

DIFICULTĂȚI DE DIAGNOSTIC ETIOLOGIC AL SINDROMULUI DE MALABSORBȚIE ȘI MALNUTRIȚIEI

ETIOLOGIC DIAGNOSTIC PROBLEMS IN MALABSORPTION SYNDROME AND MALNUTRITION

*Enikő Demjén¹, Luciana Petrescu¹, Carmen Pascu¹,
Emanuela Cojocaru¹, Katalin Csutak¹, Oana Falup-Pecurariu^{1,2}*

¹Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii Brașov

²Facultatea de Medicină, Universitatea Transilvania Brașov

Autor corespondent: *Enikő Demjén*, email *demjen.eniko@yahoo.com*

Abstract

Malabsorption syndrome and malnutrition, even of decreasingly prevalence, remain a real challenge for physicians, considering the wide spectrum of etiology and symptomatology. In about 80-90% of cases we cannot find a basic organic disease, the psychosocial factors having the major impact in the development of malnutrition. These patients undergo several hospitalizations in order to elucidate the etiological diagnosis, but most of the time the presence of family factors as neglect, parental difficulties are discovered.

We present two cases with malnutrition, admitted to our hospital in severe condition, suggesting the presence of a severe organic disease. Investigations show that the simultaneous presence of several factors can lead to malabsorption syndrome and malnutrition, without the presence of a severe organic condition

Rezumat

Malnutriția și sindromul de malabsorbție, având prevalența în scădere, rămâne o adevărată provocare pentru cadrele medicale, datorită spectrului larg etiologic și simptomatologiei foarte diverse. La 80-90% dintre cazuri nu se găsește o cauză organică, impactul psihosocial având o importanță majoră în dezvoltarea malnutriției. Pacienții respectivi suferă multiple spitalizări în vederea elucidării diagnosticului etiologic, însă de cele mai multe ori se clarifică prezența factorilor familiari - neglijență, dificultăți parentale.

Prezentăm două cazuri clinice cu malnutriție protein-energetică la doi frați, cu manifestări clinice grave, sugerând prezența unei afecțiuni organice severe. În urma investigațiilor se dovedește ca prezența concomitentă a mai multor factori poate să conducă la apariția sindromului de malabsorbție și malnutriției, fără a fi prezent o cauză organică severă.

Key-words: *malabsorption syndrome, failure to thrive, malnutrition, feeding disorders, organic or non-organic causes, psychosocial impact.*

Cuvinte cheie: *sindrom de malabsorbție, malnutriție, dificultăți de alimentație, cauze organice și non-organice, impact psihosocial*

Introducere

Sindromul de malabsorbție este un complex de manifestări clinice digestive și extradigestive, cuprinzând tot ceea ce rezultă în urma tulburărilor proceselor de digestie, absorbție și transport ale principiilor alimentare. (Pascu, 2013)

Printre cauzele cele mai frecvente al sindromului de malabsorbție se enumeră leziunile morfologice ale mucoasei gastrointestinale, afecțiunile pancreatice și modificările anatomice al tractului digestiv. (Kliegman &

Lye, 2018)

Clinic se manifestă prin diaree cronică cu scaune modificate, meteorism abdominal, dureri abdominale, concomitent cu apariția falimentului creșterii staturponderale și sindromului carențial. (Iordache, 2011)

Consecințele biologice cele mai frecvente ale malabsorbției sunt: anemia microcitară (deficitul de absorbție a fierului), anemia macrocitară (deficit de vitamina B12 și acid folic); dereglările trofice (deficit de fier, foliați, vitamina A, vitamina B12 și zinc), modificările

degenerative ale ochilor, hiper-keratoza, xeroftalmia, afectarea vederii nocturne (deficit de vitamina A). Deficiența absorbției vitaminei K crește riscul la sângerare, tulburările absorbției al Ca^{++} , Mg^{+} și vitaminei D se manifestă prin tetanie, parestezii, dureri osoase, cu apariția în timp al rahitismului. Scăderea absorbției tiaminei crește riscul apariției afecțiunilor neurologice ca neuropatia periferică, ataxia cerebeloasă, oftalmoplegia, nistagmus. Hipoalbuminemia secundară malabsorbției proteice generează edeme și ascită. (Sîrbe, et al., 2019) (Martalog, 2011) (Iordache, 2011)

Prin atrofia țesutului limfatic apare alterarea imunității prin scăderea nivelului IgA secretor, limfocitelor T, complementului seric cu creșterea receptivității la infecții. (Bourke, et al., 2016)

Persistența îndelungată a sindromului de malabsorbție poate să conducă la apariția malnutriției, influențând greutatea și înălțimea definitivă, concomitent cu afectarea dezvoltării cognitive. (Corbett & Drewett, 2004) (Rudolf & Logan, 2005) Apariția retardului staturo-ponderal se poate explica și prin absența substratului proteic sau lipidic al hormonilor, prin afectarea axului GH/IGF-I. (Sîrbe, et al., 2019)

Malnutriția este tulburarea cronică a stării de nutriție datorată dezechilibrului între aportul nutritiv (caloric și/sau proteic) și necesitățile organismului pentru asigurarea creșterii și dezvoltării armonioase și îndeplinirea funcțiilor specifice. (Iordache, 2011)

În stabilirea etiologiei, anamneza amănunțită este esențială și trebuie să cuprindă date despre: perioada prenatală (evoluția sarcinii, infecții materno-fetale), nașterea și perioada neonatală (asfixie, prematuritate, scor Apgar, greutatea și lungimea la naștere, infecții și malformații congenitale), date despre alimentație (alimentație naturală/ artificială, orarul meselor, apetit, compoziția meselor, obiceiurile legate de alimentație), date antropometrice ale părinților, semne și simptome digestive și extradigestive (aspectul și numărul scaunelor, prezența vărsăturilor, semne specifice pentru boala de bază), antecedente heredocolaterale (boli cronice în familie), istoric medical personal (îngrijiri medicale acordate, infecții repetate). (Block & Krebs, 2005) (Onyiriuka, 2011)

De cele mai multe ori etiologia malnutriției este multifactorială, prin prezența facto-

rilor de risc, prezența unor boli organice (boli gastrointestinale sau extradigestive) în asociere cu condiții socio-economice precare sau prezența factorilor familiari necorespunzători.

Prezentări de caz

Prezentăm două cazuri clinice cu malnutriție la doi frați, cu manifestări clinice grave, sugerând prezența unei afecțiuni organice severe, care au ridicat probleme de diagnostic etiologic.

Caz clinic 1:

Sugar în vârstă de 2 luni și 3 săptămâni, de sex masculin, este internat în serviciul nostru pentru următoarele acuze: febră ($38,5^{\circ}C$), scaune apoase cu mucozități, alimentație dificilă, 2 vărsături, agitație, cu debut afirmativ de 3 zile. Provine din sarcină dispensarizată, născut la 37 săptămâni prin operație cezariană (recomandată în interes fetal din cauza retardului creșterii intrauterine), G=2500 g, L=48 cm, scor Apgar 9/1', alimentat mixt de la naștere.

De la vârsta de 3 săptămâni prezintă scaune diareice, pentru care se efectuează coprocultură, care evidențiază infecție bacteriană cu *Enterobacter hormachei*, tratat cu nitrofurantoină orală în asociere cu alimentație mixtă, cu formulă fără lactoză și lapte de mamă, afirmativ cu apetit păstrat.

De menționat că are un frate de 4 ani cu greutate de 10 kg (Greutate pentru vârstă < percentila 3), cu multiple internări pentru malnutriție protein-energetică.

La internare prezintă stare generală alterată, distrofic, G=3300 g (Greutate pentru vârstă < percentila 3), indice ponderal (IP) 0,73, facies suferind, ochi încercănați, cu discrete edeme palpebrale, tegumente intens palide, marmorate, turgor flasc, timp de reumplere capilară 5 secunde, mucoase uscate, palide, depozite micotice la nivelul mucoasei bucale, zgomote cardiace fără sufluri, AV=175 bpm, tahipneic (50 respirații/minut), fără sindrom funcțional respirator, abdomen intens meteorizat, voluminos, scaune apoase cu mucozități, eritem genito-fesier, dezvoltare neuropsihomotorie conform vârstei, fontanela anterioară ușor deprimată, agitat psihomotor, fără semne meningiene.

Se efectuează analize de laborator, care relevă hemoleucogramă (HLG) cu leucocitoză

marcată (Tabel I), Astrup capilar cu acidoză metabolică compensată respirator (Tabel II), proteina C reactivă moderat crescută, hipoproteinemie (care explică edemele palpebrale), transaminaze ușor crescute, amilaza serică în limite normale.

HLG	01.10.2019	07.10.2019
Leucocite	32 800/ μ l	15 900/ μ l
Neutrofile	21 000/ μ l	8 600/ μ l
Limfocite	10 200/ μ l	6 000/ μ l
Monocite	1 600/ μ l	1300/ μ l
Eritrocite	3,74 mil.	3,11 mil.
Hg	12,5 g/dl	10,4 g/dl
Hematocrit	35,3 %	29,1 %
MCV	94,5 fL	93,8 fL
MCH	33,4 pg	33,4 pg
Trombocite	613 000/ μ l	343 000/ μ l

Tabel I. Hemoleucograma în evoluție - caz 1.

Astrup	01.10.2019
pH	7,33
pCO₂	29 mmHg
pO₂	45 mmHg
HCO₃	15,4 mmol/l
EB	-9,5 mmol/l
Na⁺	124,7 mmol/l
K⁺	3,7 mmol/l
Ca⁺⁺	1,05 mmol/l

Tabel II. Astrup venos - caz 1.

Funcția renală în limite normale, sumar de urină fără modificări (Tabel III).

Biochimie	01.10.2019
PCR	4,94 mg/dl ↑
Glicemie	79,3 mg/dl
Proteine totale	4,3 g/dl ↓
Uree	16,3 mg/dl
Creatinină	0,47 mg/dl
ALT	88 U/l
AST	66 U/l
Amilază	10 U/l

Tabel III. Investigații biochimice - caz 1.

Simptomatologia fiind dominată de diaree, se recoltează analize din scaun pentru Rotavirus, Adenovirus, Campylobacter și Clostridium difficile, cu rezultate negative. De asemenea se recoltează screening septic: hemocultură, urocultură, coprocultură, exsudat nazal și faringian.

Se efectuează ecografie abdominală care evidențiază anse intestinale destinse cu conținut mixt, fără modificări la nivelul tubului digestiv sau la nivelul aparatului renourinar, ecografia transfontanelară fiind fără modificări.

Se stabilesc următoarele diagnostice prezumtive: sepsis cu punct de plecare digestiv, sindrom de deshidratare acută severă, acidoză metabolică compensată respirator, dismicrobism, malnutriție protein-energetică gr. II.

Se recomandă inițial repaus digestiv, ulterior alimentație cu formulă de lapte fără lactoză. Se inițiază reechilibrare hidro-electrolitică promptă, tratament antibiotic empiric cu ceftriaxonă și gentamicină. Se administrează albumină umană pentru corectarea hipoproteinemiei în asociere cu vitamine, tratament probiotic, antidiareic.

După câteva zile de tratament, la repetarea analizelor se observă scăderea treptată a numărului leucocitelor, dispariția hemoconcentrației și în același timp apariția anemiei (Tabel I), normalizarea Astrupului capilar și nivelului proteinei C reactive. După 72 ore culturile sunt negative (coprocultură, urocultură, hemocultură).

În pofida tratamentului prompt și specific, se menține alterarea stării generale cu persistența apetitului capricios, abdomenului meteoristic, cu apariția scaunelor steatoreice, existând o disconcordanță între evoluția clinică și examinările paraclinice.

Având în vedere persistența semnelor digestive se completează investigațiile cu proba Gregersen, care nu evidențiază hemoragie ocultă, coprocitograma și proba de digestie, care relevă numeroase grăsimi neutre, ridicând suspiciunea de fibroză chistică. Se recoltează elastaza pancreatică, care inițial este ușor sub limita inferioară a normalului (Tabel IV).

Elastaza pancreatică	Val N > 200 μ g/g
07.10.2019	193,6 μ g/g
25.10.2019	487,5 μ g/g

Tabel IV. Valorile elastazei pancreatice în evoluție – caz 1.

Prin culturile recoltate se infirmă enterocolita infecțioasă, septicemia și infecțiile extradigestive. Elastaza pancreatică normalizată în timp (Tabel IV) exclude fibroza chistică, motiv pentru care se interpretează persistența

simptomatologiei digestive cu scaune steato-reice în contextul sindromului de malabsorbție.

Examinările clinice și paraclinice neexplicând cauza malnutriției, am evaluat și antecedentele medicale al fratelui cu malnutriție în vederea stabilirii cauzei etiologice.

Caz clinic 2:

Preșcolar în vârstă de 4 ani, de sex masculin, provenit din sarcină dispensarizată, născut prin operație cezariană în interes fetal la VG=37 săptămâni, din cauza retardului de creștere intrauterină, cu G=2330 g, icter fiziologic, alimentat mixt timp de o lună, apoi cu formulă de lapte, diversificat de la 7 luni cu dificultăți.

Din antecedentele personale patologice reținem că la vârsta de 5 luni prezintă o bronșiolită acută, de la vârsta de 6 luni se observă o stagnare în greutate.

La vârsta de 11 luni se internează în serviciul nostru cu stomatită aftoasă, sindrom de deshidratare acută severă, malnutriție protein-energetică gr I, cu stare generală mediocră, G=6700 g, indicele ponderal 0,81 (Greutate pentru vârstă < percentila 3), cu prezența semnelor de deshidratare în asocieră cu edeme palpebrale și plantare, sechele de rahitism, dezvoltarea neuropsihomotorie fiind conform vârstei.

Se efectuează analize de laborator, care relevă hemoleucogramă cu anemie microcitară (Tabel V), Astrup capilar fără modificări importante, fără sindrom biologic inflamator, hipocalcemie, hipoproteinemie, transaminaze ușor crescute, hiposideremie, LDH crescut, dislipidemie, sumar de urină fără modificări semnificative, urocultură negativă (Tabel VI).

HLG	17.09.2016
Leucocite	11 800 / μ l
Neutrofile	3 300 / μ l
Limfocite	7 100 / μ l
Monocite	1 100 / μ l
Eritrocite	4,21 mil.
Hg	11 g/dl
Htc	33,5 %
MCV	79,8 fL
MCH	26,1 pg
Trombocite	241 000 / μ l

Tabel V. Hemoleucograma - caz 2.

Pe parcursul internării asociază scaune apoase, motiv pentru care se recoltează probe de

scaun pentru coproantigen Rotavirus și Adenovirus, cu rezultate negative, verotoxina VT1 discret pozitivă, test hemocult negativ, coprocultură pozitivă după 72 ore pentru *Candida spp.*

	17.09.2016
PCR	1,86 mg/dl
Glicemie	86 mg/dl
Proteine totale	5,3 g/dl ↓
Uree	17,3 mg/dl
Creatinină	0,36 mg/dl
ALT	75 U/l
AST	61 U/l
Fier	27 μg/dl ↓
LDH	638 U/l ↑
Ca total seric	8,31 mg/dl ↓
Complement C3	0,79 g/dl
Complement C4	0,79 g/dl
HDL-colesterol	6,1 mg/dl ↓
LDL-colesterol	12 mg/dl
Trigliceride	478 mg/dl ↑
Elastaza pancreatică	452,7 μ g/g

Tabel VI. Investigații paraclinice - caz 2.

Se efectuează ecografie abdominală care descrie o hepatosplenomegalie minimă și lichid peritoneal în cantitate minimă.

Se recomandă alimentație cu formulă fără lactoză, reechilibrare hidro-electrolitică, tratament antibiotic empiric cu ceftriaxonă (având în vedere testul VT1 pozitiv, până la obținerea rezultatului coproculturii), tratament antidiareic cu diosmectită, probiotice, albumină umană pentru corectarea hipoproteinemiei, badijonaj bucal cu soluție nistatină.

Evoluția sub tratament inițial este favorabilă, cu dispariția scaunelor diareice și reluarea apetitului.

Pacientul după 10 zile de la externare se reinternează prezentând scaune apoase, tuse, apetit diminuat, scădere în greutate (300 g), cu stare generală mediocră, cu reapariția edemelor palpebrale, cu semne de deshidratare, echilibrat cardio-vascular, cu obstrucție nazală, MV prezent cu raluri de transmisie, tuse seacă, abdomen meteorizat, scaune apoase, diureză prezentă, agitație psiho-motorie.

Analizele de laborator relevă hemoleucogramă cu ușoară anemie microcitară, hipoc

sideremie, asociat cu hipoproteinemie, fără sindrom biologic inflamator.

Se repetă coproantigenele Rotavirus și Adenovirus, cu rezultate negative, examen coproparazitologic, coprocultură, hemocultură, urocultură cu rezultate negative. Proba de digestie evidențiază numeroase grăsimi neutre. Având în vedere prezența malnutriției în asociere cu episoadele diareice se recoltează fibroelastaza pancreatică – în limite normale, și IgE-ul specific proteinelor din lapte de vacă - care este nedetectabil.

Ecografia abdominală descrie doar o ușoară aerocolie.

Se stabilesc diagnosticele de boală diareică trenantă asociat cu sindrom de deshidratare acută, la un sugar cu infecție acută de căi respiratorii superioare și malnutriție protein-energetică gr. I.

Din nou se reintroduce formula de lapte fără lactoză, se inițiază tratament prin reechilibrare hidro-electrolitică, corectarea hipoproteinemiei cu plasmă proaspăt congelată. Beneficiază de tratament antidiareic și simptomatic, cu suplimentarea deficitelor vitaminice.

Sub tratament evoluția este favorabilă, fără pierderi digestive.

La vârsta de 4 ani, cu ocazia reevaluării clinico-biologice se observă menținerea hipotrofiei ponderale, fără a depista o cauză organică al malnutriției. Greutatea încă se află sub percentila 3 (G=10 kg), prezintă sechele de rahitism, anemie microcitară cu persistența apetitului capricios.

Discuții

În cazul sugarului mic s-au stabilit diagnosticele de malnutriție în asociere cu sindrom de malabsorbție, însă prezența disconcordanței între manifestările clinice grave - mimând septicemie, evoluție clinică lent favorabilă și lipsa modificărilor paraclinice specifice, ne au sugerat prezența unei boli organice, motiv pentru care am continuat investigațiile pentru stabilirea diagnosticului etiologic.

Depistând caracteristici comune între afecțiunile medicale al sugarului și al fratelui mai mare, am evaluat în paralel manifestările clinice și paraclinice, inclusiv factorii de risc și factorii externi, care ar fi putut conduce la

apariția malnutriției.

În dezvoltarea malnutriției, printre cei mai importanți factori favorizanți se enumeră greutatea mică la naștere (prematuritate, dismaturitate), vârsta la debut (sub 4 luni), condiții nefavorabile de mediu social (venit scăzut, familii dezorganizate).

O parte din factorii de risc menționați se regăsesc și la cazurile noastre, ambii copii fiind născuți prin operație cezariană înainte de termen în interesul fătului, din cauza dezvoltării intrauterine neadecvate, cu greutate mică pentru vârsta gestațională. În ambele cazuri debutul a fost precoce, în primele luni de viață.

A fost descrisă și depresia post-partum ca factor de risc al creșterii inadecvate. (*O'Brien, et al., 2004*) Nu avem date despre tulburări psihice apărute la mamă în perioada postpartum, însă faptul că curba ponderală nu a fost urmărită, părinții nu s-au îngrijorat la apariția semnelor malnutriției, copiii ajungând în stare gravă în spital odată cu apariția unor probleme de sănătate, ridică problema neglijenței și dificultăților parentale.

În ambele cazuri pe lângă malnutriție s-a regăsit și sindromul de malabsorbție. Se observă o relație de cauzalitate strânsă între sindromul de malabsorbție și malnutriție, fiind greu de stabilit dacă sindromul de malabsorbție a condus la apariția malnutriției, sau malnutriția prin scăderea toleranței digestive la sindromul de malabsorbție. Din acest motiv am analizat concomitent cauzele etiologice posibile ale malnutriției și a sindromului de malabsorbție în funcție de semne clinice sugestive pentru afecțiune organică sau non-organică.

În cazul pacienților cu semne clinice sugestive pentru afecțiune organică, când simptomatologia este predominantă de *grețuri și vărsături* trebuie să excludem stenoza hipertrofică de pilor, refluxul gastro-esofagian, malrotația, volvulusul, alergiile alimentare, encefalopatia hipoxic-ischemică, hipertensiunea intracraniană, bolile metabolice. (*Kliegman & Lye, 2018*)

În cazurile noastre s-au exclus stenoza hipertrofică de pilor, malrotația, volvulusul. Totodată am exclus și refluxul gastroesofagian, vărsăturile fiind nesemnificative și nefiind prezente semne specifice în timpul examenului ecografic.

S-a exclus alergia la proteinele laptelui de vacă prin absența hemoragiei oculute, absența terenului atopic, IgE-ul specific fiind nedetectabil.

Am exclus și bolile metabolice, acidoza metabolică fiind doar tranzitorie, prin absența hipoglicemiei, absența afecțiunilor neurologice și hepatomegaliei.

Când simptomatologia este dominată de *diaree, distensie abdominală* se ridică suspiciunea de boala celiacă, intoleranță la proteinele laptelui de vacă, boala inflamatorie intestinală, parazitoză, insuficiența pancreatică (fibroză chistică, sindrom Schwachman-Diamond), sindromul de intestin scurt, boala Hirschprung, imunodeficiențele, deficit de dizaharidază, boli congenitale. (Kliegman & Lye, 2018)

Am exclus boala celiacă, debutul diareei fiind la vârstă mică, înaintea introducerii glutenului în alimentație, anticorpii antiendomisiu fiind negativi în ambele cazuri.

Steatoreea, prezența numeroaselor grăsimi în proba de digestie a ridicat suspiciunea fibrozei chistice, însă s-a exclus prin valorile normale al elastazei pancreatice, ulterior fiind interpretat ca consecința malabsorbției.

Am exclus și boala inflamatorie intestinală, vârsta fiind prea mică, fără prezența sângerărilor gastrointestinale; boala Hirschprung prin absența ileusului meconial, absența constipației și vărsăturilor bilioase, fără aspect imagistic de megacolon; sindromul intestinului scurt, fiind fără intervenții chirurgicale în antecedente.

După primul episod diareic ambii frați au fost alimentați cu formulă de lapte fără lactoză, însă fratele cel mic concomitent a fost alimentat și natural (sursă de lactoză), motiv pentru care rămâne în observație intoleranța secundară la lactoză.

Când avem *simptome respiratorii și infecții repetate*, intră în discuție sindromul de aspirație cronică, refluxul gastro-esofagian, fibroza chistică, astmul sever, tuberculoza, infecția HIV – pneumonia cu pneumocystis, bronșiectaziile, bolile cardiace congenitale sau dobândite. (Kliegman & Lye, 2018)

În cazurile noastre simptomatologia a fost dominată de semne digestive, fără infecții respiratorii severe, fără semne pentru afecțiuni cardiovasculare. Prezența stomatitei, diareei în asocieră cu falimentul creșterii a ridicat suspi-

ciunea imunodeficienței combinate, însă nu s-a pus în evidență limfopenie sau imunogramă modificată.

Prin absența sindromului de hepatocitoliză, retenției azotate, alături de absența imaginilor ecografice sugestive, s-au exclus bolile hepatice și renale.

În cazul pacienților cu *retard neuropsihomotor sau afecțiuni neuromusculare* se ridică suspiciunea sindromului TORCH, tulburărilor de deglutiție și encefalopatiei. (Kliegman & Lye, 2018)

În urma anamnezei nu s-a pus în evidență suferință hipoxică perinatală, dezvoltarea neuro-psihică fiind conform vârstei, fără manifestări neurologice. Nu au fost prezente semne de hipertensiune intracraniană, vărsăturile fiind minime, cu fontanelă anterioară ușor deprimată, fără modificări imagistice pe ecografia transfontanelară.

S-au exclus și tulburările de deglutiție, fratele mai mic afirmativ a avut perioade când a consumat 120 ml formulă de lapte/masă, fără sindrom de aspirație, fără tuse sau manifestări respiratorii în timpul meselor.

S-au efectuat analizele serologice pentru sindromul TORCH, pentru evaluarea relației între greutate mică la naștere și malnutriția, cu rezultate negative.

Aproximativ în 60-80% combinația afecțiunilor gastrointestinale cu afecțiuni neurologice este cauza organică a malnutriției. (Onyiriuka, 2011)

Când nu avem semne clinice și simptome sugestive pentru etiologie organică trebuie să excludem deficitul aportului alimentar: hipogalactia maternă, realimentările repetate, diluțiile necorespunzătoare, regurgitățile cronice, vărsăturile cronice, anomalii ale cavității bucale, diversificarea tardivă, dietele restrictive și dificultățile de alimentație non-organice, ca refuzul alimentar, aversiunea la hrănire și apetit selectiv. (Kliegman & Lye, 2018) (Romano, 2015)

Un studiu recent demonstrează că aproximativ 63% dintre mame prezintă dificultăți de alăptare în prima lună după naștere. Tehnica incorectă a alăptării, durerea apărută în timpul alăptării, hipogalactia și dezvoltarea inadecvată a sugarului, informațiile necorespunzătoare despre valoarea nutritivă a

laptelui matern, pot duce la renunțarea alimentației naturale. (Gianni, et al., 2019)

La ambii copii alimentația naturală a fost dificilă datorită nașterii prin operație cezariană, hipogalactiei materne și curbei ponderale staționare, motiv pentru care completarea cu formulă de lapte a fost introdusă precoce. Întră în discuție dacă completarea a fost efectuată în mod corespunzător, nefiind cuantificat consumul laptelui de mamă, neglijând și evoluția curbei ponderale. Motivul neîngrijorării părinților a fost faptul ca fratele cel mare a trecut prin multiple investigații pentru deficitul de creștere, fără a depista o cauză organică.

În afară de alimentația naturală, și diversificarea a prezentat o adevărată provocare, din cauza apetitului scăzut, apetitului selectiv și refuzul alimentației la care cel mai probabil au contribuit și obiceiurile familiare, conceptele diferite al generațiilor în familie despre alimentație corectă, mama nefiind sprijinită de familie în rezolvarea dificultăților apărute.

Concomitent cu prezența factorilor de risc s-a observat prezența unor infecții ca factor declanșator sau agravant al dezvoltării malnutriției. În cazul fratelui mare stagnarea în greutate s-a accentuat după un episod de bronșiolită. La fel și sugarul mic a trecut printr-o infecție gastrointestinală cu *Enterobacter hormachei* la vârsta de 3 săptămâni, tratat necorespunzător, care a condus la apariția apetitului capricios, refuzul alimentației și apariția dismicrobismului și sindromului de malabsorbție.

Aproximativ la 80-90% dintre cazuri nu se găsește o cauză organică, impactul psihosocial având o importanță majoră în dezvoltarea malnutriției. Pacienții respectivi suferă multiple spitalizări - cum s-a întâmplat și în cazurile noastre - în vederea elucidării diagnosticului etiologic, însă de cele mai multe ori se clarifică prezența factorilor familiari – neglijență, dificultăți parentale. (Jaffe, 2011) (Larson-Nath & Goday, 2016)

Putem stabili că manifestările clinice grave, prezența steatoreei, meteorismului abdominal în asociere cu deshidratare severă, hipoproteinemie, anemie feriprivă, dismicrobism, au reflectat preponderent consecințele malnutriției și malabsorbției, decât prezența unei afecțiuni organice.

În cazul sugarului (caz 1), după

restabilirea toleranței digestive și introducerea alimentației hipercalorice-hiperproteice (formulă de lapte specială) s-a normalizat consistența scaunelor cu dispariția elementelor patologice, s-a corectat anemia, hipoproteinemia, deficiențele vitaminice, curba ponderală devenind ascendentă, însă cu menținerea sub percentila 5, ceea ce indică prezența unui factor genetic predispozant.

Profilaxia rămâne cea mai importantă în prevenirea malnutriției, prin depistarea nou-născuților, sugarilor și copiilor cu factori de risc, concomitent cu supraveghere medicală mai atentă a lor.

Susținerea alimentației naturale pe o perioadă cât mai îndelungată este esențială. În caz în care apar dificultăți în alimentația naturală, trebuie oferit părinților date despre alimentație mixtă sau artificială prin diluții și completări corespunzătoare, date despre diversificare corectă și alimentație sănătoasă.

Concluzii

Etiologia malnutriției la cazurile prezentate cel mai probabil a fost multifactorială, prin prezența factorilor favorizanți (greutatea mică la naștere, hipogalactia maternă, completare incorectă cu formulă de lapte), la care s-a suprapus o infecție gastrointestinală la vârstă mică, tratată necorespunzător, respectiv infecție respiratorie, cu dismicrobism secundar, cu toleranță digestivă scăzută, intoleranța secundară la lactoză, pentru care s-a introdus alimentație cu formulă fără lactoză, însă cu alimentația naturală concomitentă. Un factor important l-a reprezentat neglijarea curbei ponderale atât din partea părinților cât și din partea medicului de familie, neglijarea semnelor de boală și solicitarea ajutorului medical doar în stadiile avansate ale afecțiunilor medicale.

Depistarea factorilor de risc la timp, urmărirea atentă a dezvoltării staturo-ponderale, intervenția precoce la apariția dificultăților de alimentație, investigațiile precoce și corectarea deficiențelor în timp, probabil ar fi prevenit dezvoltarea malnutriției în ambele cazuri.

References

- [1] Blaauw, R., 2011. Malabsorption: Causes, consequences, diagnosis and treatment. South African Journal of Clinical Nutrition, 24(3), pp. 125-127.

- [2] Block, R. W. & Krebs, N. F., 2005. Failure to Thrive as a Manifestation of Child Neglect. *Pediatrics*, 116(5), pp. 1234-1237.
- [3] Bourke, C. D., Berkley, J. A. & Prendergast, A. J., 2016. Immune Dysfunction as a Cause and Consequence of Malnutrition. *Trends in Immunology*, Jun, 37(6), pp. 386-97.
- [4] Corbett, S. S. & Drewett, R. F., 2004. To what extent is failure to thrive in infancy associated with poorer cognitive development? A review and meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry*, 45(3), p. 641–654.
- [5] Gianni, M. et al., 2019. Breastfeeding Difficulties and Risk for Early Breastfeeding Cessation. *Nutrients*, Oct, 11(10), p. 2266.
- [6] Iordache, C. N., 2011. *Tratat de Pediatrie*. s.l.:Editura „Gr. T. Popa”, U.M.F. Iași.
- [7] Jaffe, A. C., 2011. Failure to thrive: current clinical concepts. *Pediatrics in review*, March, 32(3), pp. 100-108.
- [8] Kliegman, R. & Lye, P., 2018. *Nelson Pediatric Symptom - Based Diagnosis*. s.l.:Elsevier.
- [9] Kliegman, R. & Nelson, W. E., 2011. Nutrition, Food Security, and Health. In: *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. s.l.:Elsevier, pp. 174-179.
- [10] Larson-Nath, C. & Goday, P., 2016 . Failure to Thrive - A Prospective Study in a Pediatric Gastroenterology Clinic. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.*, Jun, 62(6), pp. 907-914.
- [11] Martalog, P., 2011. Sindromul de malabsorbție la copii. In: *Curs studenți, teze*. s.l.:USMF „Nicolae Testemițanu” Depatramentul Pediatrie.
- [12] O'Brien, L. et al., 2004 . Postnatal depression and faltering growth: a community study. *Pediatrics*, May, 113(5), pp. 1242-7.
- [13] Onyiriuka, A., 2011. Evaluation and Management of the Child with Failure to Thrive. *Hospital Chronicles*, 6(1), pp. 9-23.
- [14] Pascu, O., 2013. Sindromul de malabsorbție. [Online] Available at: <https://www.viata-medicala.ro/ars-medici/sindromul-de-malabsorbție-6745>
- [15] Romano, C., 2015. Current findings in pediatric non organic feeding disorders (nofeds): the gastroenterologist point of view. *Ital J Pediatr*, Sept, 41(Suppl2), p. A61.
- [16] Rudolf, M. & Logan, S., 2005. What is the long term outcome for children who fail to thrive? A systemic review. *Arch Dis Child*, 90(9), p. 925–931.
- [17] Sîrbe, C., Grama, A. & Pop, T. L., 2019. Malnutriția acută severă, consecință a statusului socioeconomic precar – serie de cazuri clinice. [Online] Available at: <https://www.medichub.ro/reviste/pediatru-ro/malnutriția-acută-severă-consecința-a-statusului-socioeconomic-precara-serie-de-cazuri-clinice-id-2434-cmsid-64>
- [18] Zelic, L. I., 2014.. *Failure to Thrive – Diagnostic Approach in Pediatric Gastroenterology*, GRADUATE THESIS,. Zagreb: s.n.

Surse de finanțare: Nici una.

Conflict de interese: Autorii nu au conflict de interese legat de articol.

Recunoștință: Părinților celor doi copii pentru acordul de a publica cazurile.

Contribuția autorilor:

Conceptualizare: OFP, ED; proiectarea cercetării: OFP; validarea metodologiei: OFP; colectarea datelor: ED; analiza și interpretarea datelor: OFP, ED, LP, EC, KC, CP; scrierea și pregătirea textului original: ED; revizuire și editare: ED, OFP.