

Clinica de pediatrie din Tg. Mureș (cond.: prof. Gy. Puskás, doctor în științe medicale)

PROBLEMELE DISTROFIEI SUGARULUI

P. Liszka, J. Csidey

Distrofia sugarului se caracterizează prin pierdere în greutate printr-o dezvoltare insuficientă și prin tulburări funcționale însoțite de o alterare accentuată din punct de vedere fiziopatologic.

Slăbirea sugarului nu este o simplă pierdere în greutate care poate fi ușor combătută prin surplus de alimente, ci o stare fiziopatologică paradoxală. Caracteristic pentru această stare este faptul că cu cât este mai mare nevoia surplusului de alimente necesar contracarării slăbirii, cu atât este mai redusă toleranța organismului față de alimente. Aceasta cauzează dincolo de o anumită limită a slăbirii, caracterul progresiv al distrofiei.

Distrofia sugarului nu este altceva decât o stare de inanție care survine în urma greșelilor de alimentație și a utilizării eronate a substanțelor nutritive. Inanția poate să apară în 3 variante: 1. Un consum de alimente insuficient față de nevoile reale (inanție în sensul mai restrâns al cuvântului sau inanție externă); 2. O toleranță scăzută față de alimente în comparație cu nevoile organismului; 3. Pierderea în substanțe nutritive. Distrofia pornește întotdeauna din aceste deficiențe. În cea mai ușoară formă a distrofiei (hipotrepсія I. Marfan, hipotrofia I. Maslov) toleranța față de alimente poate fi ireproșabilă, dar după un anumit timp modificarea proporționalității corpului face ca nevoia de energie să fie mai mare decât toleranța. Distanța între limitele extreme de calorii necesare întreținerii organismului și toleranța maximă este în asemenea cazuri atât de mare, încât dacă înlăturăm boala de bază, creșterea în greutate poate fi pornită repede printr-o alimentație corespunzător dirijată. Dacă în această fază inițială nu putem opri distrofia, atunci defecțiunile din ce în ce mai accentuate care se manifestă în ceea ce privește proporțiile corporale, continuă să mărească nevoile metabolice. În același timp factori cunoscuți și necunoscuți reduc toleranța maximă la nivelul nevoii calorice pentru întreținere. În faza de atrofie (hipotrepсія II. Marfan, hipotrofia II. Maslov) anomalia poate să devină atât de accentuată, încât începe autofagia corpului. În această fază în lipsa unei alte posibilități se instalează echilibrul foarte nestabil al economiei energetice atrofice prin diminuarea nevoilor metabolice (metabolism de inanție). Mărirea toleranței alimentare se poate obține numai printr-un regim dietetic foarte prudent. În faza de decompoziție (atrepsia Marfan, hipotrofia III. Maslov) a distrofiei grave i se asociază o tulburare de circulație anhidrică, drept complicație finală a atrofiei, de cele mai multe ori ca urmare a infecției tubului digestiv (*Kerpei-Fronius*). Toleranța alimentară coboară pînă la nivelul nevoii calorice

de întreținere sau chiar sub această valoare. Greutatea corpului poate fi întreținută numai prin tratament parenteral și nu numai prin tratament regim dietetic. „Metabolismul de inanție format deja în întregime împiedică autofagia, dar încă înainte ca corpul să se consume ca o luminare, constanțele fiziologice se răstoarnă din cauza paralizării reglării neurohormonale și survine moartea prin inanție”. (*Kerpel-Fronius*). Etiologia distrofiei sugarului îmbrățișează de fapt toată patologia sugarului. În consecință, distrofia constituie răspunsul aspecific al organismului „imatur” față de cele mai diferite noxe. De aceea sugarul este „predispus” la distrofie, și fiecare noxă, care afectează pe sugar duce cu necesitate la distrofie. Prevenirea distrofiei depinde de măsura în care sugarul este ferit de orice noxă. Unele afecțiuni însă cauzează mai frecvent distrofie decât altele.

Se știe că etiologia distrofiei variază în funcție de regiune și de ținuturile geografice, ca și de vîrstă. În țările coloniale slab dezvoltate, cauza principală a distrofiei o constituie alimentația săracă în proteine. În aceste țări sugarul este alăptat la sîn pînă la vîrsta de un an sau mai tîrziu, așa încît cei mai mulți distrofici sînt copiii mici. La noi, potrivit unor date statistice concordante, distrofia sugarilor mai mici de 6 luni este de cele mai multe ori cauzată de o alimentație greșită, mai exact de o alimentare cu lapte diluat pînă la $1/3$ sau $1/2$ fără zahăr, sau cu lapte integral, dar tot fără zahăr. Aceste greșeli derivă din ignoranță sau din exces de prudență. Infecțiile cauzează distrofie în $1/3$ — $1/4$ a cazurilor. La sugarii mai în vîrstă proporția este inversă, adică domină etiologia infecțioasă. În timpul verii cauza principală a distrofiei este enterocolita, iar în timpul iernii gripa. Nu ne ocupăm aici de modul în care infecțiile declanșează distrofia, dar dorim să subliniem importanța diareelor și în legătură cu aceasta cele mai frecvente greșeli de „teren”.

De cînd se știe că cele mai multe diaree sînt provocate de infecții și anume de infecțiile intestinale, și că acestea pot fi tratate cu antibiotice, dieto-terapia a trecut în mod cu totul nejustificat pe planul al doilea. Noi credem că în țara noastră nu se acordă încă importanță cuvenită rolului pe care îl au enterocolitele respectiv diareele în provocarea distrofiei. Faptul acesta are mai multe cauze. Probabil una dintre ele este obișnuța ca diareele să fie amintite în general ca dispepsii. În legătură cu aceasta *Scorțov* scrie: „... este de neînțeles de ce mulți pediatri odată cu instalarea unui tablou grav toxic, schimbă diagnosticul de dizenterie sau de enterocolită, bazat pe simptome clinice, și de ce susțin diagnosticul de dispepsie toxică. Diareea gravă o numim dispepsie toxică, deși dispepsia nu este altceva decît o tulburare digestivă ce se manifestă prin diaree. Așa fiind, raportarea ei nu este obligatorie și de aceea nu dispunem de date statistice care să oglîndească fidel frecvența infecțiilor enterale. În mod firesc, astfel stînd lucrurile nu putem avea o imagine clară, nici despre rezultatele terapeutice, întrucît o mare parte a sugarilor bolnavi de enterocolită mor nu din cauza acestei afecțiuni, ci ca urmare a complicațiilor ei.

Enterocolitele — sau în sens mai larg infecțiile intestinale — pot să cauzeze moartea sugarului în mai multe feluri. Pot avea un deznodămînt letal, fără să prezinte nici o complicație, infecțiile enterale care îmbracă tabloul unei catastrofe acute, „enterocolitele cronice” care duc la atrofie, și mai ales „starea postdizenterică”.

În materialul de 11 ani al institutului nostru de anatomie patologică am găsit 364 sugari cu distrofie gravă. Dintre aceștia la 343 (87.05%) autopsia a pus în evidență enterocolită.

Dintre ceilalți 51 (13%) 38 au suferit de boli care duc cu necesitate la distrofie: 18 de malformație (buză de lup, atrezia canalului choledocic, etc.); 9 de tuberculoză; 6 de imatu-

ritate: 2 de pneumonie interstițială; 2 de siilis congenital; și 1 de boala Leiner. Rezultă deci că la 74,5% din cei 51 de sugari cu distrofie neenterocolitică cauza distrofiei este evi-
denta. Numai la 13 bolnavi (3,2% dintre toți distrofici) cauza distrofiei a fost de altă
natură și anume: bronhopneumonia și bronșolită în 9 cazuri, meningită purulentă în 2
cazuri, erizipel necrotizant într-un caz și septicemie în 1 caz.

Cercetînd mortalitatea cauzată de enterocolită în materialul de 5 ani (1949—1953)
provenit de la clinica noastră, *Szentkarályi, Heinrich, Fogarasi și Schuller* au constatat că
dintre cei 355 de sugari decedați în diferite boli 56,1% au prezentat enterocolită, care s-a
putut pune în evidență la autopsie. În 47 de cazuri enterocolita a fost singurul rezultat
anatomic-patologic în timp ce bronhopneumonia s-a întîlnit numai în 10 cazuri. Enterocolită
asociată cu bronhopneumonie s-a găsit în 110 cazuri (31%) otită asociată cu enterocolită
în 84 de cazuri, iar enterocolita asociată cu bronhopneumonie și otita în 53 de cazuri.
Dintre cei 67 de sugari decedați din cauza sindromului malign („toxicoză”) numai la 4 nu
s-a găsit enterocolită. Frecvența enterocolitei și a distrofiei prezintă paralelism.

În general se exagerează frecvența și importanța dispepsiilor paren-
terale adică enterocolita este considerată prea de multe ori dispepsie pa-
renterală. Această eroare derivă din faptul că complicațiile asociate ente-
rocolitei apar foarte de timpuriu chiar în faza acută a bolii astfel încît
cauza poate fi confundată cu efectul. Dacă urmărim din acest punct de
vedere un material clinic bine ținut în evidență și scădem cazurile de in-
fecții enterale spitalicești, constatăm cu surprindere că dispepsia parente-
rală se asociază numai în mod excepțional afecțiunilor parenterale grave
(pneumoniei, empiemului, furunculozei, meningitei etc.). Dar numărul dis-
pepsiilor parenterale scade și mai mult dacă luăm în considerație că dis-
pepsia etichetată astfel este de foarte multe ori un relaps enterocolitic
exacerbat din cauza bolii parenterale. Deseori în această formă apare stare
postdizenterică. La noi noțiunea de stare postdizenterică la fel ca și
aceea de stare postenterocolitică nu este destul de cunoscută. Această
stare gravă care duce de foarte multe ori la o distrofie cu deznodămint
letal este calificată drept dispepsie subacută trenantă. Tratamentul cu
antibiotice aplicat fără măsură în astfel de cazuri accelerează dezvoltarea
distrofiei. Avînd deplină încredere în antibiotice, deoarece aceasta e mai
comod, medicul de teren constată din ce în ce mai mult dispepsie parente-
rală și de aceea evită într-o măsură tot mai mare dietoterapia.

Pe lîngă *b. coli* patogen, a cărui importanță a fost descoperită nu de
mult în etiologia enterocolitelor, a apărut în ultimul timp stafilococul re-
zistent la antibiotice. Deocamdată enteritele stafilococice se întîlnesc nu-
mai sporadic, dar se poate conta pe înmulțirea lor. În felul acesta stafilo-
cocul va putea să aibă un rol mai important și în producerea distrofiei.

Între patogenia distrofiei și dificultățile terapeutice există o strînsă
legătură. Cunoaștem momentele principale ale modului de apariție a dis-
trofiei sugarului. Toate acestea sînt în corelație cu inaniția. De asemenea
urmărim și consecințele cauzate de inaniție. Creșterea suprafeței corporale
pe fiecare kg de greutate corporală face nu numai nesigur metabolismul
lichidelor la distrofii, ci răstoarnă și echilibrul energetic. Odată cu creș-
terea suprafeței corporale specifice, distroficul ajunge într-o situație din
ce în ce mai critică. În decompoziție cînd prin administrarea perorală a
alimentelor nu se mai poate obține o reparație, consumul de energie al
distroficului ajunge într-un stadiu de decompensare completă. Aceasta în-
seamnă nu numai decompensarea metabolismului lichidelor, ci și a trofi-

cității. Situația critică poate să survină chiar în prezența unei funcții digestive aparent nealterate. Cu alte cuvinte în această fază este vorba de eșuarea toleranței alimentare. E un fenomen caracteristic că sugarul atrofic suportă bine administrarea parentală de calorii, reacționând față de aceasta în mod corespunzător. În schimb la administrarea perorală de energie reacționează patologic, chiar și atunci dacă nu prezintă o tulburare digestivă evidentă, cînd fecalele sînt normale și apetența bună. Frecvența prezență asociată a enterocolitei și a distrofiei ne permite să deducem că obstacolul restabilirii îl constituie de cele mai multe ori o tulburare funcțională a intestinului. S-ar putea presupune lipsa de fermenți, lipsa acidului biliar, tulburări de asimilare și hormonale etc., cu toate că rezultatele obținute în aceste examinări nu sînt convingătoare. Probabil că în această privință s-ar putea obține lămuriri prin compararea rezultatelor obținute pe un material clinic de distrofie dezvoltată pe fondul unei inaniții exclusiv externe cu toate rezultatele terapeutice observate la distrofiile de origine enterocolitică. După cite știm o asemenea comparație nu a fost făcută încă, îmbrățișînd un material clinic mare. Distrofia fără complicații cauzată de inaniție exclusiv externă este mai ușor curabilă decît o distrofie cauzată de enterocolită. În sfîrșit trebuie să ne gîndim și la faptul că sugarul distrofic enterocolitic, la fel ca și în cazurile de hemoragii cronice, pierde o cantitate considerabilă de plasmă prin peretele intestinal lezată și aceasta nu poate fi înlocuită decît prin sacrificarea unei mari cantități din proteinele corpului.

Tulburările secundare survenite în cursul distrofiei (de exp. cele hormonale) ajung mai mult sau mai puțin dominante, în funcție de particularitățile constituționale ale bolnavului. Acestea grăbesc instalarea stadiului final, care seamănă în toate cazurile cu starea de pseudo-hipofizectomie. Ameliorarea toleranței obținute cu ajutorul unui regim dietetic prudent se datorește probabil faptului că regimul menajant asigură posibilitatea și timpul necesar pentru înlăturarea lezării aportului de energie survenită în cursul enteritei.

Cea mai importantă condiție a tratamentului distrofiei este izolarea perfectă a bolnavului. „Soartea distroficului este hotărîtă de infecțiile intercurrente“ (Kerpel—Fronius). Izolarea perfectă se poate face în secțiile spitalicești numai în mod pasajer. Din acest punct de vedere distroficul se află acasă în mediul familial de multe ori în condiții mai bune. Pe de altă parte însă, acolo este mai grea o observație permanentă și respectarea regimului dietetic corespunzător. În această problemă mult discutată și nerezolvată încă, este greu să adopti o anumită poziție. Cu toate că hotărîrea trebuie luată de la caz la caz totuși încercăm să formulăm cîteva indicații. Distroficul suferînd o formă ușoară va fi tratat acasă dacă nu suferă și de o altă boală ce ar impune internarea, dar numai dacă ne-am convins că sînt respectate indicațiile date și dacă se poate asigura o observație medicală permanentă. În toate celelalte cazuri distroficii vor fi tratați în spital; nu putem însă aștepta vindecarea completă fără riscurile complicațiilor. De obicei distroficii sînt eliberați din spital în perioada de convalașcență. În acest caz vom ține o strînsă legătură cu medicul curant. Se întîmplă uneori că dintre bolnavii din același salon cu distroficul, în curs de vindecare, să constate o diaree în zilele anterioare eșirii. În asemenea cazuri recomandăm administrarea la domiciliu a unor antibiotice cu spectru larg, de exp. clorocid, în doze corespunzătoare, timp de 2 zile. Dacă în ciuda acestui tratament distroficul se îmbolnăvește, trebuie reinternat imediat. În această situație vom atrage atenția medicului de teren, precizînd că distroficul a părăsit spitalul ca contact.

Principiile terapiei. Distrofia nu are un tratament specific. Nici unul dintre procedeele încercate (transfuzii, plasmă, vitamine, preparate cu ferment, hormonoterapie, substanțe nutritive) ba chiar toate la un loc nu pot influența hotărâtor soarta distroficului. Acestea de și pot fi asociate cu eficiență de la caz la caz, totuși nu putem neglija tratamentul dietetic.

Obiectivele și condițiile tratamentului: 1. izolarea (prevenirea infecțiilor); 2. tratamentul bolii de bază; 3. îngrijirea; 4. tratamentul dietetic. Ne ocupăm pe larg numai de tratamentul edietetic.

Tratamentul dietetic al distrofiei de gradul I nu întâmpină greutăți. Prin înlăturarea treptată a erorilor de alimentație, putem să obținem rezultate bune fără un regim alimentar prea riguros.

Și în cazul de distrofie de gradul doi se poate obține remediere prin tratament dietetic, dar aici este nevoie de o prudență mult mai mare. Dacă avem la dispoziție lapte de mamă, situația e mai ușoară. Este indicat ca laptele de mamă să fie întregit cu substanțe bogate în proteine și în substanțe minerale, (vom adăuga lapte de vacă degresat, Lacto, sau Eledon în proporție de 10—30% din cantitatea totală). Aportul de calorii îl vom începe cu 80—90 cuotient energetic calculat la greutatea corpului. În cazuri grave vom începe cu un cuotient de 70 și în măsura ameliorării toleranței, vom tinde să ajungem la cantitatea de la care începe creșterea în greutate. Trebuie să evităm orice intervenție dureroasă. În cazuri de neuropatie administrăm sedative (luminal).

Decompoziția nu se poate trata numai prin tratament dietetic. Este o regulă consacrată ca alimentarea perorală să înceapă cu un cuotient energetic de 70 care va fi mărit tot a doua sau a treia zi cu 5 calorii/kg. La început ne mulțumim dacă distroficul nu scade în greutate. Pentru a obține ameliorare trebuie să obținem de la caz la caz un cuotient energetic de 100—150. Aceasta nu este însă posibil decât dacă alimentarea perorală se combină cu alimentare parenterală.

Este indispensabilă completarea parenterală a aportului de energie dacă toleranța scade sub nivelul kaloriilor de întreținere.

Tratamentul decompoziției poate fi schițat în următoarele:

— aportul de calorii peroral să nu depășească la început cuotientul energetic 70;

— să se administreze 2—3 grame de proteine pe kilocorp. Această cantitate o asigurăm pentru asimilare și de aceea cea mai mare parte a kaloriilor de întreținere (aprox. 2/3) o acoperim cu hidrați de carbon. Organismul în ananție nu asimilează proteinele, ci le oxidează, la fel ca și celelalte substanțe energetice. În cazul unei astfel de oxidări a proteinelor, se constată și dezavantajul că produsele de descompunere constituie un balast pentru rinichi. De aceea: vom da peroral 10 g miere de stup pe kilocorp, (din cauza că mierea are o acțiune proteino-menajantă mai mare decât glucoza și un conținut de potasiu mai ridicat) și o soluție apoasă cu 9 g Eledon în cantitate de 100 ml. Valoarea calorică a acestei soluții este de 70—72 calorii la 100 de g.

10 g miere	.	.	.	35	calorii
9 g elodon: 2,7 g proteine	.	.	.	11	"
1,2 g grăsimi	.	.	.	11	"
3,6 g hidrați de carbon	.	.	.	15	"

Dacă în afară de aceasta vom administra în perfuzii 70 ml pe kg corp (5 părți de glucoză 5% + o parte ser fiziologic-soluție Fanconi), atunci cuotientul energetic este de 84. Din acesta hidrații de carbon dau 62 de calorii, iar grăsimea 11. Rezultă prin urmare că cantitatea de energie destinată întreținerii acoperă aproape în întregime nevoile organismului. Putem conta pe faptul că cele 2,7 g de proteine administrate pentru fiecare kg de greutate corporală vor fi asimilate.

Practic, de exemplu unui atreptic de 2.500 g îi vom administra peroral 250 g (10×25 g) din soluția amintită, aceasta completându-se cu 160—170 ml perfuzie. Acest procedeu dietoterapeutic asociat cu infuzii parenterale (*Szentkirályi, Liszka*) îl aplicăm în clinica noastră de 9 luni la atrepici și distroficii gravi (la aceștia din urmă fără infuzie) obținând rezultate mai bune decât cu metodele de până acum. La atrepici cu o greutate corporală foarte scăzută, întâmpinăm greutăți, deoarece posibilitatea aportului de lichid este limitată. În astfel de cazuri nu putem satisface cerințele expuse mai sus, decât măbind aportul de lichide la 190—200 ml pe kilocorp. Dacă perfuzia se poate administra numai prin picături foarte rare, acul se înfundă. De aceea perfuzia durabilă nu se administrează în interval de 24 de ore, ci numai în timpul nopții (prevenind pericolul hipoglicemiei). În cazul când nu descoperim o venă potrivită, lichidul se administrează prin sondă nazală. În asemenea cazuri aplicând un tratament prealabil mărim toleranța bolnavului în așa fel încât aceasta să nu fie depășită, nici prin aportul peroral de alimente care întrece 70 de calorii. Cantitatea de substanțe nutritive se mărește în funcție de creșterea toleranței.

Problema prevenirii distrofiei. Orice îmbolnăvire generală a sugarului poate să ducă la distrofie, ceea ce înseamnă că prevenirea distrofiei constă în a feri copilul de boli și a-i asigura o alimentație corectă.

Subliniem din nou importanța enterocolitelor. Enterocolita trebuie descoperită și tratată deoarece se știe că după faza acută a bolilor diareice asimptomatologia ce se instalează nu înseamnă o vindecare completă. Bolnavul are nevoie încă mult timp de un regim menajant dar cu o valoare nutritivă completă. Este însă greșit ca medicul să examineze scaunul și să procedeze în funcție de ameliorarea sau agravarea acestuia. Este de asemenea greșit să se mențină regimul de trecere sau să se revină mereu la el atunci când starea generală a sugarului se ameliorează în ciuda scaunelor rele. La îmbogățirea regimului alimentar trebuie să se țină seama în primul rând de starea generală a bolnavului și numai după aceea de ameliorarea scaunului.

Principiile de bază ale alimentării și îngrijirii sugarului trebuie popularizate în cercuri cât mai largi (îndrumări pentru gravide, școala mamei etc.). Ar fi util dacă aceste principii de bază s-ar preda chiar în cadrul orelor de igienă, de la școlile medii, pentru ca fetele să le cunoască. Politica sanitară a regimului nostru face totul pentru lichidarea distrofiei sugarului, dar bunele rezultate obținute până acum nu pot fi considerate ca un succes deplin.

Sosit la redacție: 26 aprilie 1961.