

DIAREELE „CRONICE“ LA SUGARI ȘI COPII MICI*

Z. Pap

În limbajul clinic vorbim de multe ori despre diareele prelungite, sau chiar cronice fără a ne gândi la posibilitatea unor tablouri nosologice mai rare, dar altfel bine definite etiologic, anatomo-patologic sau patogenetic. Nici manualele sau tratatele de pediatrie clasice nu relevă „diareele cronice“, deși în practica clinică aceasta este o noțiune indispensabilă reprezentând o denumire comună care cuprinde toate diareele cu un decurs prelungit.

În cele ce urmează vom încerca gruparea diareelor cu o evoluție prelungită, respectiv cronică în categoria diareelor secundare și primare.

A. Diareea cronică secundară

O diaree acută — cauzată de enterocolita acută — poate să nu se vindece definitiv și pe deplin, ci să se continue cu diaree subacută, apoi cronică. Aceasta poate să se producă din multiple cauze:

* Lucrare prezentată la ședința U.S.S.M. Secția de pediatrie din 26 ianuarie 1967.

1. omiterea sau aplicarea întârziată ori inadecvată a unui tratament etiologic;
2. regim alimentar aplicat prea scurt timp și incorect;
3. agentul patogen devine rezistent față de antibioticul aplicat. Se poate presupune că în acest caz:

- a) vindecarea modificărilor anatomice întârzie, sau
- b) sensibilitatea interocptorilor rămîne accentuată.

Astfel s-ar putea explica și faptul că greșelile de regim alimentar și infecțiile parenterale intermitente desocri produc recăderi, recidive și în acest mod provoacă diaree, imitînd un decurs — intermitent — cronic.

4. vindecarea totală a bolnavului este influențată de factorii externi nefavorabili (condiții igienice proaste, îngrijire necorespunzătoare, depășirea toleranței sau invers, înfometarea prea îndelungată, eventual alimentație unilaterală).

5. în timpul vindecării sau reconvalescenței intervine o nouă infecție enterală sau parenterală (gripă, otită medie infecție cu coli etc.).

6. în urma enterocolitei peretele intestinal devine permeabil și se absorb diferite antigene. În acest mod se dezvoltă o alergie față de unele componente ale alimentelor.

7. transformarea patologică a florei intestinale (disbacterioză, a cărei apariție este favorizată de aplicarea prelungită a antibioticelor cu spectru larg). În sfîrșit,

8. anomalie constituțională (diateză exudativă, neuropatică sau alergică) care poate influența evoluția spre cronicizare a diareelor acute.

Diareea cronică secundară cel mai frecvent este o stare postenterocolitică (colită postdizenterică, colită aciclică colită diergică) (14). Apariția acesteia este influențată deobicei de mai mulți factori — amintiți mai sus — sau de faptul că aceștia acționează în lanț. Ne întîlnim cu ea frecvent, mai ales în lunile de toamnă, de obicei la sugari și copii mici la care găsim în anamneză, în cursul lunilor de vară precedente, prezența enterocolitei acute — cu scaune mucoase sanguinolente, eventual muco-purulente — care nu s-a soldat cu vindecare completă, uneori după mai multe zile asimptomatice reapărînd diareea numai trecător ameliorată la tratamentul dietetic și medicamentos obișnuit. Este caracteristică varietatea simptomelor intestinale, perioade de diaree alternînd cu cele de constipație. Scaunele eliminate zilnic unice sau multiple sînt foarte fetide, cu caracter de putrefacție, apoase, inomogene, de obicei conținînd multe mucozități, cite o dată chiar și sînge. Culoarea scaunelor variază, de la gri-brun, la cea amintind de un mortar cu var murdar. Deseori întîlnim anorexie și hipersensibilitate față de unele alimente, ca de exemplu laptele și zarzavaturile care produc meteorism. Dacă procesul morbid se menține timp mai îndelungat, apar simptomele insuficienței digestive, cu toate consecințele sale. Slăbirea poate avea diferite grade, de la o scădere neînsemnată în greutate pînă la una catastrofală. Turgorul este diminuat, tegumentele au o culoare maronie, amintind culoarea vaselor din argilă. În cazuri mai grave apar edeme generalizate, asemănătoare cu cele carentiale. Abdomenul meteoristic, membrele slăbite și subțiri, amintesc tabloul caracteristic al celiachiei. Este frecvent întîlnită hipaciditatea, achilia gastrică, anemia hipochromă. Rezistența organismului față de infecții este redusă. Întîlnim frecvent otite, pneumonii, piodermii, piurie etc., și acestea predominant uneori într-alt tabloul clinic, încît deviază atenția de la îmbolnăvirea de bază, mai ales atunci cînd frecvențele stări diareice sînt provocate tocmai de aceste îmbolnăviri. Bolnavii suferă luni de zile, primind ca tratament antibiotice variate și repetate, care agravează și mai mult starea lor morbidă. Cu toate că tabloul clinic este caracteristic, totuși survin dificultăți de diagnostic diferențial față de celiachie, ileite terminale, tuberculoză intestinală, fibroză chistică a pancreasului, lambliază etc.

Se presupune că, după o dizenterie bacilară sau amoebiană, se poate dezvolta o colită ulceroasă cu o evoluție cronică recidivantă. Etiopatogenia rămîne însă, în cele mai multe cazuri, nelămurită. Se pare a fi supraestimat rolul etio-

logic al enterococilor care se pun de obicei în evidență. Este aproape sigur că și factorii psihici au un rol cel puțin declanșator. Colita ulceroasă poate să fie și o manifestare a lupusului eritematos generalizat.

Boala se caracterizează prin diaree muco-sanguinolentă recidivantă, slăbire generală, anemie, hipoproteinemie, edeme de foame, realizându-se un tablou clinic caracteristic.

B. Diareele cronice primare

1. O parte a diareelor cronice primare ar fi de origine infecțioasă. În studiile lor asupra diareelor cronice *Buttiaux* și colab. (4) au pus în evidență bacterii Gram-negative și Gram-pozitive, de asemenea *Candida albicans*. În grupa bacteriilor Gram-negative predominau *E. coli*, *Klebsiella*, *B. Paracoli* aerogenes, iar *Proteus vulgaris* și *Morgagni* erau mai rar întâlnite. *Pseudomonas aeruginosa* se găsea doar într-o frecvență de 11%. În grupa bacteriilor Gram-pozitive autorii citați au găsit în general streptococi din grupa D. (enterococi); infecția stafilococică apărea foarte rar. *Candida albicans* era rar decelată și în cazuri sporadice, mai ales după tratament îndelungat cu antibiotice.

2. *Paraziții intestinali* pot fi și ei incriminați în etiologia diareelor cronice primare. *Kotcher* și colab. (16) au studiat un sindrom secundar de malabsorbție după o infestație gravă și cronică cu strongiloidoză. Doi pacienți autopsiați au prezentat distrucții grave în mucoasa stomacului și în partea proximală a intestinului subțire — unde sînt absorbiți majoritatea hidraților de carbon. Nu este sigur dacă acești paraziți ai intestinului subțire pot tulbura activitatea de absorbție, provocînd diareea. Leziunile intestinale cauzate de paraziții intestinali sînt, probabil, parțial de natură mecanică. Putem întîlni astfel de leziuni în infestațiile cu *Ascaris lumbricoides*, *trichocephalus*, *fasciola hepatică*, *trichinella spiralis*, *strongyloides stercoralis*. Dintre acestea remarcăm frecvența lambliazei care în cea mai mare parte a cazurilor provoacă diaree, deseori cu scaune muco-sanguinolente și uneori gluerează un sindrom de celiachie.

3. Enzimopatii congenitale, ereditare.

Fiecare enzimopatie enterală congenitală a hidraților de carbon cauzează diaree cronică (22).

Malabsorbția de glucoză-galactoză a fost descrisă de către *Lindquist* și *Meeuwisse* în 1962, care au observat la membrii unei familii, diaree imediat după naștere, asociată cu ușoară glicozurie. Diareea s-a oprit imediat, dacă în alimentele administrate a fost numai un singur hidrat de carbon, fructoza. La încărcare perorală cu glucoză nivelul glicemiei nu a crescut, iar prin scaun a fost eliminată glucoză în cantitate mare (9). Dimpotrivă, după încărcare perorală cu zaharoză, valorile glicemiei au crescut apreciabil, aceasta datorîndu-se fructozei rezultate prin scindare din zaharoză. *Dobré*, *Royer* și *Lestradet* au accentuat încă din 1956 că resorbția glucozei în intestinul subțire și în tubii renali poate să fie tulburată simultan, probabil pe motivul că ambele funcții se bazează pe același mecanism (7, 18, 24, 10, 13).

Intoleranța față de lactoză (alactazia). Alimentația cu conținut de lactoză adică alimentația cu lapte, provoacă și susține diaree, oprind dezvoltarea ponderală. La încărcare perorală curba glicemiei rămîne plată. Această tulburare se bazează pe absența congenitală a lactazei. Lactozuria (lactozuria idiopatică: *Durand*) ar fi o formă ușoară a alactaziei. Se întîlnesc persoane, chiar și adulți, care nu tolerează laptele, presupunîndu-se a fi vorba despre o alergie față de lapte. *Fanconi* contestă natura acestor alergii, susținînd alactazia. *King* (14) comunică cazuri la care scindarea lactozei devine defectuoasă după enterocolită acută, dar după cîteva luni situația se ameliorează prin normalizarea activității fermentului. Acestea sînt intoleranțele reversibile cîștigate.

Intoleranța față de zaharoză: simptomul cardinal este diareea cronică care se instalează după întărcare (2, 3). Scaunele sînt foarte moi, cîte odată sanguinolente, cu miros acid, conținînd pe lîngă acid lactic și o cantitate mare de acizi grași.

Zaharozuria este prezentă numai după supraîncărcare cu zaharoză. Scaunele voluminoase conțin cite o dată lipide în cantități mari. Baza acestei tulburări este lipsa congenitală a zaharozei. După încărcare perorală cu zaharoză, glicemia nu se ridică, dar la încărcare cu glucoză sau fructoză urmează o hiperglicemie alimentară normală.

Intoleranța față de amidon. Laptele nu conține polizaharide și din acest motiv sugarul mic nu are nevoie de amilază. În urma consumării alimentelor cu conținut de amidon și al efectului său iritativ, producerea de amilază apare repede. În cazul intoleranței față de amidon însă, după *Anderson*, această producere a amilazei întârzie. Alimentele cu conținut de amidon provoacă diaree recidivantă, scaunele voluminoase nu conțin lipide și introducerea alimentației fără amidon sistează orice tulburare. Intoleranța față de amidon poate să aibe mai multe cauze: în primul rînd insuficiența producției de amilază, maltază sau izomaltază, în al doilea rînd o tulburare de resorbție, cînd dispepsia este secundară și se instalează consecutiv alimentației conținînd mult amidon, sau în urma hiper-motilității intestinale, cînd amidonul ajunge în colon, activitatea enzimatică fiind normală.

4. Anomalii primare ale glandelor secretoare.

Fibroza chistică familială congenitală a pancreasului (mucoviscidoza) este o boală ereditară a sugarilor, cauzată de tulburarea activității exocrine a pancreasului. Pancreasul și glandele salivare produc o secreție anormal de viscoasă, bogată în mucoproteine, care obstruează canalele principale, producînd în mod secundar transformarea chistică a glandei interesate. Din punct de vedere clinic, simptomele gastro-intestinale amintesc celiachia. Insuficiența cronică a digestiei este cauzată în mod direct de insuficiența activității fermentative a pancreasului, respectiv de tulburarea funcțională a mucoasei intestinale și a căilor biliare. În primele săptămîni ale vieții, sugarii alimentați natural prezintă deseori scaune normale, dezvoltarea lor este mulțumitoare. Mai tîrziu însă, cînd activitatea de digestie este solicitată mai mult, în 80%, a cazurilor apar simptomele insuficienței pancreatice. Lipidele, proteinele și hidrații de carbon fiind insuficient descompuși sînt supuși unei digestii bacteriene și în acest mod apare diareea. Scaunele sînt albicioase, gălbui, în cantități mari, frecvente, voluminoase, lucioase, grăscase, cu un miros penetrant. Defecația precum și scaunele, pot însă să fie aproape normale. Celelalte simptome ca balonarea, slăbirea corpului etc. sînt secundare.

Sindromul de celiachie este a tulburare de digestie cronică în urma alterării cronice a mucoasei intestinului subțire, care are drept consecință o tulburare gravă de resorbție, din care motiv este just să vorbim despre sindromul de malabsorbție. În etiologie, găsim factori multipli dintre care cel mai important este sensibilitatea față de gliadină. La acești bolnavi lipsesc una sau mai multe peptidaze specifice, din care cauză gliadina nu este scindată în totalitate, ceea ce alterează în mod direct mucoasa intestinală, ducînd la schimbări morfologice ale celulelor epiteliale (19). Această mucoasă astfel alterată, devine permeabilă și pentru alte substanțe toxice, care cauzează tulburări de motilitate ale intestinului. O altă teorie (*Berger*) afirmă că este vorba despre o alergie primară, sau secundară față de gliadină, reacția antigen-anticorp avînd loc în mucoasa intestinului subțire la contactul cu gliadină din alimente. Această presupunere este susținută prin punerea în evidență a anticorpilor din singe, după ingestia făinei provenind din grâu, ovăz, seară. Recent, se presupune a fi vorba de o predispoziție pentru instalarea celiachiei, care nu este însă determinată de o simplă genă recesivă sau dominantă (*Carter*). Cu siguranță că la mulți bolnavi boala celiacă este innăscută și ea include anumite defecte fundamentale în sistemele enzimatice intracelulare ale celulelor epiteliale intestinale. În sindromul celiac este prezentă o rămînere în urmă în dezvoltarea ponderală și staturală. Abdomenul este balonat, cu semne de pseudoascită. Scaunele sînt foarte variabile, de cele mai multe ori pătinoase subțiri, abundente, cleioase, lucioase. În cele mai multe cazuri bolnavii prezintă o dispoziție modificată cu accente de negativism. Suprimarea gliadinei din alimen-

tația bolnavilor face să dispară toate simptomele clinice. în cele mai multe cazuri.

Dispepsia intestinală de fermentație diferă de dispepsia gastrogenă. Principalul este că numai hidrații de carbon nu se resorb în totalitate. Probabil că diastazele intestinale se produc în cantitate insuficientă sau se difuzează în măsură insuficientă în celulele de origine vegetală din alimente, care sînt astfel incomplet digerate, provocînd scaune frecvente, 2—6 pe zi, însoțite de meteorism și crampe

5. Tulburările hormonale.

În simptomatologia *hipertireozei* întîlnim și diareea cronică. Pe lângă semnele caracteristice (strumă parenchimatooasă difuză, metabolism bazal crescut, palpitații, exoftalm, tremor etc.) este prezentă și diareea cronică, respectiv periodică. În aceste cazuri, scaunele sînt frecvente, eventual steatoreice. Diareea poate apărea de la începutul bolii, chiar înainte de apariția simptomelor caracteristice hipertireozei. Prezența steatoreei, după *Schmidt* este consecința tulburării de resorbție, iar *Westphal* și *Bittorf*, pe lângă accelerarea tranzitului intestinal presupun și o insuficiență pancreatică (citați de *Catel*). Această teorie este respinsă de către *Schmidt*, *Salomon*, și *Almagia*, deoarece în insuficiența pancreatică, lipidele din scaun sînt omogen distribuite, pe cînd în hipertireoză formează un strat bine delimitat (*Butterstuhl*)

Boala lui Addison se întîlnește rar la copii, mai ales la cei sub 10 ani. Apare în cazul distrugerii printr-un proces lent a glandelor suprarenale (11). S-a presupus în trecut drept cauză principală, tuberculoza suprarenalelor. Astăzi se incriminează atrofia suprarenală idiopatică, uneori familială. Pe lângă apatie, astenie fizică, inapetență, hiperaciditate, pigmentarea tegumentelor, apar vărsături și diaree. Diareea — cîte o dată neinfluențabilă — poate fi prezentă deja la începutul bolii cînd semnele tipice ale afecțiunii încă lipsesc. Patogeneza diareei se explică prin creșterea tonusului vagal în urma scăderii producției de adrenalină.

Aldosteronismul primar (sindromul Conn) care apare în urma hiperplaziei cortico-suprarenalelor sau a tumorilor acestora, provoacă piurie, hiperkaliurie, hiponatriurie, hipoclorurie și diaree apăsă trenantă.

Tetania paratireoprivă provoacă tulburări motorii ale tubului digestiv, care se manifestă uneori prin constipație, dar mai frecvent prin diaree. În boala lui *Simmonds* de asemenea întîlnim dureri abdominale, vărsături, astenie, anemie, constipație sau diaree cronică.

6. Tulburări metabolice și hipovitaminoze.

Distrofia prin alimentație unilaterală cu făinoase amilodistrofia — *Rohmer* apare după o alimentație unilaterală cu hidrați de carbon, cînd alimentația conține puține albumine, lipide, săruri minerale și vitamine. De fapt esența acestei boli nu este supraalimentația cu hidrați de carbon, ci mai curînd lipsa protilidelor din alimente (19). Bolnavii prezintă o hipotonie musculară accentuată, aparent sînt grași (plus distrofie) cu aspect edematiat, apoi apar edeme veritabile iar rezistența organismului față de infecții se micșorează remarcabil. Consecințele acestei diatergii sînt multiple, ca de exemplu avitaminoze și diaree trenante (6).

Acrodermatita enteropatică (sindromul Brandt sau sindromul Darbott) se poate presupune a fi o tulburare a metabolismului. Pe lângă leziunile cutanate, atingerea fanerelor, este prezentă și diareea care însoțește sau precede semnele cutanate în 90%, a cazurilor, apărînd o discordanță între leziunile cutanate și diaree. Materiile fecale sînt abundente, bogate în lipide și mucus, scaunele sînt numeroase, moi, fetide și decolorate

Kwashiorkor-ul poate fi identic sau numai asemănător cu distrofia prin alimentație unilaterală cu făinoase. Maladia este extrem de frecventă în Africa, regiunile tropicale, America de Sud și chiar în Europa de sud. În aceste regiuni, copiii după ablactare sînt alimentați aproape exclusiv cu alimente făinoase, beneficiînd de o cantitate foarte mică de lapte sau de alimente care conțin proteine

de origine animală. Rolul patogenetic îl deține lipsa de proteine. Din alimentație lipsesc unii aminoacizi esențiali, dar și vitamine din grupa B. Apar simptome de avitaminoze manifestându-se prin leziuni cutanate, eventual simptome de beriberi, apoi cele de ariboflavinoză și dat fiind că o astfel de alimentație este săracă întotdeauna și în grăsimi, pot apărea și simptomele carenței vitaminelor liposolubile.

În tabloul simptomatologic foarte bogat, pe lângă distrofic, găsim meteorism, vărsături mai mult sau mai puțin accentuate și diaree. Scaunele sînt apoase și acide conținînd resturi de amidon care dau probe pozitive cu lugol.

Amiloidoza în forma primară mai rar, în cea secundară relativ mai frecvent determină atingeri și ale tractului gastro-intestinal. Ca urmare apare diaree cronică și tulburări de resorbție. Tabloul clinic însă este dominat de nefropatie.

Avitaminoza A prezintă în simptomatologia sa hiperaciditate și diaree, care probabil este consecința unei infecții intestinale secundare. Nu s-a putut încă clarifica dacă leziunile mucoasei intestinale sînt consecința avitaminozei A. **Stepp** descrie în aceste cazuri scaune muco-sanguinolente și un tranzit accelerat, atît la copii cît și la adulți.

Pe lângă simptomele caracteristice este prezentă diareea cu un decurs prelungit și în avitaminozele B₂, B₆ și PP.

Intoxicația cu vitamina D₂ care se întîlnește foarte rar, are între altele în simptomatologia sa fenomene de insuficiență renală, comă, inapetență, vărsături și diaree.

În cele de mai sus am trecut în revistă diareele sugarilor și copiilor mici, care prezintă o evoluție cronică, respectiv recidivantă, cu scopul de a încerca să dăm un cadru acestor stări morbide, dintre care unele, cele secundare, sînt foarte frecvente, dar, deseori greșit interpretate, iar altele ca cele cauzate de enzimopatii, sînt rar decelate, deoarece tocmai din cauza frecvenței reduse ne gîndim rareori la ele.

Cadrul acestui referat nu ne-a permis să intrăm în probleme de diagnostic, propunîndu-ne să schițăm numai un aspect general, rîmînînd conștienți de a nu fi cuprins toate aspectele problemei.

Sosit la redacție: 11 noiembrie 1967

Bibliografie

1. ARTHUR A.: Arch. Dis. Childh. (1966), 41, 519; 2. AURICCHIO S.: Pediatrics (1965), 35, 944; 3. BUDAI J. și colab.: Gyerm. gyógy. (1966), 1, 24; 4. BUTIAUX R.: Acta gastro-enter. belg. (1954), 17, 409; 5. CATEL W.: Diferential von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen, Georg Thieme, Verlag-Stuttgart (1963), II, 975; 6. CONSTANTINESCU C. și colab.: Viața Med. (1965), 20, 1369; 7. DORMANDY T. L. și colab.: Lancet (1961), 7188, 1189; 8. DUBOIS R. și colab.: Pédiat. (Lyon), (1965), 20, 5; 9. FELDIOREANU T. și colab.: Pédiatrie (1964), 4, 317; 10. GENTIL C. și colab.: Arch. franc. Pédiat. (1966), 5, 509; 11. HAEMMERLI U. P. și colab.: Schweiz. med. Wschr. (1963), 43, 1517; 12. KAUDER E. și colab.: Amer. J. Dis. Child. (1964), 107, 582; 13. KERPEL-FRONIUS Ö. și colab.: Ann. Paediatrici (1966), 206, 245; 14. KING J. MARGARET și colab.: Brit. Med. J. (1960), 5182, 1324; 15. KOJECKY Z. și colab.: Acta gastro-enter. belg. (1964), 27, 556; 16. KOTCHER E. și colab.: Gastroenter. (1966), 50, 366; 17. LANZKOWSKY P. și colab.: J. Pédiatrie (1963), 3, 459; 18. LILLIS M. și colab.: Medicina Int. (1965), 17, 1, 453; 19. OPITZ M. și colab.: Handbuch der Kinderheilkunde Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York (1965), 813; 20. POLONOVSKY C. și colab.: Sem. Hôpit. Paris (Ann. Pédiat.) (1962), 7, 418; 21. POPESCU ȘTEFANIA: Pédiatria (1965), 4, 369; 22. PRADER A. și colab.: Schweiz. med. Wschr. (1963), 36, 1272; 23. STOICULESCU P.: Viața Med. (1965), 12, 905; 24. SZABÓ L. și colab.: Orv. Hetil. (1964), 19, 865; 25. TOLENTINO P. și colab.: Ann. Paediatrici (1966), 207, 73; 26. VOICULESCU M. și colab.: Viața Med. (1961), 14, 741; 27. WENZL J. E. și colab.: Clinical Pediat. (1964), 13, 83