente di tipo gastrico.

Le anomalie vascolari interessano in genere nel bambino il colon sinistro e il retto; si distinguono in emangiomi

(neoplasie con proliferazione endoteliale), malformazioni vascolari, caratterizzate da lesioni displastiche, esito di alterazioni nella morfogenesi vascolare (teleangiectasie, sindrome di Rendu-Osler-Weber).

Possono essere classificate in base al tipo dei vasi come: capillari, arterio-

se, venose, linfatiche, artero-venose (Tabella IV).

Quali che siano l'origine o il tipo, il sanguinamento gastrointestinale rappresenta la manifestazione tipica di esordio o di presentazione, soprattutto se la localizzazione è colica<sup>24</sup>.

La diagnosi si avvale dell'endosco-

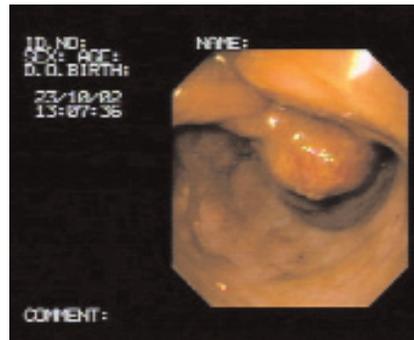


Figura 7. Polipo del retto-sigma.

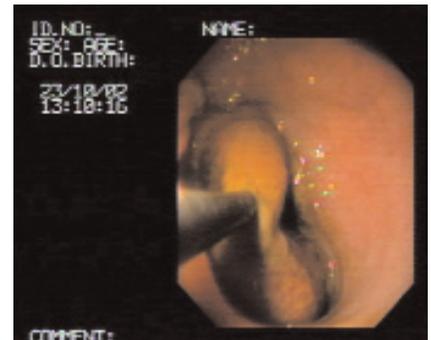


Figura 8. Polipectomia.

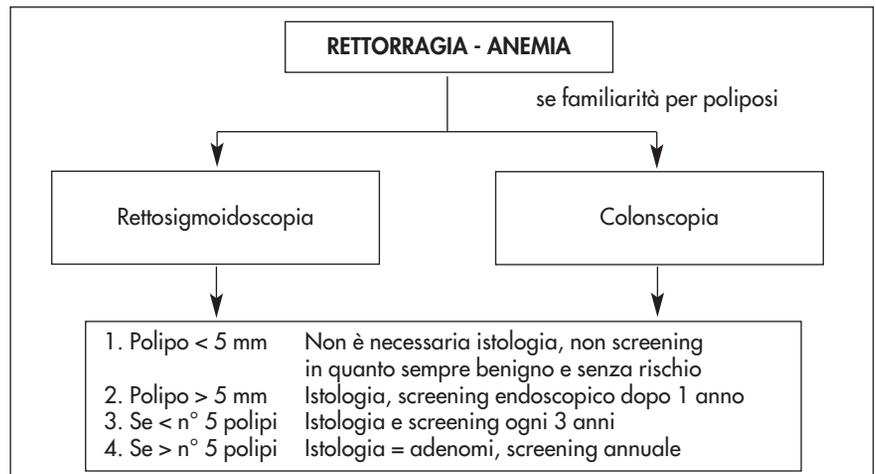


Figura 9

<b>CLASSIFICAZIONE DELLE ANOMALIE VASCOLARI GASTROINTESTINALI NEL BAMBINO</b>	
<b>Malformazioni</b>	Capillari Teleangiectasie Sindrome di Rendu-Osler-Weber
<b>Venose-capillari (a basso flusso)</b>	Isolate e localizzate Regionali Disseminate
<b>Artero-venose</b>	Isolate e localizzate Regionali Disseminate (Sindrome di Rendu-Osler-Weber)

*da: Fremont et al, Journal Pediatric Surgery, Vol.32, N°6, 1997*

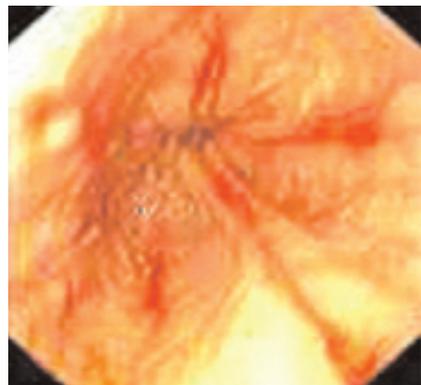
Tabella IV

pia, dell'ecoendoscopia o, nelle forme di più difficile individuazione, della angiografia con o senza supporto della Risonanza Magnetica Nucleare (RMN)<sup>25</sup>.

**CASI CLINICI**

**Caso 1: Federica 11 anni**

Intervento alla nascita di atresia dell'esofago. Follow-up regolare post-operatorio. Controlli endoscopici sino all'età di 3 anni sempre nella norma. Da 2 mesi riferisce modesta disfagia ai solidi e riscontro di anemia sideropenica. Da 2 giorni episodi di nausea, vomito con striature di sangue rosso vivo, francamente ematico in 2 circostanze.



**Figura 10.** Esofagite di grado III (classificazione di Savary e Miller).

All'ingresso: condizioni generali buone, non anemia, non più episodi di vomito.

EGDS: esofagite erosiva di grado III (classificazione di Savary) (Figura 10).

**Caso 2: Luana 3 anni**

Anamnesi neonatale negativa. Allattamento materno; talvolta la madre riferisce il riscontro di "feci scure". Mai sintomi da reflusso. Nella nottata 2 episodi di vomito a carattere "ematico". All'ingresso: condizioni generali buone, non stato anemico, feci in una circostanza "scure".

EGDS: minuta lesione angiodisplastica del corpo e della piccola curvatura dello stomaco (Figura 11).

**Caso 3: Domenica 9 anni**

Nata alla 35<sup>a</sup> settimana da parto cesareo, sofferenza neonatale e ricovero in



**Figura 11.** Angiodisplasia del corpo gastrico.

TIN per 1 mese. Un anno addietro ricovero per sospetta ematuria. Un episodio di vomito "scuro" in corso di faringite e diagnosi di "varici del faringe". Tre mesi prima emissione di feci "nere" con successiva ricerca del sangue occulto, risultata negativa. In corso di rialzo febbrile 2 episodi di ematemesi e melena "franca" dopo assunzione di NSAID.

All'ingresso: stato generale di shock, pallore cutaneo, estremità fredde, Hb 6,2, HcT 22.

EGDS: varici del cardias e del fondo



**Figura 12.** Varici esofagee pre-trattamento.



**Figura 13.** Varici esofagee post-trattamento.

gastrico (Figura 12 e 13).

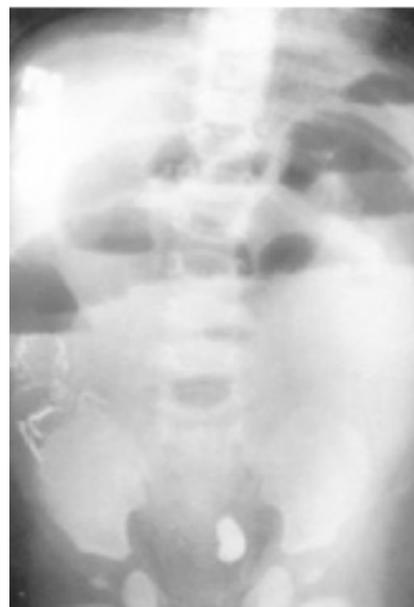
Diagnosi: ipertensione portale pre-epatica da cavernoma della vena porta.

**Caso 4: Federica 8 anni**

Da 6 mesi alvo tendenzialmente diarroico. Due mesi prima per 3 giorni evacuazioni di feci muco-sanguinolente. 1 mese dopo nuovo episodio di sangue nelle feci. Da 3 giorni: 10-12 scariche giornaliere di feci muco-sanguinolente.

All'ingresso: Hb 7, HcT 23, GR 2.700.000, GB 20.000, VES 107, PCR 67. Addome meteorico e dolente.

Rx diretta dell'addome: presenza di livelli idroaerei (Figura 14). Trasfusione di emazie concentrate e avvio di terapia con metilprednisolone: 2 mg/kg



**Figura 14.** Rx diretta dell'addome con numerosi livelli idroaerei.



**Figura 15.** Rettocolite ulcerosa severa.

ev; metronidazolo: 7 mg/kg e ciclosporina 2 mg/kg ev in infusione continua per 72 ore. Riduzione sensibile delle scariche (Figura 15).

Diagnosi: rettocolite ulcerosa acuta all'esordio.

### Caso 5: Aurora 2 mesi

Primogenita nata a termine. Allattamento al seno; stipsi e coliche gassose. A 20 giorni di vita: sangue e muco nelle feci. Modifica dieta della nutrice. Persistono le striature di sangue salutarie nelle feci: sospensione del latte materno. Latte di soia, idrolisato e riso: continua ad avere muco e piccole striature di sangue nelle feci. Riferite crisi di pianto protratto e inconsolabile, stipsi. Trattamento per ragadi perianali senza beneficio. Non vomita, cresce bene, è sempre più irritabile, sporca spesso il pannolino di "sangue rosso vivo".



Figura 16. Prolasso rettale.

All'ingresso: buone condizioni generali, obiettività negativa, non anemica. Viene tolto il pannolino e fatta esplorazione rettale. Evidenza di sangue in ampolla, episodio di prolasso in corso di esame obiettivo (Figura 16).

Diagnosi: prolasso rettale.

### Bibliografia

1. Kassem AM. Gastrointestinal Bleeding. *Endoscopy* 2000;32:25-8.
2. Jonathan P. Terdiman. Colonoscopic management of lower gastrointestinal hemorrhage.

### MESSAGGI CHIAVE

- Il tipo di sanguinamento (ematemesi, melena, ematochezia, emorragia occulta) è indicativo della sede e della natura della emorragia (varici, lesioni peptiche, duplicazioni, patologia occlusiva, polipi, malattia infiammatoria cronica dell'intestino).
- Le emorragie digestive (varicose) accompagnano molto spesso la patologia epatobiliare cronica.
- Abbastanza spesso la sede dell'emorragia è in una mucosa di tipo gastrico (stomaco, diverticolo di Meckel, duplicazione) e la lesione è dovuta all'acido cloridrico.
- Ancora prima di porre la diagnosi di sede e di natura, nell'urgenza, va posta in opera una terapia trasfusionale di recupero e un trattamento con anti-acidi (anti-H2, inibitori della pompa protonica), e somatostatina o octreotide. Un lavaggio dello stomaco, una endoscopia "alta" o "bassa", una ecografia, una scintigrafia con emazie marcate, chiariranno la sede e la diagnosi di natura nella grande maggioranza dei casi.
- Molto spesso la terapia è conservativa. In singoli casi (anomalie vascolari, invaginazione, diverticolo di Meckel) è ancora necessaria una laparotomia esplorativa.

3. Scaillon M, Cadranet S. Safety data required for proton-pump inhibitor use in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35(2):113-20.
4. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, et al. Endoscopic variceal banding vs. pharmacological therapy for the prevention of recurrent variceal hemorrhage: what makes the difference? *Gastroenterology* 2002;123(4):388-9.
5. Zetting G, et al. The importance of delayed images in gastrointestinal bleeding scintigraphy. *Nucl Med Commun* 2002;23(8):803-8.
6. Christopher J. Gostout. Pharmacotherapy of acute non-variceal bleeding. *Dig Dis* 1998;16:263-5.
7. Miga D, Sokol RJ, MacKenzie T, et al. Survival after first esophageal variceal hemorrhage in patients with biliary atresia. *J Pediatr* 2001;139:291-6.
8. Lykavieris P, Gaurhier F, Hadchouel P, et al. Risk of gastrointestinal bleeding during adolescence and early adulthood in children with portal vein obstruction. *J Pediatr* 2000;136:805-8.
9. Howard ER, Stringer MD, Mowat AP. Assessment of injection sclerotherapy in the ma-

10. Sarin SK, Misra SP, Singal AK, et al. Endoscopic sclerotherapy for varices in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988;7:662-6.
11. Ozsoylu S, Kocak N, Yuce A. Propranolol therapy for portal hypertension in children. *J Pediatr* 1985;106:317-21.
12. Shashidar H, Langhans N, Grand RJ. Propranolol in prevention of portal hypertensive hemorrhage in children: a pilot study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;29:12-7.
13. Paquet K-J. Ten years experience with paravariceal injection sclerotherapy of esophageal varices in children. *J Pediatr Surg* 1985;20:109-12.
14. Imperiale TF, Chalasani N. A meta-analysis of endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. *Hepatology* 2001;33:802-7.
15. Hill ID, Bowie MD. Endoscopic sclerotherapy for control of bleeding varices in children. *Am J Gastroenterol* 1991;86:472-6.
16. Karrer FM, Holland RM, Allshouse MJ, et al. Portal vein thrombosis: treatment of variceal hemorrhage by endoscopic variceal ligation. *J Pediatr Surg* 1994;29:1149-51.
17. Patch D, Sabin CA, Goullis J, et al. A randomized, controlled trial of medical therapy versus endoscopic ligation for the prevention of variceal rebleeding in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2002;123:1013-9.
18. Zargar SA, et al. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for bleeding esophageal varices in children with extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatology* 2002;36(3):666-72.
19. Spiegel BM, et al. The effectiveness of early endoscopy for low-risk patients with non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage (UGIH): a systematic review. *Gastroenterology* 2000;118:A218.
20. Richard S, et al. Diagnosis and management for lower gastrointestinal bleeding. *Current Opinion in Gastroenterology* 2000;16:89-97.
21. Corredor J, et al. Gastrointestinal polyps in children: advances in molecular genetics, diagnosis, and management. *Pediatrics* 2001;138(5):26-8.
22. Amitabh Chark, et al. Effectiveness of endoscopy in patients admitted to the intensive care unit with upper GI hemorrhage. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001;53(1).
23. Chung YFA, et al. Diagnostic failures in endoscopy for acute upper gastrointestinal hemorrhage. *British Journal of Surgery* 2000;87:614-7.
24. Marek TA. Gastrointestinal Bleeding. *Endoscopy* 2001;33(11):920-9.
25. Lee KH, Yelung CK, Tam YH, et al. Laparoscopy for definitive diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding of obscure origin in children. *J Pediatr Surg* 2000;9:1291-3.

