

Panoramica sulla pancreatite acuta in età pediatrica



Nicole Caporelli, Marco Cipolli

Centro Regionale Fibrosi Cistica, Regione Marche, Ancona

La pancreatite acuta è un'inflammatione reversibile del pancreas, che può presentare cause di origine intrapancreatica ed extrapancreatica. Il decorso della malattia può complicarsi coinvolgendo altri organi e apparati e richiedendo l'impegno di altre figure mediche oltre al pediatra. In età pediatrica mancano ad oggi score validati e sono scarsi i lavori scientifici in grado di guidare il medico nella valutazione della severità del quadro e nella scelta del miglior management terapeutico. Tale esigenza è espressa anche nel recente consensus panel dell'European Pancreatic Club (EPC) e dell'Hungarian Pancreatic Study Group (HPSG) le cui raccomandazioni sono necessariamente limitate ad alcuni aspetti del management. Proponiamo qui una sintetica revisione delle conoscenze sull'argomento e alcuni tipi di trattamento.

Acute pancreatitis is a reversible inflammation of pancreas due to intrapancreatic or extrapancreatic causes. A multidisciplinary approach to the disease is sometimes required when systemic or multiorgan complications occur. In children, validated scores and controlled trials useful in the evaluation of disease severity and management are lacking. This requirement is also expressed in the recent consensus panel of the European Pancreatic Club (EPC) and the Hungarian Pancreatic Study Group (HPSG) whose recommendations are necessarily limited to some aspects of the management. In this paper, we offer a synthetic up-to-date on knowledge and treatment of acute pancreatitis in paediatric age.

La pancreatite acuta (PA) è un processo infiammatorio a carico del parenchima ghiandolare del pancreas, che spesso richiede un trattamento ospedaliero. Distinguiamo, in base alle caratteristiche anatomico-patologiche, una forma interstiziale edematosa e una necrotizzante (Tabella 1). L'incidenza annua, che risulta in incremento nell'ultima decade, è di 3,6-13,3 casi per 100.000/anno in età pediatrica. È una problematica potenzialmente grave e ad esito talora sfavorevole, con una mortalità in età pediatrica pari a 2-11% attribuibile più alle patologie sottostanti che alle conseguenze della pancreatite stessa; questa è un'importante differenza rispetto all'età adulta nella quale sembra dimostrarsi il contrario.

La PA è definita dalla presenza di almeno 2 dei seguenti 3 criteri: clinico (dolore addominale persistente o remittente che

è localizzato nel 62-89% dei casi ai quadranti addominali superiori; in età pediatrica l'irradiazione posteriore è presente solo nell'1,6-5,6% dei casi), laboratoristico (amilasi o lipasi sieriche $\geq 3x$ il limite superiore di normalità) e strumentale (quadro TC/RM/ecografico suggestivo). In presenza di dolore addominale persistente/remittente è pertanto raccomandato un dosaggio ematico degli enzimi pancreatici. Nella prima infanzia il quadro clinico è più sfumato: meno del 29% dei pazienti presenta dolore addominale e nella maggior parte dei casi sono presenti vomito, iritabilità e distensione addominale.

Eziologia

La necessità di definire l'eziologia della PA è finalizzata ad elaborare la strategia terapeutica più specifica e, se necessario, preventiva nelle forme ricorrenti. Le cause responsabili della PA sono molteplici e la loro prevalenza varia a seconda dell'età. Mentre nell'adulto prevalgono la patologia biliare, l'abuso di alcol, le dislipidemie, le cause iatrogene e i traumi, nell'età pediatrica ricordiamo le malattie sistemiche, le malattie infiammatorie croniche intestinali, la patologia biliare, i traumi, i farmaci, le infezioni, le malattie metaboliche, le neoplasie, le malformazioni bilio-pancreatiche e le forme genetiche (Tabella 2). In particolare è raccoman-

TABELLA 2. Cause della pancreatite acuta in età pediatrica

Anomalie congenite

Cisti coledoco, anomalie giunzione bilio-pancreatica, pancreas divisum

Ostruzione peri-ampollare

Colecistite, neoplasie, Ascaris lumbricoides

Infezioni

Parotite, morbillo, Coxsackie, Echo, Influenza, EBV, Mycoplasma, Salmonella, batteri Gram-negativi

Farmaci

L-asparaginasi, steroidi, acido valproico, azatioprina, mercaptopurina, mesalazina, citarabina, acido salicilico, indometacina, tetraciclina, idroclorotiazide, isoniazide, anticoagulanti, alcol

Traumi

Trauma addominale, abuso, post-ERCP, post-chirurgia

Malattie sistemiche

Sindrome di Reye, sindrome fetto-alcolica, LES, AIG, sepsi, MOF, trapianto d'organo, SEU, porpora di Schönlein-Henoch, sindrome di Kawasaki, MICI, pseudo-obstruzione intestinale, ulcera gastrica, anoressia, fibrosi cistica, neoplasie

Cause metaboliche

Iperlipoproteinemia (I, IV, V), ipercalcemia, DM, acidemie organiche, deficit $\alpha 1$ antitripsina

Cause nutrizionali

Malnutrizione, deficit di vitamine A e D

Altre cause

Idiopatica, genetica (CFTR, SPINK1, PRSS1, CPA1, CTSC, CEL HYB)

TABELLA 1. Classificazione delle pancreatiti acute

CLASSIFICAZIONE DI ATLANTA, 2013

- > PA interstiziale edematosa (IEP) (80-90% di tutte le PA)
- > PA necrotizzante (la necrosi è evidenziabile alla TC con mezzo di contrasto dopo 72 ore dall'esordio e in maniera definita a distanza di 7 giorni come mancato enhancement, mentre la sovrainfezione della necrosi è evidente dopo 7 giorni dalla sua comparsa come gas nel contesto dell'area necrotica)

dato escludere le anomalie bilio-pancreatiche nei casi di pancreatite acuta ricorrente ed eseguire l'analisi completa dei geni PRSS1, CPA1, SPINK1, CTSC, CFTR e il test per il gene ibrido CEL YHB al secondo episodio di PA, o al primo evento se coesiste familiarità per PA o pancreatite cronica (PC).

Il percorso diagnostico

All'ingresso, sono utili per stabilire l'eziologia:

- *Anamnesi approfondita* ricercando: episodi di PA precedenti, storia familiare di pancreatopatia, patologia della cole-

cisti/vie biliari, uso di alcol, assunzione di farmaci, dislipidemie, traumi.

- **Esami di laboratorio:** enzimi epatici, calcemia, trigliceridemia, lipasi e amilasi. A questo proposito occorre tenere presente che i valori delle amilasi pancreatiche e delle lipasi sono bassi alla nascita e raggiungono i livelli dell'adulto rispettivamente a 10-15 anni di età e a un anno di età. Inoltre la sensibilità dell'amilasi pancreatica è inferiore al 30% tra il 2° e il 4° giorno dall'inizio dei sintomi, mentre la lipasi conserva una sensibilità superiore all'80%. Pertanto si raccomanda di dosare entrambi gli enzimi pancreatici sierici.
- **Esami strumentali** (ecografia/TC addome superiore).

Nella PA in età pediatrica l'ecografia è raccomandata come esame strumentale di prima linea per la rapida disponibilità e la non invasività. È sensibile nella valutazione delle vie biliari e del pancreas per escludere/evidenziare la presenza di calcoli, di plugs, di cisti del coledoco e di anomalie della giunzione della via biliare principale con il dotto di Wirsung. L'esame ecografico nella PA può mostrare una ghiandola ingrandita e uniformemente ipoecogena, esito di un edema generalizzato. La TC non è sempre indispensabile (Tabella 3) e viene raccomandata in presenza di aggravamento del quadro clinico; inoltre, in età pediatrica, ha lo svantaggio di richiedere talora la narcosi. A volte sono necessari ulteriori approfondimenti diagnostici (Tabella 4). L'ERCP non è raccomandata come strumento diagnostico, ma assume un ruolo terapeutico in caso di bisogno.

Elementi predittivi di severità

È importante riconoscere i casi di PA severa a scopo prognostico e terapeutico. I pazienti con un quadro grave possono richiedere il trasferimento in un reparto di terapia intensiva per il concreto rischio di complicanze sistemiche.

Per predire la gravità della PA in età adulta sono stati proposti diversi score clinici (Ranson, Glasgow, Glasgow modificato, APACHE II) (Tabella 5), singoli marker sierici (PCR, ematocrito, procalcitonina, urea) e modelli basati sul quadro TC. Nel 2013, le linee guida IAP/APA (International Association of Pancreatology/American Pancreatic Association) hanno proposto la sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS) come indice di gravità della PA (Tabella 6). Tale scelta è nata dalla considerazione che la SIRS è il fattore di rischio per l'insorgenza di disfunzione d'organo che a sua volta è determinante per la definizione di severità. Ad oggi, peraltro, nessuno score ha dimostrato inequivocabilmente la propria superiorità.

Il danno d'organo è un importante elemento indicativo di gravità anche nel bambino; tuttavia le definizioni di SIRS e di danno d'organo per l'adulto non sono adatte all'età pediatrica così come i punteggi predittivi che, per le loro caratteristiche (parametri e valori di riferimento adatti al paziente adulto), appaiono inapplicabili o scarsamente affidabili.

Nel 2002 è stato proposto dal Midwest Multicenter Pancreatic Study Group un modello per la determinazione di severità di PA nella fascia pediatrica: il PAPS score (Tabella 7). Un punteggio = 0 all'ingresso, o dopo poche ore dall'ingresso, è associato a una maggiore probabilità di non avere una PA severa e quindi la possibilità di accoglimento in un reparto di degenza ordinaria; uno score ≥3 all'ingresso indica i casi da inviare direttamente in un reparto di terapia intensiva. Un punteggio di 1-2 suggerisce

un monitoraggio ogni 2 ore in un reparto subintensivo e l'esecuzione di esami ematici ogni 6 ore; se a distanza di 48 ore lo score è ≤2 il paziente può essere rinviato in un reparto ordinario. Purtroppo questo score non è stato validato da ricerche successive e ad oggi non c'è un sistema prognostico raccomandato in età pediatrica.

Complicanze

Livelli enzimatici persistentemente elevati, o in incremento dall'ingresso, persistenza di dolore addominale, comparsa di febbre, riscontro di masse addominali o di ileo paralitico sono fortemente sospetti di insorgenza di complicanze, che possono essere classificate sulla base della tempistica della loro comparsa. Tra le complicanze immediate ricordiamo quelle locali: la necrosi e la raccolta fluida peripancreatica (Tabella 8). Nel primo caso è importante segnalare che

TABELLA 3. Indicazioni alla TC

Le indicazioni ad eseguire la TC addome all'esordio sono limitate a:

- > Dubbio diagnostico (in caso di coesistenza di PA e addome acuto per escludere ischemia o perforazione intestinale)
- > Conferma della severità della PA stimata sulla base dei criteri clinici
- > Fallimento del trattamento conservativo e deterioramento clinico

La tempistica ottimale per la sua esecuzione è almeno 72-96 ore dopo l'esordio clinico (la necrosi pancreatica e peri-pancreatica si rendono evidenti > 72 h)

TABELLA 4. Indagini di secondo livello

Superata la fase acuta, qualora non sia stata identificata una causa scatenante, è necessario proseguire le indagini con:

- > ecografia endoscopica (EUS) utile ad identificare forme autoimmuni, microlitiasi occulta, neoplasie e pancreatite cronica (PC) oltre che a trattare alcune complicanze (pseudocisti e necrosi capsulata)
- > colangiopancreatografia in RM con secrelina utile per escludere rottura del dotto pancreatico o anomalie morfologiche bilio-pancreatiche

Se l'eziologia rimanesse ignota e si verificasse un secondo episodio è utile richiedere una consulenza genetica

TABELLA 5. La pancreatite acuta severa

Nel 1992 la classificazione di Atlanta propose una definizione unica di pancreatite severa basata sulla presenza di disfunzione d'organo e/o complicanze locali e/o un punteggio Ranson ≥3 o APACHE II ≥8

Nel 2013 la revisione della classificazione ha identificato 3 situazioni sulla base della presenza/assenza di complicanze locali e danno d'organo:

- > PA lieve: assenza di danno d'organo e complicanze locali o sistemiche a risoluzione entro 1 settimana
- > PA moderata/severa: danno d'organo transitorio e/o complicanze locali o sistemiche o riacutizzazione di patologie preesistenti; caratterizzata da un decorso più prolungato rispetto alla precedente e potenzialmente associata a complicanze quali necrosi infetta
- > PA severa: danno d'organo persistente (singolo o multiplo)

TABELLA 6. Sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS)

La SIRS è definita dai seguenti criteri:

- (1) Temperatura < 36° C o > 38° C
- (2) Frequenza cardiaca > 90 bpm
- (3) Frequenza respiratoria > 20 apm
- (4) Leucociti < 4000/mmc o > 12.000 /mmc

Una SIRS persistente (per più di 48 ore) in corso di PA si assocerebbe a un maggior rischio di danno multiorgano e di mortalità (25%)

TABELLA 7. PAPS score

PUNTEGGIO	CRITERI ALL'INGRESSO	CRITERI A 48 ORE
1	età < 7 aa	calcemia < 8,3 mg/dl
2	peso < 23 kg	albuminemia < 2,6 g/dl
3	conta leucocitaria > 18.500/mmc	ritenzione idrica > 75 ml/kg/48 h
4	LDH > 2.000 U/l	BUN > 5 mg/dl

la prognosi varia a seconda del grado di necrosi: se presente solo in sede peripancreatica rappresenta una condizione meno severa. La sovrainfezione della necrosi (dopo una settimana dall'esordio) va sospettata clinicamente in caso di stato settico in corso di PA necrotizzante, e alla TC in presenza di bolle d'aria nel contesto della necrosi; secondo il consensus EPC/HPSG, i suddetti elementi sono affidabili al punto da rendere inutile l'aspirazione percutanea con ago sottile (FNA) del tessuto necrotico (che si associa alla possibilità di falsi negativi nel 12-25% dei casi).

La raccolta fluida peripancreatica si forma entro 4 settimane dalla comparsa dei sintomi, è priva di parete fibrosa, si localizza in prossimità del pancreas e in circa il 50% dei casi regredisce spontaneamente.

Le complicanze tardive sono sostanzialmente locali (Tabella 9); è importante distinguere tra ascesso e necrosi infetta poiché il rischio di mortalità in quest'ultima è circa il doppio rispetto al primo e l'approccio terapeutico è differente: gli ascessi possono essere trattati con drenaggio percutaneo, mentre la necrosi infetta richiede l'intervento chirurgico.

Terapia

Il trattamento della PA si basa principalmente su 3 interventi:

- idratazione immediata e adeguata;

- gestione del dolore;
- supporto nutrizionale.

L'avvio della idratazione entro le prime 24 ore dall'ingresso è associato alla riduzione della percentuale dei casi di SIRS persistenti e di danno d'organo. Viene raccomandata un'infusione precoce e aggressiva nelle prime 24 ore di cristalloidi contenenti destrosio; il quantitativo consigliato è di circa 1.5-2 volte il volume di mantenimento. Tuttavia questa indicazione è estrapolata dai dati sulla popolazione adulta, in quanto non esistono trial controllati disponibili. Anche per quanto riguarda la terapia del dolore non sono disponibili linee guida specifiche, e le indicazioni derivano dagli studi condotti sull'adulto (per la valutazione si utilizzano le consuete scale Wong-Baker >3 anni e scala numerica ≥8 anni), e prevedono la somministrazione di FANS (ibuprofene o ketoprofene solo > 6 anni) per il dolore lieve-moderato, eventualmente in associazione agli oppioidi nel caso di dolore più intenso. Studi recenti hanno dimostrato che gli oppioidi – sconsigliati in passato perché ritenuti responsabili di disfunzione dello sfintere di Oddi – possono essere somministrati in sicurezza. La somministrazione orale è quella da prediligere; quando quest'ultima non sia possibile, vanno scelte vie alternative (endovenosa, sottocutanea, rettale e transdermi-

ca), ricordando che quella intramuscolare essendo dolorosa andrebbe evitata.

Riteniamo opportuno il posizionamento di un sondino naso-gastrico (SNG) nei pazienti con PA di grado moderato e severo per ridurre la pressione intragastrica, estrarre le secrezioni e favorire la messa a riposo funzionale del pancreas. Occorrerebbe mantenere tale presidio fino alla scomparsa del meteorismo addominale e all'eventuale ripristino del transito intestinale (alvo aperto a feci e gas), avendo cura di rimuovere l'eventuale ristagno gastrico. In tutti i pazienti il digiuno iniziale è finalizzato a favorire il riposo funzionale del pancreas. I pazienti con PA lieve dovrebbero riprendere ad alimentarsi entro 24-48 ore e comunque non appena si sia risolto il dolore addominale e si abbia una riduzione degli indici di infiammazione (non è necessario attendere la normalizzazione degli enzimi pancreatici). Solo nei pazienti con PA severa è necessario un supporto nutrizionale (che andrebbe avviato entro le 48 ore dall'ingresso) preferendo la nutrizione enterale (NE) (miscela elementari o polimeriche) rispetto alla parenterale (NP). Il consensus EPC/HPSG raccomanda inoltre l'avvio della NE qualora il paziente non tolleri l'assunzione di cibo per os o comunque non raggiunga entro 72 ore un adeguato introito calorico. La NE può essere somministrata attraverso un SNG o un sondino naso-digiunale (SND) che riteniamo opportuno in caso di sintomi da ritardato svuotamento gastrico, sebbene non esistano studi comparativi in età pediatrica tra i due presidi. La NP rappresenta la seconda scelta quando la NE non fosse indicata/tollerata (ileo paralitico prolungato, fistola pancreatica o sindrome addominale compartimentale) e andrebbe avviata entro 5 giorni dall'esordio clinico. In ogni caso, un consenso univoco su come e quando rialimentare il paziente con PA non è ancora stato formulato, né in età adulta né in quella pediatrica.

Altri farmaci che possono essere utili sono gli inibitori di pompa protonica (IPP). Occorre invece sospendere, se già in corso di somministrazione, la terapia steroidea. Profilassi antibiotica e decontaminazione intestinale non sono raccomandate. La terapia antibiotica è invece raccomandata in caso di complicanze infettive sistemiche, colangite o sospetto di necrosi pancreatica infetta.

L'ERCP è indicata nei pazienti con PA biliare e colangite; nel caso in cui la PA risulti severa (se associata a insufficienza di organo), la procedura andrebbe eseguita in urgenza entro 24 ore, mentre in tutti gli altri casi entro le 72 ore. L'esecuzione della colecistectomia in caso di PA biliare non complicata è raccomandata durante il ricovero, prorogandola fino a un massimo di 30 giorni nelle forme di PA biliare lievi.

TABELLA 8. Complicanze immediate

SITO	TIPO
Respiratorie	Bersamento pleurico, versamento mediastinico
Gastrointestinali	Ileo paralitico, infarto intestinale, ipertensione portale, sindrome compartimentale addominale, ostruzione duodenale, peritonite
Affezioni biliari	Litiasi, papillodite, colangite
Vascolari	Sindrome emorragica, emoperitoneo, enterorragia massiva, trombosi portale e splenica
Locali	Necrosi pancreatica/peripancreatica raccolta fluida peripancreatica

TABELLA 9. Complicanze tardive

TIPO	DESCRIZIONE
Fistole nel tratto gastrointestinale	
Pseudocisti	Evolve nel 30%-50% dei pazienti da raccolte fluide acute, a circa 4 settimane dall'esordio clinico. Ha una parete fibrosa frutto di una reazione infiammatoria alla periferia delle raccolte fluide; si localizza generalmente in sede extra-pancreatica, cioè peripancreatica, intraperitoneale, retroperitoneale o addirittura toracica
Necrosi capsulata	Si forma a circa 4 settimane dall'esordio clinico, presenta una parete di tessuto infiammatorio ben definita
Ascesso pancreatico	Si forma tardivamente dopo le 4 settimane dall'esordio clinico, può rappresentare la complicanza di pseudocisti che si infettano

Al contrario, nelle forme di PA biliare se- vere si deve posticipare la colecistectomia almeno 6 settimane dall'episodio acuto.

L'intervento chirurgico è indicato se:

- non si riesce a distinguere l'episodio di PA da altre emergenze chirurgiche (ap- pendicite);
- le condizioni generali si deteriorano in modo rapido nonostante la terapia me- dica (sospetto di necrosi infetta);
- vi è una pancreatite necrotizzante infet- ta certa; la letteratura non fornisce dati precisi sulla tempistica ottimale dell'in- tervento in età pediatrica. L'intervento invasivo dovrebbe essere ritardato il più possibile, almeno 4 settimane dopo la presentazione iniziale per permettere al- la raccolta di diventare capsulata;
- vi è una lesione, complicanza di PA, re- sponsabile di ostruzione di intestino/ stomaco/vie biliari;
- vi è ischemia intestinale o emorragia o sindrome compartimentale addominale.

La strategia più opportuna, nel caso di so- vrainfezione certa o sospetta della pancrea- tite necrotizzante, prevede inizialmente il posizionamento per via retroperitoneale di un catetere percutaneo imaging-guidato per

il drenaggio, eventualmente seguito da ne- crossectomia endoscopica o chirurgica. Dati in letteratura su pazienti pediatrici sugge- riscono che il drenaggio transluminale en- doscopico della necrosi capsulata o quello eco-guidato, che consente il posizionamento di protesi plastiche o metalliche autoespan- dibili ricoperte, è sicuro ed efficace.

✉ nicole.caporelli@ospedaliriuniti.marche.it

Abu-El-Haija, Kumar S, Szabo F, et al. Clas- sification of Acute Pancreatitis in the Pe- diatric Population: Clinical Report From the NASPGHAN Pancreas Committee. *JPGN* 2017;64:984-90.

Bai HX, Ma MH, Orabi AI, et al. Novel cha- racterization of drug-associated pancreatitis in children. *JPGN* 2011;53:423-8.

Bierma MJ, Coffey MJ, Nightingale S, et al. Predicting severe acute pancreatitis in chil- dren based on serum lipase and calcium: A multicentre retrospective cohort study. *Pan- creatology* 2016;16:529-34.

Coffey MJ, Nightingale S, Ooi CY. Serum li- pase as an early predictor of severity in pedi- atric acute pancreatitis. *JPGN* 2013;56:602-8.

DeBanto JR, Goday PS, Pedroso MR, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastro- enterol* 2002;97:1726-31.

Fabre A, Petit P, Gaudart J, et al. Severity sco- res in children with acute pancreatitis. *JPGN* 2012;55:266-7.

Goldstein B, Giroir B, Randolph A. Interna- tional Consensus Conference on Pediatric Sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:2-8.

Lautz TB, Chin AC, Radhakrishnan J. Acute pancreatitis in children: spectrum of disea- se and predictors of severity. *J Pediatr Surg* 2011;46:1144-9.

Pandolfi SJ, et al. Pancreatitis. Regents of Uni- versity of Mi, Scholarly Publishing Office, 2016.

Párniczky A, Abu-El-Haija M, Husain S, et al. EPC/HPSG evidence-based guidelines for the management of pediatric pancreati- tis. *Pancreatology* 2018;18:146-60.

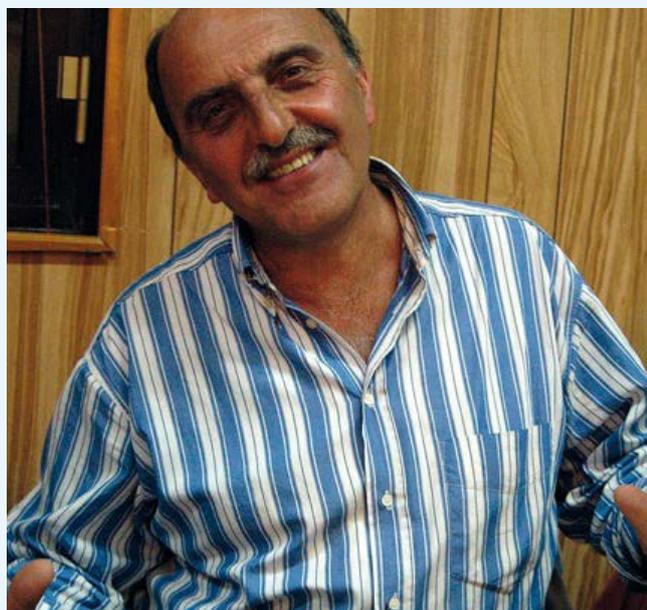
Sankaran SJ, Xiao AY, Wu LM, et al. Fre- quency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2015;149:1490-500.

Suzuki M, Fujii T, Takahiro K, et al. Scoring system for the severity of acute pancreatitis in children. *Pancreas* 2008;37:222-3.

Szabo FK, Hornung L, Oparaji JA, et al. A prognostic tool to predict severe acute pancreatitis in pediatrics. *Pancreatology* 2016;16:358-64.

Working Group IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pan- creatitis. *Pancreatology* 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.

CONCORSO FOTOGRAFICO "PASQUALE CAUSA" AL CONGRESSO ACP DI TREVISO



Il Concorso è libero: non è riservato ai Soci dell'ACP, né agli iscritti al Con- gresso Nazionale ACP di Treviso. Gli scatti dovranno avere come tema quello del Congresso. Il tema scelto per quest'anno è: "A spasso con i tempi".

Le foto in formato digitale, accompagnate da didascalia, nome, cogno- me, telefono ed e-mail dell'autore, dovranno essere inviate all'indirizzo e-mail li.dimaio@alice.it specificando in oggetto **CONCORSO FOTO- GRAFICO "PASQUALE CAUSA"**, entro il 30 agosto 2018. La liberato- ria firmata dal soggetto fotografato è necessaria e va inoltrata nel caso in cui la foto sia tra le vincitrici.

Il giudizio di qualità sulle foto sarà compito di una giuria scelta dagli or- ganizzatori del Congresso e le foto vincitrici insieme ad altre scelte dalla redazione di *Quaderni acp* saranno le immagini delle copertine dei nume- ri di *Quaderni acp* nel 2019.

Verranno ammesse al Concorso le prime 50 fotografie che arriveranno entro i termini stabiliti.

La giuria avrà il compito di selezionare 25 fotografie tra cui le tre vincitrici e determina con il suo voto la terna dei vincitori.

Da quest'anno i partecipanti al Congresso avranno la possibilità di votare le 25 foto selezionate dalla giuria durante lo svolgimento del Congresso. Ci sarà quindi anche un "Premio speciale di Sala".

L'esito del Concorso verrà comunicato durante il Congresso.