

Disciplina: Pediatria generale e specialistica
Docente: Dr. Sergio Manieri

Il bambino edematoso

Edema: definizione

- Accumulazione idrica e di sodio-ione (Na^+) negli spazi intercellulari del derma (ma anche della muscolatura) che determina un'aspetto tumido del bambino
- La presenza di fovea è indicativa di edema manifesto
- Può essere localizzato o generalizzato:
 - a) **Localizzato:** fattori meccanici che provocano stasi, processi infiammatori locali, alterazioni distrettuali del tono dei capillari
 - b) **Generalizzato:** fattori ad estrinsecazione sistemica

Fisiopatologia

Dal punto di vista fisiopatologico, l'edema può comparire per alcuni meccanismi principali:

- **aumento della pressione idrostatica,**
- **riduzione della pressione oncotica da ipoalbuminemia,**
- **ritenzione di sodio e acqua,**
- **aumento della permeabilità capillare,**
- **alterazione del drenaggio linfatico.**

Nella pratica pediatrica, la riduzione della pressione oncotica da perdita proteica urinaria è uno dei meccanismi più classici, cioè quello della **sindrome nefrosica**

Cause di edema

- **Renali:** Sindrome Nefrosica, glomerulonefrite acuta e l'insufficienza renale
- **Cardiache:** Insufficienza cardiaca primaria (miocarditi, miocardosi glicogenosica, fibroelastosi sotto-endocardica, vizi valvolari reumatici e cardiopatie congenite)
Insufficienza cardiaca secondaria (polmoniti interstiziali, anemie croniche, shunt artero-venosi, tireotossicosi)
- **Epatiche:** Epatiti infettive, gravi compromissione epatiche (listeriosi, toxoplasmosi, lue connatale, steatosi epatica, cirrosi)
- **Enteriche:** Condizioni proteino-disperdenti (o comunque di malnutrizione per carenza proteica)
- **Cutanee:** estese ustioni o lesioni proteino-disperdenti
- **Carenze vitaminiche:** carenza di vitamina B1

Edema Cardiaco

Gli **edemi di origine cardiaca in pediatria** compaiono soprattutto nel contesto di **scompenso cardiaco**. Il concetto chiave è che il cuore non riesce a garantire una portata adeguata o va incontro a congestione venosa: questo aumenta la **pressione idrostatica** nel circolo venoso e, in parallelo, attiva sistemi neuro-ormonali come **RAAS** e **ADH**, con **ritenzione di sodio e acqua**. Il risultato finale è accumulo di liquidi nei tessuti

1. Edema periferico: interessa le parti declivi, perciò si localizza agli arti inferiori o alla regione sacrale nel paziente in decubito supino

E' determinato dall'aumento della pressione idrostatica nel circolo venoso per ostacolato deflusso, dovuto sia ad una **insufficienza contrattile delle cavità cardiache**, sia ad un ostacolo meccanico a valle del circolo venoso interessato,

2. Edema polmonare: dispnea ortopnea, tosse stizzosa. E' determinato da un ostacolo meccanico al ritorno venoso polmonare (atresia mitralica, stenosi mitralica congenita, RVPA, miocarditi ecc).

Segni clinici

Dal punto di vista clinico, gli edemi cardiaci sono di solito **declivi** e **improntabili**. Quindi possono vedersi a livello di **caviglie e gambe** nel bambino che cammina, oppure in sede **sacrale** nei pazienti più allettati; nei casi più importanti può esserci anche **ascite**. Un segno molto utile, spesso più precoce dell'edema periferico, è la **epatomegalia congestizia**.

Nel bambino, però, l'insufficienza cardiaca spesso non si presenta come nell'adulto: sono più tipici **tachipnea, tachicardia, epatomegalia** e difficoltà alimentare/crescita, mentre l'edema periferico può comparire ma di solito indica una situazione più avanzata o scompensata.

Nel bambino, perciò, c'è una particolarità importante: **l'edema periferico non è spesso il primo segno**, soprattutto nei lattanti. In pediatria, lo scompenso cardiaco si presenta più spesso inizialmente con **tachipnea, difficoltà alimentare, sudorazione durante la poppata, scarso accrescimento, tachicardia ed epatomegalia**, eventuali segni di cardiopatia nota, ridotta tolleranza allo sforzo.

Edemi cardiaci

La diagnosi si basa su **esame obiettivo**, **ECG**, **ecocardiogramma**, eventuale **radiografia del torace** e, quando utile, biomarcatori come **BNP** o **NT-proBNP**.

La distinzione più importante è con **l'edema renale**: nella **sindrome nefrosica** prevalgono **edema periorbitale** e **proteinuria marcata**;

nell'**edema cardiaco**, invece, il sospetto cresce se coesistono **tachipnea**, **tachicardia**, **epatomegalia** e segni di cardiopatia o scompenso.

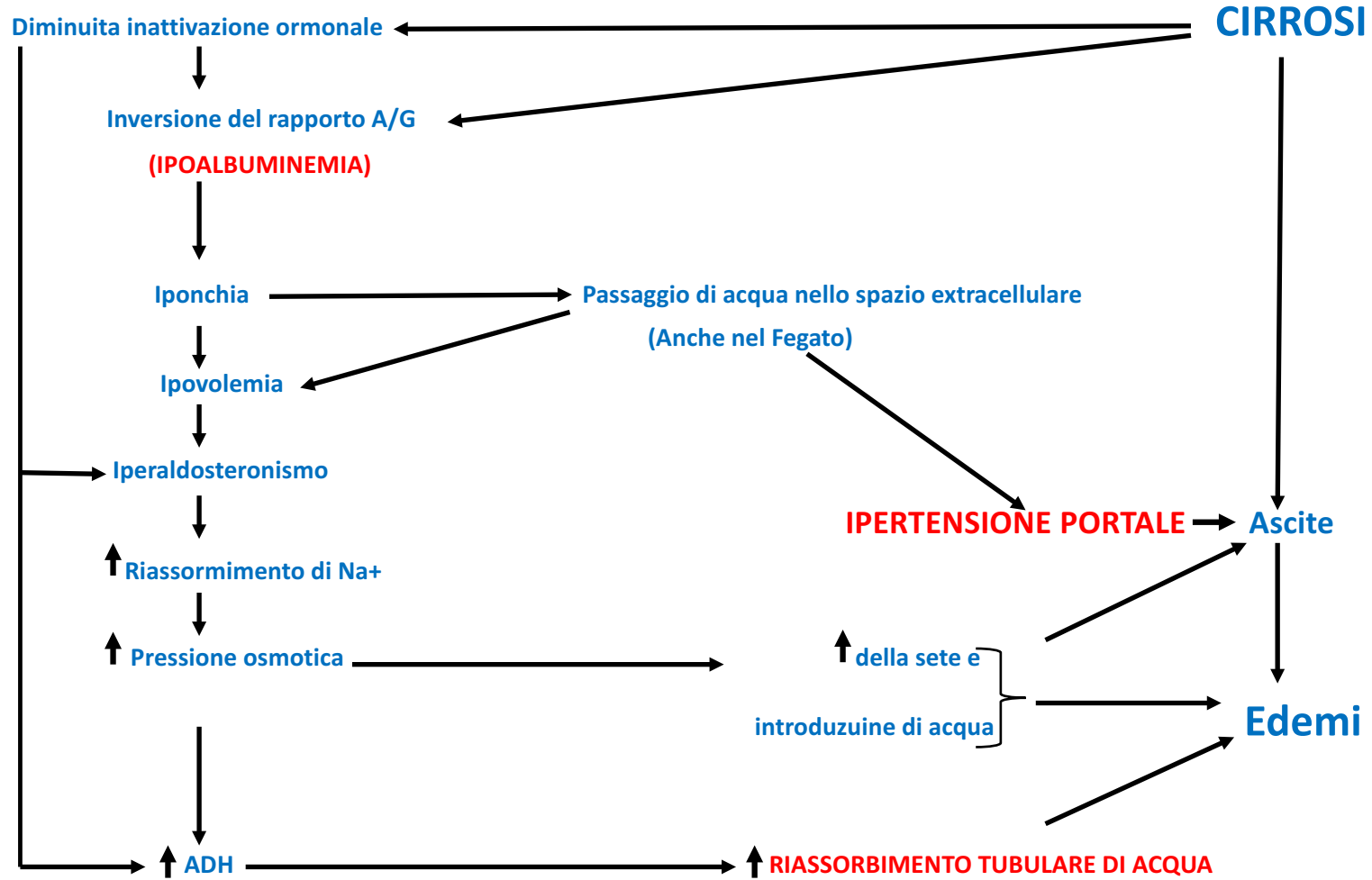
Edema da ipoalbuminemia

Qui il problema principale è diverso: quando l'**albumina nel sangue si riduce**, cala la **pressione oncotica plasmatica**, quindi l'acqua tende a uscire dai vasi e ad accumularsi nei tessuti.

È il meccanismo classico dell'edema della **sindrome nefrosica**, in cui la perdita urinaria di proteine porta a **ipoalbuminemia ed edema**; sono tipici il **gonfiore palpebrale**, il gonfiore declive e talvolta ascite/anasarca.

Albumina bassa → acqua esce dai vasi → edema.

Cause Epatiche



Edema Epatico

In **età pediatrica**, quando parliamo di **edema di origine epatica** di solito ci riferiamo soprattutto a **ascite** e, nei casi più avanzati, anche a **edemi declivi** periferici. Nel bambino, infatti, la manifestazione “epatica” più tipica non è tanto il gonfiore palpebrale isolato, quanto il **distensione addominale da ascite**, spesso nel contesto di **malattia epatica cronica**, **ipertensione portale** e alterazione della funzione sintetica del fegato.

L'edema/ascite di origine epatica nasce soprattutto da tre meccanismi che si sommano:

1. Ipertensione portale, che aumenta la pressione idrostatica nel circolo splancnico. Nei bambini con ipertensione portale, l'ascite compare quando il passaggio di liquido dai capillari e dal sistema linfatico supera la capacità di drenaggio

2. Ipoalbuminemia, che contribuisce riducendo la pressione oncotica, anche se da sola non spiega tutto il quadro.

3. Ritenzione renale di sodio e acqua, favorita dall'alterata emodinamica della cirrosi e della vasodilazione splancnica

A differenza dell'adulto, in pediatria le cause più comuni di cirrosi e scompenso epatico sono spesso **colestatiche o genetico-metaboliche**. Nei primi anni di vita la causa classica da ricordare è **l'atresia biliare**, che può evolvere rapidamente in cirrosi, ipertensione portale e ascite; altre cause importanti sono **PFIC, Alagille, deficit di alfa-1-antitripsina, malattie metaboliche** e, nei bambini più grandi, **epatite autoimmune e malattia di Wilson**.

Segni clinici

L'edema di origine epatica in età pediatrica si manifesta soprattutto come **ascite** e, nei casi più avanzati, anche come **edemi declivi periferici**, e altri segni di epatopatia come **ittero**, **epatosplenomegalia**, **prurito**, **circoli collaterali**, **trombocitopenia da ipersplenismo** o anche **sanguinamento da varici**. Nella patologia epatica pediatrica, la **splenomegalia** e la **trombocitopenia** sono indizi importanti di ipertensione portale.

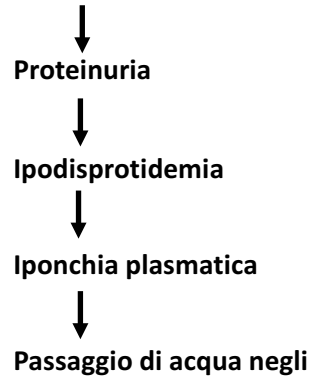
Il meccanismo principale è legato alla **ipertensione portale**, che aumenta la pressione nel circolo splancnico e favorisce la fuoriuscita di liquido nella cavità addominale; a questo si associano **ritenzione renale di sodio e acqua** e, in misura variabile, **ipoalbuminemia**, che riduce la pressione oncotica plasmatica. Quindi, più che un semplice problema di albumina bassa, è il risultato di una complessa alterazione emodinamica tipica della malattia epatica cronica.

In un bambino con ascite/edema di sospetta origine epatica sono segnali di allarme: **febbre o dolore addominale** per possibile infezione del liquido ascitico, **dispnea** da addome molto teso, **oliguria**, peggioramento rapido dell'edema, **sanguinamento digestivo**, sonnolenza o alterazioni neurologiche. L'ascite in un bambino con epatopatia cronica è considerata un segno di **decompensazione** e si associa a prognosi peggiore.

La distinzione clinica più importante è con la **sindrome nefrosica**: nell'edema epatico prevale l'**ascite** con segni di **ipertensione portale** e malattia epatica, mentre nell'edema renale è più tipico l'**edema periorbitale** con **proteinuria importante**

Cause Renali

Alterazione della membrana basale



Spazi extracellulari

Ipovolemia

Ipersecrezione di Aldosterone

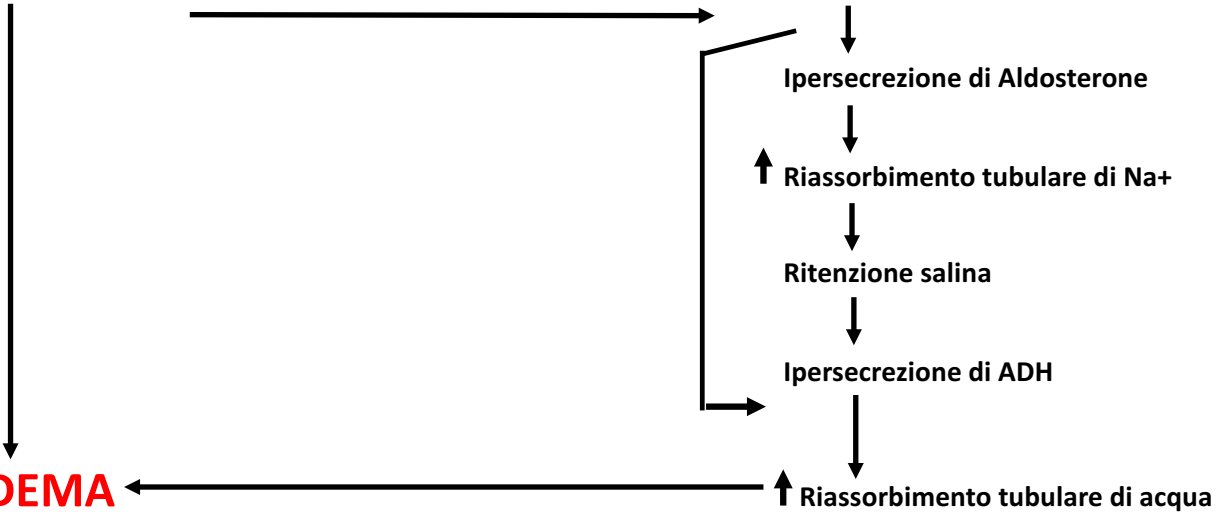
↑ Riassorbimento tubulare di Na⁺

Ritenzione salina

Ipersecrezione di ADH

↑ Riassorbimento tubulare di acqua

EDEMA



Cause Renali

1. Sindrome Nefrosica (SN):

Edemi diffusi, proteinuria marcata (> 2 g/die), ipoproteinemia ed ipoalbuminemia (< 2 g/dl), iperlipemia.
Complicazioni: IRC

- **Forme primitive**, prevalenti nell'infanzia
 - a) Sindrome nefrosica idiopatica dell'infanzia (glomerulopatia a lesioni minime e la sclerosi glomerulare segmentaria e focale:
 - b) Glomerulopatia membranosa
 - c) Glomerulopatia membrano-proliferativa
 - d) Glomerulopatia proliferativa endo ed extra capillare
- **Forme secondarie**: LES, porpora di shoenlein-henoch, poliarterite nodosa, sindrome di Goodpasture

Sindrome nefrosica: Terapia

- Steroidi
- Dieta: povera di sodio
- Diuretici
- Immunosoppressori

2. **Sindrome nefritica (SN):**

Ematuria, edemi lievi, ipertensione arteriosa, proteinuria modesta (< 1 g/24 ore). Complicazioni: IRA

- **Glomerulonefrite pst-streptococcica (GNAPS)**
- **Glomerulonefrite post-infettiva**
- **LES**
- **Porpora di Shoheinlein-henoch**

Sindrome nefritica: Terapia

- **Controllo dell'ipertensione**
- **Controllo dell'insufficienza renale**
- **Antibiotici (GNAPS)**

INFEZIONI DELLE VIE URINARIE

- **patologia frequente** : 7% delle F e 2% dei M
2-5% dei b con febbre <2 aa
- **spesso ricorrente** : 30-40% (l'85% entro sei mesi)
- possibile **marcatrice** di un'anomalia delle vie urinarie: RVU nel 30-50% dei b con IVU

- **precoce** :

- fascia di età 0-2 anni con IVU febbrili
- con maggiore prevalenza di RVU e con RVU severo
- con maggiore prevalenza di danno renale

BATTERIURIA ASINTOMATICA

- ✓ **Bambine in età scolare**
- ✓ **Riscontro casuale (screening ?)**
- ✓ **Disturbi minzionali ?**
- ✓ **No indagini strumentali**
- ✓ **No trattamento**
- ✓ **Possibile protezione da germi più virulenti**

CISTITE

- ✓ **Infezione localizzata, più frequente nelle F**
- ✓ **Sintomatica nei b. continenti**
- ✓ **Forte tendenza alla ricorrenza**
- ✓ **Frequente iperattività vescicale**

Diagnostica delle cistiti

Bambini... e età scolare/adolescenti

- Sintomi dell'apparato urinario (preponderanti):
pollachiuria, urgenza, urge-incontinenza, stranguria
- Sintomi generali e gastroenterici (assenti o tardivi):
pubalgia/dolorabilità fosse iliache/ dolore perineale

PIELONEFRITE ACUTA

- ✓ **Infezione parenchimale con possibili esiti permanenti**
- ✓ **Febbre, dolori lombari / al fianco**
- ✓ **Leucocitosi; ↑↑VES e PCR.....**
- ✓ **Localizzazione certa con scinti-DMSA**

IVU

- ***recidivanti:*** stesso germe della prima IVU
- ***ricorrenti:*** germe diverso
 - 3 IVU/anno
 - 2 IVU nei 6 mesi successivi al primo episodio

Fattori di rischio per IVU

- **Uropatie ostruttive/ RVU/ alterazioni anatomiche vie urinarie**
- **Vescica neuropatica**
- **IRA o IRC**
- **Calcolosi**
- **Catetere a permanenza**
- **Diabete mellito**
- **Stipsi**

Meccanismi di difesa dell' apparato urinario

- Unidirezionalità del flusso urinario
- Barriera epiteliale
- Sostanze proteiche che ostacolano l' adesività batterica (es. TLRs, THP)

Fattori di protezione per IVU

- **TOLL like receptors (TLRs)**
strutture recettoriali coinvolte nelle risposte difensive dell'ospite verso agenti microbici
- **Proteina di Tamm-Horsfall (THP)**
ostacola la colonizzazione degli E.Coli ed impedisce l'adesione delle fimbrie

GERMI CAUSA DI IVU NEI BAMBINI

(Honkinen 1999)

• GRAM NEGATIVI

- Escherichia Coli Causa > 80% delle prime IVU
- Klebsiella Secondo in ordine di frequenza, nei più piccoli
- Proteus Più comune nei maschi
- Enterobacter > 2% delle IVU
- Pseudomonas < 2% delle IVU

• GRAM POSITIVI

- Enterococchi raro dopo il 1 mese di vita
- Stafilococco aureo raro dopo il 1 mese di vita
- Stafilococco coagulasi- raro nei bambini

Patogenesi delle IVU

- Colonizzazione per via ascendente dell' uretra
- Carica microbica critica che riesce a superare i normali meccanismi di difesa locale e/o la fisiologica clearance
- ↑ concentrazione microbica vescicale

Patogenesi delle IVU

- Perchè le IVU sono più frequenti nel sesso femminile?
 - Brevità dell' uretra femminile
 - Contiguità dello sbocco uretrale con vulva e piano perineale (territori non sterili, ad alto tasso di colonizzazione batterica)
 - Alterazione ecosistema intestinale/stipsi
- (a favore di Enterobacteriacee- Coliformi)

SINTOMI di PRESENTAZIONE delle IVU

Lattanti e bambini in età prescolare

- Sintomi generali (molto frequenti): sonnolenza, irritabilità, anoressia, pallore cutaneo, arresto di crescita/ calo ponderale, temperatura febbrile ($>38,5^{\circ}\text{C}$)
- Sintomi app.gastroenterico (frequenti): rigurgiti e vomito alimentare, addome disteso/meteorico, disturbi dell'alvo-diarrea
- Sintomi dell'apparato urinario (scarsi o assenti): colorito carico/macroematuria

SINTOMI di PRESENTAZIONE delle IVU

Bambini eta scolare/adolescenti

- Sintomi dell'apparato urinario (preponderanti):
pollachiuria, urgenza, urge-incontinenza, tenesmo,
stranguria
- Sintomi generali e gastroenterici (assenti o tardivi):
pubalgia/dolorabilita fosse iliache/ dolore

Esame di primo livello nelle IVU

esame delle urine

+

urinocoltura

ADEGUATEZZA DELLA DIAGNOSI di IVU

IVU febbrile = temperatura rettale $>38,5^{\circ} C$
urinocoltura positiva
positività indici infiammatori

- nei piccoli lattanti la febbre può mancare
- una urinocoltura positiva non è sempre "affidabile"
- non esistono indici infiammatori "specifici"
(VES tardiva, PCR precoce sensibile ma poco specifica, GB >15000 aspecifico, PCT)
- gold standard della diagnosi di pielonefrite è la scintigrafia renale con DMSA entro 5gg dall'esordio della febbre

ADEGUATEZZA DELLA DIAGNOSI DI IVU

Diagnosi di IVU difficile tra 0 e 2 aa:

- sintomi aspecifici (febbre, vomito, diarrea, rifiuto del cibo)
- raccolta urine con metodi non invasivi poco affidabile

qualche curiosità

- solo il 10% delle bambine prepuberi con *disuria* ha una IVU (rispetto al 50% delle donne adulte): molto più spesso il disturbo é dovuto a irritazione dello sbocco uretrale in corso di vulvite, di ossuriasi, di irritazione da bagnoschiuma

l'odore "particolare" o "cattivo" delle urine spesso segnalato dai genitori ha da solo un basso valore predittivo positivo (5%) per la diagnosi di IVU nei b con meno di 6 anni

(Struthers Arch Dis Child 2003)

IVU “atipica”

- **Condizioni generali gravi**
- **Massa addominale/vescicale**
- **Aumento della creatininemia**
- **Setticemia**
- **Mancata risposta alla terapia antibiotica entro 48h**
- **Infezione non da E. Coli**

Diagnostica strumentale

- ECOGRAFIA

- CISTOGRAFIA

- CISTOSCINTIGRAFIA

- CISTOSONOGRRAFIA

- SCINTIGRAFIA RENALE con DMSA

ECOGRAFIA RENALE E VESCICALE

- reni : sede
dimensioni espresse come DL
ecostruttura, differenziazione CM, spessore corticale
- calici, pelvi, ureteri : presenza e sede di una dilatazione
entità espressa come DAP pelvi-D max uretere
- vescica : da esaminare piena, anche nei lattanti e
in condizioni di riempimento fisiologico nei b continenti
spessore della parete - residuo postmizionale
ureteroceli
diverticoli

A CHI: a tutti alla prima IVU

QUANDO: ininfluente (durante l'IVU aspetti peculiari)

VANTAGGI: non invasiva - no radiazioni - identifica anomalie
diverse da RVU

SVANTAGGI: operatore dipendente - scarsa sensibilità per RVU
e per renal scarring

DURATA DELLA TERAPIA DELL'IVU febbrile

- non meno di 7, non più di 14 gg

- **la terapia raccomandata è quella orale**
- **terapia endovenosa/parenterale solo per bambini con pielonefriti complicate o con vomito o che non riescono ad assumere la terapia per os e solo per 3-4 gg, indi per via orale**
- **riduzione delle ospedalizzazioni, dei gg di degenza, dei costi e dei disagi**
- **in ospedale non aspettare per la dimissione la normalizzazione degli indici infiammatori !!!**

**GRAZIE
E BUONO STUDIO**