

Disciplina: Pediatria generale
Docente: Dr. Sergio Manieri

Disturbi della nutrizione

Che cos'è la diarrea?

Quando si parla di diarrea acuta?

Quando si parla di diarrea cronica?

1. Si parla di diarrea quando vi è un aumento del numero delle scariche alvine (nel lattante $>$ di 3/die) con feci più o meno liquide ed abbondanti per eccessivo contenuto acquoso ($> 10 \text{ ml/kg/die}$). A volte possono protrarsi nel tempo evolvendo in una enteropatia cronica (Sd post-gastroenteritica)

2. **Diarrea acuta** se dura 1 settimana-10 giorni

3. Per **diarrea cronica** si intende un aumento del numero delle scariche alvine giornaliere della durata di 2 settimane

Disturbi acuti della nutrizione

- Brusca insorgenza e breve durata
- Diarrea
- Vomito
- Compromissione dello stato generale
- Tendenza all'autolimitazione

Diarrea acuta

- **Forme lievi: Dispepsia**
- **Forme moderate: enteriti e gastroenteriti**
- **Forme gravi: gastroenteriti tossiche**

Eziologia

Infettive: Infezioni intestinali

(virali, batteriche, micotiche, micotiche, parassitarie)

- Il **Rotavirus (RTV)** è l'agente eziologico più frequenti di diarrea acuta. Il Rotavirus rappresenta più del 40% di tutte le cause di diarrea acuta.
- Il più comune agente batterico è il **Campylobacter** nel Nord-Europa o la **Salmonella** nel Sud Europa.
- I **parassiti** sono cause infrequenti di diarrea nei bambini sani
- I **miceti** danno diarrea nei soggetti immunodepressi

Vomito e sintomi respiratori sono associati con una **eziologia virale**

Febbre alta ($> 40^{\circ}$ C), sangue macroscopico nelle feci, dolore addominale e coinvolgimento del sistema nervoso centrale (SNC) suggeriscono una **eziologia batterica**.

Altre potenziali cause di DA

Infezioni non enteriche	Urinarie, polmoniti, otite media, sepsi
Patologia endocrino-metaboliche	Diabete, ipertiroidismo, iperplasia surrenalica, morbo di Addison, ipoparatiroidismo, assunzione di sostanze tossiche (metalli pesanti: zinco, rame, stagno)
Uso di antibiotici o di altri farmaci	Assunzione di antibiotici e, raramente, colite pseudo membranosa
Patologie correlate agli alimenti	Allergie/intolleranze alimentari (intolleranza al lattosio, APLV, allergie alimentari multiple), feci da fame
Patologie digestive e/o dell'assorbimento	Deficit di saccarasi-isomaltasi, esordio tardivo (o "tipo adulto") di deficit di lattasi, Fibrosi cistica, Celiachia, Immunodeficienze
Infiammazione intestinale	Malattie infiammatorie croniche intestinali, enterocolite in corso di Hirschprung
Disturbi funzionali dell'intestino	Stipsi (diarrea paradossa), colon irritabile
Patologie chirurgiche	appendicite, invaginazione, occlusione intestinale, Sindrome dell'intestino corto
Altre	Sindrome uremico-emolitica, sepsi, Chemioterapia o radioterapia,); deficienze vitaminiche (deficit di Niacina)

Patogenesi

- Iperosmolarità intraluminale
- Ipersecrezione da parte dell'epitelio

- Iperosmolarità intraluminale

Agenti batterici o virali che colonizzano il colon ed il tenue (salmonella, shigella, campylobacter, alcuni ceppi di yersinia e E.Coli). agiscono mediante un meccanismo di invasività o citopatico da contatto oppure tramite citotossine con danneggiamento dell'epitelio. Ne consegue un deficit di assorbimento con incremento dell'osmolarità intraluminale per accumulo di soluti (carboidrati). Questo determina un richiamo di acqua nel lume intestinale (specie colon) e quindi **diarrea con feci acide**.

- **Ipersecrezione da parte dell'epitelio**

Agenti batterici o virali che colonizzano elettivamente il tenue (vibrio cholerae, alcuni ceppi di E.Coli, Klebsiella, yersinia, campylobactere e salmonelle) -> meccanismo di produzione di enterotossine con aumento di AMCc e GMPc ed accentuazione dei normali processi secretivi con perdita nel lume intestinale di Na^+ e Cl^- cioè **diarrea secretiva**

Quadri clinici

Stadi della disidratazione

- **Disidratazione lieve: perdita di peso $< 3\%$**
- **Disidratazione moderata: perdita di peso 3-9%**
- **Disidratazione grave: perdita di peso del 10%**
- **Disidratazione gravissima: perdita di peso $> 10\%$**

Stadi della disidratazione: Segni clinici

- Naturalmente non è sempre agevole risalire alla perdita di peso. Pertanto sono i segni clinici a guidarci:
- **Disidratazione lieve:** Condizioni generali buone. Sete modica. Lieve riduzione del turgore cutaneo
- **Disidratazione moderata:** Disidratazione evidente. Fontanella anteriore modicamente infossata, occhi alonati, bocca asciutta, pliche cutanee persistenti. Sete intensa. Oliguria. Nessun segno di insufficienza circolatoria. Agitazione
- **Disidratazione grave:** fontanella anteriore molto depressa, occhi nettamente infossati, bocca molto secca, pianto senza lacrime, Segni di insufficienza circolatoria periferica ed obnubilamento del sensorio.
- **Disidratazione gravissima:** Stato di **shock ipovolemico**

Tipi di disidratazione

- **Disidratazione isotonica:** le perdite di acqua e di elettroliti sono proporzionali in modo che la concentrazione dei soluti nel corpo resta nei limiti fisiologici con quadro clinico tendenzialmente collassiale
- **Disidratazione ipertonica:** perdita di acqua spropositata rispetto ai soluti con quadro clinico prevalente di irritazione cerebrale (irrequietezza, facili convulsioni, meningismo) per passaggio di acqua dalle cellule nel compartimento extracellulare (ipertonico)
- **Disidratazione ipotonica:** con perdita di soluti spropositata rispetto all'acqua e quadro clinico di shock ipovolemico per il passaggio di acqua dal compartimento extracellulare (ipotonico) nelle cellule.

Tipi di disidratazione

- 1) Isotonica o isonatriemica: Na sierico 130-150 mEq/l (70% dei casi) – Sintomatologia collassiale
- 2) Ipertonica o ipernatriemica: Na sierico >150 mEq/l (20% dei casi) – Irritazione meningeale
- 3) Ipotonica o iponatriemica: Na sierico <130 mEq/l (10% dei casi) – Shock ipovolemico

INDICAZIONI ASSOLUTE AL RICOVERO:

- **Shock**
- **Disidratazione severa (>9% del peso corporeo)**
- **Alterazioni neurologiche (letargia, convulsioni)**
- **Vomito incoercibile o biliare**
- **Fallimento della terapia reidratante orale**
- **Genitori non affidabili**
- **Sospetto di una patologia chirurgica**

INDICAZIONI NON ASSOLUTE AL RICOVERO:

- Disidratazione moderata
- Lattante <6 mesi con febbre e diarrea muco - ematica
- Diarrea emorragica
- Paziente con immunodeficienza
- Malnutrizione.

Terapia

- Trattare l'eventuale stato di shock
- Reidratazione parenterale con graduale compenso delle perdite e successivo mantenimento dell'equilibrio idroelettrolitico
- Rialimentazione corretta
- Farmaci solo in casi particolari

Terapia eziologica

La maggior parte delle diarree acute batteriche non richiedono e non si giovano di terapia antibiotica

L'uso della terapia antibiotica deve essere considerato nelle seguenti condizioni:

- a) Casi con setticemia sospetta o confermata in cui va somministrata la terapia antibiotica combinata con gentamicina ed ampicillina
- b) bambini di età < 6 mesi con gastroenterite da Salmonella
- c) Particolari condizioni legate all'ospite (età neonatale, immunodeficienze congenite o acquisite, malnutrizione cronica, malattie sistemiche)
- d) Colite pseudo membranosa da **clostridium difficile**, **giardiasi**, **shigellosi dissenterica**, **amebiasi dissenterica**, **colera**.
- d) Fattori socio - ambientali, quali infezioni nosocomiali, infezione degli addetti alla catena alimentare

Le disfunzioni croniche dell'apparato digerente

***Dott. Sergio Manieri
Unità Operativa di Pediatria***

Diarreee croniche

- Diarrea cronica con feci prevalentemente acquose
- Diarrea cronica con feci prevalentemente steatorroiche

Diarree croniche

Diarrea cronica con feci prevalentemente steatorroiche

Steatorrea: Presenza di grassi nelle feci. Si tratta di feci abbondanti, untuose, talora “Bovine”, spesso graveolenti per acidi grassi ossidati.

Sono indicative di steatorrea perdite di grassi $> 10\%$ rispetto ai grassi introdotti.

Sono indicative di **malassorbimento** perdite giornaliere, con le feci, di grasso $> 3-5$ g, di azoto > 1 g, nonché di acido lattico > 50 mg%

Diarrea con feci liquide

Patologia	Patogenesi
Sindrome post-gastroenteritica	Anomalia morfologica della mucosa parietale
APLV	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Infestazione da <i>Giardia Lamblia</i>	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Malnutrizione-Kwashiorkor	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Stati di immunodeficienza	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Deficit di lattasi	Anomalia funzionale della mucosa parietale
Intolleranza al saccarosio	Anomalia funzionale della mucosa parietale
Malassorbimento di G e Galattosio	Anomalia funzionale della mucosa parietale
Malassorbimento transitorio di G, Gal, Sa	Anomalia funzionale della mucosa parietale
Malassorbimento di metionina	Anomalia funzionale della mucosa parietale
Deficit di entrocinasasi	Anomalia funzionale della mucosa parietale
Alcalosi congenita con diarrea (Cloridorrhea)	Anomalia funzionale della mucosa parietale
Difetto scambio ionico di Na⁺/H⁺ (Sodiorrea)	Anomalia funzionale della mucosa parietale

Diarree croniche con feci liquide

Malnutrizione-Kwashiorkor: Malnutrizione proteica o calorico-proteica. La carenza di proteine nella dieta porta alla distrofia da farinacei ed al kwashiorkor: limitata produzione di enzimi pancreatici, limitazione delle attività immunitarie, anti-infettive; danno epatico con ipoalbuminemia. Ne consegue succulenza ed edema con quadro di apparente floridezza. La diarrea è dovuta a limitazione degli enzimi digestivi, ad alterazione del trofismo della mucosa intestinale e da colonizzazione batterica del tenue.

Intolleranza al saccarosio: deficit di saccaridasi che scinde il saccarosio (glucosio + fruttosio). E' condizione autosomica recessiva e ne esistono almeno 5 varianti fenotipiche

Malassorbimento di metionina: La metionina (aminoacido) non assorbita viene demolita dalla flora batterica ed i prodotti sono assorbiti per cui le urine assumono un intenso odore aromatico. I pazienti, biondi e con occhi azzurri, sono ritardati mentali, soffrono di diarrea, polipnea e convulsioni. **Terapia: dieta povera di metionina.**

Diarree croniche con feci liquide

Deficit di enterochinasi: Enzima parietale dell'orletto a spazzola della mucosa del tenue è indispensabile per attivare gli enzimi proteolitici del pancreas (tripsinogeno → tripsina). L'affezione compromette la digestione intraluminale delle proteine con diarrea e feci putrefattive, ipoprotidemia ed edemi. Si cura con fermenti proteolitici attivi.

Alcalosi congenita con diarrea: Forma autosomica recessiva con assenza o deficit del meccanismo di scambio Cl^- e HCO_3^- (nell'ileo distale e colon) con grave perdita di Cl^- (e K^+) con le feci. Ciò comporta alcalosi cloropenica (pH fino a 7.7). Le feci sono acquose e prive di muco con alto contenuto di cloruri. Si cura con soluzioni di NaCl 7% e KCl 0.3%.

Difetto dello scambio cationico tra Na^+/H^+ : Mancata funzione del sistema di scambio cationico (digiuno, ileo e colon). La diarrea acquosa, ad altissimo contenuto di Na^+ ed alcalina per l'elevato contenuto di HCO_3^- , compare già nei primi giorni di vita e si accompagna ad acidosi metabolica ed ipokaliemia. Può variare da forme gravissime con decesso a forme più lievi che si curano con supplementazione di bicarbonato di sodio e potassio cloruro.

Diarrea con feci liquide

Patologia	Patogenesi
Atrofia congenita dei villi (M di Davidson)	Anomalie anatomiche intestinali
Displasia epiteliale (enteropatia a ciuffi)	Anomalie morfologiche mucosa parietale
Enteropatia autoimmune	Anomalie morfologiche mucosa parietale
IPEX	Anomalie morfologiche mucosa parietale
Diarrea da rallentato transito	Turbe della motilità intestinale
Sindrome dell'intestino corto	Anomalie anatomiche intestinali
Malattia infiammatorie cronica intestinale (MICI)	Anomalie morfologiche mucosa parietale
Diarrea Infettiva	Anomalie morfologiche mucosa parietale
Diarrea Funzionale (Colon irritabile)	Turbe della motilità intestinale

Diarrea con feci liquide

Patologia	Patogenesi
Atrofia congenita dei villi (M di Davidson)	Anomalie anatomiche intestinali
Anomalie della differenziazione e polarizzazione dei microvilli: <u>Enteropatie ad esordio neonatale</u> (Dipendenza dalla NPT e trapianto intestinale risolutivo)	
Displasia epiteliale (enteropatia a ciuffi)	Anomalie morfologiche mucosa parietale
Anomalie degli enterociti: <u>Enteropatie ad esordio neonatale</u>	
Enteropatia autoimmune	Anomalie morfologiche mucosa parietale
La forma più frequente di diarrea intrattabile dell'infanzia. Diarrea secretiva con atrofia della mucosa intestinale, associata ad altre patologie autoimmuni (nefropatia, diabete, tiroidite) e presenza di autoanticorpi nel siero. <u>Diarrea nei primi mesi di vita</u>	
IPEX	Anomalie morfologiche mucosa parietale
Sd X- linked recessiva che comporta Associazione di enteropatia, disregolazione autimmune con autoimmunità, poliendocrinopatia. <u>Diarrea nei primi mesi di vita</u> , DMID, D.A. IgE elevati.	

Diarrea con feci steatorroiche

Patologia	Patogenesi
Celiachia	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Linfangiectasia	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Abetalipoproteinemia	Anomalia funzionale della mucosa parietale
Acrodermatite enteropatica	Anomalia funzionale della mucosa parietale
Fibrosi cistica	Alterazione delle condizioni intraluminali
Sindrome di Shwachman	Alterazione delle condizioni intraluminali
Anomalia della circolazione enteropatica dei Sali biliari	Alterazione delle condizioni intraluminali

Diarree croniche con feci steatorroiche

Linfangiectasia: malformazione dei linfatici intestinali che determina una enteropatia proteino-disperdente. Infatti la perdita di proteine e di grassi può essere notevole e se avviene la rottura dei linfatici ne consegue la perdita di linfociti ed immunoglobuline nel lume intestinale. Sintomi: edema, ipodisprotidemia, steatorrea, e tetania ipocalcémica. Si cura con dieta ipoproteica ed MCT (acidi grassi a media catena)

Abetalipoproteinemia: Autosomica recessiva, vi è completa mancanza di pre-*B* e *B*-lipoproteine e viene meno la normale formazione di chilomicroni a livello della mucosa dei villi. Vi è perciò ristagno di trigliceridi nelle cellule della mucosa intestinale con malassorbimento, associata a steatorrea, inappetenza, vomito e scarsa crescita. È tipica la deformazione delle emazie in acantociti (steatorrea-acantocitosi). Oltre i 5 anni possono comparire sintomi neurologici del tipo atassia di Friedreich e retinite pigmentosa. Si cura con diete ipolipidiche con MCT e Vit. E per le complicanze neurologiche

Acrodermatite enteropatica: E' dovuta ad un malassorbimento costituzionale dello zinco. Associa diarrea steatorroica a dermatite vescio-bollosa acroposta. Inoltre possono esservi alopecia, perionissi, ipodisgeusia, immunodeficienza (B e T). Si cura con Zinco per os.

Diarree croniche con feci Steatorroiche

Sindrome di Shwachman: Autosomica recessiva, consiste in insufficienza pancreatica esocrina, disostosi metafisaria con ipostaturalità ed ipoplasia midollare con crisi di granulocitopenia.. Si cura con enzimi pancreatici

Anomalia della circolazione entero-epatica dei Sali biliari: Può essere dovuta ad alterata funzione epatica con riduzione della sintesi; anomalie biliari con colestasi ed ittero impediscono l'immissione dei Sali biliari nel duodeno; la deconiugazione dei Sali biliari dovuta ad eccessiva crescita batterica nel duodeno, riduce i Sali biliari coniugati che sono necessari alla dispersione micellare dei lipidi alimentari; inadeguato assorbimento dei Sali biliari nell'ileo (es. resezioni) porta ad un loro eccesso nel colon che interferiscono con l'assorbimento di acqua ed elettroliti.

Cause principali di diarrea

Diarrea funzionale (Colon irritabile)	28%	Turbe della motilità intestinale
MICI	24%	Anomalia morfologica mucosa parietale
Allergia/intolleranze alimentari	14%	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Non diagnosticate	9%	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Sindrome post-gastroenteritica	8%	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Diarrea Infettiva	8%	Anomalia morfologica della mucosa parietale
Celiachia	8%	Anomalia morfologica mucosa parietale
Diarrea congenita	1%	Anomalia funzionale mucosa parietale

Deficit di lattasi

- **Primario:**
 - forma congenita neonatale (alattasia congenita di Holzel);
 - forma ad inizio tardivo (ipolattasia di tipo adulto):
 - tipo I: da ridotta sintesi di lattasi;
 - tipo II: da deficit di maturazione di lattasi normalmente prodotta
- **Secondario:** a seguito di qualsiasi enteropatia diarroica acuta, subacuta, cronica (es. sindrome post-gastroenteritica, APLV)
- **Sintomi:** diarrea acquosa, acida

La diarrea è dovuta ad aumento dell'osmolarità del contenuto intestinale, soprattutto per la presenza di zuccheri non digeriti e non assorbiti, e in secondo luogo per la produzione di notevole quantità di metaboliti acidi nel colon ad opera della fermentazione batterica degli zuccheri

Sindrome post-gastroenteritica

- Danno della mucosa intestinale a seguito di gastroenterite acuta
- Sintomi variano da forme lievi con diarrea protratta per alcune settimane, a quadri di diarrea grave intrattabile con arresto dell'accrescimento
- Si correla a riduzione dell'attività enzimatica della disaccaridasi (Lattasi) con sintomi di intolleranza al lattosio
- Il danno mucosale può essere mantenuto da una sensibilizzazione alle proteine del latte vaccino (APLV)
- Diarrea acquosa, pH acido delle feci.

Allergia alle proteine del latte vaccino (APLV)

- Prevalenza 0.3% - 7.5%
- Si manifesta in genere nei primi mesi di vita
- Aumentata permeabilità intestinale + deficit del sistema immunitario secretorio
- **Manifestazioni cliniche immediate:**
 - apparato gastroenterico: vomito, diarrea liquida, disidratazione, coliche addominali, meteorismo
 - extraintestinali: Shock anafilattico, orticaria, edema angioneurotico, prurito, crisi di pallore, ipotensione, rinorrea, crisi asmatiche
- **Manifestazioni cliniche ritardate:**
 - apparato gastroenterico:
 - forme colitiche (sanguinamenti intestinali evidenti);
 - forme con malassorbimento (arresto della crescita);
 - forme con sangue occulto nelle feci (anemia sideropenica)
 - extraintestinali: rinite, asma, eczema atopico, emosiderosi polmonare (sd di Heiner), sindrome tensione-fatica

Colon irritabile

(DIARREA FUNZIONALE)

- Si manifesta tra i 6 mesi ed i 3-4 anni
- Non comporta malassorbimento
- Fattori psicosomatici: ansia ed iperprotezione
- Sintomi: evacuazioni frequenti di feci semiliquide, con muco e residui alimentari, specie vegetali; diarrea alternata a periodi di alvo regolare o di stipsi
- Accrescimento regolare

Grazie e buon lavoro