

MeB – Pagine Elettroniche

Volume V

Settembre 2002

numero 7

CASI CLINICI DELLA LETTERATURA

Vomito in un lattante, nato pretermine*

a cura di Giorgio Bartolozzi

Un lattante di 10 settimane è ammesso in Ospedale perché presenta perdita di peso e vomito ripetuto: 17 giorni prima pesava 2.045 g, ma all'ammissione era 1.888 g. Il bambino aveva fame, ma vomitava a ogni pasto: un problema che si era accentuato nell'ultima settimana, prima del ricovero. Il vomito non mostrava né sangue né bile. Egli era in cura con ranitidina e altri farmaci, attivi sulla motilità intestinale, perché fin dal periodo neonatale presentava un grave reflusso gastro-esofageo, che era stato ben controllato dalle cure fino a 7 giorni prima del ricovero.

ANAMNESI FISIOLOGICA E PATOLOGICA REMOTA

Il lattante nasce alla 30° settimana di gestazione: nel periodo immediatamente postnatale, egli necessita di un breve periodo di ventilazione meccanica e presenta difficoltà all'alimentazione per cui viene alimentato con sondino naso-gastrico; presenta emorragia intraventricolare di 1° grado e reflusso gastro-esofageo, messo in evidenza da uno studio della parte alta dell'apparato digerente.

Alla nascita tutti i segni vitali sono nella normalità; pesa 1.888 g (lo stesso peso che presentava alla 10° settimana), è lungo 43 cm e ha una circonferenza cranica di 32,5 cm. E' presente all'ambiente e reagisce bene agli stimoli; non presenta difficoltà di alcun genere: il suo polso è buono, l'addome è molle e senza masse e tutti i reperti sono normali, compresi quelli a carico del sistema nervoso centrale. Ha 12.400 globuli bianchi per mm³, con il 24% di neutrofili, il 59% di linfociti; l'ematocrito è 33,2% e il numero delle piastrine 611.000/mm³.

Gli esami ematochimici e strumentali permettono una diagnosi immediata.

ESAME OBIETTIVO ED ESAMI DI LABORATORIO

Condizioni generali molto scadenti. Pannicolo adiposo quasi assente.

In questo paziente la natremia era di 134 mEq/L, il potassio 3,4 mEq/L e il cloro 74 mEq/L; il livello di cloro è decisamente basso ed è da ricondurre al vomito insistente presentato dal lattante nei 7 giorni precedenti il ricovero. Il bicarbonato sierico era 38 mEq/L, l'azoto ureico nel sangue 27 mg/dL (9,6 mmol/L) e la creatinina nel siero 0,5 mg/dL (44,2 μmol/L). Una alcalosi metabolica ipocloremica da vomito persistente.

Sulla base del quadro clinico e dei reperti metabolici viene chiesto un esame ECO dell'addome, che dimostra una massa pilorica. Sono stati soprattutto il peggioramento del vomito, iniziato 7 giorni prima del ricovero, la perdita di peso, insieme alla mancanza di accrescimento (a 2 mesi e mezzo aveva lo stesso peso della nascita), e i dati metabolici che hanno fatto sospettare l'esistenza di un'altra condizione patologica, accanto al reflusso gastro-esofageo, diagnosticato in precedenza.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Sulla base di tutto quanto riportato è stata posta la diagnosi di:

Stenosi ipertrofica del piloro con alcalosi metabolica in pretermine.

Vengono corrette le alterazioni metaboliche e il bambino viene operato di piloromiotomia.

Il decorso post-operatorio è buono, il vomito si riduce gradualmente e il lattante comincia ad aumentare il proprio peso.

LE CAUSE DEL VOMITO

Il vomito è legato all'emissione forzata del contenuto gastrico, a volte preceduta da nausea, in conseguenza della perdita di tono della giunzione esofago-gastrica e dell'aumento della pressione intragastrica, come conseguenza della contrazione dei muscoli della parete addominale e del diaframma. Esiste un centro midollare, che regola tutte le componenti del vomito, situato sul pavimento del IV ventricolo, dal quale partono tutti gli impulsi.

Il vomito viene detto **incoercibile** quando si manifesti in modo ripetuto e quando sia difficilmente controllabile: esso richiede un rapido approfondimento diagnostico, perché è spesso espressione di ostruzione gastro-intestinale: se l'ostruzione è al di sotto della seconda porzione del duodeno il vomito risulta biliare (cioè colorato di bile). Un vomito ripetuto, anche in assenza di ostruzione, può assumere un colorito biliare.

Quando il vomito si ripeta, una o più volte al giorno (per un periodo di tempo superiore ai 15 giorni), senza avere i caratteri dell'urgenza del vomito incoercibile, esso viene definito come vomito **abituale**: questo tipo di vomito è caratteristico del lattante.

Il vomito **ciclico** d'altra parte indica invece una sindrome, caratterizzata da numerosi episodi di vomito, intervallati da periodi di tempo anche di settimane, o mesi, durante i quali il paziente è in pieno benessere. Il suo inizio è tardivo, oltre i 5 anni.

Il vomito del lattante riconosce un elevato numero di cause: reflusso gastro-esofageo (più spesso caratterizzato da rigurgiti che da vomito vero e proprio), malattie metaboliche ed endocrinologiche, alterazioni endocraniche, ostruzioni intestinali a vario livello, malattie renali, infezioni relativamente lievi, ma anche sepsi gravi. La prematurità, specialmente quando accompagnata da un decorso neonatale complicato, può contribuire a confondere il quadro clinico.

Vi sono poi bambini che sono o eccessivamente reattivi agli stimoli o sono accuditi da persone senza esperienza e ansiose o infine sono privi nelle prime settimane di vita di una buona relazione con la madre, i quali vomitano di frequente nelle prime settimane, tanto da assomigliare ai neonati con stenosi ipertrofica del piloro (vengono indicati a posteriori con il nome di "vomitatori"). Anche in questi è possibile notare onde peristaltiche gastriche, quando il bambino non abbia un buono strato di tessuto sottocutaneo.

La diagnosi differenziale che corre più spesso è quella con il reflusso gastro-esofageo e con l'ernia iatale, soprattutto da scivolamento (sliding hernia). Anche l'insufficienza surrenalica può simulare una stenosi ipertrofica del piloro (SIP), ma l'assenza di acidosi metabolica e di elevati livelli di potassio (anche fino a 8 mEq/L), insieme a elevati livelli urinari di sodio, permette, accanto a un esame obiettivo accurato, una rapida differenziazione. Gli errori congeniti del metabolismo possono dare insieme vomito ricorrente e alcalosi (alterazioni del ciclo dell'urea) o acidosi (acidemia organica), ma in questi casi è presente letargia, coma o convulsioni. La presenza di diarrea insieme al vomito fa pensare a una gastroenterite: a questo proposito va ricordato che anche pazienti con SIP possono avere diarrea (la famosa diarrea da fame).

In casi molto rari esiste un'ostruzione a livello del piloro, per cui il quadro clinico coincide con quella della SIP, ma si tratta invece di una membrana pilorica o di una duplicazione.

Comunque sia, quando il vomito si accompagna a una perdita di peso o a un guadagno insufficiente, è necessario provvedere immediatamente a ricercarne la causa. Accanto al vomito è infatti il peso del bambino dalla nascita e nelle ultime settimane, che rappresenta come una lampadina rossa per il pediatra: egli deve essere allarmato e deve procedere per un'esatta impostazione diagnostica. Talvolta è presente ittero di lieve-media entità, dovuto a un aumento della bilirubina indiretta, legato a difetto di substrato energetico, come quello che si verifica in corso di allattamento materno (da differenziare da quello da latte materno, che insorge nelle età successive).

In caso di sospetta SIP, i primi esami di laboratorio da eseguire sono:

- emocromo completo;
- elettroliti nel siero;
- azoto ureico;
- cretininemia;
- bicarbonato sierico,

Sulla base di questi, quando, come nel caso in esame, si riscontrano un'alcalosi metabolica ipocloremica, dovuta alla perdita di idrogenioni (H) e di cloro con il vomito ripetuto, è utile

richiedere un esame ECO dell'addome e dell'encefalo. Solo in casi dubbi, molto rari, è necessario ricorrere alle indagini radiografiche classiche.

In qualche caso è possibile vedere e palpare la massa pilorica.

DISCUSSIONE

La SIP è una malattia relativamente comune nei nati a termine: essa è meno frequente nel pretermine. Viene diagnosticata in un caso su 500 nati vivi a termine (con una frequenza 4 volte maggiore nel maschio): in una larga serie di 1.100 lat-tanti con SIP solo il 3% era rappresentato da pretermine. I figli di donne che hanno avuto SIP è più facile che ne siano colpiti. E' verosimile che sia in gioco un'ereditarietà multifattoriale: l'eredità multifattoriale è legata all'interazione di fattori genetici (singoli o multipli) e fattori ambientali, ambedue essenziali per l'insorgenza della malattia.

I neonati che soffrono di SIP iniziano a vomitare nella seconda-terza settimana di vita e non dopo la nona, come nel caso descritto. E' probabile che il ritardo nella comparsa del vomito sia dovuto essenzialmente a due situazioni:

a) il trattamento con ranitidina e con farmaci agenti sulla motilità intestinale ritarda in molti casi la comparsa dei sintomi

b) la stessa situazione di pretermine può rappresentare un elemento ritardante, spesso oltre la quinta settimana.

Nel pretermine inoltre il vomito non è mai così fortemente proiettivo, come nel nato a termine; la stessa peristalsi intestinale risulta molto meno evidente. Il pretermine inoltre pur dimostrando di aver fame, non risulta quasi mai così affamato come il nato a termine. L'elevata frequenza del reflusso gastro-esofageo nel pretermine serve inoltre a confondere il quadro clinico e a ritardare la diagnosi.

EZIOLOGIA

Ancora non è conosciuta appieno l'eziologia della stenosi ipertrofica del piloro. Fra le varie possibilità vanno ricordate: l'anormale innervazione del piloro, la mancanza di peptidi inibitori nel piloro, per cui esso si trova costantemente in uno stato di contrattura, e l'ipergastrinemia.

L'importanza di fattori esogeni nell'eziologia della SIP è confermata dal rilievo esistente fra somministrazione di eritromicina nelle prime età della vita e SIP. Pur essendo stata rilevata anche in precedenza (**SanFilippo J.A., J Pediatr Surg 11:177-80, 1976**) il rapporto ha trovato larga risonanza dopo una pubblicazione comparsa sul Lancet, di qualche anno fa (**Honein M.A. et al. Lancet 354:2101-5, 1999**), nella quale viene riportato un cluster di 7 casi fra oltre 200 neonati che avevano ricevuto la eritromicina per la profilassi della pertosse: questo rilievo ha permesso di affermare che la somministrazione di eritromicina nel neonato aumenta il rischio di SIP di oltre 10 volte. Il fenomeno è stato successivamente confermato da altri (**Mahon B.E. et al., J Pediatr 139:380-4, 2001; Cooper W.O. et al., Arch Pediatr Adolesc Med 156:647-50, 2002**): secondo queste pubblicazioni dopo somministrazione di eritromicina fra il 3° e il 13° giorno di vita

aumenta il rischio di SIP di circa 8 volte (7,88 per la precisione). In altre parole insorge un caso di SIP ogni 62 neonati trattati con eritromicina. E' importante rilevare che nessuna conseguenza è stata ritrovata nei neonati quando l'eritromicina venne somministrata oltre il 13° giorno di vita o quando erano stati somministrati altri antibiotici. Non è ancora chiaro se altri macrolidi si comportano come l'eritromicina nei confronti della SIP.

Deriva da tutto questo la considerazione che i rischi e i benefici della somministrazione di eritromicina nei primi giorni di vita debbono essere ben valutati dal neonatologo e dal pediatra, insieme ai genitori.

Un altro fattore da tenere in considerazione nei pretermine è la probabile associazione fra uso di tubini naso-tracheali e aumentata incidenza della SIP: probabilmente sono in gioco da un lato lo spasmo pilorico dovuto a irritazione da parte del tubino e dall'altro alla mancata neutralizzazione dell'acidità gastrica in seguito all'alimentazione enterale e infine al mancato rilasciamento del piloro, come avviene in seguito al riempimento dello stomaco.

DIAGNOSI

Se non si riesce a palpare una massa in sede pilorica, in presenza di esami di laboratorio positivi, l'esame ECO del piloro rappresenta l'indagine più importante per la diagnosi di SIP. In caso di dubbi l'indagine radiologica classica con mezzo di contrasto dimostra il canale pilorico ristretto e allungato.

TERAPIA

Una volta in possesso della diagnosi, prima di affidare il lattante alle mani del chirurgo pediatra, è molto opportuno che vengano corretta sia la disidratazione che l'alterazione metabolica, mediante un infusione endovenosa di cloruro di sodio allo 0,45-0,9%, in glucosio al 5-10% con l'aggiunta di cloruro di potassio, in concentrazione da 30 a 50 mEq/L. La somministrazione di liquidi deve essere continuata fino alla scomparsa della disidratazione e quando il livello dei bicarbonati sierici sia sceso al di sotto di 30 mEq/L, il che significa che la precedente alcalosi è stata corretta. La correzione dell'alcalosi si è dimostrata essenziale per prevenire l'apnea post-operatoria, che spesso segue l'anestesia.

Quasi tutti i lattanti rispondono alla terapia entro 24 ore.

L'intervento di piloromiotomia extramucosa (secondo Ramstedt) è curativo al 100%, quando venga esattamente eseguito.

LEZIONI PER IL CLINICO

A. Bisogna tener conto che i segni tipici della SIP possono comparire fino e oltre il compimento del 2° mese di vita, sia perché il paziente è nato pretermine, sia per i farmaci, oggi molto efficaci, che sono stati usati in precedenza (ranitidina, farmaci agenti sulla motilità dell'intestino);

B. La diagnosi può essere ritardata anche dalla presenza di una malattia associata, come il reflusso gastro-esofageo, che di per se stesso può accompagnarsi a vomito e richiede farmaci specifici;

C. L'elemento chiave per sospettare la presenza di un'ostruzione a carico del tubo gastro-intestinale è rappresentato dall'associazione vomito/arresto o perdita di peso, che in ogni caso deve allarmare il pediatra e lo deve spingere a porre una diagnosi;

D. L'associazione vomito/alcalosi ipocloremica è fortemente suggestiva di stenosi ipertrofica del piloro;

E. La presenza di ittero medio-lieve a bilirubina indiretta e/o di diarrea conferma il sospetto di SIP;

F. E' indispensabile la correzione della disidratazione e delle alterazioni elettrolitiche, prima di consegnare il paziente al chirurgo pediatra.

**Basnight L.L., Burton S.: Case, Pediatr Rev 23:181-4, 2002*