

rivista di

EMERGENZA E URGENZA

PEDIATRICA



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

1

Il dolore addominale acuto

Gestione al Pronto Soccorso

Formazione nell'emergenza-urgenza pediatrica

La chetoacidosi diabetica in età pediatrica

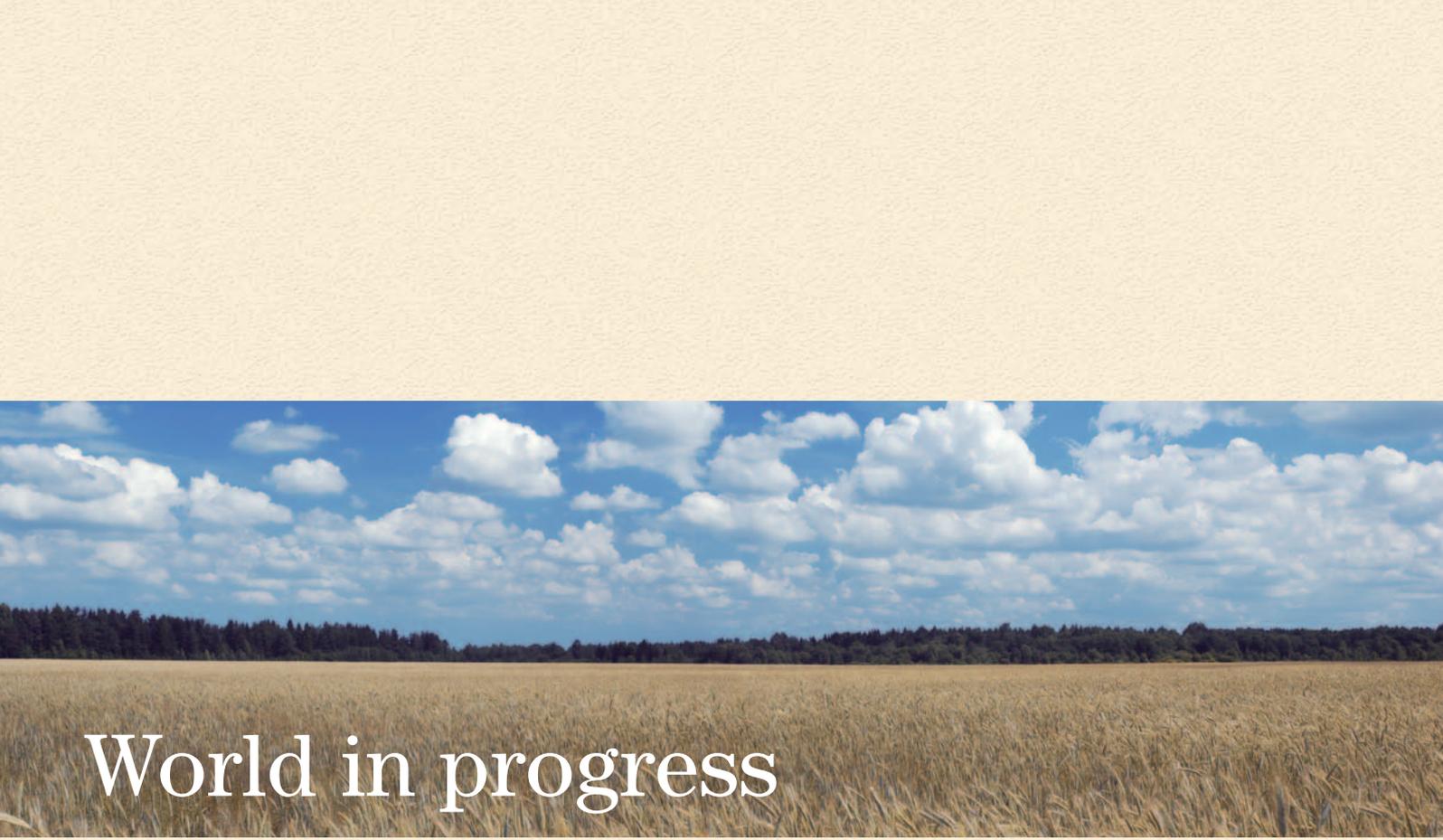
Ingestione di corpi estranei

Esperienza di 122 casi

Urgenze gastroenterologiche in età pediatrica

Le emorragie digestive





World in progress

The New Age of Medical Communications

Edizioni medico-scientifiche

Attività scientifiche formative

Pharmaceutical agency



Milano - Firenze - Napoli

Ragione sociale

Lingo Communications Srl

Direzione e amministrazione

80126 Napoli - Via Cinthia - Parco San Paolo, is 25
Tel. 081 7663737 - Fax 081 7675661

contact
info@lingomed.it

Uffici di rappresentanza

20131 Milano - Via Teodosio, 33
50129 Firenze - Via G.C. Vanini, 5

about us
www.lingomed.it

Direttore Responsabile

Antonio Vitale

Direttore Scientifico

Giovanni Cardoni

Comitato di Redazione

Elisabetta Fabiani - Pietro Ferrara

Gianni Messi - Nicola Monterisi



SIMEUP

Presidente

Antonio Vitale

Vice Presidente

Paolo Biban

Past President

Giovanni Cardoni

Tesoriere

Gianni Messi

Segretario

Francesco Pastore

Consiglieri

Pietro Ferrara - Fortunata Fucà - Giuseppe Piras - Alberto Podestà

Antonino Reale - Antonio Urbino

Revisori dei conti

Domenico Perri - Roberta Piccinini - Salvatore Renna

Per invio contributi, commenti e richiesta ulteriori informazioni, si prega
contattare la Direzione Scientifica:

Tel. 071 5962009 - Fax 071 5962017

e-mail: giovanni.cardoni@ao-salesi.marche.it



Direttore Editoriale

Raffaele Cestaro

Direttore Marketing e Comunicazione

Marco Iazzetta

Ufficio Pubblicità

Stefania Buonavolontà

Alessandro Curci

Redazione

Alessandra D'Angelo

Mauro Vassillo

Amministrazione

Andrea Ponsiglione

Realizzazione grafica

Sigismondo Spina

Videoimpaginazione

Salvatore Ruggieri

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.

© by 2009 - Lingo Communications Srl

Via Cinthia-Parco San Paolo is 25

80126 Napoli

Tel. 081 7663737

Fax 081 7675661

e-mail: redazione@lingomed.it

sommario

Anno 3 - n. 1 - dicembre 2008 - gennaio 2009

numero **1**

EDITORIALE

pag. 3

Il dolore addominale acuto

Gestione al Pronto Soccorso

Giovanni Cardoni - Elisabetta Fabiani - Massimo Vignini

pag. 5

Formazione nell'emergenza-urgenza pediatrica

Emanuela Piccotti - Maria Cristina Diana

pag. 18

La chetoacidosi diabetica in età pediatrica

Francesco Bellia - Massimo Soffiati

pag. 25

Ingestione di corpi estranei

Esperienza di 122 casi

Anna Maria Fisichella - Concetta Leonardi -

Tiziana Sciacca - Antonio Russo

pag. 35

Urgenze gastroenterologiche in età pediatrica

Le emorragie digestive

Ottavio Adorisio - Emanuela Ceriati - Paola Marchetti -

Francesco De Peppo - Massimo Rivosecchi

pag. 40

Istruzioni per gli Autori

La rivista “**EMERGENZA E URGENZA PEDIATRICA**”, edita da Lingo Communications Srl, pubblica articoli scientifici originali, clinici e sperimentali in lingua italiana, su argomenti riguardanti l'emergenza e l'urgenza in pediatria.

Il board e il comitato redazionale si riservano il diritto di apportare correzioni al testo per assicurare maggiore chiarezza e concisione possibile. Ad ogni Autore verrà inviata una copia della rivista su cui l'articolo è stato pubblicato.

ISTRUZIONI GENERALI

La lunghezza raccomandata per ogni articolo è di circa 12000 battute totali (circa 5 pagine word).

Le tabelle e le immagini vanno considerate come parte integrante del testo, calcolando per ognuna di esse almeno 1500 battute.

Esempio:

- Testo 9000 battute
- 1 immagine 1500 battute
- 1 tabella 1500 battute
- Totale 12000 battute

TESTO

Deve essere riportato il titolo dell'articolo, l'Autore (nome, cognome), le affiliazioni e l'indirizzo completo (con telefono, fax ed eventuale e-mail) per l'invio della corrispondenza.

Indicare allo stesso modo anche gli eventuali collaboratori.

ICONOGRAFIA

L'iconografia è costituita da foto, disegni, tabelle, corredate di didascalie.

Foto e disegni devono essere forniti in formato elettronico (con estensione .jpg, .bpm, .psf, .tif, .eps, di grandi dimensioni) con file attached o in file salvati su supporto magnetico.

Le tabelle vanno impostate su file separati dal testo e devono recare in alto la scritta “Tabella”, se-

guita dal numero progressivo di citazione del testo. Didascalie delle figure: devono essere riportate in un foglio (file) separato.

Si possono includere nei propri manoscritti grafici o figure disegnate al tratto. Tali illustrazioni saranno preparate dalla casa editrice in computer grafica. Esse devono essere citate in ordine progressivo nel testo.

BIBLIOGRAFIA

Deve essere citata in ordine progressivo e redatta secondo lo stile dell'Index Medicus, pubblicato dalla National Library of Medicine di Bethesda, MD, Stati Uniti. Per gli articoli fino a 6 Autori i nomi devono essere citati tutti; per gli articoli con più di 6 Autori citare solo i primi 3 seguiti da “et al”.

Esempio:

Orlando RA, Redeer K, Authier F et al. Megalin is an endocytic receptor for insulin. J Am Soc Nephrol 1998; 9: 1759-66. (citazione di articolo)

LETTERA DI ACCOMPAGNAMENTO

Deve essere acclusa al lavoro con le firme degli Autori che dichiarano l'originalità del materiale.

MANOSCRITTO IN FORMATO ELETTRONICO

Il manoscritto in formato elettronico (contenente la versione finale) deve essere inviato ai seguenti indirizzi:

posta elettronica:

giovanni.cardoni@ao-salesi.marche.it

tel. 0715962009 - fax 0715962017

oppure

redazione@lingomed.it

posta ordinaria:

Lingo Communications Srl.

Via Cinthia - Parco San Paolo, is 25

80126 Napoli

NOTE AGGIUNTIVE

Si possono riportare alla fine del lavoro.

EDITORIALE

L'attuale crisi economico-finanziaria impone a tutti i cittadini profonde riflessioni su uno stile di vita condizionato da un consumismo sfrenato, che si alimenta con l'attuale relativismo etico ed il connesso individualismo esasperato. Ci accorgiamo che si è rotto un giocattolo che dava tutto a tutti e che ci permetteva di vivere al di sopra delle nostre possibilità: ci troviamo (quasi) tutti più poveri, con poche prospettive per il futuro, con delle forbici che allargheranno ancor più il divario tra i pochi benestanti ed i tanti poveri. Lo stesso stato sociale, grande ammortizzatore a garanzia dei bisogni primari dei cittadini, "scricchiola", peraltro indebolito da una gestione "allegra" e comunque poco responsabile, anche per miopia di una classe politica (di destra e di sinistra) non lungimirante e che talora ha inseguito interessi di parte. La rinascita (inevitabile!) non può non partire dal "rispolvero" di valori sociali, etici ed anche religiosi, di cui si sente sempre il bisogno nei periodi di difficoltà.

Attualmente si parla di necessità di riforme strutturali (si faranno?) che riguardano soprattutto il pubblico impiego... Quindi probabilmente la Sanità! Il "pianeta Sanità" (per indicare un mondo composito che tocca gli interessi non solo di salute di tanti cittadini) non può essere modificato se non alterando un "equilibrio delicato e consolidato" dove si integrano opportunità di cure, di lavoro e di tutela di lobby e corporativismi.

Alcune considerazioni potremmo pur farle, anche perché sappiamo che il problema più si allontana, più si ripresenterà nella sua gravità.

Il Sistema Sanitario Nazionale (da tanti decantato come il migliore fino a qualche anno fa) sta scivolando al 16° posto nel mondo, pesando sempre più fattori negativi come visione troppo "ospedalocentrica", tasso di ospedalizzazione elevato, frammentazione e mancato rinnovamento gestionale-assistenziale e strutturale-tecnologico dei presidi ospedalieri, eccessivo rapporto posti letto/abitanti, carenza di pubblicazioni e di ricerche scientifiche di vera qualità e, non ultimo, un rapporto medico e pediatra/paziente unico al mondo! (Nonostante il continuo allarme delle società scientifiche sulla futura "carenza" di medici...). La tanto auspicata regionalizzazione delle cure ha "moltiplicato" i centri di cura specialistici che hanno quasi sempre assunto il carattere (spesso autoreferenziale) di eccellenza, senza tener assolutamente conto che l'efficienza e l'efficacia gestionali devono sempre considerare un adeguato bacino di utenza a supporto di una necessaria casistica di pazienti trattati. Contemporaneamente, per motivi di campanilismo e "non convenienza politica", non si è proceduto a quella razionalizzazione della rete ospedaliera e delle specifiche funzioni secondo livelli di assistenza, che doveva essere il primo necessario passo per la selezione dei presidi e per l'ammmodernamento assistenziale e tecnologico. Il territorio, oltre a non assecondare il fondamentale compito di educazione e prevenzione sanitaria, non ha saputo o potuto o voluto organizzare un necessario filtro, "ingolfando" l'ospedale e riversando in esso tante prestazioni inappropriate di 1° livello.

L'auspicato e tanto "sventolato" spostamento del baricentro assistenziale dall'ospedale (luogo di cura per acuti) al territorio (luogo di cura per cronici, soprattutto anziani) non c'è stato e sono sempre prevalse logiche ormai storiche di opportunità e convenienza.

Penso che oggi più che mai la Sanità abbia bisogno di una ridistribuzione di risorse e di una rivisitazione di molti processi assistenziali e che si debba definitivamente abbandonare la perversa logica di cercare di risolvere i problemi aumentando le risorse sempre a disposizione. Agire sul miglioramento del percorso assistenziale, vuol dire innanzitutto metterlo in discussione in termini di qualità percepita ed oggettiva (esito delle cure) ed affrontare alla base il problema principale della Sanità: quello dell'appropriatezza degli interventi. È d'altronde stimabile che l'inappropriatezza (considerando il luogo, il tempo e la modalità di esecuzione) raggiunga e superi ormai, a seconda dei vari ambiti, il 30-40% delle prestazioni.

Il settore pediatrico si allinea a questa percentuale, in un contesto tra l'altro che non prevede grandi investimenti, stanti gli attuali dati sulla natalità e persistendo lo squilibrio demografico a favore della popolazione anziana. L'assistenza pediatrica deve particolarmente riconsiderare a livello territoriale l'intervento educativo-preventivo, cercando anche di correggere uno stile di vita foriero di un costante incremento delle malattie cronico-degenerative ormai prevalenti nell'adulto e che hanno costi elevatissimi. Si impone quindi una razionalizzazione delle numerose pediatrie ospedaliere, per lo più con organico sanitario largamente insufficiente, che non possono operare ormai in condizioni di sicurezza per il malato e di dignità per gli operatori sanitari: solo determinate e selezionate pediatrie ospedaliere possono garantire quella necessaria casistica ed esperienza, premessa necessaria per un'assistenza di qualità. Occorre un'adeguata programmazione regionale per identificare poi i necessari centri di riferimento di 3° livello, che possono avere anche una valenza interregionale a seconda del necessario bacino di utenza.

Merita una considerazione a parte l'emergenza-urgenza pediatrica, data la peculiarità dell'ambito assistenziale che fa riferimento ad una patologia in età evolutiva prevalentemente acuta. Qualsiasi rete pediatrica regionale non può non considerare un centro di riferimento nell'emergenza-urgenza pediatrica, partendo innanzitutto dal dato di fatto che l'emergenza in questo settore, seppur più rara rispetto all'adulto, è spesso imprevedibile e progressiva e di difficile trattamento. Tra le tante e variegate realtà dipartimentali, istituite secondo i più disparati e talora sconcertanti criteri, è sempre più importante istituzionalizzare un Dipartimento d'Emergenza-Urgenza pediatrico, mancante in diverse regioni, che sia garante dei percorsi assistenziali più a rischio e complessi, oltre che fondamentale polo formativo per gli operatori sanitari e laici impegnati nel difficile approccio alle criticità pediatriche.

Giovanni Cardoni

Quando la soluzione reidratante è **Prereid®**

il risultato del tuo intervento
non potrà essere che questo:

+ PREREID - PARENTERALE



| INDICE DI GRADIMENTO | Valutazione infermieri | | Valutazione genitori | |
|----------------------|------------------------|-----------|----------------------|-----------|
| | PREREID | Altra ORS | PREREID | Altra ORS |
| BASSO | 0 | 5 | 0 | 3 |
| MEDIO | 19 | 20 | 22 | 21 |
| BUONO | 23 | 14 | 20 | 15 |

Bibliografia: C. Bersanini, G. Zuin, A. Farolfi, L. Lanzoni, R. Cornali, M. Fontana - Glucose or maltodextrins based oral rehydration solution: short-term comparison in the emergency room - Paediatric Emergency Department, Children's Hospital "V. Buzzi", Milan, Italy - Abstract of proceedings of the 12th Annual Meeting of the Italian Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition; Digestive and Liver Disease 38-2006.



Leggere le avvertenze riportate in etichetta.

Numero Verde
800-302240

MILTE ITALIA SPA
Grupo Hispano-Alemán

www.milte.it

Il dolore addominale acuto

Gestione al Pronto Soccorso

Giovanni Cardoni, Elisabetta Fabiani, Massimo Vignini

Dipartimento di Emergenza Pediatrico

Presidio Ospedaliero Materno-Infantile "G. Salesi" - Ancona

La valutazione del dolore addominale acuto rappresenta un problema reale e frequente per il Pediatra, data la necessità di discriminare la molteplice patologia che questo sintomo può sottintendere. La complessa problematica del dolore addominale, infatti, comprende sia patologie specifiche pediatriche, sia patologie non altrettanto tipiche ma che, in ambito pediatrico, presentano una estrinsecazione clinica variegata.

La stessa variabilità e complessità della sintomatologia associata al dolore addominale nei diversi periodi dell'età evolutiva giustifica la facilità di incorrere in errori di inquadramento diagnostico, nonostante l'attuale supporto della diagnostica di laboratorio e per immagini.

È importante sottolineare che il sintomo dolore addominale e la sua espressività clinica sono spesso in relazione, specie nei primi anni di vita, a patologie che non interessano primitivamente l'apparato gastroenterico (ad esempio, patologie delle vie respiratorie, dell'apparato urinario).

Per il Pediatra di Pronto Soccorso, è fondamentale che la prima valutazione del paziente consideri soprattutto la facies e le condizioni generali. Inoltre, è fondamentale un'accurata indagine anamnestica ed un attento esame obiettivo che deve soprattutto escludere le cause più urgenti, ovvero quelle chirurgiche.

Un corretto inquadramento del dolore addominale in età pediatrica, tuttavia, prevede l'esistenza di un adeguato supporto culturale che tenga conto dei seguenti aspetti:

1. Frequenza

Secondo la nostra esperienza, la frequenza del dolore addominale, riferito ad una patologia

esclusivamente gastroenterologica, è dell'ordine del 5% come sintomo isolato e raggiunge il 20%, se si considera come sintomo associato o secondario ad altra patologia.

2. Difficoltà di tempestivo inquadramento diagnostico

In alcuni casi, soprattutto nei primi 3 anni di vita, è difficile porre una diagnosi tempestiva e precisa, specie per chi non ha maturato una necessaria esperienza nel settore.

3. Età come fattore discriminante

Molto importante, il criterio cronologico nell'insorgenza del dolore addominale: nei primi anni di vita, prevalgono le coliche gassose (primi mesi), la gastroenterite acuta, le occlusioni intestinali da stenosi intrinseche, da megacolon congenito, da difetti di inserzione mesenterica con volvolo; quindi l'invaginazione intestinale, l'ernia inguinale strozzata e la torsione del funicolo. Rara in questo periodo l'appendicite acuta.

Dai 2 ai 6 anni, predominano la gastroenterite acuta e la stipsi, l'infezione delle vie urinarie, le lesioni traumatiche, l'appendicite acuta, la polmonite basale, l'adenite mesenterica; meno frequenti la diverticolite di Meckel, la porpora di Schonlein-Henoch, l'invaginazione intestinale, la nefrolitiasi, la sindrome uremico-emolitica, le neoplasie (neuroblastoma e tumore di Wilms), le epatiti, la chetoacidosi diabetica.

Dopo i 6 anni prevalgono: la gastroenterite acuta e la stipsi, la sindrome del dolore addominale ricorrente, le lesioni traumatiche, l'appendicite acuta, l'infezione delle vie urinarie, l'adenite mesenterica; meno frequenti le polmoniti, la malattia di Crohn e la colite ulcerosa, l'ulcera peptica, la colecistite, le malattie del pancreas, la che-

toacidosi diabetica, la torsione di cisti ovarica e funicolare, le annessiti, la gravidanza.

4. Prevalenza delle forme funzionali

Nella maggior parte dei bambini, il dolore addominale è di origine funzionale, le cui caratteristiche sono riportate nella Tabella 1.

Espressione di queste forme funzionali sono la sindrome dei dolori addominali ricorrenti e la stipsi. Il dolore addominale ricorrente è definito da Apley come caratterizzato da almeno 3 episodi di dolore addominale che si manifestano in un periodo di 3 mesi. Tale quadro clinico interessa circa il 10-15% dei bambini in età scolare e si manifesta con episodi di dolore periombelicale ed epigastrico, di variabile durata, intensità e rapporto con i pasti. Sul piano psico-comportamentale, questi bambini si caratterizzano per: tendenza al perfezionismo, ansietà, difficoltà ad esprimere la propria condizione di disagio. Frequenti nell'anamnesi turbe gastroenteriche familiari.

La diagnosi di dolore addominale ricorrente su base funzionale deve comunque basarsi sull'esclusione delle forme organiche che possono interessare tale epoca della vita, ovvero:

- a) malattie infiammatorie croniche dell'intestino (specie la malattia di Crohn): orientano in tal senso l'eventuale sede periferica del dolore, la presenza di una massa palpabile a livello addominale, la febbre, il rallentamento della velocità di crescita, l'aumento degli indici della flogosi;
- b) la celiachia: il dolore addominale ricorrente può infatti rappresentare l'unica manifestazione di una malattia celiaca; dirimente in tale senso è l'esito dei marcatori sierologici per la enteropatia da glutine;
- c) affezioni a carico del tratto urinario (infezione delle vie urinarie, reflusso vescico-ureterale,

idronefrosi): l'esclusione di tali patologie si fonderà sia sul quadro clinico che sull'esito di semplici indagini (esame delle urine, urinocoltura, ecografia renale e vescicale);

- d) malattia peptica: sono orientativi in tal senso la sede fissa del dolore (epigastrio), la presenza di dolore notturno, vomito e/o ematemesi. In questi casi, è fondamentale eseguire una esofago-gastro-duodenoscopia.

5. Prevalenza di forme secondarie o associate ad altre patologie

Particolarmente frequenti le forme secondarie a virali, specie quelle che seguono a processi infiammatori delle prime vie respiratorie.

Questi ultimi, inoltre, possono provocare un aumento di volume doloroso dei linfonodi mesenterici con sintomatologia simil appendicolare. Il dolore correlato alle affezioni dell'apparato urinario non è sempre localizzato nella fossa lombare ed irradiato verso il dorso, come avviene nell'adulto; in particolare, nel bambino più piccolo è frequente la localizzazione del dolore in sede periombelicale.

Per questo motivo, nei bambini che presentano dolori addominali ricorrenti, è fondamentale l'esecuzione di un esame delle urine, utile anche per inquadrare una nefrolitiasi, il coinvolgimento renale nella malattia di Schonlein-Henoch ed una pielonefrite.

L'ecografia dell'addome presenta un debole valore diagnostico in bambini affetti da dolore addominale ricorrente; peraltro, nel caso permetta di rilevare anomalie anatomiche, queste riguardano soprattutto l'apparato urinario.

6. Frequente evoluzione rapida e progressiva delle forme organiche

L'evoluzione rapida e progressiva riguarda in genere tutta la patologia rilevante ed acuta pedia-

Tabella 1.

Dolore addominale funzionale: peculiarità.

- | | |
|--|---|
| • Episodico | • Crescita e sviluppo regolari |
| • Localizzazione periombelicale | • Obiettività negativa |
| • A carattere diurno | • Esami di laboratorio nella norma |
| • Non in rapporto con i pasti e con l'esercizio fisico | • Particolari problematiche familiari e scolastiche |
| • Familiarità positiva per disturbi gastrointestinali | |

trica ma, in particolare, l'appendicite acuta che nel bambino "brucia le tappe": nel sospetto di tale affezione, tutt'ora fonte di frequente errore diagnostico, si raccomandano sempre una osservazione clinica ripetuta ed una grande prudenza diagnostica.

7. Localizzazione del dolore

In età pediatrica, a differenza di quanto avviene nell'adulto, la localizzazione del dolore non presenta un preciso valore indicativo diagnostico,

data l'obiettiva difficoltà di determinare il punto di massima dolorabilità alla palpazione in un soggetto spesso non collaborante e con dolore frequentemente riferito in sede periombelicale. Tuttavia, la topografia del dolore addominale acuto può risultare utile per effettuare un primo inquadramento diagnostico (Figure 1A e 1B).

Nella Tabella 2, sono riportati i segni e/o sintomi più frequentemente associati nelle principali patologie di interesse gastroenterologico.

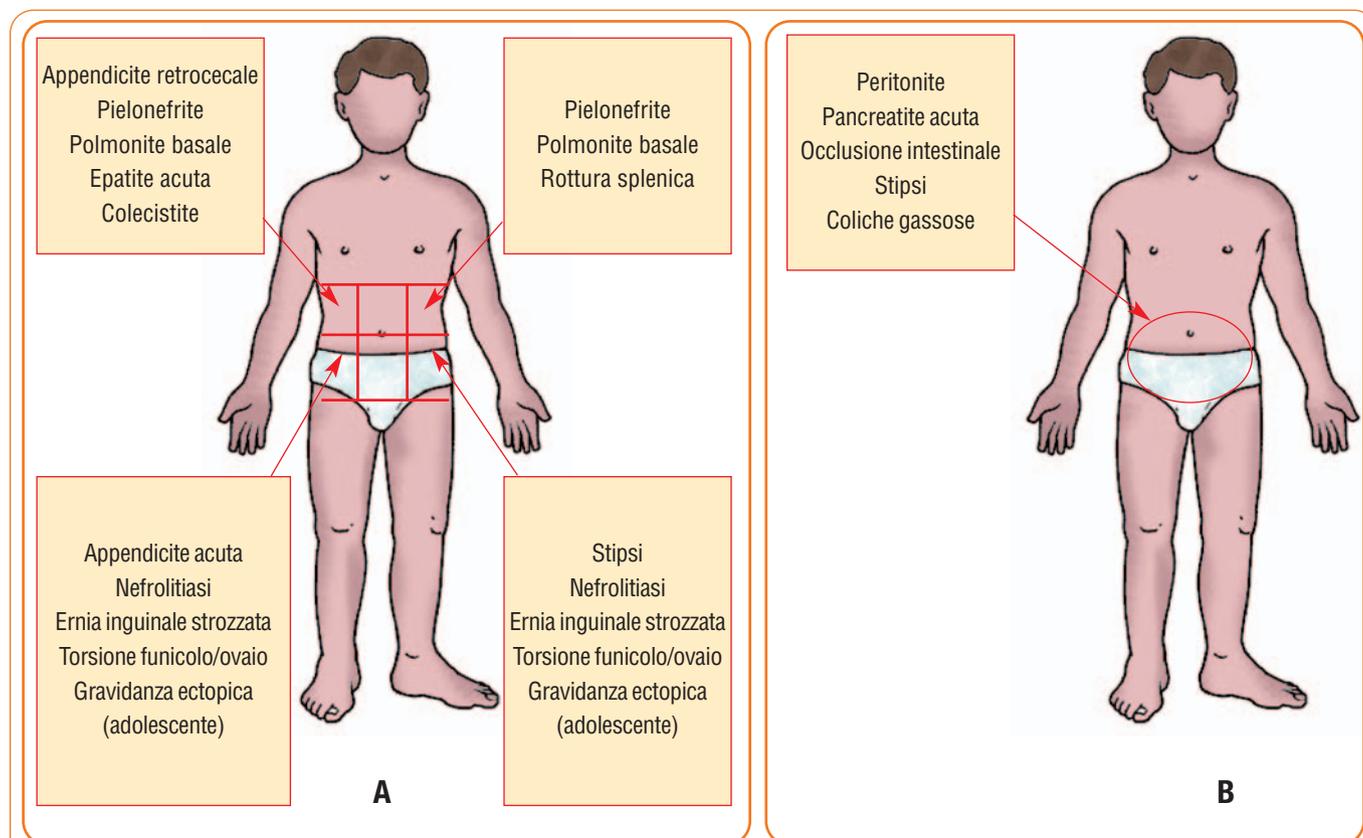


Figure 1A e 1B.
Dolore addominale acuto: topografia.

Tabella 2.

Il dolore addominale acuto e la diagnosi differenziale: importanza dei segni/sintomi associati.

- *Appendicite:* alvo tendenzialmente stitico
- *Invaginazione intestinale:* dolore intermittente, talvolta vomito e/o riscontro di sangue all'esplorazione rettale
- *Gastroenterite:* vomito e diarrea
- *Infezione vie urinarie:* disuria ed altri sintomi urinari
- *Affezioni respiratorie:* tosse
- *Malattia peptica:* melena ed ematemesi

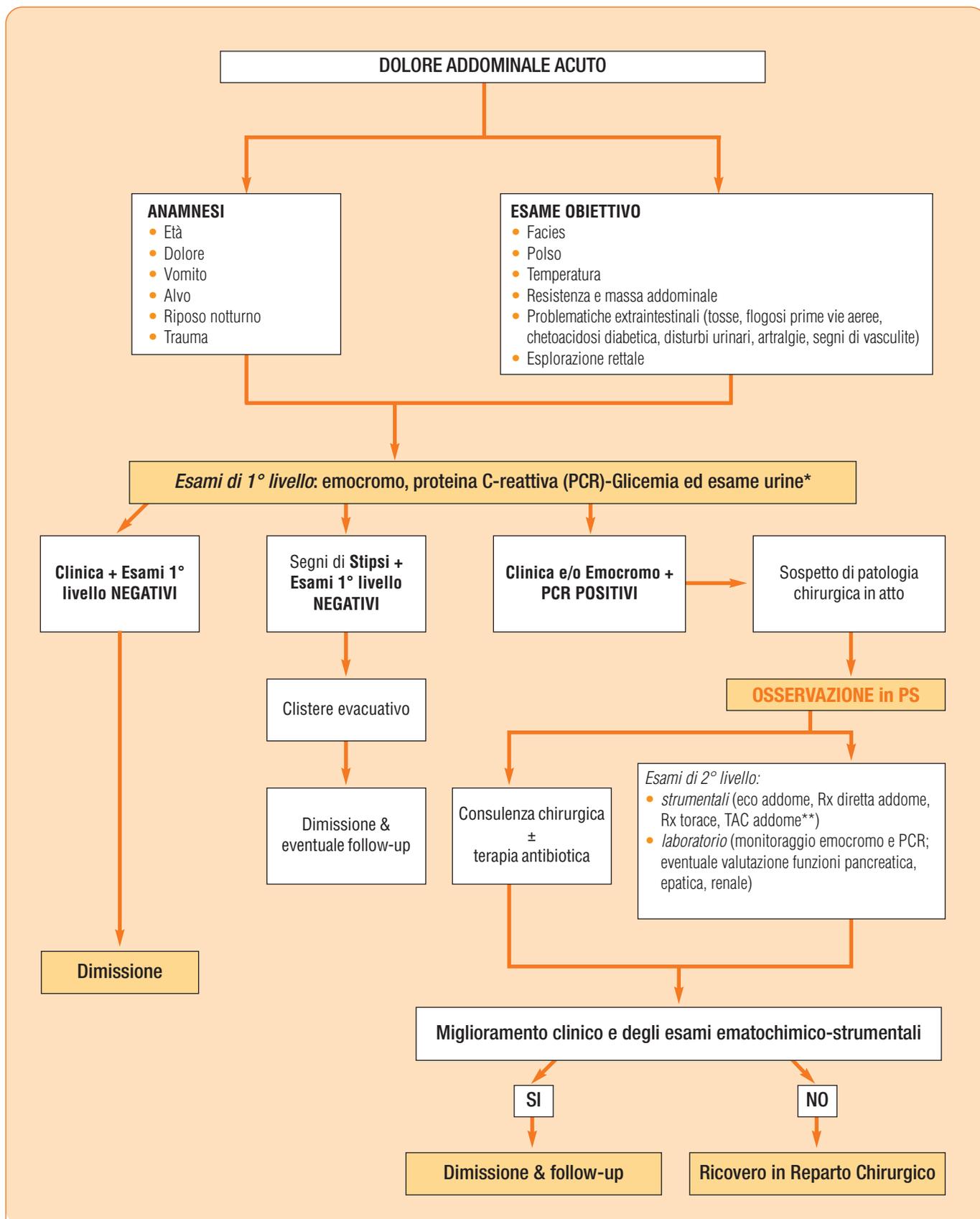


Figura 2.

Il dolore addominale acuto: algoritmo diagnostico.

* L'eventuale riscontro di alterazioni della glicemia e/o dell'esame delle urine depone per una patologia metabolica od urinaria.

** Può essere indicata, dopo consulenza chirurgica, se vi è persistenza di dubbio clinico e/o ecografico di complicanze di una appendicite acuta.

A completamento di quanto finora esposto, la Figura 2 riportata nella pagina precedente, propone un algoritmo diagnostico per il dolore addominale acuto, algoritmo che può costituire una buona linea guida comportamentale per i Pediatri che operano in un Pronto Soccorso.

La nostra esperienza ci suggerisce di focalizzare l'attenzione soprattutto su due patologie di interesse chirurgico e spesso di non facile inquadramento diagnostico al Pronto Soccorso: l'appendicite acuta e l'invaginazione intestinale.

Appendicite acuta

L'appendicite acuta rappresenta l'emergenza addominale più comune in età evolutiva, la cui diagnosi clinica è ancora oggi spesso impegnativa anche per i chirurghi esperti, dato che il rischio di progressione verso la perforazione nei bambini è superiore a quello che si osserva nella popolazione adulta, variando dal 20 al 50%.

Oggi peraltro l'affinamento dei mezzi diagnostici, unitamente ad una costante attenzione ai costi delle prestazioni sanitarie, non può assolutamente prescindere da una condotta clinica molto prudente che deve tendere sempre più all'appropriatezza diagnostica e a limitare un tasso ormai storico di appendicectomie non necessarie (fino a circa il 40% dei casi, soprattutto in ospedali periferici dove l'osservazione specialistica non è possibile).

L'incidenza dell'appendicite acuta è pari a 4 per 1000 casi per anno nei soggetti in età scolare. In circa un terzo dei bambini, generalmente di età maggiore, l'esordio è classico, ovvero caratterizzato da dolore addominale centrale diffuso seguito da vomito e localizzazione della sintomatologia dolorosa alla fossa iliaca destra e febbre.

Nei bambini in età prescolare, la presentazione clinica dell'appendicite acuta è in genere più subdola con conseguente diagnosi spesso non effettuata o posta tardivamente e con perforazione dell'appendice quale frequente riscontro all'esame laparotomico (fino al 90% dei casi). Pertanto, ancora oggi la morbilità per appendicite nei bambini di età inferiore ai 3 anni resta piuttosto elevata. In questi pazienti infatti, l'immaturità anatomica, in particolare la mancanza di una adeguata barriera omentale, può contribuire alla rapida progressione verso la perforazione e la peritonite.

L'appendicite non raramente viene confusa con una gastroenterite, essendo una storia di diarrea presente dal 33 al 41% dei casi; in questi casi, la diarrea può rappresentare la modalità di presentazione di una appendicite perforata. D'altronde, dato il ruolo ormai noto che eventuali pregressi episodi flogistici possono svolgere nella fisiopatologia dell'appendicite acuta, è fondamentale prestare la massima attenzione a quadri non sufficientemente "chiari" di infezione respiratoria, urinaria o gastroenterica. Sono peraltro noti quadri clinici che simulano una appendicite acuta, tra cui quelli più frequenti sono riportati nella Tabella 3.

Varie precisazioni sul piano anamnestico e dell'esame obiettivo sono state proposte, inclusa quella di porre una maggiore attenzione all'ordine di presentazione dei sintomi, con una storia di dolore addominale che precede il vomito considerata suggestiva di appendicite come opposta a quella di una gastroenterite. Inoltre, la nostra esperienza suggerisce di porre attenzione anche alla deambulazione del bambino, al valore anamnestico di un buon riposo notturno (in relazione al tempo di esordio della sintomatologia dolorosa) ed alla rilevazione di un importante parametro vitale (la frequenza cardiaca), dato che la tachicardia rappresenta la prima risposta ad una iniziale condizione di ipovolemia,

Tabella 3.

Le più comuni patologie extra-appendicolari che mimano una appendicite acuta nei bambini (da 27, modificata).

- Adenite mesenterica
- Torsione cisti ovarica
- Infezione vie urinarie
- Complicanze diverticolo di Meckel
- Malattie infiammatorie pelviche negli adolescenti (malattie infiammatorie croniche intestinali ed annessiti)

quale frequentemente si riscontra nelle complicazioni dell'appendicite acuta.

Negli ultimi anni tuttavia, sebbene l'osservazione clinica rappresenti il cardine della diagnosi, sono stati proposti degli schemi diagnostici di riferimento (**score appendicolari**), ancora non presenti nel nostro background culturale (Tabelle 4 e 5). Lo score appendicolare riportato nella Tabella 4, avente

un minimo di 0 ed un massimo di 32, è utilizzato per predire la presenza o assenza di appendicite acuta. Il cut off per l'appendicite acuta è un punteggio ≥ 21 che corrisponde ad una elevata probabilità di appendicite acuta, mentre il livello di cut off per una non appendicite acuta è ≤ 15 , punteggio in corrispondenza del quale la probabilità di appendicite acuta è bassa.

Tabella 4.

Score appendicolare (da 21, modificata).

| Variabili | Punteggio |
|--|-----------|
| • Sesso (maschi - femmine) | 2 - 0 |
| • Intensità dolore (severo - lieve o moderato) | 2 - 0 |
| • Riacutizzazione del dolore (sì - no) | 4 - 0 |
| • Dolore in fossa iliaca destra (sì - no) | 2 - 0 |
| • Vomito (sì - no) | 2 - 0 |
| • Temperatura corporea ($\geq 37.5^{\circ}\text{C}$ - $<37.5^{\circ}\text{C}$) | 3 - 0 |
| • Difesa parete addominale (sì - no) | 4 - 0 |
| • Movimenti intestinali (assenti, tinkling o high-pitched-normali) | 4 - 0 |
| • Segno di Blumberg (sì - no) | 7 - 0 |
| TOTALE | 30 |

Tabella 5.

Il punteggio di MANTRELS (Alvarado) (da 30, modificata).

| Segni e sintomi | Punteggio |
|---|-----------|
| • Migrazione dolore quadrante addominale inferiore dx | 1 |
| • Anoressia | 1 |
| • Nausea e vomito | 1 |
| • Tenderness (resistenza) quadrante addominale inferiore dx | 2 |
| • Rebound dolore | 1 |
| • Elevata temperatura | 1 |
| • Leucocitosi | 2 |
| • Shift conta globuli bianchi a sn | 1 |
| TOTALE | 10 |

Pertanto, mediante la scelta dei due valori di cut off nel punteggio, i pazienti potrebbero essere divisi in 3 gruppi:

1. gruppo non affetto da appendicite acuta (bassa probabilità di appendicite acuta – probabile per dimissione);
2. gruppo da osservare (probabilità intermedia di appendicite acuta – necessita di ulteriore osservazione);
3. gruppo con appendicite acuta (elevata probabilità di appendicite acuta – giustificata l'appendicectomia in urgenza).

Secondo tali autori, la rivalutazione clinica del bambino mediante utilizzo dello score e la sua integrazione nel work-up diagnostico, soprattutto nei pazienti con diagnosi dubbia e che necessitano di rivalutazione a determinati intervalli quale supporto clinico (dopo 3 e, se necessario, 6, 9 e 12 ore), consente di migliorare l'accuratezza diagnostica fino al 92% e ridurre quindi il tasso di appendicectomie non necessarie.

Indagini ematochimiche

L'esame emocromocitometrico per la conta dei globuli bianchi (GB) e la determinazione della proteina C reattiva (PCR) rappresentano le indagini di laboratorio più comunemente usate quale supporto e a completamento dei dati clinici nel processo decisionale, con riscontro di valori aumentati rispettivamente nella fase precoce dell'infiammazione (GB) e nella appendicite in fase avanzata (PCR). Tuttavia, la loro bassa specificità ed il loro basso valore predittivo li rendono scarsamente attendibili nel confermare la presenza di una appendicite acuta; anche perché molte affezioni che mimano la stessa si associano anche ad una risposta infiammatoria (vedi Tabella 3).

Numerosi studi riportano che il riscontro di valori normali sia dei GB che della PCR consente di escludere con elevata accuratezza (probabilità oltre il 95%) una appendicite acuta anche nei bambini. Pertanto, l'esecuzione di questi test nei soggetti con sospetto clinico di appendicite acuta potrebbe svolgere un ruolo nell'incrementare l'accuratezza diagnostica. In particolare, come evidenziato sopra, è molto improbabile che i soggetti con una appendice infiammata presentino valori normali sia dei GB che della PCR; in questi casi, anche in presenza di un sospetto clinico, potrebbe essere più ragionevole ed opportuno procrastinare l'intervento chirurgico e rivalutare il paziente nel tempo. Determina-

zioni ripetute dei marcatori di infiammazione potrebbero dunque essere effettuate al fine di ridurre il rischio di progressione verso la perforazione.

Alcuni studi suggerirebbero che la PCR può essere più sensibile rispetto ai GB nell'individuare la perforazione appendicolare, mentre i GB sarebbero più sensibili rispetto alla PCR nel distinguere i pazienti con e senza appendicite.

In particolare, Beltrán et al. avrebbero evidenziato che i valori di PCR erano significativamente superiori nei pazienti con diagnosi di appendicite avvenuta tra le 13 e le 24 ore dall'esordio dei sintomi, con raggiungimento da parte della PCR del suo picco circa intorno alle 40 ore. Inoltre, la valutazione dei GB e della PCR nei bambini con appendicite semplice (evoluzione inferiore alle 48 ore) ed avanzata (evoluzione superiore alle 48 ore) avrebbe evidenziato che un aumento nella conta dei GB e nei valori di PCR dopo 48 ore dall'esordio dei sintomi era fortemente indicativo di perforazione appendicolare.

Pertanto, la PCR potrebbe essere utilizzata quale indicatore per differenziare una appendicite semplice da una perforata; per quanto concerne i valori dei GB, invece, questi aumentano entro le prime 48 ore dall'esordio dei sintomi, dopodiché dato il loro sequestro nel tessuto infiammato, il numero dei GB circolanti si riduce.

La determinazione dei valori dei GB e della PCR dovrebbe essere sempre utilizzata a supporto della diagnosi clinica di appendicite acuta e, a seconda del tempo intercorso tra l'esordio dei sintomi e la diagnosi, potrebbe consentire di differenziare i pazienti con e senza appendicite e discriminare nei bambini l'appendicite semplice da quella perforata.

Indagini strumentali

L'ecografia addominale rappresenta l'indagine diagnostica radiologica di riferimento nella valutazione dei bambini con sospetta appendicite acuta (sensibilità 88-93%; specificità 96-97%).

L'esito dell'indagine ecografica nella diagnosi di appendicite acuta può essere triplice: negativo, dubbio e suggestivo per appendicite. La valutazione dei segni secondari di appendicite in assenza di evidenza dell'appendice potrebbe essere di utilità nel suddividere il gruppo con esito dubbio in quello positivo o negativo (Tabella 6).

L'assenza dei segni secondari (con o senza visualizzazione dell'appendice normale) all'esame ecografico consente di escludere con sicurezza la diagnosi di appendicite acuta, mentre la presenza di

Tabella 6.

Ecografia ed appendice: quadri normali e segni secondari di appendicite acuta (da 34, modificata).

- Appendice normale (struttura compressibile a fondo cieco senza peristalsi e con diametro <6 mm)
- Appendice non evidente senza segni secondari di appendicite
- Appendice non evidente con uno dei seguenti segni secondari di appendicite (iperecogenicità tessuto adiposo mesenterico, raccolta di liquido, ansa locale del piccolo intestino dilatata)
- Appendicite con evidenza di appendice infiammata (appendice non comprimibile con diametro ≥ 6 mm)

segni secondari di appendicite senza evidenza della stessa appendice è fortemente indicativo di appendicite acuta. La perforazione dell'appendice è una delle cause di non visualizzazione appendicolare.

La Tabella 7 riporta alcuni "trabocchetti" nella diagnosi di appendicite acuta all'indagine ultrasonografica.

La maggior parte degli Autori ritiene che la sensibilità, la specificità ed il valore predittivo di una tale classificazione dei riscontri ecografici siano sufficientemente elevati per evitare radiazioni inutili della TAC nei bambini, anche nei casi dubbi, senza aumentare la morbilità quale conseguenza di una appendicite non diagnosticata.

La riduzione della morbilità nei soggetti di età inferiore ai 3 anni dipende principalmente dall'aumento delle percentuali di diagnosi alla presentazione ini-

ziale, dal momento che la perforazione appendicolare è generalmente associata con un ritardo diagnostico superiore a 36 ore.

Secondo la nostra esperienza, nel sospetto di appendicite acuta, è l'indagine ecografica che depone per la necessità di eseguire un esame radiografico diretto dell'addome, indagine quest'ultima disposta generalmente dal radiologo con competenza pediatrica.

D'altronde, l'utilità dell'esecuzione di un esame radiografico diretto dell'addome nei bambini più grandi può essere controversa (ricerca segno di carico fecale nel cieco che appare dunque disteso, segno che non è comune in altre patologie infiammatorie) (Tabella 8) e, comunque, l'individuazione di una ostruzione del piccolo intestino nei bambini di età inferiore ai 3 anni è più suggestiva ed evocativa verso la possibilità di un'appendice perforata.

Tabella 7.

L'indagine ecografica nell'appendicite acuta: "trabocchetti" (da 34, modificata).

- Numerose affezioni addominali possono mimare la presentazione clinica di appendicite
- Alcune condizioni si associano ad un aspetto anomalo dell'appendice (iperplasia linfoide)
- Sovrastima appendice distale infiammata, con appendice normale alla base
- Appendicite ricorrente a risoluzione spontanea

Tabella 8.

Appendicite acuta ed esame radiografico diretto dell'addome: specificità (da 26, modificata).

- Presenza di immagine radiologica di carico fecale nel cieco in quasi tutti i pazienti con appendicite acuta
- Il segno radiologico rinforza la possibilità di appendicite acuta quando presente in pazienti con una diagnosi non stabilita di dolore addominale acuto nei quadranti dx
- L'assenza di questo segno radiologico rende meno probabile la diagnosi di appendicite acuta
- L'esame radiologico è economico ed eseguibile in quasi tutte le strutture ospedaliere in qualsiasi momento e non è operatore-dipendente

Per quanto riguarda l'esecuzione della tomografia assiale computerizzata (TAC), sebbene siano noti la sua superiorità in termini di sensibilità e specificità rispetto all'ecografia, molti studi sollevano il problema dei rischi a lungo termine delle radiazioni ionizzanti legati a tale indagine, specie nella popolazione pediatrica. Tuttavia, alcuni autori suggeriscono di effettuare quest'esame, dopo un esito negativo o dubbio dell'ecografia, al fine di incrementare l'accuratezza della diagnosi di appendicite, soprattutto se complicata.

Secondo la cultura europea, in particolare quella italiana, l'uso della TAC nel work-up diagnostico dell'appendicite acuta è a tutt'oggi piuttosto limitato.

La diagnosi di appendicite è una diagnosi che deriva dalla valutazione complessiva della storia clinica e della sua evoluzione, dell'esame obiettivo, delle indagini di laboratorio e strumentali; si tratta, pertanto, di una affezione per la quale sono necessarie competenze multidisciplinari, che coinvolgono il pediatra, il chirurgo pediatra ed il radiologo pediatra, competenze peraltro facilmente e tempestivamente disponibili in un DEA pediatrico (Tabella 9).

Invaginazione intestinale

L'invaginazione intestinale è una emergenza chirurgica relativamente comune in età pediatrica. L'incidenza riportata è assai ampia e variabile, essendo compresa tra 0,66 e 4 casi per 1000 nati (in relazione anche all'area geografica considerata), con rapporto maschi/femmine pari a 2:1.

L'invaginazione intestinale colpisce soprattutto i bambini nei primi 3 anni di vita, con un picco di incidenza compreso tra i 5 e i 10 mesi di vita; tuttavia,

è riportato che in oltre il 50% dei casi l'età è inferiore ad 1 anno e che in alcuni soggetti (meno del 10%) l'età è superiore a 5 anni (l'incidenza di invaginazione intestinale nei bambini di età scolare viene riportata essere compresa tra l'1 ed il 6%).

La sede più comune dell'invaginazione è quella in corrispondenza della flessura splenica, dovuta ad invaginazione ileocolica idiopatica. L'invaginazione a carico del piccolo intestino, invece, è relativamente meno frequente in età pediatrica (spesso viene evidenziata occasionalmente) e, nella maggior parte dei casi, presenta una risoluzione spontanea; si tratta comunque di forme idiopatiche e non richiedono ulteriore trattamento.

Circa il 95% dei casi di invaginazione intestinale che si verificano nella fascia di età tipica vengono definiti idiopatici senza alcun riscontro di un punto principale patologico (pathologic leading point), ma si associano in genere ad iperplasia del tessuto linfatico, spesso conseguente ad infezioni virali (adenovirus, rotavirus, herpes virus).

Nei soggetti con invaginazione intestinale ad esordio tardivo, ovvero di età compresa tra i 5 ed i 14 anni, il rischio che tale affezione sia conseguente all'esistenza di un punto di partenza patologico arriva fino al 60%. È dunque importante, in questi casi, ricercare l'eventuale presenza di anomalie organiche sottostanti, quali diverticolo di Meckel, polipo, cisti del piccolo intestino, ipertrofia nodulare linfoide, focus ectopico di tessuto pancreatico.

L'ipertrofia del tessuto linfatico intestinale, spesso secondario ad infezioni virali, quale maggiore fattore causale dell'invaginazione intestinale idiopatica sembra essere a tutt'oggi l'ipotesi patogenetica più accreditata. Altre ipotesi patogenetiche formulate includono:

- a) maggiore sproporzione tra le dimensioni dell'ileo e della valvola ileocecale nei bambini piccoli rispetto a quelli di età superiore;

Tabella 9.

Diagnosi e trattamento dell'appendicite acuta: messaggi chiave (da 35, modificata).

- Contemporanea valutazione medica e chirurgica per qualsiasi paziente con sospetta appendicite acuta
- Qualsiasi intervento chirurgico dovrebbe essere effettuato quando la diagnosi clinica è inequivocabile
- Se incertezza diagnostica, dovrebbero essere effettuati, dopo breve intervallo di tempo (non superiore a parecchie ore) un periodo di idratazione e di rivalutazione clinica seriata
- Strutture e dipartimenti specialistici pediatrici consentono un ottimo outcome dei pazienti

- b) assenza della normale rotazione e fissazione dell'intestino quale fattore importante nell'eziologia dell'invaginazione intestinale idiopatica (sindrome di Waugh, ovvero associazione tra invaginazione e malrotazione);
- c) aumento peristalsi intestinale e rilassamento valvola ileocecale determinata dall'incrementata produzione di ossido nitrico a seguito delle reazioni infiammatorie che generalmente precedono l'invaginazione intestinale.

Sono stati riportati casi di invaginazione intestinale anche in seguito ad interventi chirurgici o a traumi addominali chiusi.

In alcuni casi è anche presente una ricorrenza familiare (gemelli, fratelli) e, dunque, è di notevole importanza effettuare un'indagine anamnestica accurata in merito all'eventuale presenza di altri casi nel nucleo familiare.

La presentazione clinica dell'invaginazione intestinale comprende una serie di segni e sintomi, tra cui irritabilità, pianto intermittente, colica addominale, vomito biliare, emissione di feci ematiche gelatinose e massa addominale palpabile.

La triade dolore addominale intermittente, vomito e riscontro di massa alla palpazione del quadrante addominale superiore destro ha un valore predittivo positivo per invaginazione pari a circa il 93%; se a questa triade si aggiunge il sanguinamento rettale, tale valore predittivo positivo aumenta fino a raggiungere il 100%. In questi casi, la diagnosi clinica di invaginazione intestinale è generalmente facile, diagnosi che viene poi confermata dalle indagini radiologiche.

Nei bambini più piccoli, il segno predominante è quello dell'associazione dolore addominale/irritabilità, seguito dal riscontro di feci ematiche. Il riscontro di letargia/irritabilità e/o di pallore/sudorazione, sebbene non siano segni classici di invaginazione, in un bambino con dolore addominale o vomito andrebbero considerati nella diagnosi di invaginazione.

Esistono tuttavia altri casi in cui i tempi e le modalità di esordio dell'invaginazione intestinale sono atipici, il che rende la diagnosi di tale affezione difficile. Nei bambini di età scolare, infatti, il sintomo principale è rappresentato dal dolore addominale (riferito anche in sede periombelicale oppure in fossa iliaca destra, elemento quest'ultimo che può porre problemi di diagnosi differenziale con l'appendicite), a carattere intermittente in molti casi; in questa fascia di età è raro osservare la classica triade di dolore addominale, feci ematiche e vomito.

La nostra esperienza ci dice peraltro che, stante una maggiore assistenza territoriale ed una aumentata sensibilità genitoriale al sintomo dolore, questi bambini giungono sempre più tempestivamente alle strutture di riferimento dell'emergenza-urgenza pediatrica: questo comporta la scarsa evidenziazione di sintomi normalmente tardivi, come il vomito e le feci ematiche, che fanno comunque riferimento ad una situazione di invaginazione stabilizzata. È importante altresì ricordare che, nel caso in cui la diagnosi venga posta in un bambino di questa età, dovrebbe essere attivamente ricercata una patologia associata. Nei casi dubbi, è utile gestire il paziente in regime di osservazione breve, in maniera tale da osservare le caratteristiche dei sintomi e la loro modalità di comparsa ed eseguire eventualmente lo studio radiologico.

La conferma del sospetto diagnostico di invaginazione intestinale viene posta mediante esecuzione dell'ecografia addominale che rappresenta l'indagine di elezione per la diagnosi, date le sue elevate specificità e sensibilità unitamente alla non invasività, all'assenza di radiazioni ed alla non necessità di sedazione.

L'esame ecografico, inoltre, consente di evidenziare l'eventuale presenza di patologie organiche preesistenti (*punti principali patologici*) che possono significativamente influenzare il decorso dell'invaginazione intestinale sia in termini di progressione dei sintomi che del trattamento clinico e di fornire alcune informazioni sulla localizzazione dell'invaginazione (ileocecale vs ileoileale).

Altri vantaggi dell'esame ecografico sono quelli di poter effettuare una rivalutazione del soggetto con diagnosi di invaginazione intestinale dopo aver tentato di ridurla mediante clisma, di differenziare tra una riduzione incompleta ed un edema della valvola ileocecale, nota anche come immagine "a ciambella" post-riduzione. Il riscontro ecografico di una lesione "a ciambella crescente" consente di confermare la diagnosi di invaginazione, differenziando tale affezione da altre potenziali condizioni che possono mimarne l'aspetto ecografico in sezioni trasverse o longitudinali (ad es., qualsiasi situazione causa di ispessimento della parete intestinale, materiale fecale e lo stesso muscolo psoas, sebbene raramente, possono essere confusi per un'invaginazione).

In un paziente con sospetto di invaginazione intestinale, il ruolo dell'ecografia non è semplicemente limitato alla diagnosi od alla esclusione di questa entità. Infatti, l'indagine ultrasonografica può essere estremamente efficace per documentare la presenza od assenza di punti di partenza patologici e

per evidenziare altre patologie non correlate all'invaginazione. L'immagine ultrasonografica dell'invaginazione è molto caratteristica ed è riportata nella Tabella 10.

Per quanto riguarda l'esame radiografico diretto dell'addome, altro approccio diagnostico per l'invaginazione intestinale, il suo ruolo rimane tutt'ora controverso. I dati disponibili in letteratura suggerirebbero che, laddove vi sia la possibilità di un adeguato studio ecografico, nella maggior parte dei bambini si può soprassedere all'esecuzione di una radiografia diretta dell'addome, dato che le informazioni fornite raramente modificano il trattamento del paziente. Il ruolo più importante che l'esecuzione della radiografia diretta dell'addome ha nell'ambito dell'invaginazione è quello di stabilire la presenza di possibili complicanze, quali peritonite e perforazione intestinale, complicanze che rappresentano la principale controindicazione per la riduzione dell'invaginazione con clisma.

Attualmente l'esecuzione di un clisma con mezzo di contrasto quale indagine primaria per determinare un'invaginazione intestinale non è raccoman-

data, mentre la tomografia assiale computerizzata (TAC) e la risonanza magnetica (RM) ne consentono la diagnosi con accuratezza; tuttavia, in età pediatrica, l'uso della TAC e della RM dovrebbe essere riservato per la valutazione di pazienti selezionati, ovvero con complesse situazioni diagnostiche (esame ecografico non conclusivo o atipico, oppure quando complicanze come il sospetto di una patologia oncologica richiedono un ulteriore approfondimento sul piano dell'imaging).

Un'invaginazione intestinale non riconosciuta e, quindi, non adeguatamente trattata espone il soggetto ad elevato rischio di severe complicanze, quali perforazione intestinale, peritonite e shock; l'intervento deve dunque essere il più tempestivo possibile. È importante altresì selezionare attentamente i pazienti al fine di individuare coloro nei quali la riduzione non chirurgica della invaginazione è controindicata (pazienti con segni di perforazione intestinale, peritonite e shock). La Tabella 11 mostra una serie di elementi clinici e di imaging indicativi per un probabile esito negativo della riduzione non chirurgica.

Tabella 10.

Invaginazione intestinale ed ecografia: riscontri classici (da 17, modificata).

Piano trasversale

- Massa di diametro compreso tra 2,5 e 5 cm con tipica immagine di "crescent-in-doughnut" oppure a bersaglio (anelli concentrici multipli)

Piano longitudinale

- Immagine di "pseudorene", "sandwich", o "hay-fork" (visione longitudinale dell'immagine a "crescent-in-doughnut") (invaginato ed invaginato + tessuto adiposo e vasi mesenterici)

Tabella 11.

Riduzione non chirurgica della invaginazione intestinale: elementi suggestivi per un insuccesso (da 17, modificata).

- Esordio non recente della sintomatologia (maggiore è la durata dei sintomi, generalmente oltre 24 ore), minore è la probabilità di successo della riduzione non chirurgica
- Localizzazione rettale vs localizzazione colica
- Età atipica
- Disidratazione
- Ostruzione sintomatica del piccolo intestino
- Riscontro ecografico di presenza di liquido intraperitoneale e perforazione ileale

La risoluzione dell'invaginazione intestinale avviene con successo nella maggior parte dei casi mediante clisma, modalità di trattamento che ha notevolmente migliorato l'outcome di questa condizione. Tale intervento terapeutico è economico, sicuro ed efficace con diversi studi che riportano percentuali di successo variabili dall'80 al 92%.

Nel caso in cui ad un primo tentativo di riduzione non chirurgica dell'invaginazione intestinale sia conseguita soltanto una riduzione parziale, in un paziente comunque clinicamente ed emodinamicamente stabile, la successiva ripetizione del clisma (a distanza di 30-60 minuti dal precedente) consente di ottenere la completa risoluzione dell'invaginazione fino al 50% dei casi.

La maggior parte degli Autori, tuttavia, suggerisce di effettuare almeno tre tentativi di riduzione non chirurgica prima di inviare il paziente all'attenzione del chirurgo.

Le uniche ed assolute controindicazioni per la riduzione non chirurgica dell'invaginazione intestinale sono la peritonite e la perforazione.

Il tasso di recidiva della invaginazione intestinale dopo avvenuta riduzione non chirurgica della stessa varia dal 5 al 20% con una media intorno al 10%; una invaginazione intestinale ricorrente presenta un'incidenza leggermente elevata di anomalie organiche sottostanti in circa l'8-9% dei casi. In circa la metà dei casi di recidiva, questa avviene entro le 48 ore, ma sono stati riportati casi di recidiva anche dopo 18 mesi.

La riduzione chirurgica di un'invaginazione intestinale è riservata a quei casi in cui sono falliti i ripetuti tentativi di riduzione non chirurgica in un bambino stabile o con instabilità emodinamica, segni di peritonite o di perforazione intestinale. La percentuale di recidiva nei casi di invaginazione intestinale ridotti chirurgicamente è $\leq 5\%$ ed è verosimilmente su base aderenziale.

La riduzione spontanea di un'invaginazione non è un evento poco comune, dato che si riporta avvenga in circa il 17% di tutti i casi di invaginazione; oltre la metà di questi casi sono asintomatici ed il riscontro di un'invaginazione avviene casualmente in corso di indagini effettuate per altre problematiche, alcune delle quali possono predisporre alla formazione di queste invaginazioni transitorie perché possono influenzare lo spessore e la motilità della parete intestinale.

Una riduzione spontanea dell'invaginazione intestinale può essere osservata anche nei bambini con gastroenterite acuta.

La maggior parte di queste invaginazioni a riduzione spontanea sono in genere di piccole dimen-

sioni (diametro trasverso < 2 cm), coinvolgono un breve tratto del piccolo intestino (< 2.3 cm in lunghezza) e sono localizzate nella regione centroadominale o nei quadranti di sinistra, al contrario delle invaginazioni ileocoliche. Il fatto che alcune invaginazioni presentano una riduzione spontanea significa che non tutte le invaginazioni diagnosticate all'indagine ecografica o TAC richiedono una riduzione terapeutica. Prima di effettuare il tentativo di riduzione, infatti, si dovrebbe stabilire se l'invaginazione sia ileocolica o limitata al piccolo intestino, se il paziente presenti o meno sintomi, e se può essere individuato un punto principale patologico.

Nei pazienti asintomatici con invaginazioni del piccolo intestino e nessuna anomalia organica sottostante identificabile viene suggerita una osservazione conservativa.

Conclusioni

Il dolore addominale è uno dei sintomi più frequenti per il quale viene richiesta la visita al Pediatra di Pronto Soccorso, il cui compito principale è quello di verificare l'esistenza di una condizione di emergenza-urgenza, ovvero una problematica di interesse chirurgico (appendicite acuta ed invaginazione intestinale in primis).

È importante tenere presente che, dopo i due anni di vita, la causa più frequente di dolore addominale acuto di natura chirurgica è costituita dall'appendicite acuta, la cui evoluzione è spesso rapida e progressiva. Il riscontro anamnestico di riposo notturno non conservato e di rifiuto del cibo, una facies sofferente con resistenza della parete addominale e difficoltà alla deambulazione all'esame fisico, impongono una attenta valutazione clinica in ambiente ospedaliero.

È altresì importante valutare che episodi di pianto e di dolori ricorrenti, per i quali ovviamente sia l'indagine anamnestica che l'esame obiettivo non hanno consentito di trovare una valida giustificazione, meritano di essere monitorati in regime di osservazione breve al fine di escludere una possibile invaginazione intestinale.

La necessità di una adeguata osservazione clinica nel dolore addominale acuto è particolarmente raccomandabile nei primi 3-4 anni di vita, quando sia l'espressività che l'obiettività clinica sono spesso aspecifiche e sfumate, favorendo così l'errore diagnostico più comune che ribadisce come l'addome sia ancora oggi "la tomba del medico".

Bibliografia essenziale Bibliografia essenziale

1. Alloo J, Gerstle T, Shilyansky J. Appendicitis in children less than 3 years of age: 28-year review. *Pediatr Surg Int* 2004; 19: 777-9.
2. Apley J. The child with abdominal pain. London, Blackwell Scientific Publications, 1975.
3. Beltran MA, Almonacid J, Vicencio A, Gutiérrez J, Crucis KS, Cumsille MA. Predictive value of white blood cell count and C-reactive protein in children with appendicitis. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1208-14.
4. Blanch AJM, Perel SB, Acworth JP. Paediatric intussusception: epidemiology and outcome. *Emerg Med Austr* 2007; 19: 45-50.
5. Boyle JT. Recurrent abdominal pain: an update. *Pediatrics Rev* 1997; 18: 310-21.
6. Catassi C. Il dolore addominale ricorrente visto dal gastroenterologo. In: Atti del 1° Convegno nazionale "Il Pronto Soccorso pediatrico e l'emergenza" Numana (AN), 21-24 settembre 2000: 166-7.
7. Cardoni G, Bruni S, Mazzoni N, Piccotti E. Il Triage Pediatrico. *Pediatria D'Urgenza* 2001; 17: 13-22.
8. Cserni T, Paran S, Puri P. New hypothesis on the pathogenesis of ileocecal intussusception. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1515-9.
9. Cobellis G. Il dolore addominale: il chirurgo. In: Atti del 1° Convegno nazionale "Il Pronto Soccorso pediatrico e l'emergenza" Numana (AN), 21-24 settembre 2000: 169-73.
10. Danemal A, Navarro O. Intussusception. Part 1: a review of diagnostic approaches. *Pediatr Radiol* 2003; 33: 79-85.
11. Farrell MK. Abdominal pain. *Pediatrics* 1984; 74: 955-7.
12. Garcia Peña BM, Francis Cook E, Mandl KD. Selective imaging strategies for the diagnosis of appendicitis in children. *Pediatrics* 2004; 113: 24-8.
13. Hughes MC, Zimin R. Children with psychogenic abdominal pain and their families. *Clin Pediatr* 1978; 7: 569-73.
14. Ikeda T, Koshinaga T, Inoue M, Goto H, Sugitou K, Hagiwara N. Intussusception in children of school age. *Pediatr Int* 2007; 49: 58-63.
15. Johansson EP, Rydh A, Riklund ÅK. Ultrasound, computed tomography and laboratory findings in the diagnosis of appendicitis. *Acta Radiologica* 2007; 48: 267-73.
16. Kaiser S, Frenckner B, Jorulf HK. Suspected appendicitis in children: US and CT – A prospective randomized study. *Radiology* 2002; 223: 633-8.
17. Ko HS, Schenk JP, Tröger J, Rohrschneider WK. Current radiological management of intussusception in children. *Eur Radiol* 2007; 17: 2144-21.
18. Kølsten Fischer T, Bihrmann K, Perch M, Koch A, Wohlfahrt J, Kåre M, Melbye M. Intussusception in early childhood: a cohort study of 1.7 million children. *Pediatrics* 2004; 114: 782-5.
19. Kosloske AM, Lance Love C, Rohrer JE, Goldthorn JF, Lacey SR. The diagnosis of appendicitis in children: outcomes of a strategy based on pediatric surgical evaluation. *Pediatrics* 2004; 113: 29-34.
20. Lake AM. Abdominal pain in childhood: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 1999; 59: 1823-30.
21. Lintula H, Kokki H, Kettunen R, Eskelinen M. Appendicitis score for children with suspected appendicitis. A randomised clinical trial. *Langenbecks Arch Surg Sep* 2008.
22. Longo G, Volpi O. Il ruolo dell'appendicite nelle coliche addominali ricorrenti del bambino. *Riv Ital Ped* 1979; 5:785.
23. Murphy KA. Pediatric Triage Guidelines, Mosby USA, 2000.
24. Navarro O, Danemal A. Intussusception. Part 3: diagnosis and management of those with an identifiable or predisposing cause and those that reduce spontaneously. *Pediatr Radiol* 2004; 34: 305-12.
25. Oshio T, Ogata H, Takano S, Ishibashi H. Familial intussusception. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1509-14.
26. Petroianu A, Alberti LR. Importance of the new radiographic sign of fecal loading in the cecum in the presence of acute appendicitis in comparison with other inflammatory diseases of the right abdomen. *Eur J Int Med* 2008; 19: 22-6.
27. Rabah R. Pathology of the appendix in children: an institutional experience and review of the literature. *Pediatr Radiol* 2007; 37: 15-20.
28. Reynolds SL, Jaffe DH. Diagnosing abdominal pain in a pediatric emergency department. *Pediatric Emerg Care* 1992; 8: 126-8.
29. Saxena AK, Seebacher U, Bernhardt C, Höllwarth. Small bowel intussusception: issues and controversies related to pneumatic reduction and surgical approach. *Acta Paediatrica* 2007; 96: 1651-4.
30. CJ Sivit, MJ Siegel, KE Applegate, KD Newman. Special Focus Session. When appendicitis is suspected in children. *Radiographics* 2001; 21: 247-62.
31. Stefanutti G, Ghirardo V, Gamba P. Inflammatory markers for acute appendicitis in children: are they helpful? *J Pediatr Surg* 2007; 42: 773-6.
32. Sticker GB, Murphy DB. Recurrent abdominal pain. *Am J Dis Child* 1978; 133: 186.
33. Tsao K, Peter SD St., Valusek PA, Spilde TL, Keckler SJ, Nair A, Ostlie DJ, et al. Management of pediatric acute appendicitis in the computed tomography era. *J Surg Res* 2008; 147: 221-4.
34. Wiersma F, Toorenvliet BR, Bloem JL, Allema JH, Holscher HC. US examination of the appendix in children with suspected appendicitis: the additional value of secondary signs. *Eur Radiol* 2008 Sep 25.
35. Ziegler MM. The diagnosis of appendicitis: an evolving paradigm. *Pediatrics* 2004; 113: 130-2.

Formazione nell'emergenza-urgenza pediatrica

Emanuela Piccotti, Maria Cristina Diana

*U.O. Pronto Soccorso Medico e Medicina d'Urgenza
Istituto "Giannina Gaslini" - Genova*

Il tema della formazione, in un sistema assistenziale in evoluzione per le continue acquisizioni scientifiche e per la crescente disponibilità di alte tecnologie diagnostico-terapeutiche determinanti una gestione sempre più complessa, articolata ed integrata, ha assunto di recente un ruolo primario nell'organizzazione dei servizi del Sistema Sanitario Nazionale.

La formazione è più che mai la leva fondamentale per un continuo adeguamento assistenziale, imposto anche dalle mutevoli esigenze di una utenza che pretende una risposta sempre più completa ai bisogni di salute espressi.

Naturalmente, l'ambito del sistema dell'Emergenza-Urgenza, che deve soddisfare i fabbisogni assistenziali primari, è quello più coinvolto nei programmi formativi che devono avere carattere di continuità e di coinvolgimento comune medico-infermieristico, soprattutto per favorire quell'addestramento nelle tecniche rianimatorie finalizzato a salvare la vita o quanto meno ad impedire devastanti esiti invalidanti.

Le specifiche peculiarità fisio-patologiche del soggetto in età evolutiva, soprattutto nei primi 2-3 anni, unitamente ad una non adeguata omogeneizzazione funzionale-organizzativa dei servizi preposti a questo settore assistenziale, pongono inoltre ulteriori problematiche assistenziali.

Negli ultimi 10 anni, soprattutto grazie all'impegno di diverse Società Scientifiche (Società Italiana Medicina d'Urgenza - SIMEUP - e Società Italiana di Pediatria - SIP), è stato svolto un importante lavoro di sensibilizzazione sul problema dell'emergenza-urgenza, nell'intento di rappresentare un punto di riferimento organizzativo, culturale e scientifico per tutti gli operatori sanitari che, istituzionalmente o meno, si occupano di emergenza-urgenza pediatrica sia a livello ospedaliero che a livello territoriale, favorendo l'organizzazione di una Rete

Regionale dell'Emergenza. In Italia, infatti, una formazione pediatrica codificata nell'emergenza-urgenza a livello universitario è, a tutt'oggi, carente. Il Dipartimento di Emergenza ed Accettazione (DEA) Pediatrico, istituito soprattutto negli Ospedali Pediatrici di Alta Specializzazione, assume un ruolo centrale nella promozione e coordinazione dell'Urgenza Pediatrica, fondamentale per "mirare" gli interventi formativi secondo livelli assistenziali predefiniti.

Da alcuni anni, in diverse regioni italiane, grazie ad una attiva collaborazione tra Dipartimenti di Emergenza Pediatrica e Università, sono stati organizzati, con positivi riscontri, Corsi di Perfezionamento post-specializzazione in Pediatria d'Urgenza e sono in procinto di essere avviati i primi Master in Medicina di Urgenza Pediatrica.

In ambito di società ed associazioni scientifiche inoltre, grazie alla collaborazione tra SIMEUP ed Italian Resuscitation Council (IRC), si è assistito alla diffusione ad ampio raggio della formazione in Pediatric Basic Life Support (PBLs), che ha contribuito a creare un linguaggio comune tra pediatri ospedalieri, pediatri di famiglia ed operatori di area critica, costituendo una buona base per i corsi più articolati (PALS - Pediatric Advanced Life Support - e simulazione pediatrica avanzata).

L'attuale sistema formativo in campo sanitario prevede, di fatto, modelli e aspetti che operano in stretta sinergia: il modello universitario, che asseconda la vocazione prevalentemente didattico-formativa e quello ospedaliero-territoriale, che asseconda la vocazione prevalentemente assistenziale.

Modello universitario

La formazione del medico, dello specializzando e del personale tecnico ed infermieristico (lauree brevi) è di competenza dell'Università, men-

tre il ruolo rivestito dall'ospedale è di integrazione rispetto alla didattica universitaria (convenzione Regione-Università). Alcuni settori della sub-specialistica e della specialistica pediatrica si realizzano in ospedale attraverso una didattica pratica ed applicativa. Importante in tal senso il ruolo del Pronto Soccorso (PS) e della medicina d'urgenza (come del resto della pediatria di famiglia e di comunità): grazie all'esperienza ospedaliera o a livello territoriale, lo studente e lo specializzando hanno possibilità di acquisire competenza e professionalità in diverse procedure. Nel caso della Medicina d'Urgenza sarà necessario un impegno straordinario nella didattica e nella formazione dello specializzando. Dovranno essere individuate forme istituzionalmente riconosciute per valorizzare il ruolo dei PS e della Medicina d'Urgenza affinché l'impegno didattico sia costante e completo.

Modello Ospedale-Territorio

Si realizza, per esempio, nel caso dell'assistenza domiciliare al malato cronico, con coinvolgimento di più specialità pediatriche (oncematologia, gastroenterologia, centri fibrosi cistica, etc.). In questi casi, i processi di formazione sono di sicuro più complessi e delicati, in quanto necessariamente coinvolgono, oltre agli "addetti ai lavori", la famiglia del paziente che, in alcuni casi, acquisisce competenze di fatto assistenziali. Gli Ospedali Pediatrici, per la connotazione polispecialistica di 3° livello e per l'ampia casistica presentata, hanno anche una vocazione formativa come Ospedale di insegnamento che si esplica anche a livello territoriale, nell'ambito di una sempre più necessaria integrazione socio-sanitaria.

Un esempio di collaborazione ospedale-territorio si è realizzato nel DEA dell'Istituto G. Gaslini in collaborazione con la Scuola Professionale "L. Gaslini" attraverso l'organizzazione di corsi di base di rianimazione cardio-polmonare (RCP) per le famiglie con bambini affetti da ALTE (Apparent Life Threatening Event). Il riscontro positivo di questa e di analoghe esperienze ha spinto la SIP, la SIMEUP, la Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale (SIPPS) e la Federazione Italiana Medici Pediatri (FIMP) a farsi promotrici di una iniziativa a livello nazionale volta alla prevenzione di una delle principali cause di morte in ambito pediatrico per incidente domestico: il soffocamento per ostruzione da cibo o da corpo estraneo. In collaborazione

con PS ed ASL, i pediatri si faranno carico di insegnare le tecniche per la disostruzione da corpo estraneo ai genitori: una occasione potrebbe essere il bilancio di salute che abitualmente si fa all'età di 6 mesi. L'Ospedale si impegnerà ad istruire i genitori dei pazienti a rischio (ad esempio neurolesi) sulle tecniche rianimatorie salvavita attraverso corsi PBLIS, così da assicurare maggior sicurezza nell'ambito domiciliare.

Modello della Educazione Continua Medica (ECM)

Presuppone un coinvolgimento di tutto il personale sanitario, pubblico e privato. L'attività di aggiornamento e formazione viene configurata dalla legge come un sistema permanente a carico di tutti i professionisti che operano, a qualsiasi titolo, con il Servizio Sanitario Nazionale e consiste nell'acquisizione di un numero di crediti formativi prefissati dalla Commissione Nazionale per la formazione continua. Pur essendovi variazioni di metodi tra paesi europei e non e rispettivi sistemi sanitari, la maggior parte dei programmi di formazione continua in medicina si basa su alcune caratteristiche comuni:

- a) sistema di accreditamento ad ore, in cui un'ora di attività educativa corrisponde ad un credito formativo;
- b) le attività educative tendono ad essere divise in 3 categorie:
 1. "dal vivo" esterne (corsi, seminari, riunioni, congressi, prestazioni audio/video),
 2. "dal vivo" intra-aziendali (attività pratiche, conferenze, grand round, consulti con esperti e colleghi),
 3. "a distanza" su supporto cartaceo (riviste) o magnetico (PC, CD-Rom), basati su un programma di studi, con prova di valutazione.

In alcuni stati l'ECM è strettamente legato alla *recertification*, cioè al rinnovo dell'abilitazione all'esercizio professionale, gestito direttamente dal sistema sanitario o dalle società scientifiche.

Il processo può richiedere test e prove pratiche, oppure dipendere dal conseguimento di un certo numero di crediti formativi in un determinato intervallo.

In altre realtà (Belgio e Francia), i programmi formativi sono supportati da incentivi finanziari o di altro genere (ad esempio, pubblicazione dell'elenco di medici che hanno portato a termine il programma di ECM; come avviene in UK e Canada).

Il ruolo svolto dai *provider* (organizzazioni che si occupano di erogare e quindi di "accreditare" le attività formative) è uno degli aspetti più delicati e controversi di ogni programma di formazione, sia in Europa che negli USA.

Il nodo del problema è il ruolo diretto ed indiretto, come sponsor degli eventi, svolto dalle aziende farmaceutiche con implicazioni relative al conflitto di interessi che, in maniera più o meno evidente, possono alterare qualità e contenuti degli eventi formativi.

Le norme per contrastare il conflitto di interessi variano da stato a stato, ma la tendenza generale è quella di favorire provider "istituzionali" qualificati dal punto di vista didattico e senza interessi di lucro, come le società scientifiche, le aziende sanitarie e le Università.

In questo contesto si inseriscono le riviste scientifiche internazionali, molte delle quali sono organi di società scientifiche, che offrono una varietà di eventi formativi tramite le loro edizioni cartacee od on-line. Il loro ruolo è sempre più rilevante, in quanto riescono a conciliare l'esigenza della qualità scientifica a costi contenuti e diffusione capillare. Si è quindi orientati verso una vera e propria internazionalizzazione delle attività formative, con tutti i benefici (standardizzazione di processi formativi) ed i rischi connessi (realità differenti che comportano un'adeguata analisi preventiva degli specifici bisogni formativi).

Apprendimento attivo in sanità

I modelli didattici inerenti la formazione e l'aggiornamento non devono basarsi su un sistema chiuso, ma essere quanto più possibile flessibili ed innovativi.

Nell'esperienza ospedaliera, specie in ambito di emergenza-urgenza, il sistema formativo e di aggiornamento è caratterizzato dall'essere aperto, basandosi soprattutto sull'esperienza pratica e sull'analisi dei bisogni formativi.

L'apprendimento attivo, particolarmente nell'adulto e più ancora nel professionista, è un processo dinamico di interazione, nel quale il comportamento e l'esperienza del discente hanno un ruolo essenziale: l'allievo diventa artefice del proprio progresso. Non si tratta di imprimere conoscenze nella mente, ma di far partecipare il discente al processo che rende possibile l'acquisizione di un insieme di conoscenze, abilità pratiche e capacità comunicative che egli può sperimentare quotidianamente nella loro validità.

Apprendere significa quindi cambiare, modificare il proprio modo di pensare, di sentire, di agire, di comunicare. D'altro canto, per l'operatore sanitario il saper cambiare rappresenta probabilmente la prima risorsa culturale in un'epoca in cui, per promuovere la salute, è necessario tener conto sia del rapido mutamento dei bisogni e della domanda della comunità, sia della rapidità del progresso scientifico.

Grande importanza, soprattutto nei corsi di formazione di tipo teorico-pratico, è rivestita dalla competenza del docente sia sul versante clinico-scientifico che metodologico, didattico, psicologico e relazionale. Infatti, il forte coinvolgimento del discente professionista e l'interazione diretta sistematica docente-discente mette alla prova competenze formative decisamente diverse e più complesse di quelle richieste per interventi di tipo frontale a grandi gruppi.

Il momento valutativo, utile ad ottenere la certificazione che attesta il raggiungimento degli obiettivi educativi, avviene, solitamente, attraverso l'utilizzo di test teorici a risposte multiple, riguardanti esclusivamente i contenuti trattati durante la lezione teorica, e prove pratiche dove viene richiesto di dimostrare l'acquisizione di ciò che è stato illustrato durante il training pratico.

In realtà, la valutazione è sempre presente durante tutto il percorso formativo: infatti, da parte del discente adulto avviene un continuo processo di autovalutazione, soprattutto durante le esercitazioni pratiche, che, con l'aiuto del "feedback" (informazione sul livello di padronanza) fornitogli dal docente, gli consente di capire quali siano i risultati raggiunti e cosa debba ancora fare per arrivare all'obiettivo stabilito.

La valutazione finale costituisce non solo il momento in cui si verifica il livello di apprendimento raggiunto, ma un ulteriore momento formativo, di motivazione, di riflessione sui cambiamenti del comportamento. Inoltre è utilizzata come strumento di valutazione del lavoro svolto dai docenti, come mezzo di rivalutazione e correzione delle tecniche didattiche.

Il coinvolgimento attivo del discente riveste una particolare importanza se lo si guarda come elemento di verifica dell'efficacia delle tecniche didattiche. Infatti, la buona riuscita di un corso in termini di ottenimento di *performances di livello* da parte dei discenti, è sintomo di una formazione condotta in modo efficace; al contrario, se un gruppo di discenti non raggiunge gli obiettivi prefissati, occorre prendere in considerazione una revisione delle tecniche didattiche e delle strate-

gie formative: se un gruppo di discenti non raggiunge il livello minimo di performance stabilito, la prima causa è da ricercare nell'insegnamento o nell'organizzazione della didattica più che nelle capacità o motivazione dei discenti.

Allo stesso modo risultano particolarmente utili i "test di gradimento" che vengono somministrati ai discenti al termine dell'evento formativo per valutare il corso ed i docenti e raccogliere suggerimenti su eventuali modifiche.

I risultati di queste verifiche vanno costantemente presi in considerazione ed i contenuti possono costituire materiale per una ulteriore pianificazione della didattica attraverso l'utilizzo della **spirale dell'educazione** (Figura 1).

Questa si è rivelata in moltissime occasioni come un prezioso strumento che consente di adattare gli obiettivi educativi (ciò che i discenti devono imparare) e di personalizzarli sulla base dei bisogni dei discenti e delle esperienze formative precedenti.

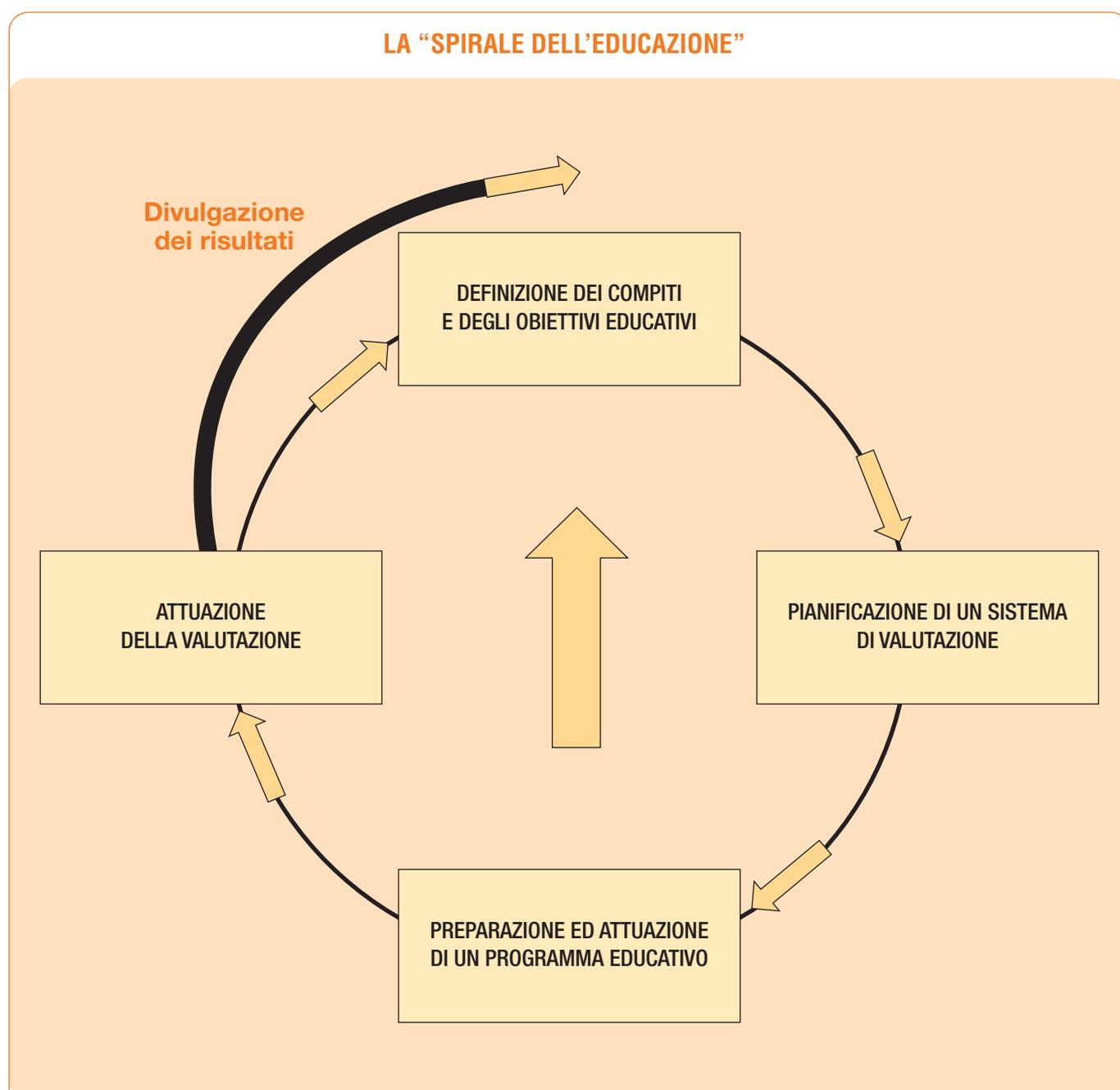


Figura 1.
La "Spirale dell'educazione".

Così, un programma di formazione può essere costruito a seconda delle sue finalità, a seconda di ciò che vogliamo che i discenti imparino.

Se le finalità si modificano nel tempo, anche il programma dovrà essere di conseguenza modificato, sposando quel fondamentale concetto di flessibilità formativa che segue il costante progresso medico-scientifico e la corrispondente organizzazione dei diversi servizi sanitari.

Macrosimulazione e microsimulazione

Le nuove tendenze in ambito formativo hanno come obiettivo la necessità di trovare un giusto equilibrio tra parte teorica e parte pratica, nella consapevolezza che è più facile rendere interessante un apprendimento pratico e più difficile coinvolgere i discenti nell'illustrazione dei contenuti teorici dell'insegnamento. Le metodiche di formazione ed aggiornamento più recenti si basano sulla *macro* e sulla *microsimulazione*, attraverso le quali si realizza un notevole potenziamento dell'integrazione tra parte teorica e parte pratica dell'insegnamento. La *macrosimulazione* prevede la gestione di uno scenario reale, con valorizzazione della manualità dell'operatore attraverso procedure ed interventi con l'impiego di manichini altamente sofisticati. Ai docenti è richiesto un maggiore impegno sul piano organizzativo, vista la necessità di gestire, anche dal punto di vista informatico, il software del simulatore, mentre al discente è richiesto maggior coinvolgimento e controllo dell'emotività. L'utilizzo della macrosimulazione in formazione consente di sperimentare la gestione di scenari complessi, di perfezionare le tecniche di comunicazione nel lavoro di equipe e di acquisire abilità nell'utilizzo di tutte le risorse disponibili.

Nella *microsimulazione*, invece, lo scenario è virtuale, creato grazie al sistema informatico.

Viene ad essere valorizzata, con questa tecnica, soprattutto la capacità decisionale in funzione di algoritmi e linee guida, presentate attraverso situazioni cliniche o situazioni assistenziali ambientali (per esempio microsimulazione di catastrofe).

La simulazione offre un ambiente sicuro nel quale i discenti possono sviluppare e migliorare abilità pratiche affrontando la gestione di casi complessi in

uno scenario realistico. Prevede 3 fasi: il briefing (introduzione all'ambiente ed al caso clinico), lo scenario (svolgimento del caso clinico) ed il debriefing (analisi guidata delle varie fasi, commenti, uso del video).

Da sottolineare che lo scopo ultimo è l'apprendimento, non la valutazione.

I possibili campi di applicazione, date le notevoli potenzialità dei simulatori attualmente sul mercato, includono la medicina d'urgenza ed emergenza pediatrica, la terapia intensiva, la cardiologia, la broncopneumologia, la neonatologia e la medicina delle catastrofi.

Considerazioni conclusive

La formazione, strumento fondamentale per l'innovazione organizzativa e per assicurare il miglioramento continuo della qualità in tutti i servizi sanitari, riveste una importanza strategica e necessiterà di investimenti e risorse crescenti.

Il settore particolarmente delicato e cruciale dell'emergenza-emergenza pediatrica vede impegnate le società scientifiche che di essa si occupano nella elaborazione di linee guida didattiche, nel processo di accreditamento delle stesse e nella loro diffusione.

È auspicabile che i Dipartimenti di Emergenza Pediatrica proseguano ed intensifichino la collaborazione con l'Università per garantire agli specializzandi un percorso con obiettivi formativi ben definiti (a questo proposito un ruolo trainante potrebbe essere assunto dall'Associazione degli Ospedali Pediatrici Italiani - AOPI) in attesa che cresca, all'interno dell'Università, la componente dedicata all'emergenza pediatrica.

È auspicabile che si giunga ad una definizione oggettiva (come avviene in altri paesi) delle abilità e dei requisiti che deve possedere il pediatra che presta attività, anche solamente per una percentuale del suo tempo-lavoro, in area critica.

Le aziende sanitarie e ospedaliere devono occuparsi di analizzare periodicamente i bisogni formativi del personale (specie in area critica), garantendo formazione ed aggiornamento mirati alla soddisfazione dei bisogni, alla crescita culturale e al miglioramento della qualità erogata dai servizi.

PRONTINAL[®]

0,8 mg/2 ml SOSPENSIONE PER NEBULIZZATORE

Beclometasone dipropionato

Classe A
€ 12,96*



**Non
contiene
conservanti¹**

Bambino:
**1/2 - 1 flaconcino
richiudibile/die**

Adulto:
1-2 flaconcini/die

RCP in allegato

Depositato presso AIFA in data 28/02/07

1. RCP.

* A tale prezzo vanno applicate le riduzioni temporanee previste dalla normativa in vigore.



Dompé

Beclometasone dipropionato

RIASSUNTO DELLE CARATTERISTICHE DEL PRODOTTO

1. NOME DELLA SPECIALITÀ MEDICINALE

PRONTINAL 0,8 mg/2 ml sospensione per nebulizzatore

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA

100 ml di sospensione sterile contengono: Principio attivo: beclometasone dipropionato 0,040 g. Per gli eccipienti, vedere 6.1. Non contiene conservanti.

3. FORMA FARMACEUTICA

Sospensione per nebulizzatore. Per aerosol.

4. INFORMAZIONI CLINICHE

4.1 Indicazioni terapeutiche

Controllo dell'evoluzione della malattia asmatica e delle condizioni di broncostenosi. Riniti allergiche e vasomotorie, affezioni infiammatorie ed allergiche delle cavità nasali e del tratto rino faringeo.

4.2 Posologia e modo di somministrazione

Adulti: un flaconcino monodose per seduta 1-2 volte al giorno.

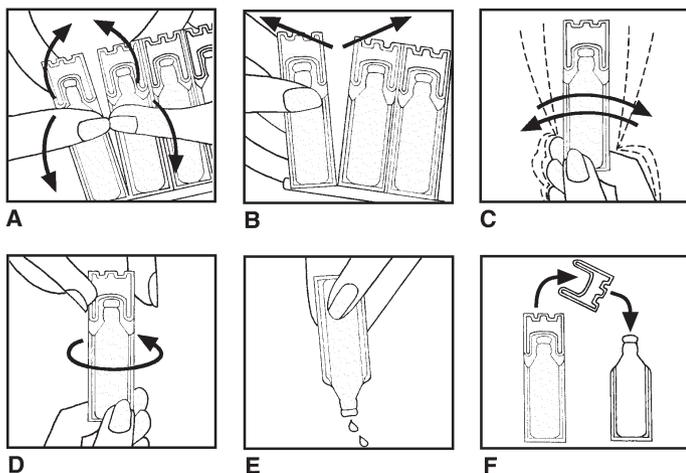
Bambini: metà contenuto di un flaconcino monodose per seduta 1-2 volte al giorno.

Il flaconcino richiuso deve essere conservato a temperatura compresa fra 2 °C e 8 °C (in frigorifero).

Agitare energicamente prima dell'uso.

Per l'utilizzo eseguire le seguenti operazioni:

- 1) Flettere il flaconcino monodose nelle due direzioni.
- 2) Staccare il flaconcino monodose dalla striscia prima sopra e poi al centro.
- 3) Agitare energicamente scuotendo e rovesciando il flaconcino per rendere omogenea la sospensione. Ripetere questa operazione, finché l'intero contenuto non sia completamente ridisperso e mescolato.
- 4) Aprire il flaconcino monodose ruotando l'aletta nel senso indicato dalla freccia.
- 5) Esercitando una moderata pressione sulle pareti del flaconcino monodose far uscire il medicamento nella quantità prescritta ed immetterlo nell'ampolla del nebulizzatore.
- 6) In caso di utilizzo di metà dose, il flaconcino può essere richiuso capovolgendo e premendo il tappo. Il flaconcino richiuso deve essere conservato a temperatura compresa fra 2 °C e 8 °C (in frigorifero) e la quantità rimasta deve essere utilizzata entro 12 ore dalla prima apertura.



4.3 Controindicazioni

Infezioni virali e tubercolari attive o quiescenti locali. Soggetti con ipersensibilità individuale ai componenti. Generalmente controindicato in gravidanza e allattamento (v. par. 4.6).

4.4 Speciali avvertenze e speciali precauzioni per l'uso

Le infezioni delle cavità nasali o dei seni paranasali devono essere trattate con terapia appropriata, ma non costituiscono controindicazioni specifiche all'uso del PRONTINAL. Benché PRONTINAL sia in grado di controllare nella maggior parte dei casi la rinite allergica stagionale, uno stimolo abnormemente elevato di allergeni può richiedere appropriata terapia supplementare. Il trasferimento di pazienti in trattamento continuativo con steroidi per via generale alla terapia con PRONTINAL richiede precauzioni se vi è motivo di supporre che la funzionalità surrenalica sia alterata. Comunque inizialmente PRONTINAL va somministrato continuando il trattamento sistemico; successivamente questo va progressivamente ridotto controllando il paziente ad intervalli regolari (in particolare vanno effettuati periodici esami della funzionalità cortico surrenale) e modificando la posologia di PRONTINAL a seconda dei risultati ottenuti. Durante i periodi di stress o di grave attacco asmatico i pazienti, sottoposti a tale passaggio, dovranno avere un trattamento supplementare di steroidi sistemici. La terapia con PRONTINAL non ha finora dato luogo al riscontro di una riduzione dei livelli di cortisolo plasmatico.

Tale riduzione è stata osservata solo in pazienti che ricevevano il doppio della dose massima consigliata di beclometasone dipropionato somministrato mediante aerosol pressurizzato. Tenere il medicinale fuori della portata e della vista dei bambini.

4.5 Interazioni medicamentose ed altre

Non note.

4.6 Uso in gravidanza ed allattamento

Non somministrare nel primo trimestre di gravidanza. Nell'ulteriore periodo, durante l'allattamento e nella prima infanzia PRONTINAL deve essere somministrato soltanto in caso di effettiva necessità e sotto diretto controllo del medico.

4.7 Effetti sulla capacità di guidare e sull'uso di macchine

Nessuno.

4.8 Effetti indesiderati

A seguito della somministrazione di beclometasone dipropionato per via aerosolica, in alcuni pazienti può comparire candidosi della bocca o della gola. Pazienti con dati anamnestici o di laboratorio indicanti una precedente infezione possono sviluppare più facilmente tale complicazione. L'incidenza della candidosi sembra essere in relazione con la dose somministrata. L'affezione risponde generalmente ad appropriata terapia antifungina topica senza interruzione del trattamento con beclometasone dipropionato. L'insorgenza di tali infezioni fungine può essere minimizzata sciocquando regolarmente la bocca dopo ogni applicazione. In pazienti con vie aeree molto sensibili l'uso del prodotto potrebbe dar luogo a tosse e raucedine.

4.9 Sovradosaggio

I pazienti vanno tenuti sotto stretto controllo nel corso di trattamenti prolungati affinché, nell'improbabile evenienza che un uso eccessivo del preparato induca alterazioni della funzionalità surrenalica, il trattamento possa essere interrotto ed il paziente tempestivamente protetto dagli effetti della soppressione surrenalica mediante opportuna terapia sistemica.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE

5.1 Proprietà farmacodinamiche

PRONTINAL contiene come principio attivo il beclometasone 17,21-dipropionato, corticosteroide dotato di spiccata attività antiinfiammatoria ed antiallergica topica sulla mucosa nasale e bronchiale. Il beclometasone dipropionato (BDP) è un corticosteroide di sintesi, di uso esclusivamente topico, con potente attività antiinfiammatoria, ridotta attività mineralcorticoidica ed assenza di effetti sistemici. Nel test di vasocostrizione cutanea secondo Mc Kenzie il BDP è 5000 volte più attivo dell'idrocortisone, 625 volte più attivo del betametasona alcool, 5 volte più attivo del fluocinolone acetoneide e 1,39 volte più attivo del betametasona valerato. Possiede intensa e prolungata attività antiinfiammatoria nei confronti dell'edema da olio di croton, da carginina, da formalina, da bianco d'uovo e da destrano e della reazione granulomatosa da corpo estraneo, con efficacia superiore a quella di altri corticosteroidi. Per via aerosolica PRONTINAL è indicato nella terapia dell'asma bronchiale, delle riniti allergiche e vasomotorie e delle manifestazioni infiammatorie delle affezioni rino-faringee. PRONTINAL è privo alle dosi consigliate di attività cortisonica generale: esso pertanto non dà luogo agli effetti sistemici ed alle controindicazioni ben note della corticoterapia.

5.2 Proprietà farmacocinetiche

Studi di cinetica con beclometasone dipropionato marcato hanno dimostrato che dopo inalazione di una dose elevata solo il 20-25% viene assorbito. Una parte della dose somministrata viene deglutita ed eliminata nelle feci. La frazione assorbita in circolo viene metabolizzata per via epatica a monopropionato e a beclometasona alcool e successivamente escreta in forma di metaboliti inattivi nella bile e nelle urine.

5.3 Dati preclinici di sicurezza

Tossicità acuta: DL₅₀ (topo per os) >4000 mg/kg; DL₅₀ (ratto per os) >4000 mg/kg; DL₅₀ (topo per i.m.) 400 mg/kg; DL₅₀ (ratto per i.m.) 420 mg/kg.

Tossicità cronica: ratto per nebulizzazione (180 giorni), cane per nebulizzazione (90 giorni). La somministrazione non ha provocato alcuna alterazione del peso corporeo, della crisi ematica e del trofismo della mucosa delle vie respiratorie. Le funzioni epatiche e renali si sono mantenute nella normalità.

Tossicità genetica: la somministrazione per nebulizzazione a ratte e coniglie gravide non ha provocato segni di tossicità né sulla madre, né sui feti, né aborti, né diminuzione del numero dei nati.

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Elenco degli eccipienti

Sodio cloruro, Polisorbato 20, Sorbitan monolaurato, Acqua per preparazioni iniettabili

6.2 Incompatibilità

Non note.

6.3 Durata di stabilità a confezionamento integro

2 anni. Tale periodo è da intendersi per il prodotto in confezionamento integro, correttamente conservato.

6.4 Speciali precauzioni per la conservazione

Conservare il prodotto in posizione verticale, come riportato sulla confezione. I flaconcini monodose fuori dalla busta di protezione si conservano fino a 3 mesi. In caso di utilizzo di metà dose, il flaconcino richiuso va conservato a temperatura compresa fra 2 °C e 8 °C (in frigorifero) ed utilizzato entro 12 ore.

6.5 Natura del contenitore e confezione

Confezione interna: flaconcini monodose in polietilene con graduazione di metà dose, richiudibili, in bustine termosaldabili di PET/Al/PE. **Confezione esterna:** astuccio in cartoncino stampato. Astuccio di 20 flaconcini monodose da 2 ml

6.6 Istruzioni per l'uso

V. par. 4.2

7. TITOLARE A.I.C.

Dompé spa - Via Campo di Pile - 67100 L'Aquila

8. NUMERO DI A.I.C.

032798023

9. DATA DI AUTORIZZAZIONE

16.12.1999

10. ULTIMA REVISIONE TESTO:

gennaio 2007

TABELLA DI APPARTENENZA DPR 309/90

Non pertinente.

REGIME DI DISPENSAZIONE AL PUBBLICO

Specialità medicinale da vendersi dietro presentazione di ricetta medica.

La chetoacidosi diabetica in età pediatrica

Francesco Bellia

Unità Operativa di Pediatria e Pronto Soccorso Pediatrico
Azienda Ospedaliera-Universitaria Vittorio Emanuele, Ferrarotto, S. Bambino - Catania
francescobellia@infinito.it

Massimo Soffiati

U.O. Pediatria-Terapia Intensiva Pediatrica e Neonatale
Azienda Ospedaliera di Verona-Ospedale Civile Maggiore - Verona
massimo.soffiati@azosp.vr.it

Definizione

Si definisce chetoacidosi diabetica (DKA) un grave scompenso metabolico causato da una diminuzione assoluta o relativa dei livelli circolanti di insulina associata ad un aumento degli ormoni contro-regolatori quali glucagone, catecolamine, cortisolo e ormone della crescita.

La DKA rappresenta la causa più importante di morbilità e mortalità in soggetti in età pediatrica affetti da diabete mellito insulino-dipendente (IDDM) e ne costituisce la modalità di esordio nel 15-67% dei casi (Europa e Nord America).

La frequenza della DKA diminuisce in modo significativo con l'aumentare dell'età: infatti passa da un 36% nei bambini di età inferiore a 5 anni al 16% in quelli di età maggiore di 14 anni e non sembra correlare con fattori quali sesso ed etnia.

Il rischio di DKA in soggetti con IDDM già diagnosticato è di circa 1-10% per paziente per anno. Tale rischio risulta aumentato in soggetti con cattivo controllo metabolico o precedenti episodi di DKA, femmine adolescenti, soggetti con disturbi psichiatrici e con problemi socio-familiari. La mortalità è legata prevalentemente all'insorgenza ed alla gravità dell'edema cerebrale; altre possibili cause di mortalità (ipo-iperpotassiemia, ipoglicemia, sepsi, trombosi, ARDS, rabdomiolisi) sono decisamente più rare.

Fisiopatologia della DKA

Gli effetti dell'insulina e degli ormoni controregolatori sul metabolismo glicemico, lipidico e proteico sono descritti nella Tabella 1.

Tabella 1.

Effetti degli ormoni sul metabolismo di: carboidrati, tessuto adiposo e proteine.

| Ormone | Substrato | | |
|------------------------|---|------------------------------------|-------------------|
| | Glucosio | Tessuto adiposo | Proteine |
| Insulina | >Sintesi del glicogeno <Gluconeogenesi >Utilizzo del glucosio | >Lipogenesi <Lipolisi | >Sintesi proteica |
| Glucagone | >Glicogenolisi >Gluconeogenesi | >Lipolisi >Chetogenesi (fegato) | |
| Catecolamine | >Glicogenolisi | >Lipolisi | |
| G.H. e Glucocorticoidi | >Gluconeogenesi | >Chetogenesi (fegato) | |

Come conseguenza dello squilibrio metabolico si ha un aumento della produzione di glucosio attraverso la glicogenolisi e la gluconeogenesi con risultante iperglicemia >200mg/dl (>11mmol/l), diuresi osmotica, perdita di elettroliti, disidratazione, diminuzione della filtrazione glomerulare e iperosmolarità. Contemporaneamente, la lipolisi determina un aumento dei livelli di acidi grassi liberi, l'ossidazione dei quali facilita la gluconeogenesi e produce chetoni (acido acetacetico e acido β-idrossibutirico). Ciò determina una acidosi metabolica, associata ad acidosi lattica come conseguenza dell'ipoperfusione.

La progressiva disidratazione, l'iperosmolarità, l'acidosi e le alterazioni elettrolitiche rappresentano un ulteriore "trigger" per lo scompenso ormonale perpetuando e aggravando lo stato di alterazione metabolica.

I criteri biochimici che caratterizzano la DKA sono rappresentati da:

- iperglicemia >200 mg/dl (>11 mmol/l);
- pH venoso <7,3 o bicarbonati plasmatici <15 mmol/l;
- chetonemia e chetonuria.

La severità della DKA è definita dal grado di acidosi:

- lieve (pH venoso 7,2-7,3);
- moderata (pH 7,1-7,2);
- severa (pH <7,1).

La chetosi e l'acidosi sono le principali responsabili dello squilibrio elettrolitico, del vomito e della disidratazione, mentre la chetonuria contribuisce all'ulteriore perdita di acqua ed elettroliti per via renale.

L'iperglicemia causa iposodiemia diluizionale, dovuta al passaggio di acqua dal compartimento intracellulare a quello extracellulare, pertanto la sodiemia misurata dal laboratorio può essere erroneamente diminuita.

Formule per calcolare il sodio vero in mEq/ml in corso di iperglicemia:

$$\text{Na}^+ \text{ corretto (mEq/l)} = [\text{sodio (mEq/litro)} + 0,016 \text{ glicemia (mg/dl)} - 100]$$

$$\text{Na}^+ \text{ corretto (mEq/l)} = \frac{\text{sodio} + 2 [\text{glicemia (mml/l)} - 5,6]}{5,6}$$

Il potassio, a causa dell'acidosi metabolica, tende a spostarsi dal compartimento intracellulare a quello extracellulare in quanto scambiato con ioni idrogeno.

La sua concentrazione ematica potrà essere normale o aumentata, nonostante le perdite urinarie. In corso di DKA però è sempre presente ipopotassiemia intracellulare.

La perdita dei fosfati è causata dall'acidosi e dalla iperglicemia, soprattutto per via renale. I fosfati sono componenti fondamentali del 2-3-difosfoglicerato eritrocitario (2-3DPG) e la loro carenza determina una ridotta cessione di ossigeno ai tessuti, soprattutto nella fase di miglioramento dell'acidosi.

Durante il trattamento della DKA, l'eccessiva somministrazione di fosfati alle soluzioni di infusione, può causare ipocalcemia.

Nel paziente affetto da DKA si verifica un aumento degli enzimi pancreatici (amilasi e lipasi) probabilmente legato all'acidosi ed alla scarsa perfusione pancreatica. Lo sviluppo di una pancreatite può complicarne il trattamento.

L'acidosi comporta inoltre ridotta contrattilità cardiaca, con rischio di scompenso cardiaco e shock (eventi tuttavia rari nei pazienti pediatrici).

Caratteristiche cliniche della DKA

Manifestazioni cliniche quali polidipsia, poliuria, nicturia, perdita di peso (fino a 6-7 kg nel giro di 3-4 settimane) in genere anticipano di alcune settimane l'esordio della DKA.

Il quadro clinico della DKA è caratterizzato da:

- disidratazione. In corso di DKA la disidratazione è sempre iper-osmolare e per valori >320 mOsm/l possono manifestarsi i primi segni neurologici quali obnubilamento del sensorio, perdita di coscienza fino al coma;
- respiro rapido, profondo (respiro di Kussmaul). L'iperventilazione rappresenta il tentativo di compenso che l'organismo mette in atto per eliminare valenze acide attraverso le vie respiratorie;
- nausea, vomito e dolore addominale (il 2-3% dei pazienti giunge all'attenzione del chirurgo per sospetto addome acuto), sintomatologia da imputare all'aumento dei corpi chetonici circolanti;
- oligo-anuria (se la disidratazione è >10%);
- astenia, crampi ed ipotonia muscolare, la causa è spesso da ricercare nella ipokaliemia intracellulare.

In base al grado di disidratazione e di compromissione dei parametri vitali distinguiamo una DKA lieve, moderata e severa (Tabella 2).

Tabella 2.

Forme di DKA.

| | DKA Lieve | DKA Moderata | DKA Severa |
|--------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|
| Grado di disidratazione | 3-5% (deficit 30 cc/kg di acqua) | 6-9% (deficit 60 cc/kg di acqua) | 10-15% (deficit 90 cc/kg di acqua) |
| Segni clinici: | | | |
| Refill | Normale | Normale o ridotto | Ridotto |
| F.C. | Normale | Aumentata | Aumentata |
| P.A. | Normale | Normale o ridotta | Normale o ridotta |

Gestione della DKA

Il bambino con DKA dovrebbe essere gestito in un reparto pediatrico nel quale:

- il personale medico ed infermieristico possiede adeguata competenza nella gestione della DKA;
- esistono linee guida scritte per il trattamento della DKA;
- il laboratorio è in grado di rispondere tempestivamente alle frequenti indagini biochimiche, necessarie soprattutto nelle fasi iniziali di diagnosi e di trattamento.

Soggetti con DKA severa (lunga durata dei sintomi, compromissione del circolo o depressione del livello di coscienza) o a rischio aumentato di sviluppare edema cerebrale (età inferiore a 5 aa, bassi livelli plasmatici di CO₂ o alti livelli di azoto ureico), dovrebbero essere gestiti in un reparto di terapia intensiva pediatrica dove possono essere messe in atto le procedure diagnostico-terapeutiche necessarie (intubazione con conseguente ventilazione, monitoraggio della pressione venosa centrale, pressione arteriosa invasiva).

In particolare, gli obiettivi della gestione di un paziente con DKA sono:

1. garantire il supporto di base delle funzioni vitali. Nei soggetti con alterazione dello stato di coscienza (Glasgow Coma Scale <8), del respiro o del circolo, deve essere garantita **la pervietà delle vie aeree, mantenendo una adeguata ventilazione-ossigenazione e adeguato supporto del circolo (Airway, Breathing, Circulation)**. La somministrazione di ossigeno è indicata per i pazienti che presentano instabilità respiratoria e/o emodinamica. Per i pazienti con GCS <8 è indicata la protezione delle vie aeree mediante intuba-

zione e ventilazione. Una valutazione dei parametri emodinamici (frequenza cardiaca, colorito, idratazione della cute, temperatura, tempo di riempimento capillare, polsi centrali e periferici, pressione arteriosa) e respiratori (frequenza respiratoria, dinamica respiratoria), ci guiderà nella somministrazione di boli di soluzione fisiologica (10-20 ml/kg in 15-20 min) fino al miglioramento del grado di perfusione a livello di cute e d'organo e ad una stabilizzazione della pressione arteriosa sistemica nello shock scompensato. Il reperimento di una vena periferica si rende indispensabile già nelle prime fasi della valutazione del nostro paziente.

Trattandosi spesso di pazienti gravemente disidratati o in stato di shock, può essere difficile reperire un accesso periferico. In caso di shock, limitare il tempo per reperire una vena periferica a 90-120 secondi e considerare una vena centrale e/o l'accesso intraosseo. Può essere utile reperire più linee venose nel caso di infusione continua di insulina ed altri farmaci (ad es. vasoattivi).

Un monitoraggio invasivo della pressione arteriosa può risultare indispensabile nella fase di peggioramento del quadro emodinamico (shock ipovolemico); inoltre la linea arteriosa ci dà la possibilità di frequenti prelievi ematici utili nel monitoraggio emogasanalitico, elettrolitico e della glicemia. Un catetere venoso centrale è raramente necessario e comunque indicato per ottenere valori di pressione venosa centrale in caso di instabilità emodinamica nonostante il trattamento iniziato (fluidi e farmaci vasoattivi). Da ricordare che cateteri venosi centrali aumentano ulteriormente il rischio di trombosi nei pazienti con DKA.

2. Pesare il paziente. Il peso è importante per calcolare i fluidi da infondere al paziente: deve essere usato il peso riscontrato all'atto della visita e non dati precedenti riferiti dai genitori oppure derivanti da precedenti visite mediche.
3. Eseguire esami di laboratorio: glicemia, elettroliti, azotemia, creatinina, osmolarità plasmatica, emogasanalisi, emocromo, calcio, fosforo, magnesio, emoglobina glicosilata (HbA1c), esame delle urine.
4. La presenza di febbre e la persistenza di leucocitosi con neutrofilia durante il trattamento della DKA devono far pensare alla presenza di un'infezione sottostante. In questi casi sono indicate: colture (sangue, urine), proteina C reattiva, procalcitonina, radiografia del torace.
5. ECG, soprattutto in assenza della potassiemia, per valutare eventuali alterazioni plasmatiche dello ione.

Diagnosi differenziali

Se la diagnosi non è sicura o se sono necessarie altre indagini di laboratorio, campioni ematici

dovrebbero essere inviati in laboratorio per screening tossicologici, ammoniemia, coagulazione, enzimi epatici e colture per considerare altre possibili eziologie (Tabella 3).

Complicanze

Le complicanze associate alla DKA ed al suo trattamento possono essere:

1. **immediate** (entro la prima ora dall'ammissione in ospedale):
 - shock;
 - trombosi per grave disidratazione, embolia polmonare;
 - insufficienza renale;
 - acidosi metabolica grave;
2. **a breve termine** (dopo 8-24 ore dall'inizio della terapia medica):
 - grave ipopotassiemia (aritmie, arresto cardiaco);
 - ipoglicemia;
 - polmonite da aspirazione;
 - edema cerebrale;
 - sepsi;
 - pancreatite.

Tabella 3.
DKA e possibili eziologie.

| Sintomatologia iniziale | Diagnosi differenziali |
|-------------------------------|--|
| Acidosi metabolica | Gastroenterite grave con ipovolemia Avvelenamento da salicilati Avvelenamento di ferro, isoniazide |
| Coma | Ipoglicemia Overdose di sedativi ipnotici o narcotici Trauma cranico Infezioni a carico del SNC |
| Poliuria, Nicturia | Dolori addominali Infezioni delle vie urinarie |
| Iperglicemia | Avvelenamento da salicilati (glicemia <300mg/dl) Tossicità da ferro Ipernatriemia Stress Sepsi |
| Chetonuria senza iperglicemia | Gastroenterite Digiuno protratto Avvelenamento da salicilati Anoressia di varia origine |

Edema cerebrale

L'edema cerebrale (EC) rappresenta la complicanza più temuta associata alla DKA, con una frequenza riportata in letteratura attorno allo 0,5-1% di tutte le DKA ammesse in ospedale ed una mortalità del 20-30%. Nei pazienti sopravvissuti, esiti legati al danno cerebrale variano a seconda delle popolazioni studiate, con una frequenza variabile del 10-25%. Altre possibili cause di mortalità e morbidità, legate alla DKA, includono l'ipo-iperkaliemia con aritmia, ipoglicemia, sepsi, polmoniti da inalazione, edema polmonare, ARDS, rabdomiolisi.

Fisiopatologia e fattori di rischio

Ipossia-ischemia: l'ipovolemia legata alla disidratazione, aggravata dai bassi valori di PaCO_2 (conseguenza dell'acidosi metabolica ed iperventilazione) determinano vasocostrizione con conseguente ischemia cerebrale, ipossia e aumentata permeabilità capillare come causa di EC. Diversi autori supportano tale meccanismo, evidenziando che alti livelli di azoto ureico e bassi livelli di CO_2 sono stati trovati in pazienti affetti da EC in corso di DKA rispetto a controlli.

Stato iperosmolare e fluidi somministrati

Secondo alcuni autori, come conseguenza dello stato iperosmolare sierico, le cellule cerebrali proteggono il loro volume producendo osmoli intracellulari attraverso vie metaboliche che partono principalmente da taurina e mioinositolo. I livelli di tali osmoli si riducono gradualmente nello spazio intracellulare man mano che l'osmolarità sierica si riduce. Una riduzione eccessivamente lenta di tali osmoli rispetto alla riduzione dell'osmolarità sierica legata alla terapia reidratante, favorisce il passaggio di acqua dal compartimento vascolare alle cellule cerebrali.

Rischi sono legati anche alla terapia con insulina, la quale abbassa i livelli di glicemia (e di conseguenza l'osmolarità sierica) e stimola la ripresa del passaggio di ioni (sodio-idrogeno) attraverso la membrana cellulare. Entrambe queste condizioni possono favorire il passaggio di acqua entro le cellule cerebrali. L'evoluzione legata a questa terapia (reidratante, insulinica) ha fatto ritenere che il trattamento fosse responsabile dell'insorgenza dell'EC. Molti autori, tuttavia, pongono dubbi sul fatto che tali meccanismi possano spiegare, quantomeno da soli, l'insorgenza dell'EC. A riguardo, recentemente in lettera-

tura, è stata evidenziata, mediante TAC encefalo in pazienti con DKA all'esordio, la presenza di EC "subclinico" nel 5% dei casi.

Studi con RMN dell'encefalo, inoltre, pongono dubbi sulla natura, vasogena o citotossica, dell'EC in corso di DKA. Nel primo caso sono chiamati in causa danni ipossici, ischemici, infiammatori, metabolici ed ossidativi che determinano un danno a livello della barriera emato-encefalica. Nel secondo, lo stato iperosmolare e la successiva terapia con fluidi ed insulina sono ritenuti i responsabili. Probabilmente non esiste un solo meccanismo fisiopatologico e più epifenomeni concorrono a determinare l'EC.

Bicarbonato di sodio

Il rischio legato alla somministrazione di bicarbonato di sodio sembra dipendere dal diminuito rilascio di O_2 alle cellule cerebrali secondario allo shift della curva di dissociazione dell' O_2 con conseguente ipossia e acidosi paradossa. La somministrazione di bicarbonato di sodio è per molti considerata pericolosa e non dovrebbe essere usata, con l'unica possibile eccezione di una severa depressione miocardica legata all'acidosi.

Intubazione ed iperventilazione

Alcuni autori sostengono che l'intubazione e l'iperventilazione, messe in atto per trattare l'EC sintomatico, rappresentano un fattore di rischio indipendente per un peggiore outcome neurologico. Ciò è probabilmente dovuto al fatto che bassi livelli di PaCO_2 , legati all'iperventilazione, causano un danno alla barriera emato-encefalica legato a vasocostrizione ed ischemia, con conseguente edema vasogenico. Altri autori pongono l'accento sul fatto che nei pazienti ventilati esiste il rischio che la ventilazione meccanica determini un rapido incremento dei livelli di PaCO_2 rispetto ai valori di ipocapnia di partenza degli stessi pazienti (conseguenza dell'iperventilazione spontanea) con effetto negativo sulla circolazione cerebrale. In conclusione, vi è accordo nel sostenere che quando necessaria, la ventilazione meccanica dovrebbe garantire livelli di PaCO_2 vicini ai valori iniziali pre-intubazione per evitare livelli troppo alti o troppo bassi di PaCO_2 .

Diagnosi

La diagnosi di EC è soprattutto clinica; il primo segno di EC può essere l'arresto respiratorio e pupille midriatiche e fisse. È pertanto importante

valutare e rilevare i primi segni e sintomi di un cambiamento clinico del paziente: bradicardia, cefalea, aumento della pressione arteriosa, irrequietezza, sonnolenza.

Muir et al. hanno proposto un utile sistema di criteri diagnostici maggiori e minori "bedside" per la diagnosi di CEDKA.

Criteri diagnostici

- Anomala risposta motoria o verbale al dolore
- Postura decorticata o decerebrata
- Paralisi nervi cranici (soprattutto III, IV e VI)
- Alterazione pattern respiratorio (grunting, tachipnea, respiro di Cheyne-Stokes)
- Apnea

Criteri maggiori

- Alterazione dello stato di coscienza
- Decelerazione della F.C. (>20b/min) non legata a miglioramento dell'emodinamica o riposo
- Incontinenza inappropriata per l'età

Criteri minori

- Vomito
- Cefalea
- Stato letargico
- Pressione diastolica >90 mmHg
- Età <5aa.

Diagnosi differenziale

Nella diagnosi differenziale devono essere considerate altre patologie quali: ipoglicemia, intossicazione da farmaci, infezioni (meningite, encefalite), trombosi, embolia, stroke, infarto cerebrale, idrocefalo ostruttivo, trauma.

Terapia dell'EC

Mannitolo

Dose di 0,5-1 g/kg e.v. (2,5-5 ml/kg della soluzione al 20%), in 20-30 minuti. In seguito potrà essere continuato alla dose di 0,25 g/kg/h in infusione continua (1,25 ml/kg/h), oppure ripetuto in bolo ogni 4-6 ore. Il mannitolo può migliorare l'outcome dei pazienti con EC attraverso una diuresi osmotica ed una diminuzione della viscosità ematica, migliorando così il flusso ematico cerebrale ed il rilascio di O₂.

Soluzione salina ipertonica

L'uso di soluzione salina ipertonica previene o mitiga l'iponatremia. Rispetto al mannitolo, non si associa alla diuresi osmotica cui è legato il rischio di ipovolemia e di ischemia cerebrale.

Intubazione ed iperventilazione

Tali procedure trovano indicazione nella protezione delle vie aeree nel soggetto in stato di coma. Intese nel trattamento dell'EC, si è già discusso precedentemente dei rischi-benefici di tale trattamento.

Monitoraggio della pressione intracranica

In letteratura sono riportati alcuni lavori che suggeriscono il monitoraggio invasivo della pressione intracranica in corso di CEDKA.

Prevenzione dell'EC

Fluidi

È indicata prudenza nella somministrazione di fluidi, evitando quantità eccessive, somministrazioni troppo rapide e l'uso di soluzioni ipotoniche. L'indicazione a boli di fluidi è rappresentata dall'instabilità emodinamica (tachicardia, refill >2", estremità fredde, oligo-anuria, ipotensione). Per il calcolo di fluidi da infondere successivamente come mantenimento, considerare un deficit del 5-7% del peso se non è presente shock, del 10-15% del peso in presenza di shock.

Insulina

È raccomandata la dose di 0,1 U/kg/h o 0,05 U/kg/h nei bambini di età <5 aa. Boli di insulina non sono raccomandati in età pediatrica.

Se la glicemia diminuisce ad una velocità <50 mg/dl/h o se la glicemia rimane stabile su valori elevati di partenza nelle prime 2-4 ore, aumentare la dose di 0,15 U/kg/h.

Se la glicemia scende a valori <300 mg/dl o se diminuisce ad una velocità >100 mg/dl/h, aggiungere glucosio nel rapporto di 4-5 g per unità di insulina.

Alterazioni elettrolitiche

Come detto precedentemente, non esiste una relazione sicura tra la caduta della sodiemia e l'insorgenza dell'EC.

È comunque indicato l'uso di soluzioni isotoniche (sol. fisiologica 0,9%) per i boli di fluidi e come terapia iniziale per correggere il deficit di fluidi fino a normalizzazione di valori di sodio.

Linee guida per il trattamento della DKA

Terapia reidratante

La DKA è caratterizzata da un'importante perdita di acqua ed elettroliti, sia dal compartimento intracellulare che da quello extracellulare. Nonostante la disidratazione, i pazienti affetti presentano un considerevole output di urine fino al mantenimento di un'adeguata perfusione renale.

Gli obiettivi della terapia reidratante sono:

- ripristino di un adeguato volume circolante, di sodio e liquidi intra ed extracellulari;
- normalizzazione della filtrazione glomerulare con aumentata clearance di glucosio e chetoni dal sangue;
- mantenimento di una stabilità emodinamica evitando però di eccedere nella quantità di fluidi somministrati.

A tale riguardo c'è unanimità in letteratura nel ritenere importante non somministrare quantità eccessive di fluidi, fluidi somministrati troppo rapidamente o l'uso di soluzioni ipotoniche. Il bolo di fluidi trova indicazione nell'evidenza di instabilità emodinamica, usando soluzione fisiologica (0,9%) alla dose di 10-20 ml/kg in caso di shock.

Da un punto di vista temporale è indicato infondere le seguenti quantità di liquidi:

- *1^a ora:* si infondono 8-10 ml/kg di soluzione fisiologica, con l'indicazione di non superare i 500 ml in questo arco di tempo;
- *2^a-24^a ora:* soluzione fisiologica 0,9% per almeno le prime 4-6 ore, continuando poi con soluzione salina a concentrazione non inferiore allo 0,45%. La quantità di liquidi da infondere sarà di 1,5-2 volte il fabbisogno di mantenimento in base al peso o alla superficie corporea (Tabelle 4, 5 e 6).

Metà della quota di mantenimento sarà somministrata dalla 2^a alla 8^a ora, mentre la restante quantità dalla 9^a alla 24^a ora. Il volume di liquidi da infondere è calcolato in base al fabbisogno giornaliero e non bisogna mai superare i 4 l/m²/24h.

Scelta dei liquidi da infondere

La composizione dei liquidi da infondere è basata sulla valutazione dei seguenti parametri:

- glicemia
- osmolarità plasmatica.

Tabella 4.

Metodo per calcolare la quantità di acqua di mantenimento:

fabbisogno giornaliero in base all'età, al peso ed alla superficie corporea.

- Età 3-6 anni (peso 14-21 kg) = 2200 ml/m²
- Età 7-9 anni (peso 22-29 kg) = 1800 ml/m²
- Età >10 anni (peso 30-55 kg) = 1500 ml/m²

Tabella 5.

Metodo per calcolare la quantità di acqua di mantenimento:

fabbisogno di acqua in base al peso.

| Quantità nelle 24 ore | ml/kg/ora |
|---|--|
| 100 ml/kg/24 ore fino a 10 kg | 4 ml/kg/ora |
| 1000 ml + 50 ml/kg/24 ore per ogni kg tra 11 e 20 | 40 + 2 ml/kg/ora per ogni kg tra 11 e 20 |
| 1500 + 20 ml/kg/24 ore per ogni kg oltre 20 | 60 + 1 ml/kg/ora per ogni kg oltre 20 |

Tabella 6.**Metodo per calcolare la quantità di acqua di mantenimento:**

fabbisogno di acqua in base all'età.

| | | |
|-----|-----------------|-----------------|
| Età | 0-2 anni | 80 ml/kg/24 ore |
| | 3-5 anni | 70 ml/kg/24ore |
| | 6-9 anni | 60 ml/kg/24 ore |
| | 10-14 anni | 50 ml/kg/24 ore |
| | Adulti >15 anni | 30 ml/kg/24 ore |

Se la glicemia è superiore a 250 mg/dl o 14 mmol/l

- soluzione fisiologica isotonica (0,9%) quando l'osmolarità è inferiore a 300 mOsm/l;
- soluzione fisiologica ipotonica (0,45%)* se l'osmolarità supera 300 mOsm/l.

Se la glicemia è inferiore a 250 mg/dl o 14 mmol/l

- soluzione fisiologica isotonica (0,9%) con glucosio al 5% quando l'osmolarità è inferiore a 300 mOsm/l;
- soluzione fisiologica ipotonica (0,45%)* con glucosio al 5% se l'osmolarità supera 300 mOsm/l.

Terapia con insulina

Sebbene l'idratazione da sola determina una diminuzione dei livelli di glicemia, la terapia insulinica è essenziale per normalizzare i valori glicemici e sopprimere la lipolisi e la chetogenesi.

L'infusione di insulina viene iniziata dopo la prima ora di infusione di soluzione fisiologica necessaria per espandere il volume circolante. La dose indicata è di **0,1 U/kg/h (0,05 U/kg/h** se il bambino ha meno di 5 anni) se la glicemia è maggiore di 250 mg/dl (14 mmol/l), **0,03-0,05 U/kg/h** di insulina se la glicemia è minore di 250 mg/dl (14 mmol/l).

La riduzione consigliata della glicemia è di 50-75 mg/dl/h. Se la riduzione della glicemia è maggiore di 100 mg/dl/ora, è indicato l'aumento della quantità di glucosio somministrato nei liquidi di infusione. Se al contrario la glicemia si abbassa molto lentamente (<50 mg/dl/h) si aumenterà la velocità di infusione insulinica passando a 0,15-0,2 U/kg/h.

Dopo otto ore di trattamento, se la glicemia non è inferiore a 350 mg/dl (19 mmol/l), oppure non si è ridotta del 50% rispetto al valore iniziale, la dose d'insulina deve essere aumentata a 0,2 U/kg/h.

La somministrazione di insulina va mantenuta fino alla riduzione dell'acidosi ed alla scomparsa della chetonuria, che generalmente avviene dopo 24 ore.

La prima somministrazione di insulina sottocute deve precedere di 30 minuti il termine dell'infusione, per impedire la ricomparsa di iperglicemia, in quanto l'emivita dell'insulina somministrata per via venosa è di circa cinque minuti.

Supplementazione potassio

Il deficit di potassio, nel corso di DKA, è dell'ordine di 3-6 mmol/kg e riguarda in misura maggiore il compartimento intracellulare.

La terapia insulinica e la correzione dell'acidosi determineranno un passaggio del potassio nel compartimento intracellulare, diminuendo ulteriormente i livelli sierici.

Prima di aggiungere potassio all'infusione, bisogna tuttavia controllare la potassiemia ed accertarsi che la diuresi sia presente.

Per valori di potassemia:

- ≤ 3 mEq/l, si consiglia una concentrazione di potassio nei liquidi di infusione di 30-40 mEq/l;
- > 3 e ≤ 4 mEq/l, si consiglia una concentrazione di potassio nei liquidi di infusione di 20-30 mEq/l;
- > 4 e ≤ 5 mEq/l, si consiglia una concentrazione di potassio nei liquidi di infusione di 15-20 mEq/l;
- ≥ 5 mEq/l attendere e rivalutare la potassiemia.

Il potassio non deve essere infuso ad una velocità maggiore di 0,5 mEq/kg/h e si consiglia di non superare i 5 mEq/kg/24 ore.

* Formule per calcolare il sodio vero in mEq/ml in corso di iperglicemia:

$$\text{Na}^+_{\text{corretto}}(\text{mEq/l}) = [\text{sodio}(\text{mEq/litro}) + 0,016 \text{ glicemia}(\text{mg/dl}) - 100]$$

$$\text{Na}^+_{\text{corretto}}(\text{mEq/l}) = \text{sodio} + 2 [\text{glicemia}(\text{mmol/l}) - 5,6]$$

5,6

Tabella 7.

Insulina sottocute: somministrazioni.

| | |
|----------------|----------------------------------|
| Dopo 24-48 ore | Insulina 0,8-1 U/kg/die |
| Mattina | Rapida 16% della dose totale |
| Mezzogiorno | Rapida 33% della dose totale |
| Sera | Rapida 33% della dose totale |
| Ore 22.00 | Intermedia 16% della dose totale |

Nella prima giornata di trattamento della DKA valutare:

- ogni ora
 - glicemia capillare, parametri vitali e condizioni neurologiche (GCS);
- ogni 4 ore
 - azotemia, glicemia, elettroliti, creatininemia, ematocrito, chetonuria, glicosuria, calcolo dell'osmolarità plasmatica (v.n. 275-285 mOsm/l);
- ogni 4-8 ore
 - emogasanalisi.

Alimentazione

Per le prime 24-48 ore bisogna continuare l'infusione parenterale.

Dopo tale periodo, se le condizioni generali del paziente lo permettono, si inizierà la somministrazione di insulina sottocute in quattro somministrazioni giornaliere (Tabella 7) e contestualmente si potrà introdurre una dieta leggera, ricca di carboidrati (pane, pasta, fette biscottate, frutta) e povera di grassi (evitare latte e formaggio).

Osservazioni utili nella gestione della DKA

- I segni ed i sintomi iniziali nel paziente affetto da DKA non sempre sono correlati con

la gravità dell'affezione, pertanto ogni paziente che giunge al pronto soccorso con sospetto di DKA deve essere considerato affetto dalla forma grave, fino a che la valutazione clinica e di laboratorio non provi il contrario.

- I pazienti con DKA di difficile gestione (instabilità metabolica, emodinamica) o a rischio maggiore di sviluppare complicanze (in modo particolare EC) devono essere gestiti da personale medico ed infermieristico che presentano adeguata competenza ed esperienza nella gestione della DKA. Considerare in questi casi il trasferimento del paziente presso una terapia intensiva pediatrica.
- La terapia migliore della DKA è sicuramente la sua prevenzione. Se la diagnosi tardiva di un diabete tipo 1 all'esordio è in genere la causa di chetoacidosi diabetica in questi pazienti, nei soggetti con IDDM già diagnosticato, un episodio di DKA è legato, nella maggioranza dei casi, ad un voluto e cosciente ipodosaggio di insulina somministrato dal paziente stesso. In questi casi è mandatorio indagare su eventuali problematiche psico-sociali che ne possono essere la causa (tentativo di perdere peso in adolescenti con problemi alimentari, stato depressivo, conflittualità familiare).

Bibliografia essenziale

Bibliografia essenziale

- Alvi NS, Davies P, Kirk JMW, Shaw NJ. Diabetic ketoacidosis in Asian Children. *Arch Dis Child* 2001; 85: 60-1.
- Azoulay E, Chevret S, Didier J et al. Infection as a trigger of diabetic ketoacidosis in intensive care-unit patients. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 30-5.
- Bohn D, Daneman D. Diabetic ketoacidosis and cerebral edema. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14: 287-91.
- Couper JJ, Donaghue KC. ISPAD clinical Practice Consensus Guidelines 2006 - 2007. Phases of diabetes. *Pediatr Diabetes* 2007; 8: 44-7.
- Curtis JR, Bohn D, Daneman D. Use of hypertonic saline in the treatment of cerebral edema in diabetic ketoacidosis (DKA). *Pediatr Diabetes* 2001; 2: 191-4.
- Dunger DB, Edge JA. Predicting cerebral edema during diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 302-3.
- Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL et al. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child* 2004; 89: 188-94.
- Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2001; 85: 16-22.
- Felner EI, White PC. Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 2001; 108: 735-40.
- Glaser N, Barnett P, McCaslin I et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med* 2001; 344: 264-9.
- Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Marcin JP et al. Mechanism of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2004; 145: 164-71.
- Glaser NS, Wootton-Georges SL, Buonocore MH et al. Frequency of sub-clinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes* 2006; 7: 75-80.
- Invard CD, Chambers TL. Fluid management in diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2002; 86: 443-4.
- Jayashree M, Singhi S. Diabetic ketoacidosis: predictors of outcome in a pediatric intensive care unit of a developing country. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 427-33.
- Kamat P, Vats A, Gross M, Checchia PA. Use of hypertonic saline for the treatment of altered mental status associated with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Critical Care Med* 2003; 4: 239-42.
- Keane S, Gallagher A, Ackroyd S, McShane MA, Edge JA. Cerebral venous thrombosis during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2002; 86: 204-5.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 131-53.
- Levin DL. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9: 320-9.
- Marcin JP, Glaser N, Barnett P et al. Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema. *J Pediatr* 2002; 141: 793-7.
- Parlotti AP, Bohn D, Halperin ML. Importance of timing of risk factors for cerebral oedema during therapy for diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2003; 88: 170-3.
- Roberts MD, Slover RH, Chase HP. Diabetic ketoacidosis with intracerebral complications. *Pediatr Diabetes* 2001; 2: 109-14.
- Rutledge J, Couch R. Initial fluid management of diabetic ketoacidosis in children. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 658-60.
- Shastri RM, Bhatia V. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Indian Pediatr* 2006; 43: 701-8.
- Sperling MA. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis: an underestimated complication? *Pediatr Diabetes* 2006; 7: 73-4.
- Wolfsdorf J, Craig ME, Craig, Daneman D et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007. Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Diabetes* 2007; 8: 28-43.
- Worly JM, Fortenberry JD, Hansen I, Chambliss CR, Stockwell J. Deep venous thrombosis in children with diabetic ketoacidosis and femoral central venous catheters. *Pediatrics* 2004; 113: e57-60.



Ingestione di corpi estranei

Esperienza di 122 casi

Anna Maria Fisichella, Concetta Leonardi, Tiziana Sciacca, Antonio Russo
U.O. Pediatria e Pronto Soccorso Pediatrico, A.O. "Canizzaro", Catania

Introduzione

Nell'ambito degli incidenti domestici l'ingestione di corpo estraneo (CE) rappresenta un evento abbastanza frequente in Pediatria. Sono soprattutto i bambini più piccoli ad essere ad alto rischio poiché, muovendo i primi passi alla scoperta dell'ambiente circostante, vengono a contatto con gli oggetti più disparati ed utilizzano la bocca come primo mezzo di conoscenza (1).

Secondo i dati epidemiologici del Ministero della Salute aggiornati al 2001 e riferiti a tutti i soggetti ricoverati per ingestione di CE, la popolazione pediatrica, compresa fra uno e sei anni, costituisce all'incirca il 30%.

Sebbene l'80-90% dei CE ingeriti transiti attraverso il tubo gastroenterico senza alcun problema (1, 15), non mancano i possibili rischi: alcuni oggetti ingeriti, per le loro dimensioni o caratteristiche di forma, potrebbero bloccarsi in aree di restringimento fisiologiche (il muscolo cricofaringeo in esofago o la valvola ileocecale) o in tratti di restringimento patologici nei bambini portatori di malformazioni congenite provocando ostruzione o perforazione (2, 3, 4).

Inoltre, alcuni oggetti, tra cui le pile a bottone, possono provocare erosioni della mucosa esofagea con formazioni di fistole tracheoesofagee ed erosione aortica o con meccanismo elettrochimico o provocando una necrosi da pressione o rilasciando metalli tossici contenuti nella pila (4, 5, 9).

Molteplici sono gli studi riguardanti l'ingestione di CE ma, mentre la maggior parte degli autori è concorde nell'adottare un atteggiamento non invasivo per quei CE di piccole dimensioni (<3 cm) e con superficie liscia, non ancora univoco è l'atteggiamento per quanto riguarda l'ingestione di CE potenzialmente lesivo quali le pile a bottone.

Obiettivi

Scopo di questo studio è confrontare i dati della letteratura con la nostra esperienza clinica, maturata attraverso una valutazione retrospettiva degli accessi con diagnosi di ingresso "ingestione di corpo estraneo" avvenuti presso il PS Pediatrico dell'Azienda "Canizzaro" di Catania dal giugno 2002 al febbraio 2006, nel tentativo di elaborare un algoritmo decisionale in grado di ottimizzare i risultati e ridurre al minimo i rischi.

Risultati

La nostra casistica si compone di 122 bambini, 83 maschi e 39 femmine. Il 6,8% dei pazienti aveva età inferiore ad 1 anno, il 75,4% età compresa fra i 2 e i 6 anni, il 17,6% fra i 7 e 14 anni. Si è osservata una prevalenza del sesso maschile in tutte le fasce d'età considerate (Figura 1).

Dopo una accurata anamnesi circa l'ora, la circostanza dell'ingestione, l'ora dell'ultimo pasto e la descrizione del CE, abbiamo valutato la sintomatologia (dolore, scialorrea, cianosi, tosse) e, successivamente, abbiamo verificato la diagnosi sottoponendo tutti i bambini a RX torace ed addome (con mezzo di contrasto nel caso di oggetti radiotrasparenti). Nella nostra casistica, in 105 casi (86%) si trattava di corpi radiopachi (32 monete, 27 biglie, 11 pile a bottone, 5 ciondoli, 2 viti, 1 rondella metallica, 1 linguetta di lattina, 1 forcina per capelli, 4 anelli, 1 graffetta fermacarte, 2 spilli e 3 magneti, 1 chiave, 1 molla, 2 fermagli per capelli, 11 frammenti di giocattolo), mentre i CE radiotrasparenti erano 17 (14%) e costituiti da pezzi di vetro o frammenti di giocattoli.

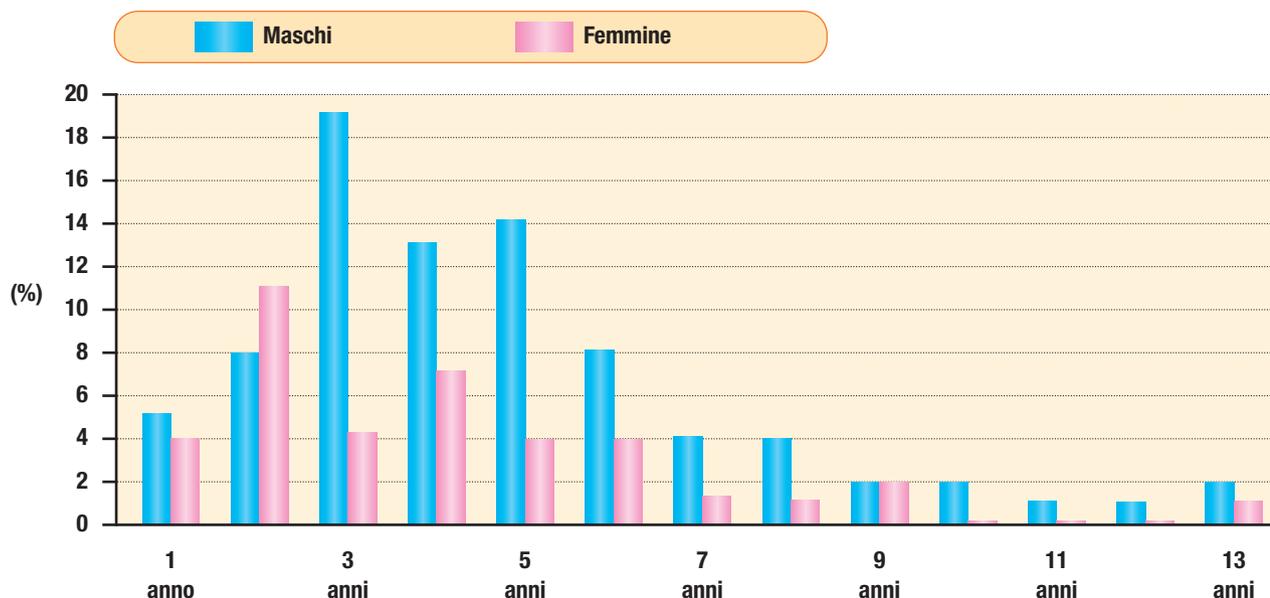


Figura 1.
Caratteristiche demografiche del campione studiato.

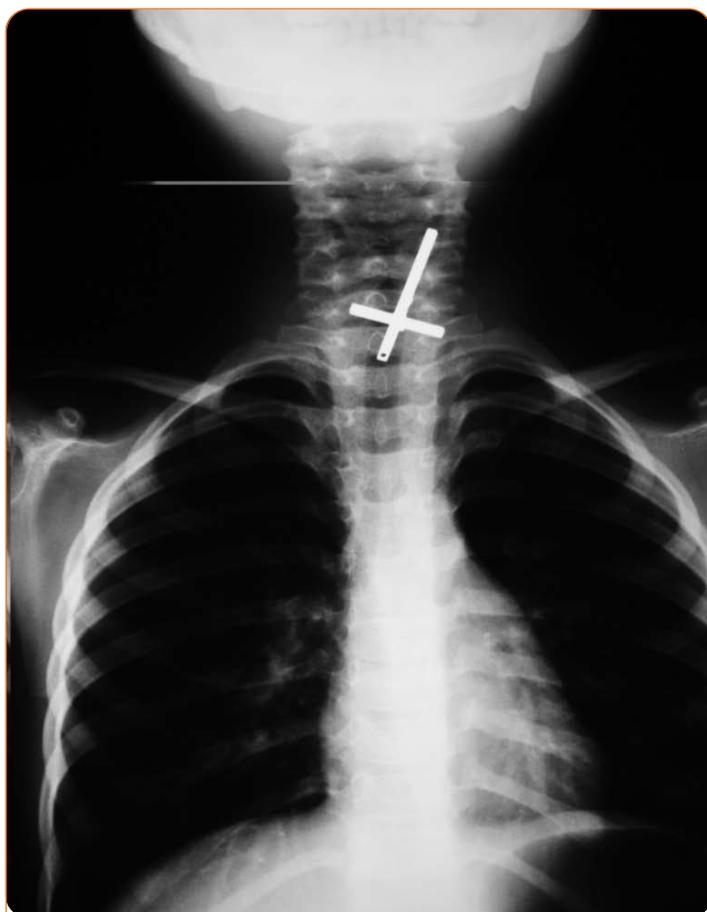


Figura 2.
DN, 5 anni, sintomatica. Ingestione di crocifisso localizzato in sede esofagea e rimosso endoscopicamente in PS.

La sede più frequente di localizzazione dei CE era gastrica nel 74% dei casi (80 casi), esofagea nel 5% (5 casi) ed intestinale nel 21% (23 casi).

Al momento dell'accesso in PS solo 4 bambini su 122 presentavano sintomi: dolori addominali in un bambino che aveva ingerito una linguetta di lattina documentata in sede intestinale, disfagia in due bambini che avevano ingerito una moneta con sede esofagea, disfagia e scialorrea in una bambina che presentava un CE appuntito (crocifisso di rosario) in sede esofagea (Figura 2).

I bambini con CE in sede gastrica o intestinale, di piccole dimensioni smussi e potenzialmente non lesivi (79%, 64 casi) furono inviati a domicilio con l'avvertenza di ritornare se il CE non fosse stato emesso con le feci entro 72 ore. Solo 10 di essi ritornarono e solo in 8 fu necessaria la rimozione endoscopica.

Dieci bambini furono ricoverati perché, sebbene il CE avesse oltrepassato lo stomaco, era potenzialmente lesivo (vetro, spilli, forcine, linguette metalliche). Questi bambini eliminarono spontaneamente il CE senza alcuna complicanza.

La rimozione endoscopica in urgenza venne eseguita nei tre bambini sintomatici con CE in sede esofagea (due che avevano ingerito una moneta ed una che aveva ingerito un crocifisso da rosario bloccato al terzo prossimale dell'esofago) ed in sei bambini con CE potenzialmente lesivo in sede gastrica e che al momento erano a digiuno: si trattava in

questi casi di pile a bottone (4 casi), di un magnete di cm 4 x 1 (1 caso) e di una molla per pinza da biancheria (1 caso) (Figura 3).

La rimozione endoscopica non fu associata ad alcuna complicanza chirurgica ed anestesiológica ed i piccoli furono dimessi ed inviati a domicilio dopo qualche ora dall'intervento.

Fu tentata la rimozione endoscopica in urgenza in un bambino che aveva ingerito due spilli (Figura 4) anche se al momento era a stomaco pieno ma, in questo caso, l'esame non ebbe successo per l'eccessiva presenza di cibo in sede gastrica e l'endoscopia fu interrotta per essere ritentata dopo svuotamento gastrico. Il piccolo venne ricoverato e monitorato con RX seriate che mostrarono un progressivo spostamento del CE nel lume gastrointestinale e successiva emissione degli spilli a distanza di 72 e 96 ore dall'ingestione, senza alcuna complicanza.

Vennero ricoverati per la rimozione endoscopica in elezione perché asintomatici ed al momento non a digiuno, 2 bambini con CE in sede esofagea (si trattava di un fermaglio per capelli e di una moneta) e 12 bambini con CE in sede gastrica e potenzialmente lesivo (7 pile a bottone, 2 anelli, 1 chiave, 1 ciوندolo appuntito, 1 fermaglio per capelli) (Figura 5), ma il tempo necessario per organizzare il ricovero, per espletare degli accertamenti di routine (esami ematochimici, ECG, visita cardiologica ed anestesiológica), l'attesa per la disponibilità della sala operatoria per gli interventi in elezione nonché il tempo necessario per il completo svuotamento gastrico furono provvidenziali, in quanto portarono alla progressione dei due CE dall'esofago allo stomaco con successiva eliminazione ed alla progressione di 6 su 12 CE gastrici (di cui 4 pile a bottone) nel lume intestinale con emissione entro 48 ore.

Negli altri sei casi fu eseguita la rimozione endoscopica entro le 24 ore dall'ingestione.

Conclusioni

Nella nostra casistica si confermano i dati epidemiologici dell'ingestione dei corpi estranei riportati in letteratura.

Abbiamo constatato che, nel 90% dei casi, il CE di piccole dimensioni (<3 cm di diametro) e smusso in sede gastrica o intestinale viene eliminato spontaneamente e senza alcuna complicanza.

La permanenza, anche prolungata, di monete europee nello stomaco, non comporta alcuna tossicità,



Figura 3.

CG, 3 anni, asintomatico. Ingestione di tre pile a bottone localizzate in sede gastrica e rimosse endoscopicamente.



Figura 4.

PV, 4 anni, asintomatico. Ingestione di due spilli localizzati in sede intestinale ed eliminati spontaneamente.



Figura 5.

CV, 1 anno, asintomatico. Ingestione di fermaglio per capelli localizzato in sede esofagea ed eliminato spontaneamente.

a differenza di quelle americane che hanno un contenuto di zinco maggiore (8).

L'eccessiva quantità di zinco, oltre ad un effetto corrosivo locale con formazione di ulcere e necrosi delle mucose, può comportare effetti sistemici quali anemie da emolisi, alterazione dei fattori emocoagulativi, disfunzioni pancreatiche con incremento della amilasi, necrosi epatocellulare e necrosi tubulare acuta (8).

Per i CE di piccole dimensioni, smussi e potenzialmente non lesivi (biglie, monete, ecc.) localizzati in

esofago, in pazienti asintomatici, è opportuna una breve osservazione di 8-16 ore (7) o addirittura di 24-48 ore (5) prima di eseguire la rimozione endoscopica, in quanto la progressione nello stomaco e la successiva eliminazione sono la regola.

Diverso è il comportamento per ciò che riguarda la gestione del bambino con CE appuntito o batterie a bottone.

Nel primo caso esiste il rischio, sebbene raro, di perforazione, per cui è opportuna la rimozione in urgenza o appena lo svuotamento dello stomaco lo consente.

Per quanto riguarda le pile a bottone in sede esofagea, la letteratura è concorde alla rimozione nel più breve tempo possibile per l'elevata probabilità di erosioni della mucosa esofagea e delle relative complicanze (2, 3, 4, 5, 12, 13).

Il danneggiamento della mucosa esofagea può essere ricondotto a tre principali meccanismi: necrosi da pressione per lo stretto contatto della pila con la mucosa in un piccolo lume come quello esofageo, erosione per perdita di elettroliti, produzione di corrente elettrica in quanto anodo e catodo della pila sono contemporaneamente a contatto con l'umidità della mucosa. Quest'ultimo meccanismo può avvenire anche a pile scariche per la presenza di carica residua.

Un comportamento più conservativo è adottato, invece, per la localizzazione gastrica della pila a bottone. Nei diversi studi è indicata un'attesa di almeno 48 ore (4, 10, 11, 13).

Nella nostra casistica abbiamo assistito all'ingestione, isolata, di magneti (3 casi) e ci siamo comportati come per i CE radiopachi e non potenzialmente lesivi.

In letteratura esistono numerosi studi che considerano questi CE innocui se ingeriti singolarmente, ma l'ingestione multipla è considerata particolarmente grave in quanto i magneti dislocati in tratti diversi del piccolo intestino possono attrarsi l'un l'altro dando origine a necrosi da pressione con successive complicanze quali perforazioni, fistole od ostruzioni (14, 15, 16).

Nella nostra casistica nessuno dei bambini sottoposti a rimozione endoscopica ha presentato complicanze chirurgiche o anestesologiche.

Bibliografia essenziale

1. Rossi A, Bini M. Ingestione di corpi estranei in età pediatrica. Management e rimozione endoscopica. *Boll SIGENP* 2004; XII: 11-4.
2. Uyemura MC. Foreign body ingestion in children. *Am Fam Phys* 2005; 72: 288-91.
3. Shivakumar AM, Naik Ashok S, Prashanth KB. Foreign body in upper digestive tract. *Indian J Pediatr* 2004; 71: 689-93.
4. American Society For Gastrointestinal Endoscopy. Guideline for management of ingested foreign bodies. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 55: 802-6.
5. Conners GP. Removal of esophageal foreign bodies: a review for emergency physicians. *Pediatr Em Med Database*.
6. Romano C, Dall'Oglio L, Martellassi S. Appropriatelyzza e peculiarità dell'endoscopia digestiva in età pediatrica. *Boll SIGENP* 2005; XII.
7. Waltzman ML, Baskin M, Wypiy D, Mooney D. A randomized clinical trial of the management of esophageal coin in children. *Pediatrics* 2005; 116: 614-9.
8. Puig S, Schritzer M, Cengiz K, Jetzinger E. Effect of gastric acid on euro coins: chemical reaction and radiographic appearance after ingestion by infants and children. *Emerg Med* 2004; 21: 553-6.
9. Banerjee R, Rao GV, Sriram PVJ, Pavan Reddy KS. Button battery ingestion. *Indian J Pediatr* 2005; 72: 173-4.
10. Litovitz T, Schmitz BF. Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2382 cases. *Pediatrics* 1992; 89: 747-57.
11. Chan YL, Chang SS, Kao KL, Liao HC. Button battery ingestion: an analysis of 25 cases. *Chang Gun Med J* 2002; 25: 169-74.
12. Yardeni D, Yardeni H, Coran AG, Golladay ES. Severe esophageal damage due to button battery ingestion: can it be prevented? *Pediatric Surg Int* 2004; 20: 496-501.
13. Lin Vincent YW, Daniel SJ, Papsin BC. Button batteries in ear, nose and upper aerodigestive tract. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004; 68: 473-9.
14. Wildhaber BE, le Coultre C, Genin B. Ingestion of magnets: innocent in solitude, harmful in groups. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 33-5.
15. Uchida K, Otake K, Iwata T. Ingestion of multiple magnets: hazardous foreign bodies for children. *Pediatr Radiol* 2006; 36: 263-4.
16. Encinas JL, Garcia-Bermejo C, Andrés AM, Burgos L. Perforaciones intestinales multiples por ungesta de piezas imantadas de un juguete. *An Pediatr* 2005; 63: 457-68.



Urgenze gastroenterologiche in età pediatrica

Le emorragie digestive

Ottavio Adoriso, Emanuela Ceriati, Paola Marchetti, Francesco De Peppo, Massimo Rivosecchi

Dipartimento di Chirurgia Pediatrica

Ospedale Pediatrico "Bambino Gesù" Palidoro - Roma

Introduzione

Le emorragie digestive (ED) in età pediatrica sono un evento frequente ma, nella maggior parte dei casi, benigno. In base al segmento d'origine le ED possono essere suddivise in emorragie del tratto superiore (EDS) quando l'origine del sanguinamento si localizza al di sopra del legamento di Treitz ed inferiori (EDI) quando la fonte si localizza al di sotto del Treitz.

Le ED che compaiono come primo ed a volte unico sintomo nel bambino, sono di solito sostenute da una lesione primitiva del tratto gastrointestinale. In caso di emissione di sangue con le feci occorre comunque escludere cause sistemiche quali i deficit di coagulazione, leucemie, deficit vitaminici, vasculopatie come la porpora di Schönlein-Henoch o l'assunzione di farmaci come aspirina o salicilati.

Il sanguinamento, in base alle modalità di presentazione, può essere:

- **Acuto:** sanguinamento digestivo clinicamente evidente a carattere di acuzie, solitamente spontaneo nel bambino con possibile compromissione emodinamica.
- **Acuto-ricorrente:** ricorrenza nello stesso paziente di più episodi emorragici con le stesse caratteristiche dell'episodio acuto.
- **Occulto (cronico):** sanguinamento non manifesto clinicamente, ma scoperto tramite positività del sangue occulto.
- **Oscuro:** sanguinamento persistente o ricorrente di origine sconosciuta.

Ai fini diagnostici e di inquadramento generale è utile suddividere le ED in:

- **Rigurgito ematico:** emissione di sangue a bocca piena, senza vomito.

- **Ematemesi:** vomito di sangue fresco, se l'emorragia è in atto, oppure "a posa di caffè" in caso di emorragia non recente.
- **Enterorragia:** sanguinamento spesso abbondante di colore rosso vinoso.
- **Melena:** emissione dall'ano di feci nere, picee [digestione emoglobina (Hb) da parte degli enzimi intestinali e dalla flora batterica].
- **Rettorragia:** emissione di sangue rosso vivo o più scuro (coaguli) dall'ano, isolato o commisto a feci e/o muco.

Da un punto di vista eziopatogenetico, le ED in età pediatrica e neonatale possono essere causate da:

- lesioni mucosali (erosioni, ulcere)
- lesioni vascolari (varici, malformazioni artero-venose, vasculiti)
- difetti dell'emostasi primaria e secondaria
- lesioni organiche-malformative (invaginazione, volvolo, mucosa eterotopica, duplicazione gastro-intestinale).

L'eziopatogenesi e le manifestazioni cliniche sono correlate all'età d'insorgenza. In epoca neonatale la causa più frequente di EDS è rappresentata dalla gastrite erosivo-emorragica dovuta a stress neonatale, ventilazione meccanica o al posizionamento di un sondino naso-gastrico. Meno frequentemente, in epoca neonatale, può verificarsi la comparsa di ulcere gastriche.

Le cause più frequenti di EDI in epoca neonatale sono: enterocolite necrotizzante (bambino prematuro), ragadi anali, colite allergica, ingestione di sangue con il latte materno per presenza di ragadi al seno.

Nel lattante la causa più frequente di EDS è rappresentata da esofagite da reflusso gastro-esofageo

(RGE), mentre le cause più frequenti di EDI sono: colite allergica, ragadi anali e, meno frequentemente, l'invaginazione intestinale, il diverticolo di Meckel, polipi del colon e le duplicazioni intestinali. Nel bambino in età pediatrica e adolescenziale le EDS sono in gran parte causate da esofagite da RGE, gastropatia emorragica, gastrite da farmaci, varici esofagee mentre le EDI sono più spesso dovute a ragadi anali, infezioni, polipi-poliposi o malattie infiammatorie croniche intestinali (MICI), in particolare la retto-colite ulcerosa (RCU).

L'approccio diagnostico alle ED in età pediatrica si fonda innanzitutto su un'accurata anamnesi e su un approfondito esame obiettivo del piccolo paziente. I dati anamnestici di maggior rilievo sono l'età, la modalità di presentazione del sanguinamento, pregressi traumi toraco-addominali, presenza di stipsi o RGE. Un'anamnesi farmacologica può rivelare l'uso di farmaci che ledono la barriera gastrica e danneggiano la mucosa (es. aspirina, FANS). È importante rilevare la quantità e la durata dell'assunzione di queste sostanze.

L'esame obiettivo, dopo la stabilizzazione dei segni vitali, comprende un attento esame del nasofaringe, per escludere un sanguinamento che origini dal naso e dalla gola.

Bisogna ricercare i segni di un trauma, specie del capo, del torace e dell'addome. Gli angiomi stellati, l'epatosplenomegalia o la presenza di ascite indicano una malattia epatica cronica rendendo necessaria l'esecuzione di un ecodoppler del circolo portale. Le malformazioni arterovenose, specie delle mucose, possono essere associate alla teleangectasia emorragica ereditaria (sindrome di Rendu-Osler-Weber), in cui angiomi multipli del tratto gastro-intestinale si associano a emorragie episodiche ricorrenti. L'ispezione anale e l'esplorazione digitale del retto sono necessari per evidenziare ragadi ed emorroidi o tumefazioni dell'ampolla rettale. Va anche valutato il colore delle feci (nere, rosse o marroni). Un esame chimico di un campione delle feci per la ricerca del sangue occulto completerà la valutazione. Nei casi più gravi le condizioni generali possono apparire compromesse con segni di shock emorragico (ipotensione, tachicardia pallore e perdita di tono muscolare).

La fase successiva prevede l'attuazione del più appropriato iter diagnostico in relazione alla sintomatologia. Un duplice accesso venoso è utile al ripristino e al mantenimento delle funzioni vitali.

Tra gli esami da eseguire, spesso in regime d'urgenza, vi sono: emocromo, gruppo sanguigno, prove crociate, funzionalità epato-renale, profilo coagulativo ed esami pre-anestesia.

La maggior parte delle ED si arresta spontaneamente (ad es., i sanguinamenti del tratto GI superiore si arrestano spontaneamente in circa l'80% dei pazienti non affetti da un'ipertensione portale).

L'ematocrito (Htc) rappresenta un buon indice della perdita ematica, ma può non essere accurato se il sanguinamento si è verificato da poco, poiché il completo ripristino della volemia attraverso l'emodiluzione può impiegare diverse ore. Solitamente si eseguono delle trasfusioni per mantenere l'Htc intorno a 30 se Hb <7 g/dl.

Dopo il ripristino di un'adeguata volemia, il paziente deve essere continuamente osservato per la comparsa dei segni di un ulteriore sanguinamento (es. un aumento della frequenza cardiaca, una diminuita pressione arteriosa, una nuova ematemesi di sangue rosso vivo, la ricorrenza di feci liquide e picee). In alcuni casi potrà essere utile il posizionamento di un sondino naso-gastrico (SNG) per detenere lo stomaco e monitorizzare la presenza di ristagno ematico.

EDS di interesse chirurgico

Varici esofagee

Le varici dell'esofago sono dilatazioni patologiche delle vene del terzo inferiore dell'esofago. Le varici esofagee compaiono a seguito di malattie croniche del fegato come l'atresia delle vie biliari, la cirrosi epatica primitiva o per un ostacolo al deflusso portale come nella trombosi portale (cavernosa) generalmente secondario all'esecuzione del cateterismo ombelicale alla nascita. Questa condizione determina un rigonfiamento della rete venosa del terzo distale dell'esofago che va a configurarsi come una via di fuga, permettendo al sangue del circolo portale di raggiungere la vena cava superiore evitando il fegato. Le varici esofagee non danno sintomi, ma possono rompersi dando origine a gravi sanguinamenti, con ematemesi, melena e shock ipovolemico. Nei pazienti affetti da trombosi portale, l'ematemesi compare intorno al secondo-terzo anno di vita ed è spesso massiva.

La diagnosi è endoscopica o ecografica, mentre la terapia deve puntare all'eradicazione tramite iniezioni ripetute di sostanze sclerosanti o alla legatura per via endoscopica oppure alla modificazione chirurgica del circolo portale, con creazione di una comunicazione (shunt) tra vena porta e vena cava. La terapia d'urgenza, in corso di emorragia, si basa sull'uso di un palloncino (detto di Sengstaken-Blakemore), che viene gonfiato al fine di tamponare

l'emorragia; oppure si ricorre alla somministrazione per via endovenosa di somatostatina per ridurre la pressione sanguigna nel circolo portale.

Duplicazioni intestinali

Si tratta di malformazioni relativamente rare rilevabili a qualsiasi livello del tubo digerente, ma più frequentemente a livello gastrico (Figura 1) o ileocecale (Figura 2) più raramente a livello pilorico (Figura 3) o anale (Figura 4).

Sono di forma canalicolare o cistica, costituite da una tonaca muscolare liscia rivestita da mucosa simile a quella della porzione di viscere a cui è adesa e nel 20% dei casi comunicano con il lume intestinale.

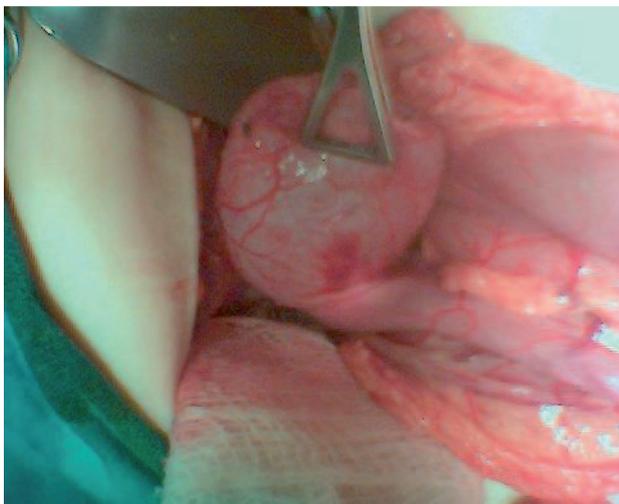


Figura 1.
Duplicazione gastrica.

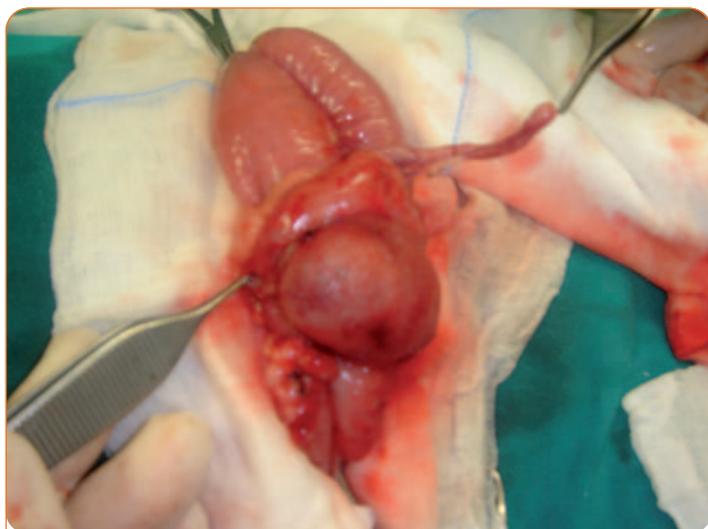


Figura 2.
Duplicazione ileale.

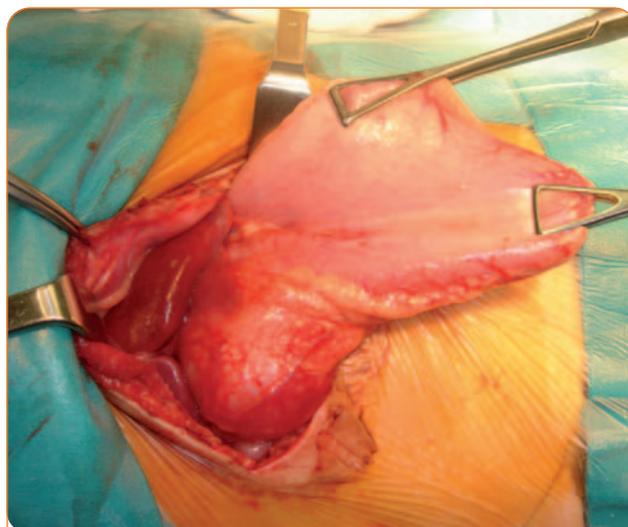


Figura 3.
Duplicazione pilorica.



Figura 4.
Duplicazione anale.

Molto spesso costituiscono un reperto occasionale in corso di esami eseguiti per altre patologie. La sintomatologia clinica, quando presente, è rappresentata da dolori addominali, occlusione intestinale o sanguinamento. La terapia è chirurgica e basata sull'asportazione della duplicazione spesso associata alla resezione del tratto intestinale cui è adesa.

EDI di interesse chirurgico

Invaginazione intestinale

L'invaginazione intestinale (intussuscezione) è rappresentata dalla penetrazione di un segmento di intestino nel tratto immediatamente a valle con un

meccanismo a telescopio. È responsabile di un ostacolo al transito intestinale con possibile occlusione e necrosi del segmento invaginato. È idiopatica nel 92-98% dei casi ed è tipica dell'età dello svezzamento; talvolta è secondaria a situazioni anatomiche favorevoli come la presenza di un diverticolo di Meckel, adenite mesenterica, porpora di Schönlein-Henoch e si verifica in età diverse da quella precedentemente indicata. L'incidenza è di 1:4 per 1000 nati vivi; il rapporto maschio-femmina è 4:1, con un picco stagionale primavera-autunno correlato ad infezione da adeno-virus tipo 40/41. La sintomatologia è caratterizzata da rettorragia con sangue misto a muco ("gelatina di ribes"), dolore (tipo colica) intenso ed intermittente e vomito. La diagnosi è basata sul reperto ecografico di un'immagine "a bersaglio" (Figura 5).

In presenza di un'ecografia dubbia associata ad una sintomatologia clinica sospetta si rende necessaria l'esecuzione di un Rx Clisma Opaco mediante somministrazione di mezzo di contrasto idrosolubile che ha una duplice valenza diagnostica e terapeutica.

È necessario disporre di un buon accesso venoso periferico per prevenire fenomeni di disidratazione e shock durante la procedura.

Il clisma opaco consente di evidenziare un'immagine a tenaglia (Figura 6) ed il mezzo di contrasto somministrato può contribuire alla riduzione idrostatica dell'invaginazione.

La riduzione può essere anche ottenuta mediante somministrazione di aria (riduzione pneumatica) sotto controllo fluoroscopico o ecografico. La percentuale di successo varia nelle casistiche della letteratura medica dal 40 al 90% e dipende dall'età del paziente, dal tempo intercorso dall'inizio dei sintomi, dall'esperienza del radiologo e dalla presenza del chirurgo pediatra durante l'esecuzione della procedura. La percentuale di recidiva a 72 ore è del 10%.

In caso di fallimento dei trattamenti conservativi l'alternativa è rappresentata dalla riduzione chirurgica-manuale dell'invaginazione che può giungere sino alla resezione e anastomosi termino-terminale qualora il segmento intestinale sia necrotico e sede di un diverticolo di Meckel.

Diverticolo di Meckel

Il diverticolo di Meckel è un'anomalia congenita dovuta alla presenza di un residuo del dotto onfalomesenterico, che si organizza come un diverticolo, un sacco a fondo cieco a localizzazione ileale. La struttura del sacco vitellino da cui il diverticolo origina, regredisce di solito tra la V e la VII settimana



Figura 5. Immagine ecografia a "bersaglio" relativa ad invaginazione intestinale ileo-cecale.



Figura 6. Rx clisma opaco che dimostra la presenza di immagine a "tenaglia" da invaginazione intestinale ileo-cecale.

di vita fetale. Il ventaglio delle anomalie embriologiche a carico del processo di regressione del dotto onfalo-mesenterico include il Meckel, una corda fibrosa che trazione l'ileo distale verso la parete addominale, fistole entero-ombelicali, cisti, seno ombelicale.

Il diverticolo di Meckel è presente in circa l'1-2% della popolazione generale, misura 3-5 cm ed è localizzato a livello ileale entro 100 cm dalla valvola ileocecale, più spesso tra i 45-60 cm prossimali, sul versante antimmesenterico (Figura 7).

Poiché le cellule vitelline sono pluripotenti, esso può contenere, circa nel 50% dei casi, tessuto eterotopico, più spesso gastrico (50%), pancreatico (5%) e altro (mucosa colica, biliare, endometriosi). Un paziente portatore di diverticolo di Meckel ha il 4-6% di rischio in più di sviluppare complicanze addominali. La presentazione clinica può essere caratterizzata più spesso da emorragie (25-50%) acute o croniche-ricidivanti, per ulcerazione della mucosa ileale adiacente alla mucosa gastrica eterotopica. Altre complicanze sono: ostruzione, intussuscezione, infiammazione (meckelite), perforazione. Raramente sintomatica dopo i 10 anni, più spesso l'emorragia colpisce i bambini al di sotto dei 2 anni, mentre l'ostruzione è più comune negli adulti. Le complicanze sono più frequenti nel maschio, con rapporti che vanno da 1,8:1 a 3:1.

L'ostruzione può essere causata da volvolo, intussuscezione, erniazione (ernia di Littre), compasso arterioso, diverticolite cronica, litiasi, bande fibrose, tumori. La meckelite rappresenta il 20% dei casi sintomatici.

Il quadro clinico può essere spesso confuso con una appendicite acuta. La perforazione avviene per diverticolite, ulcerazione secondaria a mucosa gastrica, corpi estranei, bezoari, trauma, tumore. La diagnosi è basata sulla sintomatologia clinica e sull'esecuzione di una scintigrafia intestinale mediante Tecnezio 99 Pertecnetato in grado di marcare le cellule relative alla mucosa eterotopica di tipo gastrico (Figura 8), mentre più recente è l'impiego della videocapsula per eseguire una ileoscopia.

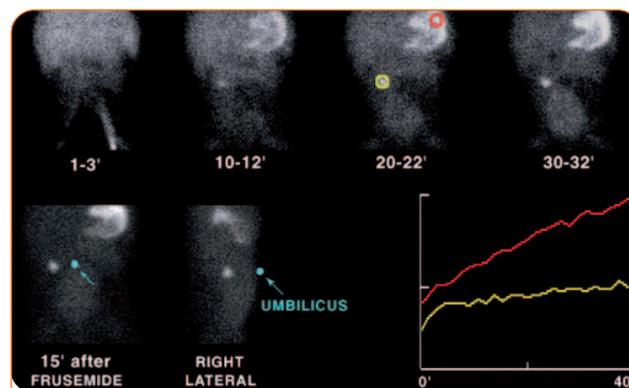


Figura 8. Scintigrafia intestinale che evidenzia la presenza di un diverticolo di Meckel.

La terapia è chirurgica e consiste nella resezione cuneiforme del diverticolo o nella resezione del tratto di ileo che ne costituisce la base d'impianto e conseguente anastomosi termino-terminale. L'approccio può essere chirurgico tradizionale o video-assistito con estroflezione del diverticolo dall'incisione ombelicale, sua asportazione e confezionamento di anastomosi termino-termino-terminale (Figura 9).

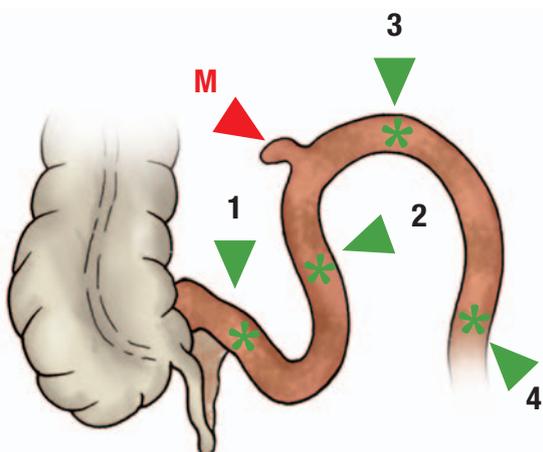


Figura 7. Localizzazioni tipiche del diverticolo di Meckel.

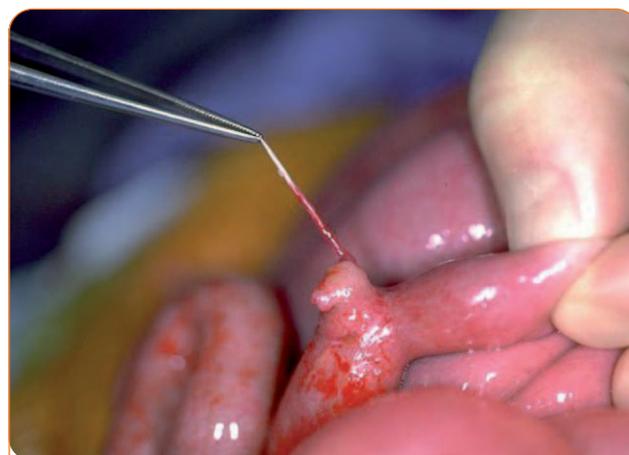


Figura 9. Immagine intraoperatoria di diverticolo di Meckel.

Sanguinamento cronico

Un sanguinamento cronico (SC) occulto può originare in qualunque punto del tratto GI e può essere evidenziato dall'esame chimico di un campione di feci ed essere causa di anemizzazione, prostrazione del piccolo paziente.

SC del tratto digestivo superiore

Esofagite

L'esofagite è uno dei disturbi più frequentemente associati al reflusso. È un'infiammazione dell'esofago ed è causata dal contatto tra l'acido risalito dallo stomaco e la mucosa esofagea.

Il reflusso provoca la risalita in esofago di materiale acido proveniente dallo stomaco. Quando l'acido arriva nell'esofago entra in contatto con la superficie che lo riveste. Il contatto tra acido ed esofago è dannoso perché l'esofago (al contrario dello stomaco) non sopporta la presenza di acido al suo interno. L'esofagite può essere più o meno grave a seconda del grado di infiammazione che provoca. L'acido irrita l'esofago e provoca infiammazioni ed ulcerazioni. Più lungo è il tempo di contatto tra acido ed esofago e più gravi saranno i danni provocati.

I principali sintomi sono rappresentati da sanguinamento, ulcere, stenosi del lume del viscere con comparsa di disfagia. La diagnosi è endoscopica. La terapia è basata sull'impiego di farmaci in grado di contrastare l'azione del RGE come gli inibitori della pompa protonica. La terapia chirurgica è attualmente riservata a quei pazienti affetti da forme severe di RGE (tipiche dei pazienti con grave deficit neurologico) e consta del confezionamento di una valvola antireflusso secondo la tecnica di Nissen che prevede il posizionamento del fondo gastrico a circondare la giunzione esofago-gastrica.

Gastrite

La gastrite in età pediatrica era considerata fino a pochi anni fa una patologia rara. L'estensione dell'uso della esofagogastroduodenoscopia anche in questa fascia d'età ha portato ad una migliore definizione della gastrite in ambito pediatrico.

È caratterizzata da uno stato infiammatorio della mucosa gastrica ad eziologia varia.

Nel neonato e nel lattante è quasi sempre dovuta a stress. La gastrite può essere causata, quindi, da infiammazioni, irritazioni o infezioni e può essere localizzata in un'area ristretta oppure interessare tutto lo stomaco.

I sintomi della gastrite sono correlati all'età. Nel neonato e nel lattante si manifesta con crisi di pianto,

inappetenza e scarso accrescimento, mentre il dolore epigastrico è tipico dell'età più avanzata. Il dolore si presenta in forma di attacchi acuti, anche se non è affatto infrequente che essi evolvano in un disturbo cronico. Possono anche verificarsi episodi di diarrea e febbre.

La comparsa di sangue nel vomito o nelle feci, può indicare un'emorragia nello stomaco: in questo caso, la gastrite può celare un'irritazione severa della mucosa gastrica, che richiede un'immediata attenzione medica più specifica. Al contrario di quella acuta, la gastrite cronica è in genere silente: i sintomi più evidenti sembrano essere i disturbi della digestione.

Una delle complicazioni più diffuse nei casi di gastrite cronica è appunto l'anemia megaloblastica. Questa patologia è dovuta a una carenza di vitamina B12, causata da un'insufficiente produzione da parte della mucosa gastrica del fattore intrinseco o antianemico, la sostanza necessaria al suo assorbimento. La gastrite cronica può essere di tipo atrofico, per cui si evidenzia una riduzione dello spessore della parete gastrica, oppure di tipo ipertrofico, in cui certe zone della mucosa risultano ispessite. La terapia della gastrite è oggi basata sull'impiego di farmaci inibitori della pompa protonica associati ad antibiotico-terapia atta ad eradicare la sovrainfezione da *Helicobacter Pylori* (amoxicillina o claritromicina per 7-15 giorni).

SC del tratto digestivo inferiore

Polipi giovanili o amartomatosi

I polipi giovanili sono di tipo amartomatoso. Essi non originano dalle cellule delle ghiandole del colon, ma dal tessuto che si trova alla base di queste cellule.

Un amartoma è quindi un polipo benigno, il termine giovanile deriva dal fatto che sono relativamente comuni nei bambini. Sono di aspetto rosso chiaro, possono sanguinare o, se localizzati nel retto, possono a volte prolapsare dall'ano (Figura 10). Possono presentarsi come polipo singolo o in numero superiore a 5 e allora si parla di Poliposi Giovanile (Figura 11). In tale affezione, i polipi possono localizzarsi a livello del tenue, del colon retto e dello stomaco ma, in genere, solo quelli del colon danno sintomi: sanguinamento, diarrea, crampi addominali e anemia; in questi casi è consigliato l'intervento chirurgico. Esiste un piccolo ma significativo rischio di sviluppare il cancro nei pazienti con Poliposi Giovanile; ciò è dovuto principalmente alla possibilità che i polipi si trasformino in tessuto adenomatoso. È utile pertanto il ricorso all'intervento

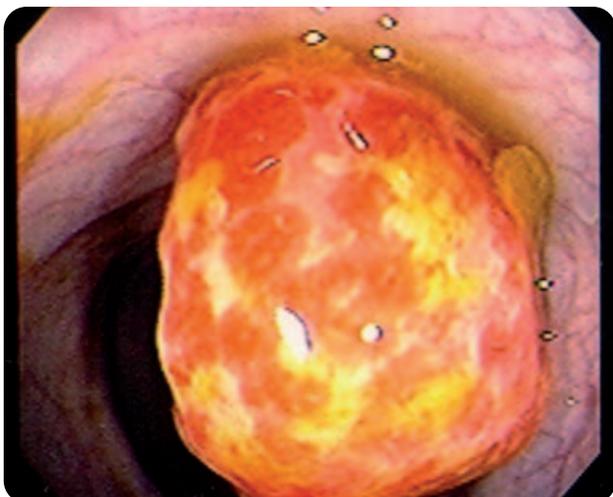


Figura 10.
Immagine endoscopica di polipo amartomatoso.

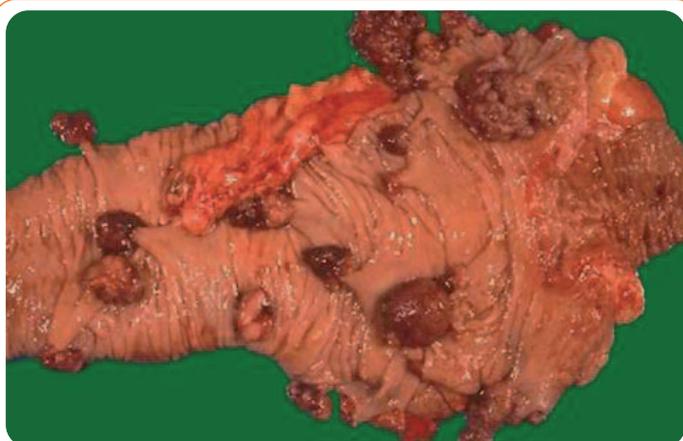


Figura 11.
Poliposi giovanile.

chirurgico se il numero di polipi fosse troppo elevato. In caso di polipo singolo la sua asportazione endoscopica con ansa diatermica risulta sufficiente.

Rettocolite ulcerosa

La rettocolite ulcerosa o RCU è una malattia infiammatoria cronica dell'intestino crasso a eziologia sconosciuta. Fattori di varia natura sono stati ritenuti responsabili dell'insorgenza della malattia e del suo andamento cronico. Le teorie infettiva e alimentare non sono state supportate da evidenze scientifiche convincenti.

Negli ultimi anni hanno destato grande interesse le ricerche immunologiche le quali hanno permesso

di confutare la primitiva ipotesi che la malattia potesse derivare da una allergia alle proteine del latte vaccino. È stato dimostrato che le alterazioni immunitarie svolgono un ruolo determinante nell'amplificarsi e nel perpetuarsi del danno tissutale intestinale. Il retto è sempre coinvolto, almeno a livello istologico, e le lesioni tendono ad estendersi in modo continuo e uniforme fino a poter interessare tutto il colon (Figure 12-13).

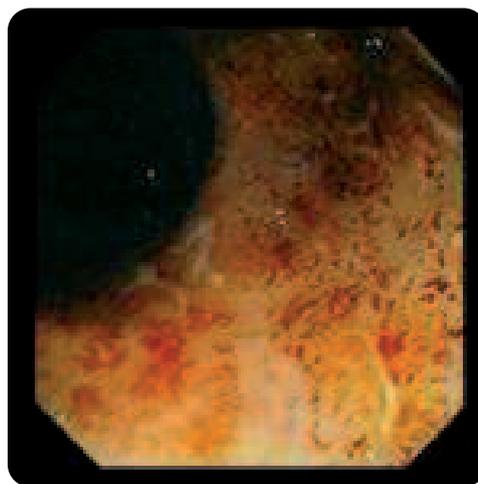


Figura 12.
Immagine endoscopica di RCU.



Figura 13.
Immagine endoscopica di RCU.

Il sanguinamento rettale è il sintomo più costante e il decorso è cronico intermittente. I tassi di incidenza e prevalenza più elevati sono quelli riscontrabili nei Paesi a maggior sviluppo industriale. Per quanto

riguarda l'Italia, la distribuzione della malattia non sembra differire rispetto a quella degli altri Paesi europei. La RCU colpisce indifferentemente maschi e femmine. L'esordio clinico avviene solitamente in età giovanile con un picco di incidenza fra i 25 e i 40 anni, ma può insorgere in qualsiasi età.

Il sanguinamento rettale è sempre presente quando vi sono lesioni attive. Tipo, entità e modi dipendono dall'estensione e dalla severità delle lesioni. I pazienti con lesioni limitate al retto (proctite) lamentano la perdita di sangue rosso vivo separato dalle feci o striato su feci normali.

Quando la malattia si estende oltre il retto il sangue è commisto alle feci. Il trattamento della RCU è inizialmente farmacologico e basato sull'impiego di farmaci quali Cortisone, Azatioprina e Salazopirina o Infliximab.

Il trattamento chirurgico, riservato ai casi in cui la terapia medica risulti inefficace, consiste nella colectomia totale associata a mucosectomia rettale. Nella nostra esperienza questa evenienza si è resa necessaria nel 23,7% dei casi trattati.

Nei casi di sanguinamento massivo si rende necessario il trattamento chirurgico in regime d'urgenza.

Bibliografia essenziale

1. Ashcraft KW, Holder TM. *Pediatric Surgery*, 1993, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1993.
2. Cox K, Ament ME. *Pediatrics* 1979.
3. Crystal P, Hertzanu Y, Farber B, Shabshin N, Barki Y. Sonographically guided hydrostatic reduction of intussusception in children. *J Clin Ultrasound* 2002; 30: 343-8.
4. Katz ME, Kolm P. Intussusception reduction 1991: an international survey of pediatric radiologist. *Pediatr Radiol* 1992; 22: 318-22.
5. Kumar R. *Br J Radiology* 2005.
6. Newby EA, Croft NM, Green M et al. Natural history of paediatric inflammatory bowel diseases over a 5-year follow-up: a retrospective review of data from the register of paediatric inflammatory bowel diseases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 539-45.
7. Shandling B. In: Nelson, Trattato di Pediatria, 1993: 1006, *Minerva Medica*, Torino
8. Spolidoro JV, Kay M, Ament M et al. New endoscopic and diagnostic techniques: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition: management of GI bleeding, dysplasia screening, and endoscopic training - issues for the new millennium. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35: S196-204.
9. Weinberger E, Winters WD. Intussusception in children: the role of sonography. *Radiology* 1992; 184: 601-2.



9° Congresso Nazionale

Società Italiana Infettivologia Pediatrica

26-27 Marzo 2009

Firenze

Palermo Pediatria 2009:

quello che il Pediatra dovrebbe sapere in ...

27-28 Marzo 2009

Palermo

Third ESPGHAN Capri Meeting

“Colonic Diseases Problems and Progress”

2-4 Aprile 2009

Capri

11° Congresso Nazionale SIAIP

“Punti fermi e virgole mosse”

15-18 Aprile 2009

Roma

7° Congresso Nazionale SIMEUP

22-24 Ottobre 2009

Napoli

65° Congresso Nazionale

Società Italiana di Pediatria

27-30 Novembre 2009

Padova

Genitori informati, bambini più sicuri.



Continua la campagna "Bimbi Sicuri 24 ore su 24".

Troppo spesso le mamme e i papà non sono a conoscenza di alcune regole elementari per prevenire gli incidenti ai loro bambini, in casa e fuori. Nasce così, per contribuire alla sensibilizzazione e allo sviluppo di comportamenti idonei a tutelare la sicurezza dei bambini, la campagna "Bimbi Sicuri 24 ore su 24", promossa dalla Società Italiana di Pediatria, dalla Società Italiana di Medicina di Emergenza e Urgenza Pediatrica, dalla Società Italiana di Neonatologia, dalla Società Italiana di Pediatria Preventiva e Sociale, dalla Federazione Italiana Medici Pediatri, dalla Federazione Italiana Collegio Ostetriche e da Chicco. Per la riuscita dell'operazione il vostro appoggio è prezioso e richiede uno sforzo minimo: è sufficiente esporre nel vostro studio la locandina e distribuire ai genitori la Guida alla Sicurezza ricca di consigli pratici, soluzioni, suggerimenti. Da parte di tanti bambini, un grandissimo "grazie" di cuore.

La guida è consultabile e scaricabile anche dai siti <http://sicurezza.chicco.com>, www.bimbisicuri.org e dai siti delle società scientifiche e delle federazioni che promuovono l'iniziativa: www.sip.it, www.simeup.com, www.neonatologia.it, www.sipps.it, www.fimp.org, www.fnco.it



Campagna a favore della sicurezza dell'infanzia premiata dalla Commissione Europea per la sicurezza stradale.

