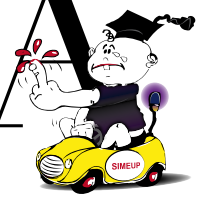
Anno 7 - numero 1

rivista di EMERGENZA E URGENZA PEDIATRICA



Periodico quadrimestrale di informazione e dibattito
della **Società Italiana di Emergenza e Urgenza Pediatrica** (SIMEUP)

1

La sindrome da attivazione macrofagica

Uno strano caso di ipossia refrattaria

Online il nuovo sito internet SIMEUP

Pediatric Alarm (P. Alarm)

Ossigenoterapia ad alti flussi

Un percorso assistenziale nel sanguinamento gastrointestinale (SGI) in età pediatrica

Sedazione procedurale e pronto soccorso al Boston Children's Hospital

MENTHALIA®

rivista di EMERGENZA E URGENZA PEDIATRICA
SIMEUP
Periodico quadrimestrale di informazione e dibattito della Società Italiana di Emergenza e Urgenza Pediatrica (SIMEUP)
Registrazione al Tribunale di Napoli n. 79 del 1-10-2008

Direttore Responsabile
Antonio Vitale

Direttore Scientifico
Salvatore Renna

Comitato di Redazione
Gianni Messi – Nicola Monterisi
Danilo Vicedomini – Giovanna Villa

SIMEUP

Presidente
Antonio Urbino

Vice Presidente
Riccardo Lubrano

Past President
Gianni Messi

Tesoriere
Stefania Zampogna

Segretario
Francesco Pastore

Consiglieri
Alberto Arrighini – Francesco Bellia – Antonio Cualbu
Luciano Pinto – Simone Rugolotto – Giuseppe Ruscetta

Revisori dei conti
Giovanni Capocasale – Agostino Nocerino – Pietro Scoppi

Per invio contributi, commenti e richiesta ulteriori informazioni, si prega contattare la Direzione Scientifica:
Tel. 0825.503417 – Fax 0825.203459
E-mail: antoniovitale1@libero.it

MENTHALIA

Direzione Editoriale
Marco Iazzetta

Marketing e Comunicazione
Stefania Buonavolontà

Redazione
Valeria Aiello

Amministrazione
Andrea Ponsiglione

Grafica e impaginazione
Diego Vecchione

Tutti i diritti sono riservati.
Nessuna parte di questa pubblicazione può essere riprodotta o conservata in un sistema di recupero o trasmessa in qualsiasi forma, o con qualsiasi sistema elettronico, meccanico, per mezzo di fotocopie, registrazioni o altro, senza un'autorizzazione scritta da parte dell'Editore.

© 2013 Menthalia Srl
Piazzale V. Tecchio, 49
80125 Napoli
Tel. 081 621911
Fax 081 622445
e-mail: info@menthalia.it

sommario

Anno 7 - numero 1

numero 1

EDITORIALE pag. 3

La sindrome da attivazione macrofagica
da tener presente anche per il pediatra dell'urgenza
S. Renna, E. Piccotti, A.R. Natalizia, L. Bergamino pag. 4

Uno strano caso di ipossia refrattaria
M. Muraca, S. Renna pag. 7

Online il nuovo sito internet SIMEUP
www.simeup.com
A. Urbino pag. 9

Pediatric Alarm (P. Alarm)
Training all'intercettazione precoce del peggioramento clinico in pediatria
C. Bondone, E. Castagno, G. Grasso, S. Italiano, C. Rossi, L. Vagliano, A.F. Urbino pag. 11

Ossigenoterapia ad alti flussi
C. Bondone pag. 15

Un percorso assistenziale nel sanguinamento gastrointestinale (SGI) in età pediatrica
C. Romano, G. Di Nardo, G. Lombardi, L. Dall'Oglio pag. 17

Sedazione procedurale e pronto soccorso al Boston Children's Hospital
Quando l'organizzazione fa la differenza
E. Castagno pag. 29

EDITORIALE

Antonio Urbino
Presidente Nazionale SIMEUP

Cari amici,
come sapete da pochi mesi sono stato eletto Presidente nazionale della SIMEUP grazie a tanti di voi che mi hanno incoraggiato e sostenuto. Tutto il Direttivo è stato eletto con convinzione ed entusiasmo e immediatamente ci siamo messi al lavoro per questa "nostra SIMEUP" che amiamo e vogliamo cresca sempre di più nelle cose che propone e nell'apprezzamento di voi tutti.
I nostri sforzi scientifici, formativi e di organizzazione hanno un obiettivo unico: migliorare l'assistenza che i medici, i pediatri e gli infermieri impegnati nell'emergenza-urgenza sono in grado di fornire ai bambini di cui si prendono cura. La SIMEUP deve essere una società che pone il bambino al centro di tutto e in questo senso i nostri sforzi saranno diretti.
Tra i principali punti programmatici del nuovo direttivo SIMEUP (che potete leggere nella lettera inviata ai soci e agli aderenti e pubblicata sul sito www.simeup.com) vorrei sottolineare il seguente:

"**La SIMEUP deve essere un riferimento culturale nel campo dell'emergenza pediatrica**. È necessario implementare l'attività scientifica della società. Strumenti fondamentali per raggiungere questo obiettivo devono essere:
- **I gruppi di studio** che elaborino raccomandazioni e linee guida, favoriscano studi multicentrici e lavori anche con collaborazioni internazionali.
- **La rivista "Pediatria d'Urgenza"** deve essere ulteriormente potenziata per farla diventare uno strumento utile a chi tutti i giorni affronta l'emergenza pediatrica nella propria realtà professionale.
- **Il sito internet** deve diventare uno strumento d'informazione, di approfondimento culturale e di scambio di opinioni ed esperienze"

È quindi con particolare emozione che vi annuncio la pubblicazione, dopo una lunga assenza, del nuovo numero della "Rivista di Emergenza e Urgenza Pediatrica", organo ufficiale della SIMEUP.

La prima grande novità è la sua pubblicazione on line. Ormai la lettura digitale è sempre più diffusa e anche una rivista scientifica come la nostra può essere letta e consultata dinamicamente grazie ai supporti digitali che possono permetterne un utilizzo immediato anche al letto del paziente. La rivista è prima di tutto uno strumento fatto per i soci e quindi abbiamo deciso di lasciare in chiaro solo un articolo per ogni numero (quello di interesse pediatrico più generale); gli altri articoli saranno leggibili gratuitamente solo dai soci.
Vogliamo però venire incontro a tutte le esigenze e quindi diamo la possibilità di acquistare la rivista anche a chi non è socio. Coloro che preferiscono ricevere la rivista cartacea potranno farlo pagando le spese necessarie per la stampa e la spedizione; anche in questo caso i soci avranno un vantaggio potendo pagare esclusivamente le spese di costo.
La rivista di una società scientifica è lo strumento attraverso cui la cultura dell'emergenza-urgenza può raggiungere un numero ampio di pediatri e infermieri e quindi può avere ricadute importanti nell'assistenza ai bambini che hanno bisogno delle nostre cure. Il piano editoriale è ambizioso e prevede non solo articoli scientifici, ma anche rubriche interessanti come i **case report**, le **schede operative** dedicate a procedure e tecniche di uso pratico, **il nostro inviato** nella quale un socio racconterà una particolare esperienza, una pagina dedicata al **web**, ecc.
Spero che i soci e gli esperti possano dare un contributo alla nostra rivista. Faccio appello a tutti i soci e a chiunque voglia inviare dei contributi scientifici: la rivista raggiunge molti pediatri impegnati quotidianamente nei PS, sul territorio e nei reparti. Dare uno strumento utile, aggiornato e pratico credo che sia un dovere che una società come la nostra deve sentire fortemente.
A questo proposito la SIMEUP vuole lanciare un **concorso per invogliare gli specializzandi a mandare alla nostra rivista lavori scientifici relativi all'urgenza**. I più interessanti verranno pubblicati e parteciperanno ad una selezione che ne premierà il migliore. L'iscrizione gratuita al prossimo Congresso nazionale di Torino per due specializzandi e la comunicazione in aula del lavoro stesso saranno i premi che la SIMEUP mette a disposizione.

Un grazie al Direttore Scientifico Dott. Salvatore Renna, al Direttore Editoriale Dott. Antonio Vitale, al Comitato di Redazione e all'Editore Menthalia. A tutti auguro un buon lavoro nella speranza che la rivista diventi sempre più ricca e apprezzata.

Un percorso assistenziale nel sanguinamento gastrointestinale (SGI) in età pediatrica

C. Romano[1], G. Di Nardo[2], G. Lombardi[3], L. Dall'Oglio[4]

[1] *Dipartimento di Scienze Pediatriche Mediche e Chirurgiche, Università di Messina*

[2] *U.O.C. di Gastroenterologia Pediatrica, Università La Sapienza, Roma*

[3] *U.O.C. di Pediatria e Gastroenterologia Pediatrica, Ospedale di Pescara*

[4] *U.O.C. di Endoscopia e Chirurgia Digestiva, Ospedale Pediatrico Bambino Gesù di Roma*

Il sanguinamento gastrointestinale (SGI) rappresenta un evento relativamente frequente in età pediatrica, provoca spesso ansia e preoccupazione, e costituisce il 3% degli accessi in una struttura di urgenza ed emergenza pediatrica(1). In un numero limitato dei casi, esso può costituire una vera emergenza in quanto nel bambino, in seguito ad una emorragia acuta, si può assistere ad una rapida deplezione del volume ematico con difficoltà nell'isolamento di accessi venosi. La percentuale di mortalità è relativamente bassa e nell'80% dei casi il SGI si autolimita. Il rischio chirurgico è presente in una percentuale non superiore al 4%(2). La prognosi è strettamente correlata ad alcune variabili come l'età, la presenza di comorbilità (malformazione vascolare, epatopatia, ipertensione portale, coagulopatia, etc.) e l'adeguatezza dell'approccio diagnostico e terapeutico(3).

Classificazioni e definizioni

In base alla presentazione clinica, possiamo distinguere un:

- **SGI acuto:** episodio di SG clinicamente evidente a carattere di acuzie, sia come esordio che come risoluzione spesso spontanea. Nei casi più severi può determinare shock ipovolemico.
- **SGI acuto-ricorrente**: ricorrenza nello stesso paziente di più episodi con le caratteristiche sopra descritte.
- **SGI occulto o cronico:** SGI non manifesto clinicamente ma sospettato in base alla positività di alcuni biomarkers (anemia, sangue occulto fecale).

In base all'origine:

- **Alto:** SGI di origine al di sopra del ligamento del Treitz.
- **Medio:** SGI di origine tra il ligamento del Treitz e la valvola ileocecale.
- **Basso:** SGI di origine al di sotto del ligamento del Treitz.

In base alla tipologia dei sintomi:

- **Ematemesi:** Vomito di sangue fresco, se l'emorragia è in atto, oppure a posa di caffè in caso di emorragia non recente.
- **Melena:** Emissione dall'ano di feci nere, picee, per digestione dell'emoglobina. L'associazione di ematemesi e melena suggerisce un'emorragia grave prossimale.
- **Ematochezia o rettorragia:** presenza di sangue rosso vivo o più scuro (coaguli) dall'ano, isolato o commisto a feci e/o muco.

Diagnostica differenziale

Cause

Generalmente le cause di SGI possono essere ricondotte a:

- lesioni mucosali (erosioni, ulcere).
- vascolari (varici, malformazioni arterovenose, vasculiti, invaginazione, volvolo).
- difetti dell'emostasi primaria e secondaria.

Nella **tabella I A e B** sono elencate le cause comuni e rare di SGI superiore o inferiore distinte per età.

Tabella I A. Cause comuni o rare di SGI superiore distinte per età

Età e sede	Cause comuni	Cause rare
Neonato e lattante	Esofago/gastrite da stress Malattia emorragica (vit. K)	Ulcera gastrica
Lattante	Esofagite	Ulcera gastrica
Bambino e adolescente		
Esofago	Esofagite RGE S. di Mallory-Weiss	Esofagite (virale, allergica, micotica, caustica) Varici Lesione Dieulafoy Corpo estraneo Cisti da duplicazione
Stomaco	Gastrite Gastropatia da prolasso Aspirina FANS Stress	Gastrite M. Crohn Ipertensione portale Helicobacter pylori Ulcera Sindrome Zollinger-Ellison Ulcera di Cushing Leiomioma/GIST Varici Malformazioni vascolari Lesione dieulafoy
Duodeno	Duodenite	Ulcera H. Pylori Ulcera di Curling M. Crohn Malformazioni vascolari Lesione Dieulafoy Corpo estraneo Iperplasia linfoide Varici Cisti da duplicazione Emobilia

Tabella I B. Cause comuni o rare di SGI inferiore distinte per età

Età	Cause comuni	Cause rare
Neonato e lattante	Ragadi anali Enterocolite necrotizzante Colite allergica Ingestione di latte materno	M. di Hirschspung Malrotazione Duplicazione intestinale Diverticolo di Meckel Malformazioni vascolari Infezioni Invaginazione
Bambino e adolescente	Ragade anale Invaginazione Diverticolo di Meckel Duplicazione intestinale Infezioni Polipi Colite ulcerosa M. di Crohn	Porpora di Shönlein-Henoch Emorroidi Varici coliche Iperplasia nodulare linfatica S.uremico emolitica Ulcera anastomotica Abuso Trauma rettale Ulcera solitaria rettale Malformazioni vascolari

Nel **neonato**, dopo l'introduzione della profilassi sistematica con vitamina K, la causa più frequente di SGI è **l'esofago-gastrite erosivo-emorragica**, legata presumibilmente allo stress neonatale, alle terapie intensive (ventilazione meccanica, sondini nasogastrici, ecc.) ed all'inizio della secrezione acida. **Outcome:** prognosi buona, basso rischio di shock ipovolemico ed indicazione ad approccio conservativo con utilizzo di farmaci inibitori della secrezione acida. Tra le cause di **SGI "basso"**, **l'enterocolite necrotizzante** è la causa più frequente e temibile nel prematuro[4].

Nel **lattante**, **l'esofagite** da malattia da reflusso gastroesofageo è la causa più frequente di SGI superiore, mentre la **colite allergica o eosinofila** è la causa più frequente di SGI basso[5]. **Outcome**: prognosi buona, rischio assente di shock ipovolemico.

Nel **bambino** e nell'**adolescente**, la principale causa di SGI superiore è la **gastropatia emorragica**, includendo nel suo contesto anche la gastropatia da prolasso, seguita dalla esofagite erosiva, dall'ulcera (duodenale più frequente che gastrica) e dal sanguinamento varicoso. Per quanto riguarda le emorragie di origine varicosa, la principale causa in passato veniva considerata di origine pre-epatica, e cioè da cavernoma portale per ostruzione trombotica di questa vena. Oggi tale patologia è in riduzione, per il miglioramento delle tecniche e dei presidi per l'incannulamento della vena ombelicale in epoca neonatale[6]. Attualmente la principale causa di emorragia digestiva da varici esofagee nel bambino può essere considerata l'epatopatia cronica ed in prima istanza quella secondaria ad atresia delle vie biliari extra-epatiche. Una riduzione del rischio di sanguinamento gastrointestinale in queste patologie è legato allo sviluppo di tecniche endoscopiche interventistiche (scleroterapia, legatura, ecc.) e all'avvento del trapianto di fegato[7].

Management primario

Di fronte ad un bambino con un sospetto di SGI, è obbligatorio escludere che si tratti di un falso sanguinamento (**pseudoemorragia**) in quanto alcuni alimenti o farmaci possono mimare un'emorragia digestiva (per esempio spinaci, carbone, liquirizia, ferro, ampicillina), oppure che la sua origine sia extradigestiva (per esempio epistassi, ragadi del capezzolo).

Domande per capire

1. È stato un reale SGI ?
2. Il sangue è di provenienza dal tratto GI ?
3. È presente un quantità rilevante di sangue*?

L'approccio clinico è orientato in una prima fase nel distinguere condizioni cliniche con modesto interessamento generale da quelle con shock emorragico o con shock imminente. La valutazione clinica da eseguire deve comprendere una valutazione cardiopolmonare (pressione arteriosa orto/clinostatica, FC, FR, tipo di respiro), valutazione del sensorio, valutazione di colorito cutaneo, tono muscolare e reattività pupillare[8].

Nella seconda fase, dopo l'eventuale stabilizzazione emodinamica, è utile ricercare elementi anamnestici e clinici che possono indirizzare verso una diagnosi di sede, di causa e che possano orientare verso un adeguato approccio diagnostico-terapeutico.

Anamnesi e le domande "utili":

- Quali sono stati i caratteri del SG (acuto, acuto-ricorrente, cronico), colore e quantità del sangue emesso con le feci o con il vomito, quali sintomi associati che hanno preceduto o che si sono accompagnati all'episodio, storia di pianto, irritabilità (lattante), dolori addominali e pregresso trauma,
- Se SGI "basso", vi è una storia di ragadi, fissurazioni perianali e stipsi ?
- Assunzione di farmaci (NSAID, tetracicline, steroidi, caustici, corpi estranei) che hanno preceduto l'episodio acuto.
- Associazione con diarrea, febbre, tenesmo nel sospetto di esordio di IBD.
- Sono presenti condizioni di comorbilità come ipertensione portale, varici o epatopatia.
- Vi è familiarità per polipi o poliposi?

L'**età** del paziente può essere considerata la variabile più importante e permette di definire una adeguata diagnostica differenziale.

Nel **neonato**, le lesioni emorragiche superficiali sono frequenti, mentre sono assenti le emorragie da varici esofagee; nel **pretermine** possono essere considerati due principali fattori di rischio quali l'infusione di calcio che determina incremento della produzione di gastrina e quindi della secrezione acida e l'utilizzo della nutrizione parenterale. Nel **lattante,** le patologie suscettibili di trattamento chirurgico (malrotazione, volvolo, invaginazione) si possono presentare con SGI associate a segni di occlusione intestinale

*Il bambino con qualche striatura di sangue nelle feci o nel vomito in maniera occasionale o sporadica non deve essere definito come "GI bleeder".

e compromissione rapida delle condizioni generali e del sensorio[9].

Nel **bambino,** la diarrea muco-ematica associata a tenesmo, coliche addominali, febbre e scadimento delle condizioni generali è caratteristica delle malattie infiammatorie croniche intestinali, delle vasculiti (porpora di Schönlein-Henoch) della sindrome uremico emolitica e della colite da Clostridium difficilis[10].

L'emissione di sangue rosso vivo isolato o associato all'emissione di feci solide e dolore all'evacuazione può orientare verso il sospetto di ragade o fissurazione anale; l'ematochezia isolata può essere considerata una manifestazione frequente di anomalie vascolari (emangiomi e angiodisplasie) e dei polipi. Una considerazione a parte merita il diverticolo di Meckel (**figura 1**), le cui manifestazioni cliniche sono variabili e vanno dall'emorragia massiva all'ematochezia intermittente, e puo'essere principalmente sospettata in una fascia di età (3-6 anni)[11].

In circa la metà dei casi di SGI alto è presente una malattia associata cronica e in 1/3 dei casi, il sanguinamento avviene nel corso di un episodio acuto febbrile, dove il vomito ripetuto e/o i farmaci svolgono un ruolo coadiuvante.

Se la storia clinica non evidenzia emissione di sangue dalla bocca (ematemesi) o dall'ano (ematochezia, enterorragia e melena), può essere necessario il posizionamento di un sondino naso-gastrico per verificare la presenza di sangue nello stomaco, mentre l'esplorazione digitale a livello rettale consente di valutare se presenza di sangue in ampolla rettale.

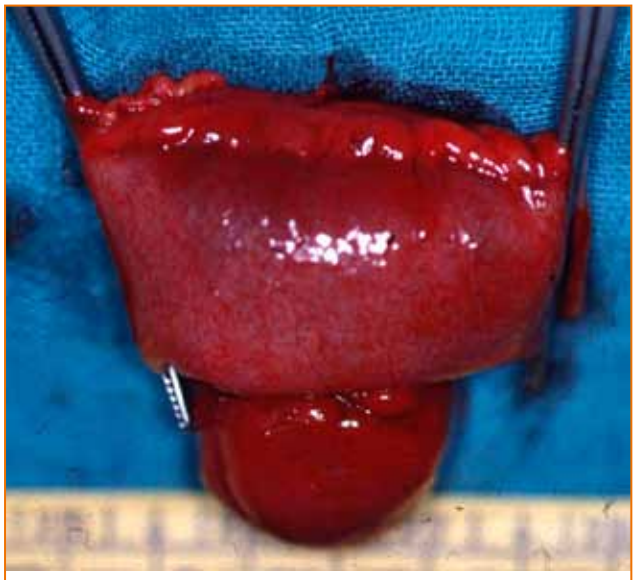


Figura 1.
Diverticolo di Meckel

Indicazioni al ricovero

Le indicazioni per una rapida ospedalizzazione sono costituite da:

- Alterazione dei parametri vitali (decremento della PA di >20 mmHg rispetto alla basale, decremento di oltre 2 gr dell'Hb, febbre e leucocitosi, dolori addominali e persistenza del SGI).
- Presenza di patologie croniche associate o condizioni di comorbilità (epatopatia).
- Segni di shock (pallore, tachicardia, cianosi, oliguria).

Esame Obiettivo

La gestione della fase iniziale presuppone un attento e completo esame obiettivo con la valutazione della frequenza cardiaca, pressione arteriosa, parametri emocoagulativi, funzionalità epatorenale che potrebbero identificare, secondo le indicazioni dell'American College of Surgery[12], tre categorie di pazienti:

- **Classe 1**: stabilità clinica, assenza di segni di sanguinamento, non anemia.
- **Classe 2**: perdite in atto, modesta anemia, parametri vitali nella norma, non shock.
- **Classe 3**: shock, compromissione del sensorio, importante stato anemico.

Aspetti salienti dell'esame obiettivo sono costituiti da:

- valutare lo stato di idratazione ed evidenza di segni di shock;
- valutare bocca, naso e gola allo scopo di escludere eventuale epistassi, polipi nasali, erosioni del faringe da caustici o altro;
- presenza di addome teso con o senza massa palpabile;
- epatomegalia, splenomegalia, ittero o caput medusae;
- ispezione della regione perianale (ragadi, fessurazioni, fistole, traumi) ed esame digitale rettale (masse, polipi, presenza di sangue in ampolla) ed esclusione di lesioni o tags secondarie ad abuso.

Trattamento dello shock emorragico

Definiamo con il termine shock ipovolemico o emorragico, una condizione caratterizzata da una insufficiente irrorazione ematica assoluta (anemia o emorragia) o relativa (da vasodilatazione diffusa)[13]. Questa è una condizione evidenziabile prevalentemente dopo SGI alto e di tipo varicoso. Al primo approccio, nel lattante, la valutazione quantitativa e qualitativa del polso centrale in sede o femorale può essere utile, mentre nel bambino >3 anni di età deve essere mi-

surata la pressione arteriosa. Altri parametri clinici possono riguardare l'aspetto del bambino; il pallore e la cianosi periferica con estremità fredde possono essere considerate come effetti di una inadeguata perfusione; le alterazioni del sensorio, che può apparire obnubilato, e la riduzione della diuresi sono una conseguenza dell'ipoperfusione rispettivamente a carico del sistema nervoso centrale e dei tessuti. Nel neonato vanno considerati sintomi fortemente indicativi quali la letargia, la difficoltà ad alimentarsi, la diminuzione della reattività, il pallore, il ritardo nel riempimento capillare, la tachicardia e l'oliguria[14].
È importate precisare che nel bambino in corso di SGI anche maggiore, i valori dell'HB possono permanere normali anche dopo ore dall'inizio dell'evento emorragico e che il primo segno clinico dell'ipovolemia è l'aumento della frequenza cardiaca. Nel caso di un bambino senza compromissione clinica è sufficiente assicurare un accesso vascolare ed eseguire esami basali (emocromo, gruppo sanguigno, prove crociate, funzionalità epatica e renale, bilancio coagulativo, esami pre-anestesia)[15] (tabella II).
Dopo aver garantito pervietà delle vie respiratorie e avere iniziato il monitoraggio dei parametri vitali, bisogna assicurare uno e due accessi venosi con cateteri di grande calibro, per favorire rapidamente la perfusione tissutale e garantire la stabilità emodinamica attraverso la somministrazione di liquidi ed eseguire controlli ematologici seriati (emocromo, gruppo sanguigno, prove crociate, funzionalità epatica e renale, bilancio coagulativo, esami pre-anestesia).
In accordo con le indicazioni dell'American Academy of Pediatrics e dell'American College of Emergency Physicians, un'infusione rapida (10 minuti) di soluzione salina allo 0,9% o di Ringer lattato alla dose di 20 ml/kg (in 10-20 minuti) consentono di giudicare velocemente se vi è stata una pronta risposta alla terapia infusionale e di conseguenza di comprendere l'entità dello shock ipovolemico[16]. Successivamente vanno ripetuti boli analoghi per mantenere una pressione arteriosa ed una perfusione tissutale periferica adeguate sulla base della valutazione clinica (parametri vitali, computo delle perdite in atto) e degli esami di laboratorio.

Il ruolo dell'endoscopia

L'endoscopia rappresenta spesso l'indagine gold-standard per la diagnostica del SGI nei bambini come negli adulti. Negli adulti sono state individuate diverse classificazioni endoscopiche e clinico/endoscopiche di lesioni mucosali che possano essere predittive anche della prognosi e dell'outcome dei pazienti con SGI. La prima classificazione riportata in letteratura sulle stigmate di emorragia recente è quella di Forrest relativa alle lesioni ulcerose del tratto digestivo superiore (tabella III).
In tale classificazione, successivamente modificata da Soehendra[16], le stigmate di emorragia vengono suddivise in:

- **lesioni attivamente sanguinanti (Forrest 1)**
- **lesioni con stigmate di recente sanguinamento (Forrest 2)**
- **lesioni senza stigmate di sanguinamento (Forrest 3).**

Obiettivi fondamentali dell'endoscopia nel paziente emorragico sono: diagnosi della sede e della causa del sanguinamento; studio della lesione e stratificazione del rischio di risanguinamento; indicazione del trattamento più opportuno (medico, endoscopico, radiologico, chirurgico).
Tuttavia, rispetto all'adulto l'esecuzione dell'esame endoscopico, nel paziente pediatrico è spesso procrastinabile o addirittura, in alcuni casi, può essere evitato. Nei pazienti in condizioni di stabilità emodinamica, in cui non vi siano segni di emorragia in atto e senza anemia ed in quelli in cui l'anamnesi faccia pensare ad un'emorragia di tipo autolimitante (ad esempio una lesione di Mallory-Weiss o gastropatia da prolasso dopo episodi ripetuti di vomito forzato) l'esame endoscopico non è necessario o è effettuabile in elezione[17].

Tabella II. Parametri clinici nella valutazione dello shock emorragico

Valutazione cardiopolmonare (pressione arteriosa orto/clinostatica, FC, FR, tipo di respiro)
Colorito cutaneo
Valutazione del sensorio (AVPU: Alert, Verbal stimuli, Painful stimuli, Unresponsive)
Tono muscolare
Reattività pupillare

Tabella III. Classificazione delle lesioni ulcerose del tratto digestivo superiore e prevalenza di recidiva

Classe	Stigmate	Prevalenza di recidiva (%)
Forrest 1a (F1a)	Sanguinamento a getto	18
Forrest 1b (F1b)	Sanguinamento a nappo	18
Forrest 2a (F2a)	Vaso visibile non sanguinante	17
Forrest 2b (F2b)	Coagulo adeso	17
Forrest 2c (F2c)	Base nerastra	20
Forrest 3 (F3)	Assenza di stigmate	42

Indicazione all'endoscopia digestiva in caso di:

- sanguinamento attivo, documentato dal lavaggio naso-gastrico;
- evidenza di un'emorragia grave che determini instabilità emodinamica che richieda tecniche rianimatorie e somministrazione di liquidi o un livello di emoglobina inferiore a 3 g/dl rispetto a quella basale calcolata nella media per l'età;
- coagulopatie;
- anamnesi positiva per pregressi episodi di emorragia digestiva la cui causa non sia stata diagnosticata o di sanguinamento occulto o di anemia sideropenica.

L'approccio endoscopico può essere eseguito in:

- **urgenza**: entro 6 ore dal tempo 0 (arrivo in PS);
- **urgenza-elettiva**: entro 12 ore dal tempo 0;
- **elezione**: entro 24-48 h dal tempo 0.

Il ruolo terapeutico dell'endoscopia nel paziente adulto con lesione mucosale è da tempo codificato e certificato da un numero consistente di lavori scientifici[18]. Per quanto riguarda invece il paziente pediatrico esistono poche revisioni considerando anche la relativa frequenza ridotta delle lesioni peptiche. L'emostasi perendoscopica si avvale, nell'adulto, di diverse tecniche, generalmente ad elevata efficacia, che sono sostanzialmente adattabili anche all'endoscopia pediatrica, pur con una particolare attenzione alle modalità di applicazione. In particolare, bisogna ricordare che nel bambino la tendenza all'autolimitazione del SGI è molto elevata[19].

Una condizione clinica rara ma suscettibile per diventare una vera emergenza emorragica è costituita dall'ingestione di corpo estraneo (batteria di litio) dove è indicata l'esecuzione di una valutazione endoscopica in urgenza (entro 2 ore) per il rischio di lesioni gravi e corrosive.

L'indicazione al trattamento endoscopico è obbligatoria in caso di lesione endoscopica di grado 1a - 1b - 2 sec. Forrest; mentre è raccomandata in caso di lesioni endoscopica di grado 2b sec. Forrest, di erosione sanguinante o di angiodisplasia.

Tecniche endoscopiche di emostasi

La **tecnica iniettiva** è la più semplice ed economica, ma di elevata efficacia terapeutica. L'adrenalina diluita è la sostanza di primo impiego nel trattamento della maggior parte delle emorragie non varicose[20]. L'azione di tamponamento meccanico del ponfo, associata alla vasocostrizione favorisce in genere una sensibile riduzione della portata emorragica, se non l'arresto totale del flusso. Ciò consente di poter dominare il focolaio emorragico, favorendo eventualmente l'impiego in successione di altre tecniche (termiche, meccaniche)[21]. L'uso dell'adrenalina diluita è quindi raccomandabile quale presidio terapeutico di primo intervento (grado B), anche per la scarsità di effetti collaterali. Nel bambino i volumi devono comunque essere proporzionalmente ridotti rispetto all'adulto, per la particolare delicatezza delle pareti e della mucosa.

L'**emostasi con APC** (Argon Plasma Coagulator), tra le tecniche strumentali di tipo termico, è da considerarsi di prima scelta (grado B-C), utilizzabile dopo un primo approccio iniettivo con adrenalina. L'APC sfrutta l'effetto di coagulazione emostatica di un flusso di ioni argon attivati diretto sul focolaio emorragico. I vantaggi principali di questa metodica consistono nella precisione e nella scarsa penetrazione dell'effetto, con risparmio degli strati profondi della parete viscerale. Condizioni limitanti sono la necessità di un controllo accurato e costante della posizione del catetere erogatore e il rischio di sovradistensione delle pareti[22]. Le **clips** assicurano un'emostasi stabile e generalmente sicura. Le esperienze sulla popolazione adulta sono numerose e sostanzialmente positive. Il rischio di complicanze è molto basso. Le lesioni più favorevoli al trattamento con clips sono le ulcere lineari o tondeggianti di dimensioni contenute. Per questi motivi, anche se mancano dati conclusivi in letteratura pediatrica, il trattamento con clips può essere ritenuto anche nel bambino un riferimento di scelta dopo emostasi con adrenalina (grado C)[23] .

Non esistono esperienze codificate circa l'applicazione del **banding elastico**. La lesione tipicamente passibile di questo trattamento è la Dieulafois, ma la tecnica può essere estesa ad altre patologie con focus emorragico di piccole dimensioni[24].

Il sanguinamento GI nel bambino con ipertensione portale

Le varici esofago-gastriche, secondarie ad ipertensione portale (**figura 2**) rappresentano una delle cause principali di SGI in età pediatrica[25]. L'emorragia associata ad ipertensione portale comporta un elevato potenziale emorragico e implicazioni diagnostiche, prognostiche e terapeutiche particolari. In base alla sede dell'ostacolo l'origine dell'ipertensione portale è classificabile nelle forma:

- **post-epatica**, estremamente rare, su base malformativa o per effetti collaterali di trattamenti chemioterapici;
- **intraepatica** per fibrosi o cirrosi del parenchima epatico;
- **pre-epatica**, associate a cavernoma o eccezionalmente a malformazioni della vena porta.

Figura 2.
Varici esofagee

Rispetto all'età adulta in cui l'eziologia è generalmente riferibile a una forma di ipertensione intraepatica, in età pediatrica una consistente percentuale di casi è secondaria a ipertensione portale pre-epatica; il rischio di sanguinamento globale nelle forme pre-epatiche è del 76% entro i 24 anni[26]. La letteratura scientifica riferita ai pazienti adulti, pur con poche raccomandazioni di livello A, ha indicato l'endoscopia come la procedura di prima scelta per la diagnosi e il trattamento delle varici esofago-gastriche. Le raccomandazioni di livello A come molte di livello B e C riferite agli adulti possono ragionevolmente essere estese anche all'età pediatrica.
Di fronte ad un paziente con sospetto SGI da ipertensione portale è opportuno precisare alcune definizioni:

- **Sanguinamento**: è il manifestarsi di ematemesi o melena.
- **Tempo zero**: è il momento in cui il paziente giunge alla I osservazione dopo l'episodio di SGI.

Sanguinamento clinicamente rilevante: è qualunque tipo di SGI che richiede più di 2 unità di sangue nelle 24 h, partendo dal tempo zero.

- **Durata del SGI acuto**: dal tempo zero all'inizio del primo periodo di 24 ore in cui non c'è alcuna evidenza di sanguinamento attivo (stabilità emodinamica, assenza di ematemesi, stabilità di emocromo; la melena da sola non è indice di SGI attivo se emocromo stabile). La prima evidenza di SGI dopo questo periodo di 24 ore di stabilità è considerato il primo episodio di risanguinamento.

La terapia farmacologica

Considerando come indicazione prioritaria la stabilizzazione del paziente dal punto di vista emodinamico, è possibile utilizzare farmaci vasoattivi (octreotide, somatostatina e vasopressina che riducono il numero di trasfusioni e aumentano il numero di emostasi primarie) e farmaci inibitori della secrezione acida (ranitidina, omeprazolo). Il trattamento farmacologico nel SG acuto e cronico è basato essenzialmente sull'utilizzo di tre classi di farmaci:

1. **farmaci che sopprimono l'acidità gastrica** (anti-H2 ed inibitori di pompa protonica);
2. **farmaci vasoattivi** (somatostatina, octeotride e terlipressina);
3. **farmaci antibiotici nel SG da ipertensione portale e da epatopatia cronica.**

Sebbene pochi studi abbiano suggerito un reale beneficio nell'uso di questi presidi farmacologici nella gestione del sanguinamento acuto e cronico, essi possono essere considerati un supporto importante in attesa di una definizione diagnostica endoscopica e/o con altri presidi strumentali e per la prevenzione del rischio di risanguinamento. (grado B)[27] . Il dosaggio dei farmaci vasoattivi in riferimento all'età pediatrica è riportato in **tabella IV**.

La terapia endoscopica

Il trattamento endoscopico dell'ipertensione portale deve avere come scopo non solo la risoluzione dell'evento acuto ma anche la profilassi delle recidive emorragiche (profilassi secondaria)[28]. Vengono utilizzate per il bambino le stesse tecniche sviluppate per l'adulto, con particolare attenzione ad alcuni aspetti specifici. Il trattamento endoscopico deve essere sempre eseguito in ambiente protetto e con assistenza anestesiologica, preferibilmente in camera operatoria[29]. Le procedure terapeutiche richiedono l'anestesia generale con intubazione OT per evitare le inalazioni, ridurre al massimo l'impatto psicologico del paziente e rendere la condotta della procedura più semplice e sicura. Le procedure endoscopiche utilizzate sono la tecnica iniettiva (scleroterapia) e la

Tabella IV. Dosaggio dei farmaci vasoattivi in riferimento all'età pediatrica

Somatostatina	50-100 mcg/h seguita da 250 mcg/h ev for 24-120 h
Terlipressina	1-2 mcg ev ogni 4-6 h
Octeotride	4-8 µg/kg in bolo ev seguito da infusione continua ad 1-2 mcg/kg

legatura elastica. Il trattamento reiterato porta all'eradicazione che consiste nell'obliterazione di tutte le varici esofagee a rischio di sanguinamento[30].
La **scleroterapia endoscopica** è la procedura di scelta nel trattamento dell'emorragia da varici (efficace nel 60-90% dei casi) rispetto al trattamento conservativo. Tecnicamente la sclerosi delle varici esofagee viene effettuata iniettando una sostanza sclerosante mediante un apposito ago, introdotto nel canale operatore dell'endoscopio, con metodica peri e/o intravaricosa, per pochi centimetri a livello epicardiale. L'iniezione perivaricosa ha lo scopo di rendere più compatto e resistente il tessuto che riveste il vaso, per evitarne la rottura; la metodica endovaricosa tende invece ad ottenere direttamente la trombosi e la sclerosi della varice. Per quanto riguarda le varici in esofago generalmente vengono applicate entrambe le tecniche, in sequenza, mentre per il trattamento delle varici del fondo gastrico si ricorre all'iniezione intravaricosa di una sostanza polimerizzante che occlude la varice istantaneamente[31] . Le numerose sostanze sclerosanti utilizzate sembrano tutte efficaci e gravate da paragonabile frequenza di complicanze. Le più frequenti complicanze maggiori della scleroterapia sono: l'emorragia (al sito di iniezione o per ulcera post-iniettiva), la broncopolmonite, il versamento pleurico, la sepsi, la stenosi esofagea. Sono state descritte anche la perforazione esofagea, l'occlusione dell'arteria vertebrale con paraplegia, la peritonite batterica, l'ileo paralitico. Le complicanze meno severe della scleroterapia sono: il dolore toracico, la febbre di origine non infettiva, la disfagia temporanea.
La legatura elastica endoscopica è una procedura di tamponamento meccanico alternativa alla sclerosi endoscopica, che ottiene effetti simili. La metodica, analoga al trattamento delle ectasie emorroidarie[32], ha lo scopo di ottenere l'obliterazione della varice, strozzandola entro un laccio di gomma. Il laccio viene rilasciato da uno speciale applicatore adattato sull'endoscopio flessibile, dopo aver attirato la varice con l'aspirazione all'interno della parte terminale dell'applicatore stesso. La varice trattata viene obliterata e la stasi conseguente porta alla trombosi e successivamente a fibrosi, dopo la caduta della legatura per necrosi della parete della varice. Il dispositivo per la legatura elastica comporta un aumento del calibro dell'endoscopio che impedisce l'applicazione di tale metodica nei pazienti più piccoli (generalmente al di sotto di 3 anni), per la sproporzione di dimensioni soprattutto a livello del transito faringo-esofageo. La legatura, rispetto alla sclerosi, ottiene l'eradicazione con un minor numero di sessioni, ed è gravata da un minor tasso di risanguinamenti e di complicanze; la procedura non è utilizzabile sulle varici più piccole o già precedentemente trattate con scleroterapia, ed ha una incidenza di recidiva delle varici dopo eradicazione più elevata[33].

Ruolo e timing della chirurgia

Nell'ambito delle patologie gastrointestinali di interesse pediatrico è possibile individuarne alcune che necessitano esclusivamente di un trattamento di tipo chirurgico, per tipo e sede ed altre per le quali la chirurgia trova un ruolo in caso di fallimento della terapia medica o endoscopica. La chirurgia può avere un ruolo determinante, in situazioni di particolare gravità ed urgenza, nella diagnosi della fonte del sanguinamento e quindi del trattamento.

Lesioni ulcerative gastro-duodenali

Il trattamento chirurgico di queste lesioni è sempre più limitato a situazioni cliniche estremamente rare, in considerazione dell'avvento di efficaci trattamenti farmaceutici (H2 antagonisti, inibitori di pompa protonica). Il ruolo dell'endoscopia terapeutica ha ulteriormente ridotto le indicazioni alla chirurgia in urgenza[34].

Ipertensione portale e varici esofagee o gastriche

Allo stato attuale il trattamento medico ed endoscopico ha un ruolo predominante nel trattamento dei sanguinamenti da varici esofagee o gastriche. Per le forme intraepatiche, in caso di emorragia irrefrenabile e fallimento della TIPS, l'epatotrapianto può rappresentare il trattamento più idoneo anche in caso di buona attività epatica.
In urgenza*:* deconnessione azygos-portale
In elezione*:* by pass meso-rex, shunt portosistemico, splenopneumopessia.

Duplicazione intestinale

Si tratta di lesioni poco frequenti spesso di riscontro occasionale e con rari sanguinamenti. Nei casi a manifestazione emorragica la diagnosi si avvale delle comuni metodiche di ricerca delle fonti di sanguinamento. Particolarmente utile la scintigrafia con Tecnezio; la TC +/- RMN è necessaria per escludere localizzazioni in altre sedi. Il trattamento è esclusivamente di tipo chirurgico previa valutazione di eventuali localizzazioni multiple[35].

Malformazioni vascolari del tenue

L'angiografia, oltre un ruolo diagnostico, ha anche un ruolo terapeutico, permettendo il posizionamento di spirali od altri dispositivi atti ad occludere il ramo arterioso.

Poliposi

Queste patologie sono di interesse chirurgico non per la gravità del sanguinamento bensì per le problematiche di prevenzione oncologica, in particolare quando l'estensione della patologia è tale da non renderla gestibile endoscopicamente.

Diverticolo di Meckel

La scintigrafia (evidenziazione della mucosa gastrica eterotopica, ove presente, mediante captazione di Tc) rappresenta attualmente il gold standard per la diagnosi di questa patologia. La terapia è esclusivamente chirurgica: resezione intestinale o diverti colectomia[36].

Conclusioni

Il management del bambino con presunto SGI maggiore o minore richiede un approccio multidisciplinare (medico e rianimatorio, chirurgico e gastroenterologico). Gli obiettivi principali sono costituiti dalla stabilità emodinamica e dalla definizione della presunta origine o livello del SGI (alto, medio, basso).In pazienti con SGI minore in assenza di segni di stabilità emodinamica può essere inizialmente solo una osservazione clinica. Il SGI rettale di grado lieve è spesso una condizione che si autolimita in età pediatrica per cui una attenta storia clinica, esame obiettivo ed adeguato follow-up possono essere sufficienti alla prima osservazione. Le principali flow-charts diagnostiche possono essere evidenziate nelle **figure 3, 4** e **5**.

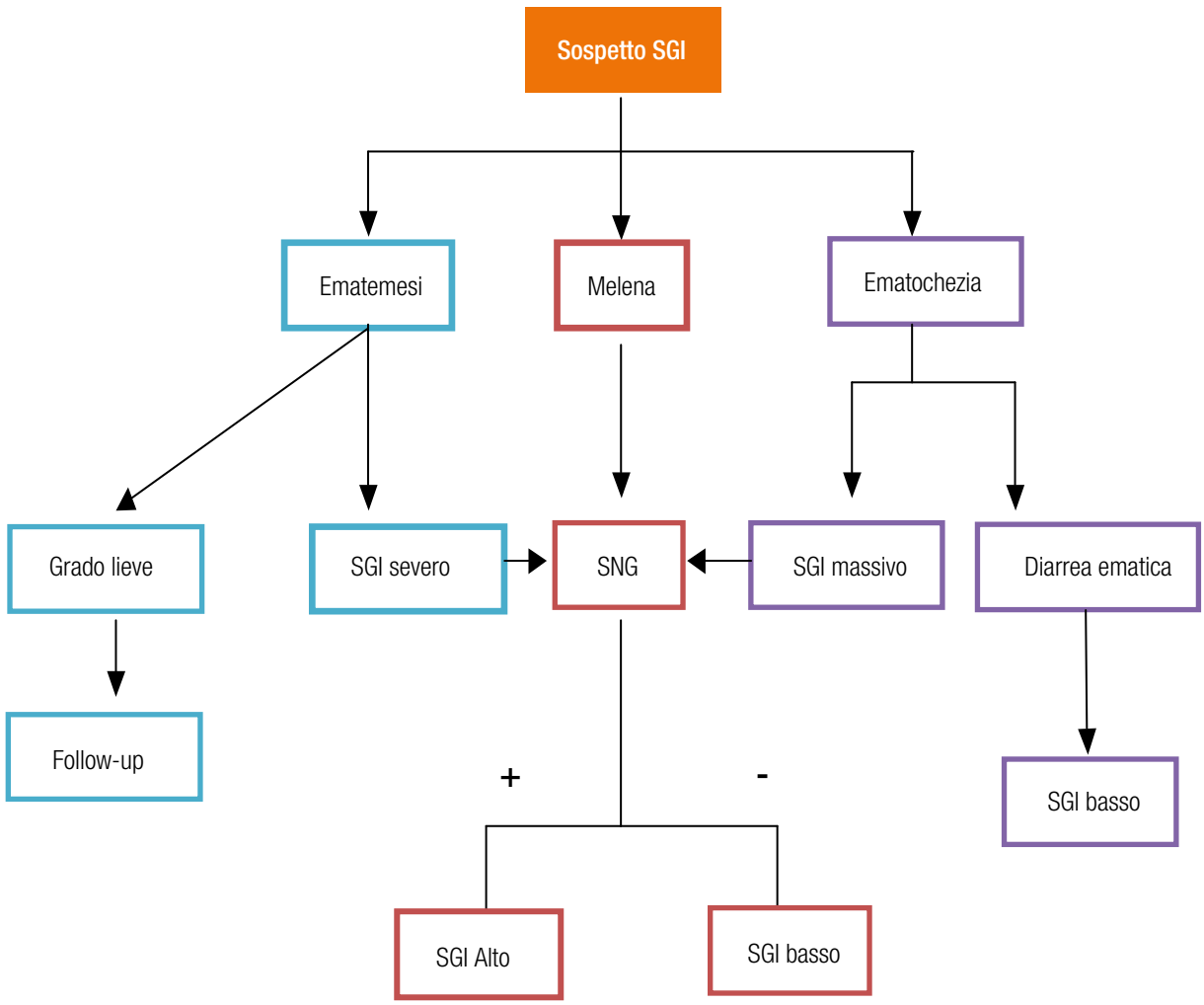


Figura 3.
Sanguinamento gastrointestinale

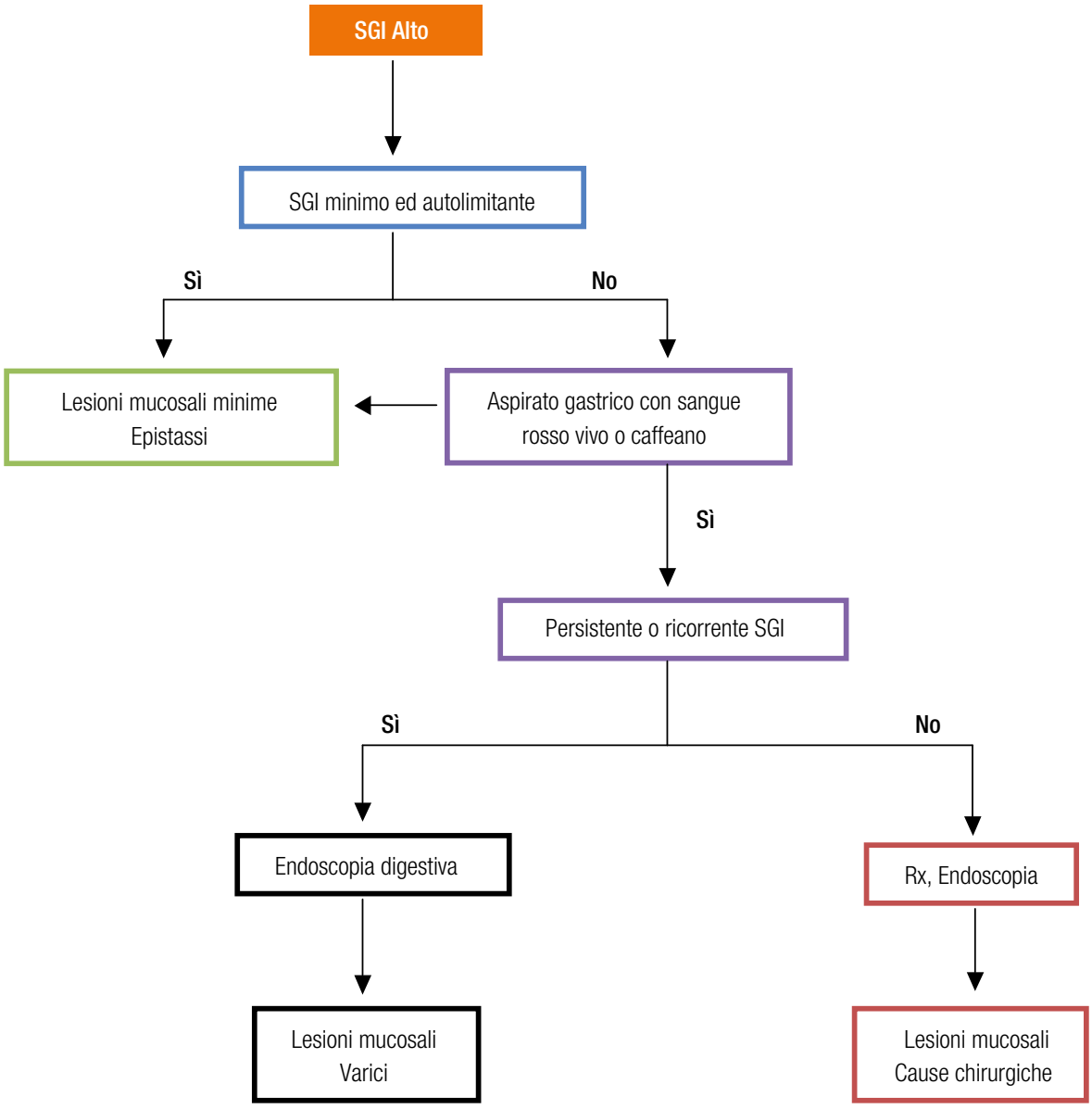


Figura 4.
Sanguinamento gastrointestinale alto

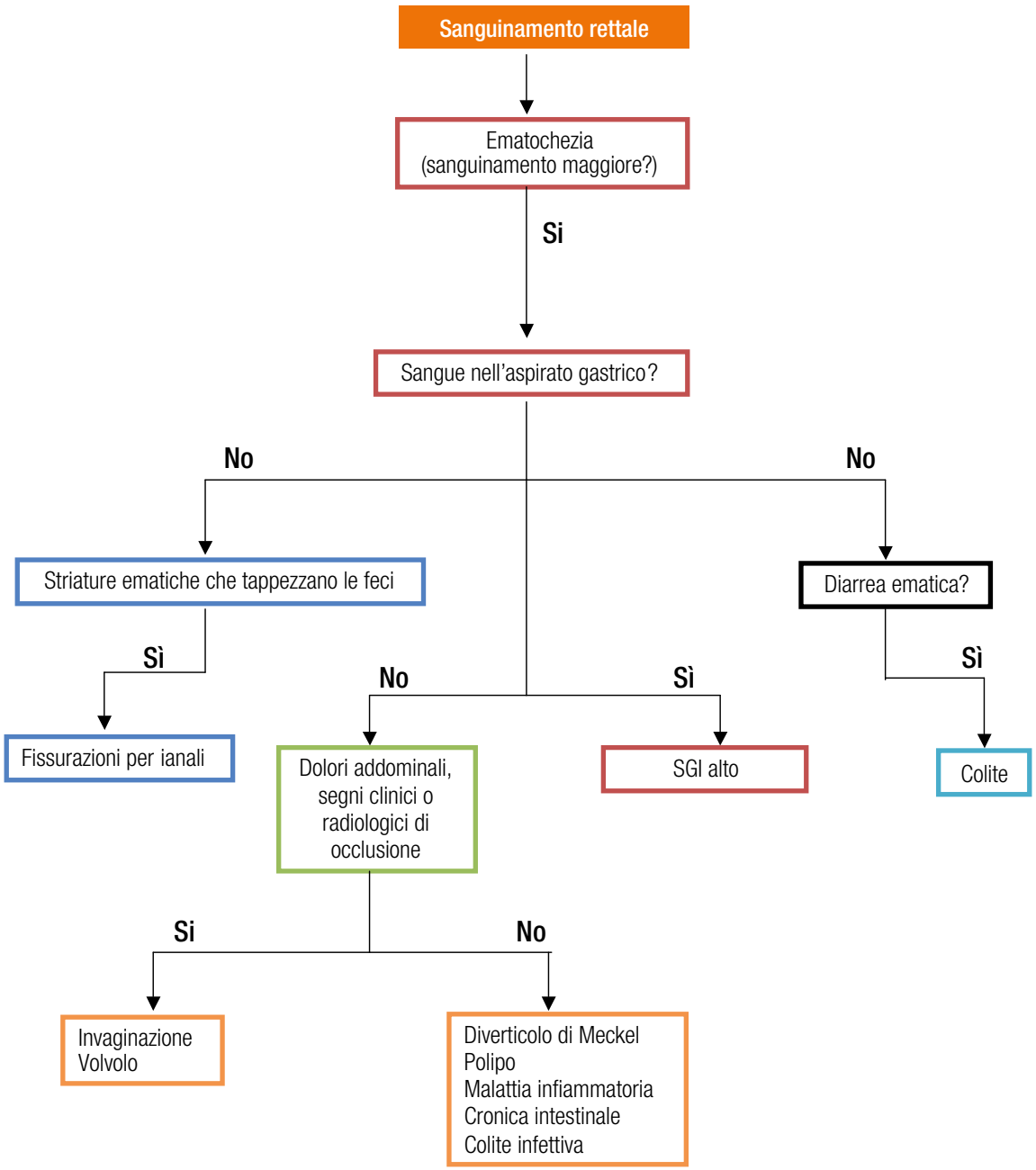


Figura 5.
Sanguinamento rettale

Bibliografia essenziale

1. Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, et al. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMJ* 1997; 315: 510-4.
2. Czernichow P, Hochain P, Nousbaum JB, et al. Epidemiology and course of acute upper gastro intestinal haemorrhage in four French geographical areas. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12: 175-81.
3. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356: 1318-21.
4. Mittal SK, Kalra KK, Aggarwal V. Diagnostic upper GI endoscopy for hemetemesis in children: experience from a pediatric gastroenterology centre in north India. *Indian J Pediatr* 1994; 61: 651-4.

5. Arora NK, Ganguly S, Mathur P, et al. Upper gastrointestinal bleeding: etiology and management. *Indian J Pediatr* 2002; 69: 155-68.

6. Yachha SK, Khanduri A, Sharma BC, et al. Gastrointestinal bleeding in children. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11: 903-7.

7. Mittal SK, Kalra KK, Aggarwal V. Diagnostic upper GI endoscopy for hemetemesis in children: experience from a pediatric gastroenterology centre in north India. *Indian J Pediatr* 1994; 61: 651-4.

8. Cox K, Ament ME. Upper gastrointestinal bleeding in children and adolescents. *Pediatrics* 1979; 63: 408-13.

9. Barkun A, Bardou M, Marshall JK, et al. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139: 843-57.

10. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010; 152: 101-13.

11. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 619-22.

12. Palmer K. Management of haematemesis and melaena. *Postgrad Med J* 2004; 80: 399-404.

13. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal hemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311: 222-6.

14. Gana JC, Turner D, Roberts EA, et al. Derivation of a clinical prediction rule for the noninvasive diagnosis of varices in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50: 188-93.

15. Nord KS. Peptic ulcer disease in the pediatric population. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35: 117-40.

16. Oldham KT, Lobe TK. Gastrointestinal hemorrhage in children. *Pediatr Clin North Am* 1985; 32: 1247-65.

17. Imazu H, Seewald S, Omar S, Zhong Y, Soehendra N. Endoscopic treatment for portal hypertension: what's new in the last 12 months? *Endoscopy*. 2005; 37 (2): 116-21.

18. Man DWK. Massive upper gastrointestinal bleeding from haemorrhagic gastritis in the newborn. *Aust N Z J Surg* 1986; 56: 871-2.

19. Akdamar K, Ertan A, Agrawal NM, et al. Upper gastrointestinal endoscopy in normal asymptomatic volunteers. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 78-80.

20. Zullo A, Rinaldi V, Meddi P, et al. Helicobacter pylori infection in dyspeptic cirrhotic patients. *Hepato-Gastroenterology* 1999; 46: 395-400.

21. Dagradi AE, Mehler R, Tan ATD, et al. Sources of upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and large esophageal varices. *Am J Gastroenterol* 1990; 54: 458-63.

22. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology* 1992; 16: 1343-9.

23. Carpinelli L, Primignani M, Preatoni P, et al. Portal hypertensive gastropathy: reproducibility of a classification, prevalence of elementary lesions, sensitivity and specificity in the diagnosis of cirrhosis of the liver. A NIEC multicentre study. New Italian Endoscopic Club. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1997; 29: 533-40.

24. Armstrong D, Bennett JR, Blum AL, et al. The endoscopic assessment of oesophagitis: a progress report on observer agreement. *Gastroenterology* 1996; 111: 85-92.

25. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, et al. Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper-GI bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 1-8.

26. de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005; 43: 167- 76.

27. Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, et al. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1990; 99: 1401-7.

28. Feu F, Garcia-Pagan JC, Bosch J, et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 1995; 346: 1056-9.

29. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis* 1999; 19: 475-505.

30. Garcia-Pagan JC, Feu F, Bosch J, et al. Propranolol compared with propranolol plus isosorbide-5-mononitrate for portal hypertension in cirrhosis. A randomized controlled study. *Ann Intern Med* 1991; 114: 869-73.

31. Merkel C, Marin R, Enzo E, et al. Randomised trial of nadolol alone or with isosorbide mononitrate for primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. Gruppo-Triveneto per l'Ipertensione Portale (GTIP). *Lancet* 1996; 348: 1677-81.

32. Merkel C, Marin R, Sacerdoti D, et al. Long-term results of a clinical trial of nadolol with or without isosorbide mononitrate for primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2000; 31: 324-9.

33. Garcia-Pagan JC, Morillas R, Banares R, et al. Propranolol plus placebo versus propranolol plus isosorbide-5-mononitrate in the prevention of a first variceal bleed: a double-blind RCT. *Hepatology*

2003; 37: 1260-6.

34. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointest. Endosc.* 2004; 59: 788-94.

35. Lazzaroni M, Petrillo M, Tornaghi R, et al. Upper GI bleeding in healthy full-term infants: a case-control study. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 89-94.

36. Solomons HD. Meckel Diverticulum revisited. *S Afr Med J* 2010; 100 (7): 404.