

Emorragie del tratto gastroenterico superiore di origine non varicosa: gestione nel DEA

Annamaria Longanesi, Paolo Mulè, Federico Miglio

Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna, Policlinico Sant'Orsola-Malpighi

SINTESI

L'incidenza di emorragia digestiva (ED) del tratto gastroenterico superiore è relativamente alta, con un tasso di ospedalizzazione che negli USA è stimato sui 160 ricoveri/100.000 abitanti. La stratificazione del rischio su base clinica pre-endoscopica è importante per una corretta gestione nel DEA perché permette di definire i soggetti a elevato o basso rischio di risanguinamento e di mortalità. La necessità di effettuare un corretto triage prima dell'endoscopia ha portato numerosi autori a sviluppare sistemi predittivi basati esclusivamente su dati clinici e laboratoristici. Fattori prognostici clinici per un aumentato il rischio di risanguinamento comprendono: l'età del paziente, lo stato di shock, malattie concomitanti in fase di scompenso, la presenza di melena, la necessità di trasfusioni, un basso

livello iniziale di emoglobina, sangue rosso vivo alla ER e/o nel vomito/aspirato dal SNG. Costituiscono fattori predittivi di mortalità, oltre ai precedenti, la presenza di un sanguinamento refrattario, una ED in corso di ricovero per altra patologia, una sepsi in atto, la presenza di insufficienza renale, epatica e di coagulopatie. Sulla base di quanto esposto è possibile affermare che alla presentazione del paziente con ED nel DEA sono fondamentali: un accurato esame clinico, l'esecuzione di semplici manovre (posizionamento SNG, effettuazione ER), la stabilizzazione delle condizioni emodinamiche, la stratificazione del rischio e l'esecuzione di un'endoscopia diagnostica e, se necessario, anche terapeutica. Sulla base di tali reperti sarà possibile individuare chi ricoverare e dove ricoverare.

Caso clinico n. 1

P. D., maschio di 75 anni, iperteso in trattamento con sartanico e idroclorotiazide, portatore di PM per BAV totale, gode di pieno benessere sino alle ore 19. Dopo una normale cena casalinga accusano un vago malessere per il quale assume una compressa di ASA. Dopo circa due ore presenta ematemesi e per questo si reca in PS.

All'arrivo in PS presenta: PA 80/50, FC 60 (PM), SpO₂ 90% in aria ambiente. Nel tentativo di posizionare il SNG il paziente presenta una nuova ematemesi con sangue rosso vivo.

Viene attivata EGDS in urgenza e iniziata infusione di colloidali 500 ml e cristalloidi 500 ml e viene somministrata metoclopramide e.v. Vengono inoltre richiesti 1000 ml di plasma, 2 U di GRC 0 neg e 4 U omogrupo.

I parametri laboratoristici sono:

- GB 7,02 x 10³;
- GR 2,45 x 10⁶;
- Hb 8,5 g/dl;
- Hct 25,2%;
- PLT 171 x 10³;
- INR 1,53;
- aPTT ratio 1,22;
- urea 179 mg/dl;
- creatinina 3,64 mg/dl;
- K⁺ 7,3 mmol/l;
- Na⁺ 135 mmol/l.

Viene raggiunta una stabilizzazione emodinamica sufficiente all'effettuazione dell'EGDS (PA max 105, FC 60, SatO₂ 95% in O₂ con Ventimask con FiO₂ 28%) per cui si soprassiede all'infusione di GRC di gruppo 0. L'EGDS rileva al cardias erosio-

ne lineare con coagulo sul fondo che viene trattata con infiltrazione di adrenalina. Il contorno posteriore non è studiabile per il refluire di ingesti misti a sangue che occupano gran parte dello stomaco e mascherano corpo e fondo gastrico alla visione. Al bulbo duodenale si evidenzia ulcera a margine iperemico e fondo con tracce di ematina che viene trattata con adrenalina.

Viene disposto il ricovero nell'area critica della Medicina d'Urgenza.

Caso clinico n. 2

S.G., maschio di 66 anni, iperteso in terapia con beta-bloccanti, ace-inibitori e diuretici, in recente assunzione di FANS per dolori osteo-articolari, da ieri presenta emissione di feci scure, stamattina ematemasi con sincope successiva.

Giunge in PS pallido, eupnoico, con PA 90/50 e FC 115. All'esplorazione rettale si evidenziano feci melaniche. Posizionato il SNG si aspirano 400 ml di liquido con sangue digerito. Vengono infusi colloidi 500 ml + cristalloidi 500 ml, inibitori della pompa protonica (IPP) *ev* ad alte dosi e vengono chieste 2 U di GRC.

I parametri di laboratorio sono:

- GB 9,82 x 10³;
- GR 2,85 x 10⁶;
- Hb 9,5 g/dl;
- Hct 26,4%;
- PLT 265 x 10³;
- INR 1,06;
- aPTT *ratio* 0,92;
- urea 105 mg/dl;
- creatinina 0,81 mg/dl.

A paziente stabilizzato (PA max 110, Sat O₂ 97% in O₂ FC 95), si effettua EGDS che rileva al cardias due erosioni lineari con sanguinamento attivo che si trattano con adrenalina. È presente una formazione ulcerosa al piloro con stigmata di recente sanguinamento che viene anch'essa trattata. Al duodeno si evidenziano bulbo iperemico e DII nella norma.

Viene disposto il ricovero in reparto medico di degenza ordinaria.

Nelle ore successive è presente di nuovo instabilità emodinamica (PA 80/50, FC 115, Sat O₂ 90% in Ventimask) per cui viene richiesto controllo endoscopico a 12 ore che rileva al cardias lesioni non più sanguinanti e al piloro lesione sempre non sanguinante, che viene trattata nuovamente. Il duodeno è repleto di sangue rosso vivo a provenienza dal ginocchio superiore, edematoso (ulcera?).

Caso clinico n. 3

N.C., maschio di 85 anni in TAO per FA permanente, con BPCO, IRC, si presenta in PS per ripetuti episodi di ematemasi nelle ultime 3 ore, con i seguenti parametri: PA 130/80, FC 90. Riferito INR in range di 7 giorni prima, senza modifiche alla dose del dicumarolico. Viene posizionato SNG che rivela "sangue rosso vivo".

Si infondono IPP 2 fl, konakion 1 fl (senza il dato dell'INR), vengono richieste 2 U di GRC e viene attivata ed eseguita EGDS senza aspettare i risultati delle indagini di laboratorio. L'EGDS rileva: esofago nella norma, stomaco con presenza di ingesti contaminati da sangue, assenti lesioni sanguinanti visibili, piloro deformato, duodeno con erosioni multiple non sanguinanti.

Dopo poco arrivano i referti dal laboratorio analisi:

- GB 13,40 x 10³;
- GR 3,94 x 10⁶;
- Hb 12,8 g/dl;
- Hct 36,9%;
- PLT 247 x 10³;
- INR 4,52;
- aPTT *ratio* 1,39.

Il successivo controllo emo-coagulativo a 6 ore mostra:

- GB 15,96 x 10³;
- GR 3,58 x 10⁶;
- Hb 11,8 g/dl;
- Hct 33,4%;
- PLT 227 x 10³;
- INR 2,14;
- aPTT *ratio* 1,15.

I casi clinici presentati sollevano alcune questioni, assai importanti anche per il medico dell'urgenza, relative all'approccio al paziente con emorragia digestiva superiore (ED).

Ad esempio:

1. è sempre utile il posizionamento del SNG?
2. è indispensabile il pre-trattamento con IPP? Sono utili altri farmaci in questa fase?
3. quali esami ematici sono indispensabili prima di attivare ed eseguire EGDS in urgenza?
4. quando richiedere EGDS in urgenza?
5. quando è indispensabile il ricovero in area critica?

Definizione e presentazione clinica

Per ED si intende una perdita ematica ad origine prossimale al legamento del Treitz che può manifestarsi acutamente o cronicamente. Nella presente trattazione ci si limiterà all'emorragia acuta non varicosa che rappresenta l'80-90% dei casi¹. Di questi

TAB. 1

Cause di ED superiore.

- Malattia peptica
- Esofagite
- Farmaci (FANS)
- Lesioni traumatiche (fistola artero-enterica, Mallory Weiss)
- Tumori maligni
- Ipertensione portale (varici esofagee, varici del fondo gastrico, gastropatia ipertensiva)
- Anomalie vascolari (Rendu Osler, angiodisplasia, S. Dieulafoy)
- Emorragia dal sistema epato-bilio-pancreatico
- Diverticolo duodenale

l'ulcera gastro-duodenale rappresenta la causa più frequente. L'ED è caratterizzata, indipendentemente dalla causa, dal riscontro di ematemesi, vomito caffeeano, rettorragia, melena. Spesso il dato clinico riferito dal paziente come ematemesi o melena può essere documentato solo dopo il posizionamento di un sondino naso-gastrico (SNG) o l'effettuazione di una esplorazione rettale (ER).

Epidemiologia

L'incidenza di ED del tratto gastroenterico superiore è di 60 pazienti/100.000 abitanti/anno. Il tasso di ospedalizzazione negli USA è stimato sui 160 ricoveri/100.000 abitanti, il che si traduce in più di 400.000 ricoveri/anno². La maggior parte di episodi di ED superiore è dovuta a causa non varicosa (Tabella 1).

La causa più frequente resta l'ulcera peptica anche se vi sono indizi di una sua minor incidenza attribuita all'identificazione dell'*Helicobacter pylori* e alla sua conseguente eradicazione.

Tale relativa diminuzione sembra essere bilanciata da un aumento di episodi emorragici dovuti al crescente uso di ASA e FANS³.

L'ED superiore è più frequente nei maschi e nei pazienti anziani, con il 68% dei soggetti in età superiore ai 60 anni e il 27% di questi in età superiore agli 80⁴. La mortalità è compresa tra il 5 e il 10%. Il 73% dei decessi avviene in pazienti anziani¹.

Va precisato che nella maggior parte dei casi la causa di morte non è l'ED, ma lo scompenso della patologia di base che si associa in più del 90% dei pa-

zienti anziani agli episodi di ED¹. Questo spiega in parte l'elevato numero di decessi (valutabile negli USA dai 15.000 ai 30.000/anno).

I principali fattori influenzanti la mortalità sono⁵:

1. età del paziente;
2. comorbidità;
3. presenza di sangue rosso vivo nel SNG;
4. rettorragia;
5. imponente ematemesi;
6. ripresa dell'emorragia con necessità di emostasi endoscopica/intervento chirurgico;
7. stato di shock;
8. trasfusione massiva (> 6 U GRC);
9. emorragia in paziente già ospedalizzato;
10. coagulopatia.

È stato calcolato inoltre che negli USA il costo del ricovero ospedaliero per ED si attesta a circa 2 miliardi di dollari/anno⁵.

Da questi dati emerge chiaramente che l'ED è una malattia assai frequente soprattutto nella tarda età, gravata da un'elevata mortalità e da costi di gestione rilevanti.

L'approccio al paziente nel Dipartimento d'Emergenza

Presentazione clinica

I segni classici di ED superiore sono l'ematemesi e la melena.

Una perdita di sangue rosso vivo dal retto (ematochezia) può essere presente in caso di brusca, improvvisa e abbondante perdita emorragica dal tratto digestivo superiore. D'altra parte la melena può essere presente anche in pazienti con ED ad origine dal tratto digestivo inferiore (oltre il Treitz).

Anamnesi

Essa va raccolta con attenzione e soprattutto in riferimento all'uso di farmaci (FANS, antiaggreganti piastrinici, anticoagulanti). È estremamente importante segnalare eventuali comorbidità e la presenza di analoghi episodi in passato. Non vanno neppure trascurati sintomi apparentemente banali, quali la presenza di dispepsia in passato o nei giorni precedenti, o altri sintomi che hanno preceduto la manifestazione clinica, quali ad esempio astenia, vertigine, sincope o un vero e proprio stato di shock.

Esame obiettivo

Il secondo strumento che possiede il medico dell'urgenza è l'attento esame obiettivo del paziente unitamente al rilievo dei parametri vitali. Impor-

TAB. 2

Calcolo (%) del deficit di volume in base alla presentazione clinica.

Frequenza cardiaca	< 100	100-120	120-140	> 140
PA	Normale	Normale	Diminuita	Diminuita
PA differenziale	Normale o diminuita	Diminuita	Diminuita	Diminuita
Frequenza respiratoria	Normale 14-20	20-30	30-40	> 40
Diuresi oraria	> 30 cc	20-30 cc	5-15 cc	Oliguria
Coscienza	Ansietà	Ansietà	Ansia e confusione	Confusione e sonnolenza
Stima perdita	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Classe shock	I	II	III	IV

tante è il rilievo di PA, SatO₂ in aria ambiente, FC. In pazienti con ED una FC superiore a 100 battiti/minuto, una PA sistolica < 100 mmHg, variazioni posturali della FC con incremento di almeno 20 battiti al minuto e un calo della PA sistolica di almeno 20 mmHg indicano un'importante perdita di volume intravascolare. Per una stima più precisa delle perdite volemiche può essere utile richiamarsi alla tabella delle classi di shock (Tabella 2).

Vanno poi ricercati tutti gli altri segni indicativi di ipoperfusione quali il dolore toracico, la confusione mentale, la freddezza delle estremità, l'oliguria. Dopo la prima valutazione sono utili l'ER e il posizionamento del SNG, manovre facilmente eseguibili sia in PS sia al letto del paziente, entrambe relativamente specifiche ma non molto sensibili. L'utilizzo del SNG rimane controverso: la maggior parte delle linee guida e degli studi disponibili ne consiglia l'uso sulla base tuttavia di studi non controllati⁶. Va tenuto comunque presente che nel 15% dei pazienti, nonostante l'assenza di tracce ematiche nell'aspirato gastrico, sono state riscontrate lesioni ad alto rischio all'EGDS⁶.

Facendo riferimento ai due casi clinici in cui il SNG è stato posizionato va detto che il suo uso era giustificato, in base alle evidenze suggerite dalle li-

nee guida, solo al fine di raccogliere ulteriori informazioni a scopo prognostico. Infatti la presenza di sangue rosso vivo è un fattore di rischio indipendente di risanguinamento¹. Inoltre va precisato che qualora si esegua un EGDS in urgenza l'aspirazione nasogastrica è ridondante, mentre può essere utile il lavaggio per asportare sangue e coaguli dalla cavità gastrica.

Il trattamento dell'emorragia digestiva superiore non varicosa nel Dipartimento d'Emergenza

Le raccomandazioni desumibili dalle linee guida pubblicate, pur basate su opinioni di esperti, indicano che il medico di urgenza debba in prima istanza mettere in atto tutte le manovre necessarie alla stabilizzazione emodinamica del paziente⁷ e in particolare:

1. incannulare 2 vie venose periferiche di grosso calibro (in alcuni casi può rendersi necessario un accesso venoso centrale);
2. eseguire prelievi ematici (morfologico, azotemia, creatinina, coagulazione, gruppo Rh e prova crociata);
3. monitorare PVC (se ritenuto necessario);
4. garantire la volemia mediante uso di cristalloidi (soluzione salina 0,9% o ringer lattato) mentre i globuli rossi dovrebbero essere trasfusi appena possibile, ma solo a fronte di alterazioni ematochimiche. È necessario trasfondere globuli rossi mantenendo l'Hct al 30% circa e continuando l'infusione finché non si raggiunge tale valore. In tutti i pazienti con ED in atto e con valore di PT di 1,5 volte superiore al valore medio è necessario infondere anche plasma fresco congelato, mentre le piastrine vanno trasfuse solo se il valore risulta inferiore a 50.000/mm^{3,8};
5. gestire le vie aeree è estremamente importante in quanto il rischio di aspirazione è elevato soprattutto in corso di emorragia massiva o nei pazienti con alterazione della vigilanza. Le polmoniti da inalazione sono una complicanza assai grave incidendo su morbilità e mortalità in questi pazienti. Questo fa raccomandare l'intubazione del paziente in casi selezionati (GCS ≤ 8) prima dell'endoscopia e/o dello svuotamento gastrico tramite SNG.

Triage e stratificazione del rischio

La stratificazione del rischio su base clinica pre-endoscopica è importante per una corretta gestione nel DEA in quanto permette di definire i soggetti a

TAB. 3

Rockall score.

Variabile	Score 0	1	2	3
1 Età	< 60	60-79	≥ 80	
2 Shock	PA sist. ≥ 100 FC < 100	PA sist. ≥ 100 FC ≥ 100	PA sist. < 100	
3 Comorbidità	No comorbidità Maggiori		Scompenso cardiaco Cardiopatia ischemica Altre comorbidità maggiori	Insufficienza renale Insufficienza epatica Metastasi
4 Diagnosi	Mallory-Weiss Non lesioni Non stigmati	Tutti gli altri quadri	Neoplasie esofago-gastro- duodenali	
5 Stigmate maggiori di risanguinamento	Nessuna o segni "neri"		Sangue nel viscere, coagulo adeso, vaso visibile o sanguinante	

elevato o basso rischio di risanguinamento e di mortalità. Ciò si evince chiaramente anche dal decorso clinico del paziente n. 2 il quale, dopo essere stato correttamente trattato mediante emostasi perendoscopica, è andato soggetto a un nuovo episodio di emorragia con instabilità emodinamica. Verosimilmente un'attenta valutazione del rischio di risanguinamento avrebbe potuto fare presagire il nuovo episodio e di conseguenza indurre a ricoverare il paziente in un'area critica con possibilità di monitoraggio continuo.

Circa l'80% dei pazienti cessa di sanguinare spontaneamente, senza che si verificano recidive, mentre la mortalità e la morbilità affliggono il restante 20% che va soggetto a recidive o che continua a sanguinare. Pertanto, lo scopo principale di una corretta gestione in emergenza di questi pazienti è l'identificazione di coloro che sono ad alto rischio di complicanze o di esito infausto.

Sulla base di queste considerazioni sono stati sviluppati parametri predittivi che consentono, sulla base di dati clinici, laboratoristici ed endoscopici, una stadiazione prognostica^{3,9,10}.

La necessità di effettuare un corretto *triage* prima dell'endoscopia ha portato numerosi Autori a sviluppare sistemi predittivi basati esclusivamente su dati clinici e laboratoristici.

Fattori prognostici clinici per un aumentato rischio di risanguinamento comprendono: l'età del paziente (> 65 anni), lo stato di shock, malattie concomitanti in fase di scompenso conclamato, la presenza di me-

lena, la necessità di trasfusioni, un basso livello iniziale di emoglobina, sangue rosso vivo all'ER e/o nel vomito-aspirato dal SNG⁹. Costituiscono fattori predittivi di mortalità oltre ai precedenti la presenza di un sanguinamento refrattario, una ED in corso di ricovero per altra patologia, una sepsi in atto, la presenza di insufficienza renale, epatica e di coagulopatie. Analizzando i singoli fattori di rischio Rockall *et al.*¹¹ hanno per primi elaborato uno *score* al fine di quantificare il rischio di morte-risanguinamento del paziente con ED.

Lo *score* si compone di due fasi: una pre-endoscopica e una endoscopica. Nella prima fase vengono valutati i seguenti fattori: età, PA, FC, presenza di comorbidità o neoplasie, funzione epatica e renale. Nella seconda appare di particolare importanza la presenza di sanguinamento o di stigmate di recente sanguinamento e la presenza di neoplasie gastroenteriche (Tabella 3).

I punteggi relativi alle variabili ai punti 1, 2, 3 costituiscono la fase pre-endoscopica (*score* 0-7) mentre le variabili dei due punti successivi (fase endoscopica) completano lo *score* (0-11).

In un'analisi retrospettiva i pazienti con *score* ≤ 2 hanno mostrato una percentuale di risanguinamento del 4,3% e di morte dello 0,1% e sono stati classificati dagli Autori come a "basso rischio". Per questi pazienti gli Autori propongono una dimissione precoce, in ogni caso dopo l'esame endoscopico¹². Un gruppo olandese¹³ ha validato in maniera prospettica il Rockall *score* e ha riscontrato una con-

TAB. 4

Blatchford score.

Valori clinico-laboratoristici all'arrivo in PS	Score
Azotemia (mmol/l)	
≥ 6,5 < 8,0	2
≥ 8,0 < 10	3
≥ 10,0 < 25	4
≥ 25	6
Emoglobina (g/l), sesso maschile	
≥ 120 < 130	1
≥ 100 < 120	3
< 100	6
Emoglobina (g/l), sesso femminile	
≥ 100 < 120	1
< 100	6
PA sistolica (mm/Hg)	
100-109	1
90-99	2
< 90	3
Altri segni e sintomi malattie	
FC ≥ 100	1
Melena come I sintomo	1
Sincope come I sintomo	2
Malattie epatiche	2
Insufficienza cardiaca	2

cordanza con i dati originariamente riportati ma ha sottolineato come lo score sia più valido nello stratificare il rischio di morte del paziente, piuttosto che nel predire l'eventualità di un risanguinamento della lesione riscontrata. Ciò rappresenta sicuramente un limite nella gestione di quei pazienti a rischio "intermedio" che sono la maggioranza.

Blatchford¹⁴ ha disegnato un *risk score* allo scopo di identificare quei pazienti con ED che non necessitano di endoscopia in urgenza (Tabella 4).

In un'analisi retrospettiva questo score si è dimostrato più valido del Rockall nell'identificare i pazienti che presentavano lesioni a basso rischio di risanguinamento all'EGDS (quelli con score ≤ 2). Nella validazione prospettica anche uno score semplificato rispetto a quello sopra riportato ha consentito di selezionare un 20% di pazienti nei quali l'esecuzione di EGDS differita era altrettanto sicura e utile di quella in urgenza¹⁵.

Per quanto si riferisce infine all'aspetto endoscopico delle lesioni mucose, queste, classificate secondo i criteri di Forrest¹⁶, possono anch'esse assumere valore prognostico (Tabella 5).

TAB. 5

Classificazione di Forrest.

Classe	Quadro endoscopico
Ia	Lesione ulcerosa con sanguinamento "a getto"
Ib	Lesione ulcerosa con sanguinamento "a nappo"
IIa	Vaso visibile ma non sanguinante
IIb	Lesione con coagulo adeso
IIc	Lesione a "base scura"
III	Lesione a "base bianca" senza segni di recente sanguinamento

Infatti le lesioni di tipo Ia e Ib sono considerate ad alto rischio di risanguinamento, quelle IIa e IIb a rischio intermedio, quelle IIc e III a basso rischio di sanguinamento.

Tali criteri sono stati validati da numerosi *trials* clinici e metanalisi⁷. In conclusione si può quindi affermare che un'endoscopia precoce (da eseguire entro le 24 h) e una completa classificazione del rischio sia su base clinica sia endoscopica consentono di identificare precocemente i pazienti a basso rischio proponibili per una dimissione precoce e migliorano la gestione dei pazienti ad alto rischio⁷. Malgrado queste evidenze supportate da un indiscusso consenso^{7,8}, permane, da parte dei medici dell'urgenza, una tendenza alla cautela e alla sovrastima del rischio, nonché a un'utilizzazione eccessiva di strutture a elevata intensità di cure; infatti solo il 19-28% dei pazienti ricoverati in tali unità presenta complicanze che giustifichino il ricorso a tali ambienti di ricovero¹⁰.

Per questo specifico problema sono stati recentemente sviluppati criteri definiti con l'acronimo di BLEED¹⁷ che si basano sul rilievo delle seguenti condizioni:

- *ongoing Bleeding* (sanguinamento in atto);
- *Low systolic blood pressure* (bassi valori pressori);
- *Elevated protrombin time* (PT) (elevati valori di PT);
- *Erratic mental status* (confusione mentale);
- *unstable comorbid Disease* (complicanza o fattore di rischio aggiuntivo) (presenza di comorbidità).

La presenza di anche solo una delle condizioni sovraccitate identifica un rischio elevato.

Gli Autori hanno provato a utilizzare tali parametri per valutare precocemente il rischio di eventi avversi nelle prime 24 ore, per verificare se fornissero indicazioni utili a un corretto *triage* per i pazienti che si presentano al DEA con ED. Paradossalmen-

te si riscontrò un aumento dei ricoveri in terapia intensiva e non una diminuzione¹⁰.

Aggiungendo a tali parametri la presenza di comorbidità si otteneva invece una diminuzione degli accessi alle strutture di terapia intensiva¹⁰. Tali dati non sono ancora stati validati e il consenso sull'utilizzo dello *score* è ancora lontano dall'essere basato su significative evidenze¹⁸.

Più in generale permangono notevoli perplessità sulla reale utilità di tutti questi *scores* nel guidare un *triage* pre-endoscopico. La loro ideale collocazione sembra essere al momento quella di costituire una sorta di memento clinico delle condizioni che costituiscono fattore di rischio per eventi avversi (risanguinamento/morte), utili come integrazione per il giudizio clinico che, se ben usato, pare ancora essere superiore a tutti gli *scores* sin qui menzionati¹⁹.

Il trattamento dell'emorragia digestiva

L'approccio terapeutico nel Dipartimento d'Emergenza deve essere multidisciplinare in quanto tutte le linee guida concordano sulla necessità di disporre di un servizio di endoscopia attivo 24 ore su 24 e sulla presenza di strutture ad alta intensità di cure^{7,8}. Ove ciò non fosse possibile, i pazienti a elevato rischio dovranno essere stabilizzati e trasferiti in altre strutture più idonee.

Baradarian²⁰ ha dimostrato infatti che una precoce stabilizzazione emodinamica influenza positivamente l'*outcome* del paziente con ED. Il primo obiettivo pertanto non è l'esecuzione dell'EGDS, ma il ripristino della volemia e dei valori coagulativi: solo dopo tale procedimento il medico dell'urgenza potrà sottoporre il paziente a indagine endoscopica.

Da un punto di vista farmacologico, l'utilizzo di inibitori del recettore istaminico H₂ in pazienti con emorragia digestiva non ha dimostrato una significativa influenza sull'esito della malattia²¹. Al contrario l'utilizzazione degli IPP per tamponare e alcalinizzare il pH intragastrico, onde contrastare la disaggregazione piastrinica e la fibrinolisi, si è dimostrata efficace³.

Recenti metanalisi hanno dimostrato che l'uso di IPP riduce significativamente il rischio di risanguinamento, la necessità di intervento chirurgico e il rischio di morte²². Rimangono comunque notevoli incertezze sul dosaggio più efficace. Una recente metanalisi su 16 *trials*²³ dimostra una superiore efficacia degli IPP somministrati ad alte dosi (doppio bolo iniziale + infusione continua) rispetto alle dosi convenzionali (1 bolo ogni 12 ore) limitata-

mente alle percentuali di risanguinamento e di ricorso all'intervento chirurgico²³. La precocità della somministrazione di IPP, effettuata ancor prima dell'EGDS, si è dimostrata efficace nel ridurre la necessità di un'emostasi endoscopica²⁴.

La somministrazione di somatostatina e del suo analogo octreotide non trova alcuna indicazione nel trattamento dell'emorragia digestiva non varicosa³.

I pazienti con ED dovrebbero essere testati quanto prima per la presenza dell'infezione da *Helicobacter pylori* e ricevere una terapia eradicante che può essere somministrata per os sin dalle prime fasi del trattamento. Diversi *trials* clinici randomizzati e controllati hanno dimostrato che l'eradicazione dell'infezione da *Helicobacter* riduce le recidive ulcerose e il tasso di sanguinamento^{7,25}.

Un ruolo determinante nella gestione del paziente con ED è riservato all'endoscopia in quanto permette di identificare e trattare le lesioni sanguinanti. Nei pazienti ad alto rischio essa permette di ridurre le unità di sangue trasfuso e la durata del ricovero. Non ci addentriamo nei dettagli tecnici dei vari trattamenti endoscopici in quanto non di pertinenza del medico d'urgenza. In ogni caso è bene ricordare che la terapia endoscopica può consistere in una terapia iniettiva (iniezione di soluzioni vasostringenti, sclerosanti, di colle o una combinazione di questi), in una terapia termica (elettrocoagulazione, *heater probe* e laser) e in una terapia meccanica (*endoclips*). La scelta del trattamento è di pertinenza dell'endoscopista. Si sottolinea comunque come non vi sia nessun trattamento che, preso singolarmente, si sia dimostrato più efficace degli altri e che viceversa sia più efficace un uso combinato di queste metodiche⁷.

Proposta per la gestione dell'emorragia digestiva nel Dipartimento di Emergenza

Chi è necessario ospedalizzare?

Nella gestione delle risorse disponibili è senz'altro opportuno stabilire quali pazienti ospedalizzare e in quale struttura (OBI? reparto ordinario? area critica?).

Il medico di PS solitamente ricovera il paziente indipendentemente dall'esito dell'EGDS, quindi anche in assenza di lesioni attivamente sanguinanti. Questo dimostra che le motivazioni sono solamente cliniche o di prudenza e non sempre supportate dalle evidenze strumentali. Va infine considerato che molte strutture ospedaliere non sono dotate di servizi di endoscopia attivi 24 ore su 24 e questo

TAB. 6

Valutazione del rischio endoscopico e *outcome* del paziente.

Riscontro endoscopico	Rischio	Ricovero/dimissione/OBI
Ulcera a fondo fibrinoso	Molto basso	Dimesso se stabile
Mallory Weiss a fondo fibrinoso	Molto basso	Dimesso se stabile
Gastrite, duodenite, esofagite	Molto basso	Dimesso se stabile
Gastropatia ipertensiva	Basso	Dimesso se stabile
Angioma non sanguinante	Basso	Emostasi poi ricovero medicina
Ulcera con segni di recente sanguinamento	Medio	Emostasi poi ricovero area critica MU o medicina
Mallory Weiss con segni di recente sanguinamento	Medio	Emostasi poi ricovero area critica MU o medicina
Varici non sanguinanti	Medio	Emostasi poi ricovero medicina
Cancro	Medio	Emostasi se possibile poi ricovero medicina
Ulcera con sanguinamento in atto	Elevato	Emostasi poi ricovero in area critica
Varici sanguinanti	Elevato	Emostasi poi ricovero in area critica
Lesione di Dieulafoy attivamente sanguinante	Elevato	Emostasi poi ricovero in area critica

senz'altro limita la decisione del medico. Esiste una serie di pazienti che tuttavia necessita di ricovero in ogni caso. Tale gruppo di pazienti ha le seguenti caratteristiche: emorragia ad origine sconosciuta, emorragia da varici esofago-gastriche, instabilità emodinamica, comorbidità, deficit cognitivi o paziente inattendibile, coagulopatie, necessità di trasfusione. Al di là di queste caratteristiche dovrebbe essere l'EGDS che indirizza il medico dell'urgenza a ricoverare o meno il paziente.

In quale reparto?

Una volta individuato il paziente per cui è necessario il ricovero, va identificata la struttura più appropriata: reparto ordinario per acuti? area critica? Certamente l'area critica offre al paziente tre vantaggi:

- monitoraggio accurato e identificazione di ogni variazione nei parametri e nelle condizioni cliniche;
- possibilità di immediato intervento di tipo rianimatorio (ad esempio intubazione OT, accesso venoso centrale);
- esecuzione dell'endoscopia al letto del paziente.

Nessuno studio, d'altra parte, ha dimostrato che il ricovero in area critica correla con un *outcome* migliore del paziente, pertanto tale risorsa va riservata a quei pazienti che hanno un elevatissimo rischio di risanguinamento, che sono affetti da altre gravi patologie, che necessitano di intubazione OT, pazienti instabili che necessitano di EGDS. I pazienti che non presentano tali caratteristiche, una volta eseguita l'EGDS, possono essere ricoverati in reparto

ordinario anche in considerazione del rischio endoscopico (Tabella 6).

Quali pazienti dimettere rapidamente dai reparti medici o dopo osservazione breve?

Un numero rilevante di pazienti che vengono ricoverati per ED sono in realtà pazienti a rischio di sanguinamento molto basso. Tali pazienti in realtà potrebbero essere dimessi anche subito dopo l'endoscopia. I criteri clinici ed endoscopici che debbono essere soddisfatti per una eventuale dimissione sono riportati in Tabella 7. Qualora almeno uno di questi criteri non sia soddisfatto il paziente non dovrà essere dimesso.

Conclusioni

Da quanto esposto sino ad ora sulla base delle linee guida esistenti è possibile affermare che alla presentazione del paziente con ED nel DEA sono fondamentali: un accurato esame clinico, l'esecuzione di semplici manovre (posizionamento SNG, effettuazione ER), la stabilizzazione delle condizioni emodinamiche in quei pazienti che lo richiedono e l'esecuzione di un'endoscopia non solo diagnostica ma anche terapeutica.

Tutto ciò presuppone un approccio multidisciplinare con la possibilità di disporre di un rianimatore e di un endoscopista esperto.

La terapia farmacologia nell'ED, pur essendo meno efficace di quella endoscopica, riveste comunque un ruolo di rilievo soprattutto in riferimento alla

TAB. 7

Criteria di fattibilità per una dimissione precoce.

Criterio	Dimissione
Età	< 60
Instabilità emodinamica (PA max < 100, FC > 100, riduzione PA in ortostasi > 20 mmHg, aumento FC > 20 battiti/minuto in ortostasi)	No
Stabilizzazione ottenuta dopo < 3 ore	Sì
Comorbidità	No
Hb > 8, non necessaria trasfusione	Sì
Coagulazione	Normale
Riferito sanguinamento pregresso	Sì
Ulcera a fondo fibrinoso all'EGDS (eseguita entro 24 ore)	Sì
Adeguatezza supporto della famiglia/strutture sociali	Sì

somministrazione di IPP e all'eradicazione dell'*Helicobacter pylori* qualora presente.

Ulteriori ricerche dovranno essere effettuate per accertare se la terapia orale con IPP possa essere altrettanto efficace di quella endovenosa, dal momento che la somministrazione di elevate dosi di IPP per via orale permetterebbe un considerevole risparmio di risorse.

Possiamo ora anche dare una risposta esaustiva ai quesiti sollevati dai casi clinici: in riferimento al posizionamento di un sondino naso-gastrico va detto che questo può essere particolarmente utile per valutazioni prognostiche ed eventualmente per effettuare un lavaggio del viscere prima dell'endoscopia. La sua utilizzazione nei due casi clinici considerati è corretta.

Per quanto si riferisce all'uso in fase pre-endoscopica del trattamento con IPP (vedi caso n. 2), la sua utilità risiede nella riduzione della gravità delle lesioni endoscopiche, nella prevenzione di un risanguinamento e nel minor ricorso all'emostasi endoscopica.

In riferimento al caso n. 3 non è stata corretta l'esecuzione dell'esame endoscopico prima di aver ottenuto la normalizzazione dei parametri emocoagulativi.

LEGDS in urgenza e il ricovero in area critica vanno riservati ai pazienti ad alto rischio ed emodinamicamente instabili, come sarebbe stato indicato nel caso n. 2.

Bibliografia

- Barkun A *et al.* The Canadian Registry on Nonvariceal Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1238-46.
- Lewis JD *et al.* Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acid suppression medications. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2540-49.
- Gralnek IM *et al.* Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med* 2008; 359: 928-937.
- Ohmann C *et al.* Time-trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40: 914-920.
- Viviane A, Alan BN. Estimates of costs of hospital stay for variceal and non variceal upper gastrointestinal bleeding in the United States. *Value Health* 2008; 11: 1-3.
- Aljebreen AM *et al.* Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 172-178.
- Barkun A *et al.* Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139: 843-857.
- British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut* 2002; 51: suppl. 4: iv1-iv6.
- Romagnuolo J *et al.* Simple clinical predictors may obviate urgent endoscopy in selected patients with non-variceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Arch Intern Med* 2007; 167: 265-270.
- Das AM *et al.* Development of a triage protocol for patients presenting with gastrointestinal hemorrhage: a prospective cohort study. *Critical Care* 2008; 12: R57.
- Rockall TA *et al.* Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996; 38: 316-321.
- Rockall TA *et al.* Selection of patients for early discharge or outpatients care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1996; 347: 1138-40.
- Vreeburg EM *et al.* Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut* 1999; 44: 331-335.
- Blatchford O *et al.* A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356: 1318-21.
- Bjorkman DJ *et al.* Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper-GI bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 1-8.
- Forrest JA *et al.* Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; II: 394.
- Kollef MF *et al.* BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med* 1997; 25: 1125-32.
- Wira C, Sather J. Clinical risk stratification for gastrointestinal hemorrhage: still no consensus. *Critical Care* 2008; 12: 154.
- Farooq FT *et al.* Physician clinical decision-making and triage is a more accurate predictor of need for endoscopic therapy than clinical Rockall score and Blatchford score in patients with acute upper GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2007; 65: n.5, AB 122.
- Baradarian R *et al.* Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004; 99 (4): 612-622.
- Levine JE *et al.* Meta-analysis: the efficacy of intravenous H₂-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 1137-42.
- Bardou M *et al.* Meta-analysis: proton-pump inhibition in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 677-686.
- Morgan D. Intravenous proton pump inhibitors in the critical care setting. *Crit Care Med* 2002; 30: suppl. 369-372.
- Lau JY *et al.* Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 2007; 356: 1631-40.
- Suerbaum S, Michetti P. *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 1175-86.