

BOLILE DIAREICE ACUTE SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTA



DEFINIȚIA BOLILOR DIAREICE ACUTE

❑ Emisia bruscă de scaune anormal de:

- lichide și / sau frecvente (vârsta și tipul alimentației)
- durată maximă de 14 zile (> 14 zile = diaree cronică)

❑ Criterii definitorii

- debutul brusc al modificărilor scaunelor
- diminuarea consistenței (eliminarea falselor diarei !)
- creșterea frecvenței (> 3-5 scaune / 24 ore)
- prezența elementelor patologice (mucus, puroi, sânge)
- manifestările clinice asociate (febră, vărsături, refuzul alimentației, stagnare / scădere ponderală, etc.)

❑ Culoarea scaunelor = nesemnificativă

- reducerea
 - oxidarea
- pigmenților biliari**
- stercobilină (incoloră)
 - biliverdină (verde)
- 



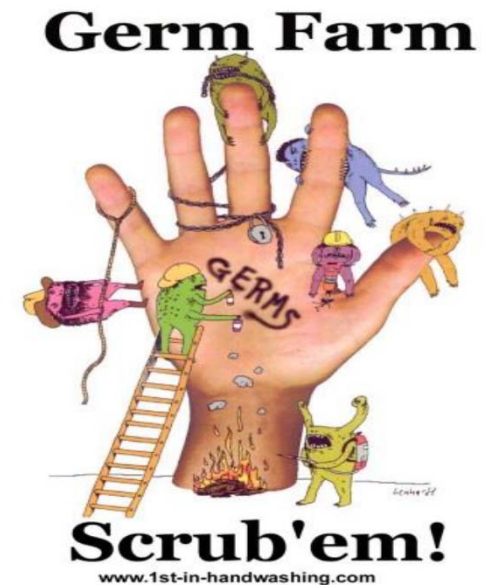
IMPORTANȚA PROBLEMEI (OMS)

- La copiii sub vârsta de 5 ani 1,2-4 mld. episoade diareice/an (pana la 5-12 episoade/copil/an)
 - 1,8 mil. decese anual / 2006 (un deces la 15 secunde)
 - A 2-a cauza de deces (dupa pneumonii)
- A 5-a cauza de deces in populatia generala (dupa pneumonii, malarie, rujeola si malnutritie)
- Chiar în țările dezvoltate, media episoadelor de diaree acută este de 1-2/individ/an, în populația generală, mai crescută în primii 3 ani -2,5 episoade/copil/an
- A 2 a cauză de deces la copiii < 5 ani (sugari!)
 - extinderea terapiei de rehidratare orală (TRO) > 1980
 - scădere progresivă: 5 mil → 2 mil / an
- Țările în curs de dezvoltare
 - 20-50% din consultațiile pediatrice
 - 30% din internările pediatrice
 - 30% din decesele copiilor < 5 ani



FACTORI DE RISC PENTRU FORMELE SEVERE / PERSISTENTE

- ❑ Vârsta mică < 6 luni, prematuritatea
- ❑ Malnutriția, deficitul imune / handicap biologic
- ❑ Infecțiile parazitare cronice
- ❑ Alimentația artificială (incidență < 50% la sugarii alimentați natural !)
- ❑ Condițiile socioeconomice
- ❑ Colectivitățile de copii, în special < 2 ani
- ❑ Etiologia variabilă → nivelul socioeconomic:
 - rotavirusuri (cel mai sever agent patogen enteric din țările dezvoltate, infecții nosocomiale)
 - astrovirusuri, norovirusuri
 - Campylobacter enteritis, E. Coli, etc.



ETIOLOGIA BOLILOR DIAREICE ACUTE

I. Infecțioasă

A. Enterală - Gastroenterocolite acute

- Virală $\approx 60\%$
- Bacteriană $\approx 20\%$
- Alte cauze $\approx 20\%$

B. Parenterală - Infecții extradigestive

- Otite / otomastoidite, meningite
- Infecții respiratorii superioare / inferioare, urinare, etc



II. Neinfecțioasă

- Greșelile alimentare cantitative / calitative
- Alergiile alimentare :IPLV și soia
- Antibio-/chimio-/radioterapia
- Anomaliile proceselor de absorbție / digestie
- MPC / deficitul imune / alt handicap biologic



ETIOLOGIA INFECȚIOASĂ ENTERALĂ

- ❑ Neidentificată $\approx$ 40% cazuri
- ❑ Predominant virală (mai ales în țările dezvoltate)
 - Rotavirusuri, Astrovirusuri, Norovirusuri
 - Calicivirusuri (Norwalk, Denver, etc)
 - Adenovirusuri 40, 41, Enterovirusuri
- ❑ Bacteriană (predomină în țările în curs de dezvoltare)
 - *Campylobacter enteritis* (25%) - jejuni, foetus
 - *E. Coli*:
 - ETEC = enterotoxigen
 - EPEC = enteropatogen (O111B4 / O55B5)
 - EIEC = enteroinvaziv
 - EHEC = enterohemoragic (O157H7)
 - EAEC = difuz enteroadherent
 - EAggEC = enteroagregant



ETIOLOGIA INFECȚIOASĂ ENTERALĂ

□ Bacteriană

- *Salmonella* > 2300 serotipuri
- *Shigella* (*Dysenteriae*, *Flexneri*, *Boydii*, *Sonnei*)
- *Yersinia enterocolitica*
- *Vibrio cholerae*
- *Clostridium difficile* și *perfringens*
- *Stafilococul auriu*, *Bacillus cereus*
- *Pseudomonas aeruginosa*, *Plesiomonas*

□ Parazitară, fungică

- *Giardia lamblia*, *Entamoeba hystolitica*
- *Cryptosporidium parvum*, *Candida albicans*, etc



DIAREEA INFECȚIOASĂ PARENTERALĂ

- ❑ Prezența focarelor infecțioase extradigestive
- ❑ Debut brusc precedat de febră, fără antecedente dispeptice
- ❑ Febra precede diareea → NU este paralelă cu scăderea ponderală
- ❑ Diaree apoasă / fecaloidă, alimente nedigerate
- ❑ Tulburări funcționale → anorexie, greață, vărsături
 - scăderea aportului → stagnare / scădere ponderală
- ❑ Rezoluția clinică → paralelă cu vindecarea infecțiilor extradigestive
- ❑ Coproculturi / coprocitograma → negative



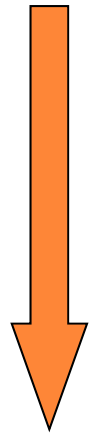
CORELATII ETIOPATOGENICE

1. Diaree osmotica - neinfectioasa
2. Diaree secretorie - predominant bacteriana
3. Diaree citotoxica - predominant virala
4. Diaree de tip enteroinvaziv - dizenterie (bacteriana)
5. Mecanism enteroadherent - fara enterotoxina



DIAREEA OSMOTICĂ - NEINFECTIOASA

□ Creșterea presiunii osmotice intralumenale



- dizaharide nescindate → prototip = intoleranța congenitală / secundară la lactoză
- malabsorbția selectivă a glucozei / galactozei
- solviți neabsorbabili → $MgSO_4$, sorbitol, lactuloză
- sd. de intestin scurt / tranzit intestinal accelerat

□ Diaree apoasă explozivă

- osmolaritate crescută a scaunului
- pH acid < 5,5 (malabsorbția HC)
- substanțe reducătoare (acid lactic, etc) crescute
- influențată de repaosul digestiv



DIAREEA SECRETORIE

□ Diaree apoasă, profuză, de etiologie:

➤ Neinfecțioasă – rară la copii

- sd. Zollinger Ellison (↑ gastrină)
- sd. Verner Morrison (↑ VIP)
- tumori carcinoide intestinale (↑ serotonină)
- neuroblastoame, etc

➤ Predominant infecțioasă

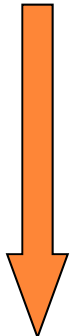
- exotoxinele de tip "citotonic" → germenii enteropatogeni
 - prototip = Vibrionul holerici
 - E. Coli enterotoxigen = cel mai frecvent
- toxiinfecțiile alimentare determinate de ingestia
 - toxinei preformate
 - germenilor în cantitate mare $> 10^6$ / g aliment

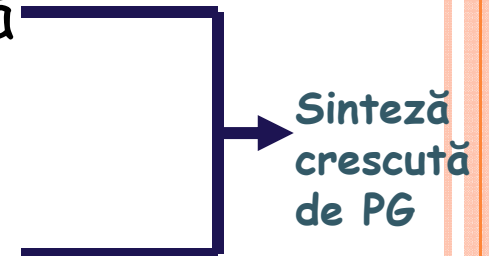


DIAREEA SECRETORIE - TRĂSĂTURI DEFINITORII

- **Diaree** - apoasă, profuză, neinfluențată de post
 - caracter funcțional (fără leziuni histologice)
 - compoziție $\approx$ plasma $\longrightarrow$ Deshidratare izotonă

- **Clinic**

- 
- febră de obicei nesemnificativă
 - vărsături $\rightarrow$ preced diareea
 - distensie abdominală
 - colici abdominale
 - scaune apoase, explozive



$\longrightarrow$ SDA, acidoză

- **Coprocitogramă negativă**

DIAREEA CITOTOXICĂ

- ❑ Diaree apoasă, profuză, de etiologie infecțioasă
 - predominant virală (efect citopatic direct)
 - EPEC (enteropatogen): O111B4 / O55B5
 - leziuni enterocitare intestinul subțire, fără enterotoxină
 - 40% din bolile diareice nosocomiale
 - diareea epidemică neonatală
 - *Cryptosporidium parvum* (la imunodeprimați)
- ❑ Afectează predominant enterocitele mature vilozitare
 - replicare virală intraenterocitară
 - scăderea suprafeței de absorbție intestinală (atrofie)
 - capacitate secretorie inițial normală
 - diminuarea activității dizaharidelor (diaree osmotică)
 - creșterea permeabilității → proteine (intoleranțe secundare)
 - proliferare compensatorie a enterocitelor din cripte → hipersecreție hidroelectrolitică
- ❑ Febră moderată, greață, vărsături, colici → diaree



ETIOLOGIA GASTROENTERITEI ACUTE VIRALE

- **Rotavirusuri (ARN-dublu spiralat)**
 - 30-60% din BDA → sugari și copiii mici (3-24 l)
 - peste 125 milioane episoade / an la copiii < 5 ani
 - 90-95% dintre copiii < 5 ani → ac anti-rotavirusuri
 - principala cauză a infecțiilor nosocomiale pediatrice
- **Astrovirusuri (ARN- mono spiralat)**
 - afectează predominant copiii < 2 ani
 - infecții izolate / coinfecție cu rotavirusuri / calicivirusuri
 - tablou clinic ≈ rotavirusurilor
- **Calicivirusurile, Ag Norwalk, Denver, etc**
 - copiii mari > 6 ani și adulții
 - stabile în mediul extern, evoluție în orice sezon
 - reinfecții posibile
- **Adenovirusurile enterice 40, 41 (ADN)**
 - 5-10% din BDA → sugari și copiii mici < 2 ani
- **Enterovirusuri (diaree prelungită), Norovirusuri**



GASTROENTERITA CU ROTAVIRUSURI

- ❑ Evoluție autolimitată (5-10zile), sporadic / epidemii
- ❑ Frecvența maximă → sezonul rece, clima temperată
- ❑ Egalizarea incidenței (țările dezvoltate vs în curs de dezvoltare)
- ❑ Transmitere interumană, fecal-orală +/- apă, alimente
- ❑ Excreția fecală → câteva zile înainte + după debut
- ❑ Sugarii < 3 luni → protejați de anticorpii transplacentari
- ❑ Morbilitate (SDA, MPC) și mortalitate semnificative
- ❑ Clasificare: 5 grupe: A → E (om: A și B)
 - 34 subtipuri antigenice
 - VP7 (Ag G) - 14 subtipuri
 - VP4 (Ag P) - 20 subtipuri



GASTROENTERITA CU ROTAVIRUSURI

- ❑ **Incubație** scurtă <48-72 ore
- ❑ **Debut** - febră moderată
 - vărsături (100% cazuri) → preced diareea
 - colici abdominale
- ❑ **Stare** - scăderea frecvenței vărsăturilor
 - diaree apoasă (> 5-10 scaune / zi), rar sanguinolente
- ❑ **Manifestări extradigestive** (dureri musculare, rash, IACRS, SDA +/- acidoză, etc)
- ❑ **Histologic** - atrofie vilozitară (enterocitele mature din intestinul subțire prox.)
 -  - infiltrat inflamator mononuclear în cripte
 - proliferarea criptelor
- ❑ **Dezechilibrul raportului fiziologic: absorbție / secreție**
- ❑ **Intoleranțe secundare** (dizaharide, proteinele LV)
- ❑ **Sd. de colon iritabil postinfecțios, boli autoimune (boala celiaca, DZ)**

GASTROENTERITA CU ROTAVIRUSURI

- ❑ **Paraclinic** - coprocultură + coprocitogramă = negative
 - Sd. biologic inflamator nespecific = absent
 - **Ag virale prezente în scaun = ELISA**
 - dezechilibre hidroelectrolitice (SDA), etc
- ❑ **Tratament**
 - **Profilactic** → alimentare naturala (Ig As cu rol controversat)
 - vaccinare: **Rotarix, Rota Teq**
 - **Rotarix** - virus viu uman atenuat
 - monovalent (proteina G1)
 - imunitate serotip specifică
 - **2 doze la interval de 1 lună**
 - prima doza intre 6-12 săptămâni
 - a doua doza inainte de maxim 6 luni



GASTROENTERITA CU ROTAVIRUSURI

- **Tratament suportiv – obiective majore:**
 - combaterea deshidratării izotone
 - menținerea statusului nutrițional
 - rehidratare orală / parenterală (după caz)
 - continuarea alimentației naturale
 - realimentare precoce > 4 ore (adecvată vârstei)
 - preparate dietetice delactozate - cazuri selectate
- **Evitarea antiemeticeilor și a antidiareiceilor**
- **Antibiotice (ineficiente), Antivirale – Ribavirin (forme severe)**
- **Probiotice – rol discutabil (scad durata și severitatea)**
- **Reinfecții posibile → protecție naturală nespecifică**



DIAREEA DE TIP ENTEROINVAZIV (DIZENTERIC)

□ Etiologie predominant bacteriană

- *Shigella*, *Campylobacter*, *E Coli* (EIEC, EHEC)
- *Salmonella*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*, etc

□ Afectează predominant ileonul și colonul (enterocolită)

□ De obicei, dublu mecanism de producere:

- **invazie → superficială → multiplicare intraepitelială**
 - prototip *Shigella*
- **→ profundă → multiplicare în lamina propria**
 - +/-**
 - diseminare sistemică**
 - prototip: *Salmonella*
- **elaborare de enterotoxină**



DIAREEA DE TIP ENTEROINVAZIV

□ Trăsături evocatoare:

- Hipertermie ($> 40^{\circ}\text{C}$)
- Debut brusc, fără vărsături / semne respiratorii
- Dureri abdominale +/- tenesme
- Scaune
 - frecvente, de volum redus
 - cu mucus / puroi / sânge
 - urgență la defecație
- Afectarea SNC (iritabilitate / apatie, convulsii, etc)
- Alte manifestări extraintestinale
- Sângerări oculte
- Coproculturi, coprocitogramă +/- Hemocultură, Urocultură, Puncție Lombară = POZITIV
- Sdr biologic inflamator nespecific = PREZENT
- Nu se administrează antiperistaltice



BOLILE DIAREICE ACUTE - FORME CLINICE

1. BDA simpla

- diaree comuna nespecifica
- afecteaza predominant varsta mica
- de obicei neetichetata etiologic
- fara deshidratare/caracter enteroinvaziv
- evolutie autolimitata

2. BDA complicata cu deshidratare acuta (SDA)

- usoara,
- medie,
- severa



IMPORTANȚA DESHIDRATĂRII ACUTE

- ❑ Sindrom clinicobiologic determinat de **pierderi hidroelectrolitice crescute**, survenite într-un interval scurt de timp (24 - 48 ore),
 - ❑ **Alterarea homeostaziei hidroelectrolitice este rezultatul**
 - Diminuării aportului
 - Eliminărilor crescute (renale, gastrointestinale, pierderi insensibile)
 - Spațiilor parazitare (ascită, arsuri, peritonită, etc.)
 - ❑ **90 - 95%** dintre cazurile pediatrice de deshidratare acută sunt determinate de **bolile diareice acute**
 - ❑ **Semnele clinice de deshidratare:**
 - Deficit hidroelectrolitic > **5% din greutate**
- Sugarii - susceptibilitate crescută la SDA**
Metabolismul bazal, perspirația insensibilă, homeostazia renală sunt proporționale cu SC și nu cu greutatea!
Schimbările zilnice de apă dintre organism și mediu sunt mai mari la copii decât la adult (12% față de 3%)
Sugarii prezintă un volum crescut al secrețiilor digestive zilnice ($G = 7 \text{ kg} \approx 1 \text{ l}$)
- Imaturitatea renală a sugarilor** => capacitate scăzută de concentrare înainte de 3 luni:
- 1400 mOsm / l (adult)
 - 700 - 800 mOsm / l (sugari)



CLASIFICAREA DESHIDRATĂRII ACUTE

I. Fiziopatologică - în funcție de **osmolaritate**

$$\text{Osmolaritatea} = 2(\text{Na}^+) + \frac{\text{Uree (mg/dl)}}{2,8} + \frac{\text{Glicemie (mg/dl)}}{1,8}$$

- Normală $\approx 280 - 295 \text{ mOsm / l}$
- SDA: izotonă, hipotonă, hipertonă

II. Clinică - în funcție de **severitate**

- Procentul scăderii ponderale ($\downarrow G$)
- Constelația manifestărilor clinice
Ușoară, Moderată, Severă



CLASIFICAREA FIZIOPATOLOGICĂ A SDA

Natremia



- Marker surogat al osmolarității
- Reflectă compoziția lichidelor pierdute
- Exercită consecințe fiziopatologice diferite

□ Izotonă (80%):

- Na = 130-150 mEq/l
- Pierderi proporționale de Na și apă
- *Suportată exclusiv de LEC (deshidratare extracelulară)*

□ Hipertonă (5-10%):

- Na > 150mEq/l
- Pierderi predominant hidrice
- *Predominant intracelulară*

□ Hipotonă (5-10%):

- Na < 130mEq/l
- Pierderi predominant electrolitice
- Deshidratare extracelulară + hiperhidratare intracelulară severă



DESHIDRATAREA IZOTONĂ ($Na = 130 - 150 \text{ mEq/l}$)

- ❑ Cea mai frecventă formă de deshidratare asociată bolilor diareice acute
- ❑ Pierderea digestivă a lichidelor cu **osmolaritate similară mediului intern** ($Na = 130 - 150 \text{ mEq/l}$)
- ❑ Fără transfer de apă: $LEC \rightarrow LIC$
- ❑ Semne clinice de **deshidratare extracelulară** variabile în funcție de **severitatea deshidratării**:
 - Ușoară - scădere ponderală $\leq 5\%$
 - Medie - scădere ponderală $5\% - 10\%$
 - Severă - scădere ponderală $\geq 10\%$
- ❑ **Principalele semne clinice pediatrice de deshidratare extracelulară**:
 - Întârzierea timpului de reumplere capilară ($>3 \text{ sec}$)
 - Persistența turgorului cutanat
 - Pattern-ul respirator anormal
- ❑ Evaluarea clinică a severității determină modul de abordare terapeutică
- ❑ **Forma ușoară a deshidratării izotone**:
 - Asimptomatică /
 - Mucoase uscate + sete



Deshidratarea izotonă - forma medie (5 - 10%)

- ❑ Facies suferind, încercănat
- ❑ Globi oculari hipotoni; lacrimi reduse
- ❑ Fontanela anterioară deprimată
- ❑ Pliul cutanat abdominal leneș / persistent
- ❑ Turgorul diminuat
- ❑ Reumplerea capilară întârziată (>3 sec)
- ❑ Alura ventriculară crescută
- ❑ Pulsul accelerat
- ❑ Frecvența respiratorie crescută
- ❑ Senzație de sete + mucoase uscate
- ❑ Conștiența păstrată
- ❑ Absența colapsului hipovolemic



DESHIDRATAREA IZOTONĂ - FORMA SEVERĂ ($\geq 10\%$)

1. Accentuarea semnelor de deshidratare extracelulară preexistente

1. Colaps hipovolemic

- Hipotensiune < 65 - 75 mmHg
- Tahicardie
- Puls filiform
- Oligurie
- Tulburări microcirculatorii (extremități reci, umede, cianotice, umplere capilară > 3 sec)

2. Manifestări neurologice

- Comă, convulsii, tonus muscular modificat



DESHIDRATAREA HIPOTONĂ ($\text{Na} < 130 \text{ mEq/l}$)

- ❑ Pierderi hidroelectrice predominant saline
- ❑ Cea mai gravă formă de deshidratare - evoluează cu transfer din LEC $\Rightarrow$ LIC
 - Deshidratare extracelulară și
 - Hiperhidratare intracelulară
- ❑ Circumstanțe etiologice:
 - Gastroenterocolita acută cu vărsături frecvente
 - Greșelile de hidratare din BDA (înlocuirea pierderilor H - E cu apa simplă: ceai, coca-cola, sucuri...)
 - Sd. nefrotic, pierderile cutanate (FKP)
 - Secreția inadecvată a h. antidiuretic (ADH)
 - Hiperglicemia, terapia cu diuretice, etc.



DESHIDRATAREA HIPOTONĂ ($\text{Na} < 130 \text{ mEq/l}$)

- ❑ Semne de **deshidratare extracelulară** severe, care apar la **scăderi ponderale mai mici** decât în alte SDA:
 - Ușoară (scădere $G \approx 2\%$)
 - Medie (scădere $G \approx 4\%$)
 - Severă (scădere $G \approx 8\%$)
- ❑ **Hiperhidratare celulară**
 - Refuzul alimentației (absența setei)
 - Manifestări neurologice (ECA): convulsii hipoNa, comă
- ❑ **Mentținerea diurezei** în condițiile unei deshidratări extracelulare severe (hipoNa inhibă ADH: diminuarea reabsorbției renale de apă și electroliți)
- ❑ **Deshidratare extracelulară și colaps hipovolemic rapid** ($\text{SDA} \geq 5\%$)



Deshidratarea hipertonă ($\text{Na} > 150 \text{ mEq/l}$)

- ❑ Pierderi hidroelectrolitice **predominant apoase**
- ❑ **Circumstanțe etiologice**
 - **Diminuarea aportului hidroelectrolitic** (anorexie rebelă; stomatită; disfagie; malformații bucofaringiene / esofagiene; intoleranță gastrică de etiologie variată, etc.)
 - **Pierderile excesive de apă** (polipnee, hipertermie, diabetul insipid, etc.)
 - **Erorile dietetice** (administrarea soluțiilor de rehidratare orală hipertone: GeSol 90 exclusiv!)
- ❑ Pierderi hidroelectrolitice extracelulare **predominant apoase** (hipotone) cu hipernatremie și transferul apei: LIC → LEC
 - **Deshidratare predominant intracelulară**
 - Manifestări neurologice severe, precoce
 - Febră (de deshidratare)
 - Sete vie (hiperosomolaritatea mediului intern)
 - Oligurie precoce (hipernatremia → stimulează ADH → crește reabsorbția renală de apă și electroliți)
 - **Deshidratare extracelulară minimă**
 - Colapsul hipovolemic tardiv ($\downarrow G \approx 17\%$)



Deshidratarea hipertonă ($\text{Na} > 150 \text{ mEq/l}$)

- Predomină **manifestările neurologice** (deshidratarea intracelulară)

- Hematom subdural
- Alterarea stării de conștiență
- Convulsii **precoce (hipernatremice)**
tardive: PEV cu sol. hipotone



diluarea mediului intern



fuga lichidelor → LEC → LIC



edem cerebral acut



RHE_(reechilibrare hidroelectrolitică) blândă !

- Hiperexcitabilitate neuromusculară
- Hipertonie, hiperreflectivitate



Abordarea clinică a BDA +/- SDA

I. Anamneza (etiologie, severitate, management):

- Scaune (nr, consistență, elemente anormale ?)
- Lichide ingerate (cantitate, tip, frecvență)
- Vărsături (frecvență, volum, aspect ?)
- Apetit
- Diureza (cantitate, ultima micțiune ?, hematurie ?)
- Febră
- Scăderea ponderală
- APP: fibroză chistică, diabet zaharat, hipertiroidism, boli renale, accidente neonatale, boli neurologice
- Terapia prealabilă



Abordarea clinică a BDA +/- SDA

II. Diagnosticul paraclinic:

- Ghidat de datele clinice
- ≈ 40 - 50% din cazuri = neetichetate etiologic



NU se recomandă practicarea de rutină a investigațiilor de **laborator** (hemogramă, proteinemie, uree/creatinină, glicemie, ionogramă, Astrup) => justificate:

- SDA severă (compromitere circulatorie)
- SDA moderată cu pliu cutanat "păstos" (hipernatremie)
- SDA moderată discordantă cu episoadele diareice simple
- Alte afecțiuni asociate



Abordarea clinică a BDA +/- SDA

- ❑ La pacienții imunocompetenți **NU** se recomandă practicarea de rutină a **examenului scaunului** pentru **rotavirusuri, bacterii și paraziți**, aceasta fiind obligatorie în următoarele condiții:
 - Diaree sanguinolentă / prelungită
 - Semne de afectare sistemică
 - Toxiinfecție alimentară
 - Călătorie recentă
- ❑ **Coprocitograma pozitivă**
 - > 5 PMN / câmpul MO
- ❑ **Sângerările oculte**
- ❑ Identificarea enterotoxinelor (E. Coli, Shigella, etc.)
- ❑ pH, osmolaritate, substanțe reducătoare
- ❑ Bacterioscopie în contrast de fază (V. holerici)



Etiologie infecțioasă
bacteriană enteroinvazivă



Diagnosticul paraclinic al BDA cu SDA

□ **Aprecierea gravității BDA:**

➤ **Ionograma sanguină**

- Normo- / hipo- / hipernatremie
- Hiper K^+ (acidoza scoate K^+ din celulă)
- Hipo Mg (BDA + MPC)

➤ **Astrup**

- Acidoză metabolică compensată respirator (polipnee)
- $pH < 7,20 - 7,10$; $EB = -10, -15 \text{ mEq/l}$
- Bicarbonat seric scăzut ($N = 24 - 29 \text{ mEq/l}$)

□ **Hemoconcentrație:** hemogramă, proteinemie

□ **Retenția azotată:** IRA funcțională → organică

□ **Glicemia:** crescută în SDA hipertonă

□ **Calcemie:** "hipocalcemie postacidotică" după terapia alcalină - tetanie normocalcemică - $\downarrow H^+$

□ **Reactanti de faza acuta**

□ **Ex. Bacteriologice (C,H,U,PL)**



TRATAMENTUL BDA SIMPLA/COMPLICATA CU DESHIDRATARE

- Adaptat - forme clinice: simplă, medie, severă
 - **Gold standard** = procentul scăderii ponderale

$$\frac{G \text{ prealabilă} - G \text{ actuală}}{G \text{ actuală}} \times 100 = \% \text{ SDA}$$

Severitatea deshidratării	Ușoară	Moderată	Severă
Sugar ($G < 10$ kg)	5%	10%	15%
Copiii mici ($G > 10$ kg)	3%	6%	9%

- Cei mai buni indicatori clinici ai gradului deshidratării:
 - Prelungirea reumplerii capilare
 - Turgorul diminuat
 - Absența lacrimilor



OPORTUNITATEA ȘI MOMENTUL SPITALIZĂRII

- ❑ Vârsta mică (sugarii < 6 luni)
- ❑ Diareea sugarilor alimentați artificial, malnutriți, foști prematuri / alt handiap biologic
- ❑ Frecvența crescută a scaunelor diareice (> 8 scaune / 24 ore) și vărsăturile incordabile / bilioase
- ❑ Diareea muco-pio-sanguinolentă
- ❑ Anomaliile neurologice
- ❑ Eșecul terapiei de rehidratare orală
- ❑ Hipertermia, alterarea stării generale
- ❑ Asocierea infecțiilor extradigestive
- ❑ Suspiciunea afecțiunilor chirurgicale
- ❑ Diareea cu SDA ușoară / moderată (supravegherea medicală a succesului rehidratării x 6 ore)
- ❑ Diareea cu SDA severă
- ❑ Condițiile socioeconomice precare
- ❑ Boala diareică recidivantă / persistentă



TRATAMENTUL BDA SIMPLĂ/COMPLICATĂ CU SDA UȘOARĂ/MEDIE

1. Terapia de rehidratare orală (TRO)

- Metodă rapidă, sigură, eficientă
- Inclusiv în cazul vărsăturilor (sondă nazogastrică)
- Durată X 4 - 6 ore (maxim)

2. Realimentarea precoce

- După 4 - 6 ore
- Reintroducerea proteinelor
- Evitarea cercului vicios: diaree - malnutriție



3. Terapia farmacologică

- Etiologică (antivirale / agenți antimicrobieni)
- Patogenică (antisecretoare, adsorbantă, antispastică)



PRINCIPIILE DE BAZĂ ALE TRATAMENTULUI BDA (ESPGHAN)

1. Administrarea soluțiilor de rehidratare orală (SRO)
2. Rehidratarea orală rapidă x 3 - 4 ore
3. Utilizarea SRO hipotone - Na $\approx$ 60 mmol/l
- glucoză $\approx$ 74 - 110 mmol/l
4. Realimentarea precoce - nerestrictivă, adecvată vârstei
- inclusiv cu alimente solide
5. Continuarea alimentației naturale pe tot parcursul tratamentului
6. Administrarea formulelor speciale - nejustificată
7. Utilizarea formulelor diluate - nejustificată
8. Suplimentarea SRO pe parcursul menținerii pierderilor digestive ulterioare
9. Limitarea terapiei farmacologice



TERAPIA DE REHIDRATARE ORALĂ (TRO)

- ❑ *"Piatra de temelie"* - managementul gastroenteritei acute
- ❑ *"Cea mai importantă descoperire a secolului XX"*
- ❑ Declinul substanțial al mortalității anuale prin diaree cu deshidratare la copii < 5 ani

<i>Component</i>	<i>WHO-1975</i>	<i>WHO-2002</i>	<i>ESPGHAN</i>	<i>AAP</i>
Sodiu (mmol/l)	90	75	60	45
Potasiu (mmol/l)	20	20	20	20
Clor (mmol/l)	80	65	≥25	35
Bază (mmol/l)	30	30	10 (citrat)	30
Glucoză (mmol/l)	111	90	74 - 111	138
Osmolaritate	331	245	200 - 250	250



TERAPIA DE REHIDRATARE ORALĂ

- ❑ **SDA ușoară/moderată** = 30 - 80 ml/kg corp x 3-4 ore
 - Cantități mici, progresiv crescânde
 - Câte 5ml la 1 - 2 min ($\approx$ 300 ml/oră)
 - Oral / sondă nazogastrică
- ❑ **ESPGHAN** - soluții hipoosmolare în Europa
 - Prevenirea diareei osmotice
 - Diaree non-holeriformă cu SDA izotonă
- ❑ **Lichidele "clare"** (ceai, coca-cola, sucuri de fructe, etc) - conținut redus de Na^+ = **contraindicate**
- ❑ **Mentținerea hidratării (după primele 4 ore) x 24 ore**
 - 100 ml / kg corp / 24 ore pentru primele 10 kg
 - 50 ml / kg corp / 24 ore pentru următoarele 10 kg
 - 20 ml / kg corp / 24 ore pentru fiecare kg peste 20 kg

Ex $G = 28 \text{ kg}: (10 \times 100) + (10 \times 50) + (8 \times 20) = 1660 \text{ ml} / 24 \text{ ore}$



TERAPIA DE REHIDRATARE ORALĂ

- ❑ **Rehidratarea orală → concomitentă cu alimentația naturală**
- ❑ Rezultatul TRO trebuie verificat periodic (maxim la 1 - 2 ore)
- ❑ Suplimentarea SRO cu câte **10 ml / kg corp** pentru fiecare **scaun apos / vărsătură** survenite > 4 ore
- ❑ NU se recomandă administrarea SRO ad libitum (clasic)
- ❑ **Contraindicații: abdomenul acut, ocluzia intestinală**
- ❑ În lipsa sărurilor de rehidratare orală →
 - Amestec = 2/3 glucoză 5% plus 1/3 ser fiziologic



TERAPIA DE REHIDRATARE ÎN SDA SEVERĂ

- ❑ Cale intravenoasă / intraosoasă
- ❑ **Indicații** - SDA > 10%
 - hipotensiune, tahicardie, tulburări circulatorii
 - ineficiența TRO
 - progresul simptomatologiei
- ❑ **Două etape principale:**
 1. **Reexpansiunea volemică - soluții cristaloide:**
 - **Ringer lactat / NaCl 0,9% = 20 ml/kgc**
 - Rapid in bolus / PEV timp de 1 oră
 - Reevaluare clinică la 20 - 30 min

↓

Persistența semnelor de șoc

↓

Bolusuri adiționale până la 60 ml/kgc

 - Soluțiile coloidale (Dextran) → risc CID



TERAPIA DE REHIDRATARE ÎN SDA SEVERĂ

2. Reechilibrarea hidroelectrolitică

= pierderile patologice + necesarul fiziologic de întreținere
+ pierderile patologice ulterioare

➤ Necesarul fiziologic / 24 ore:

- Pierderile lichidiene prin urină și scaun
- Perspirația insensibilă (cutanată, respiratorie $\approx 400 - 500$ ml/m²)

- $G < 10$ kg = 100 ml / kgc ($G = 8$ kg: $8 \times 100 = 800$ ml)
- $G = 10 - 20$ kg = 1000 ml + 50 ml / kgc / 24 ore pentru fiecare kg peste 10 kg

$$G = 14 \text{ kg: } 1000 + (4 \times 50) = 1200 \text{ ml / 24 ore}$$

- $G > 20$ kg = 1500 ml + 20 ml / kgc / 24 ore pentru fiecare kg peste 20 kg

$$G = 22 \text{ kg: } 1500 + (2 \times 20) = 1540 \text{ ml / 24 ore}$$



TERAPIA DIETETICĂ A BDA (REALIMENTAREA)

- ❑ Precoce (> 4 - 6 ore), nerestrictivă, fără dietă de tranziție
- ❑ Variabilă - vârstă
 - alimentația + starea de nutriție = prealabile
 - severitatea afecțiunii
- ❑ Sugarii alimentați la sân => lapte de mamă la cerere
- ❑ Sugarii < 6 luni, alimentați artificial, forme ușoare sau moderate
 - Eutrofici: formula de lapte administrată anterior imbolnăvirii
 - bine tolerată => continuare
 - toleranță nesatisfăcătoare => formule dietetice
 - Malnutriți / sugarii < 3 luni
 - Formele moderate / severe de boală } formule dietetice





TERAPIA DIETETICĂ A BDA (REALIMENTAREA)



❑ Sugarii > 6 luni, diversificați

- Dietă normală, nerestrictivă, similară celei prealabile îmbolnăvirii (cu evitarea aportului crescut de hidrocarbonate / grăsimi)
- Dietele istorice, înalt specifice (**BRAT** - banane, orez, suc de mere, pâine prăjită) = componentă a unei alimentații sănătoase nerestrictive (carne, iaurt, fructe)

❑ Formulele dietetice parțial / total delactozate

- Vârsta mică < 3 luni
- Prematuritatea
- Malnutriția / alt handicap biologic
- Formele clinice severe de gastroenterită acută





TERAPIA FARMACOLOGICĂ A BDA

- ❑ Sobrietate terapeutică: boli autolimitate + efecte adverse
- ❑ Administrarea selectivă cu indicații specifice a agenților antimicrobieni (etiologie predominant virală, antibiorezistență crescută)
- ❑ Indicațiile antibioterapiei
 - Formele enteroinvazive
 - Pacienții imunocompromiși
 - Sugarii < 6 luni
 - Malnutriția / alt handicap biologic
 - Deshidratarea severă + alterarea stării generale



TERAPIA ANTIMICROBIANĂ

- În funcție de:
 - Sensibilitatea și virulența agentului etiologic
 - Severitatea sindromului infecțios
 - Particularitățile pacienților
- La copii **NU** se recomandă **antiseptice** intestinale (Mexaform, Saprozan, Intestopan)
- **BDA**
 - **Simplă, sugari eutrofici**
 - FĂRĂ antibiotice / chimioterapice
 - **Medie, infecțioasă, coproculturi negative**
 - FĂRĂ antibiotice cu spectru larg (A, cefalosporine)
 - Chimioterapice = Cotrimoxazol = 10 mg/kgc/zi de TMP x 5-6 zile
 - **Severă / etiologie cunoscută**
 - Antibioterapie țintită
- **Recomandări ferme:** *V. cholerae, Shigella, Giardia lamblia*, infecțiile prelungite cu *E. Coli* enteropatogen, *E. Coli* enteroinvaziv, *Yersinia enterocolitica*, etc.



TERAPIA FARMACOLOGICĂ

1. **Inhibitorii motilității intestinale** = administrare limitată la copii cu BDA

- Loperamid (Imodium) = agonist al receptorilor μ -opiacei; efecte secundare: constipație de rebound, megacolon toxic, poluare bacteriană, inhibiție centrală
 - Cps = 2 mg; 0,8 mg/kg/zi; CI < 2 ani
- Lomotil (diphenoxilat), antagoniștii serotoninici (5-HT)

2. **Agenții antisecretori:** subsalicilatul de Bs; somatostatina - analogul octreotidului; indometacin; racecadotril - Hidrasec)

- Racecadotril = cel mai eficient



TERAPIA FARMACOLOGICĂ

- **Racecadotril (Hidrasec)** = inhibitorul selectiv al enkefalinazei (metalopeptidază → inactivează enkefalinele endogene) **cu prelungirea activității antisecretorii fiziologice a enkefalinelor** (opioide endogene active asupra receptorilor δ -opiacei enterocitari, fără acțiune centrală)
 - Singurul antidiareic care reduce
 - Debitul scaunelor
 - Durata diareei
 - Consumul de SRO
 - Activ numai în condițiile hipersecreției intestinale
 - 1,5 mg/kg corp la 8 ore, per os x 5 - 7 zile



TERAPIA FARMACOLOGICĂ

3. *Agenții intraluminali*

- *Diosmectita (Smecta)* - reduce durata de evoluție a diareei acute și riscul dezvoltării formelor persistente de boală; recuperare ponderală mai rapidă; plic = 3 g (3 - 6 g / 24 ore, divizat în 2 doze, administrate la interval de 2 ore, față de alte medicamente; adjuvant util al TRO

4. *Antiemetice*

- *Ondasetron (Emeset, Zofran)*, f = 4 mg / 2 ml (agonist al serotoninei; 0,1 - 0,2 mg/kg/zi, iv

5. *Pre- și probioticele*

- **Prebioticele** = oligozaharide nedigestibile: multiplicarea selectivă a anumitor specii bacteriene din colon
- **Probioticele** = microorganisme vii nepatogene care modulează echilibrul microflorei intestinale, cu efecte benefice incontestabile (activitate antimicrobiană, imunostimulatoare, etc)
 - *Lactobacillus, Bifidobacterii, Saccharomyces boulardii, etc.*
 - Scurtarea duratei de evoluție a diareei



TERAPIA FARMACOLOGICĂ

- Prevenirea diareei nosocomiale și a celei secundare antibioterapiei
- Scăderea incidenței și a severității EUN
- Profilaxia diareei călătorilor
- Malabsorbția lactozei, sindrom de intestin iritabil
- Bolile inflamatorii intestinale, *H pylori*
- Afecțiuni extradigestive
- Erce Flora duo: 1 - 3 cps / 24 ore; Enterol plic 250 mg
- Rezultate terapeutice optime: din primele 48 ore

6. Zinc elemental

15 - 30 mg / zi

Scurtarea evoluției gastroenteritei acute

Favorizarea sporului ponderal

+/- Vitamina A, îndeosebi la malnutriți (100.000 ui, per os, doză unică)



PARAZITOZELE INTESTINALE



GENERALITATI

- o Incidenta crescuta pe tot globul, cu variatii de la o zona geografica la alta.
- o Boala se datoreaza:
 - o prezentei parazitului in organism,
 - o competitiei pentru substantele nutritive,
 - o reactiilor de aparare ale gazdei



Clasificarea parazitozelor digestive

o Infestatii produse de **Protozoare**

- lambliaza (giardiza) – Giardia lamblia
- amibiaza – Entamoeba histolitica
- balantidiaza – Balantidium coli

o **Helmintiaze**

a. produse de **trematode**:

- (Fasciola hepatica)

b. produse de **cestode**:

- (Taenia solium, Taenia saginata)
- himenolepidaza (Hymenolepis nana)
- echinococoza (Echinococcus multilocularis, granulosus)

Clasificarea parazitozelor digestive

c. produse de **Nematode**:

- ⊙ **intestinale:**

- ascaridiaza (*Ascaris lumbricoides*)
- oxiuroza (*Enterobius vermicularis*)
- strongiloidoza (*Strongyloides stercoralis*)
- ankiolstomiaza (*Ankilostoma duodenale*)

- ⊙ **tisulare:**

- (Trichinella spiralis)
- larva migrans viscerală – toxocaroza (*Toxocara canis/cati*)
- larva migrans cutanată (*Ankilostoma*, *Strongyloides*)



LAMBLIAZA



Lambliaza

1. Etiologie:

- **Giardia lamblia**, protozoar flagelat, cu raspandire ubicuitara in mediu
- 2 forme:
 - trofozoid – aspect piriform, cu 8 flageli
 - chist

Giardia lamblia - trofozoid



2. Epidemiologie:

- transmite pe cale fecal-orală
- contact interuman,
- contact cu animale infestate (caine, pisica, ovine, porcine, sobolani), apă, alimente contaminate
- Chistele se elimină prin fecale, rezistă în mediu umed mai mult de 3 luni, nu sunt distruse prin **clorinarea** obișnuită a apei, dar sunt **distruse prin fierbere**.



3. Patogenie

- chistele ingerate → trofozoizi – se fixeaza de mucoasa duodeno-jejunala cu flagelii si se multiplica
- prin aderarea la mucoasa intestinala formeaza o bariera mecanica in calea nutrientilor → malabsorbtie
- lezeaza structurile vilozitare → atrofie vilozitara → deficit dizaharidazic secundar → maldigestia si malabsorbtia zaharidelor cu diaree cronica



3. Patogenie

- deconjugă sarurile biliare,
- reduce activitatea enzimelor pancreatice
- → maldigestia lipidelor → diaree cronică

- activarea proceselor imune locale contribuie la amplificarea leziunilor intestinale.



4. TABLOU CLINIC:

a. Manifestari digestive

- apetit capricios
- sindrom dureros abdominal cronic, cu localizare periombilicala sau in hipocondrul drept, meteorism
- greata, varsaturi $\pm$ halena sulfuroasa dimineata
- uneori semne de malabsorbtie: scadere ponderala, diaree cronica, intoleranta la dizaharide
- semne de angiocolecistita
- la pacientii cu hipogamaglobulinemie produce un sindrom pseudoceliac



4. Tablou clinic:

b. Manifestari alergice:

- ⦿ urticarie, prurit

c. Manifestari neuropsihice:

- ⦿ astenie,
- ⦿ cefalee,
- ⦿ scaderea randamentului scolar.



5. EXAMENE DE LABORATOR

- HLG
 - eozinofilie minima/absenta
 - anemie macrocitara, hipocroma (deficit de acid folic si fier)
- T. ELISA
 - Ac anti giardia in ser si Ag giardia in scaun
- Ex. Coproparazitologic
 - chisti de lamblii
- Tubajul duodenal
 - trofozoizi de giardia
- Biopsia de mucoasa jejunala
 - atrofie vilozitara si infiltrat eozinofilic in corionul mucoasei.



6. Diagnostic diferencial

- ◎ alte parazitoze intestinale

- ◎ alte cauze de sdr. dureros abdominal cronic:
 - ulcer gastric/duodenal
 - constipatie cronica
 - invaginatii intestinale recurente
 - pancreatita cronica
 - uropatii obstructive
 - epilepsia abdominala



7. TRATAMENT

a) medicatia de prima intentie

⊙ Tinidazol (Fasygin)

- 50 mg/kg/zi, max 2 g,
- doza unica la copiii peste 3 ani
- eficienta >90%

⊙ Metronidazol

- 15 mg/kg/zi, in 3 prize zilnice, max 750 mg/zi,
- timp de 5 zile → 8 zile pauza → repeta cura
- eficienta 80-95%

⊙ Ornidazol (Tiberal)

- copii < 1 an – 2 x $\frac{1}{4}$ cpr/zi (1cpr = 500 mg)
- 1 – 6 ani – 2 x $\frac{1}{2}$ cpr/zi
- 6 – 12 ani – 2 x $\frac{3}{4}$ cpr/zi
- >12 ani – 2 x 1 cpr/zi, timp de 5 zile



7. TRATAMENT

b) medicatia alternativa

⦿ Albendazol (Zentel)

- 15 mg/kg/zi, max 400 mg/zi, o singura data pe zi,
- timp de 5 zile → 10 zile pauza → repeta cura
- la copiii peste 2 ani - eficacitate

⦿ Furazolidon

- 6 mg/kg/zi, max 400 mg/zi, divizat in 4 prize,
- timp de 10 zile
- eficacitate 80%



ASCARIDIAZA



Ascaridiaza

1. Etiologie

Ascaris lumbricoides – vierme rotund, lungime 15-35 cm; adultul traieste in intestinul subtire

2. Epidemiologie

- femela depune oua in intestinul subtire →
- eliminate prin materiile fecale → sol → fructe, legume →
- tubul digestiv al gazdei → acidul gastric distruge capsula oului → eliberarea embrionului → intestinul subtire → circulatia porta → ficat → cordul drept → circulatia pulmonara (Sdr. Loffler) → alveole → bronhii → gura → tub digestiv → devine vierme adult si ciclul se reia
- un ciclu parazitar dureaza 60-65 de zile



Ascaridiaza

3. Tablou clinic

Parazitoza poate fi asimptomatica, mai ales la adult

1. Manifestari clinice in faza larvara – Sdr. Loffler

- tuse cu expectoratie, dispnee, subfebrilitati, rar dureri toracice, hemoptizii

2. Manifestari clinice in faza adulta

- anorexie , varsaturi cu ascarizi, dureri abdominale, scaune diareice cu ascarizi
- ticuri, prurit nazal, iritabilitate, tulburari de comportament
- manifestari alergice: prurit, urticarie, edem Quincke



Ascaridiaza

Explorari paraclinice

Explorarea paraclinica	Stadiul larvar	Stadiul adult
Hemoleucograma	Hipereozinofilie (15 – 60 %)	Eozinofilie moderata (5 – 10 %)
Examen coproparazitologic	Negativ	Oua de paraziti
Radiografia cardio- pulmonara	Infiltrat pulmonar rotund, fugace sau opacitati multiple, miliare, timp de cateva zile	Fara modificari

Ascaridiaza complicatii

- Ocluzia intestinala (ghem de paraziti)
- Icterul obstructiv
- Abcesul hepatic
- Apendicita acuta
- Perforatia intestinala
- Peritonita acuta



Ascaridiaza tratament

- **Levotetramisol (Decaris)**
 - 3 mg/kg , doza unica
 - se repeta dupa 14 zile
- **Mebendazol (Vermox)**
 - < 2 ani – 100 mg/zi, 3 zile
 - > 2 ani – 2 x 100 mg/zi, 3 zile
 - se repeta cura dupa 14 zile
- **Flubendazol (Fluvermal)**
 - 200 mg/zi, 3 zile,
 - repeta cura dupa 14 zile



OXIUROZA



Oxiuraza

1. Etiologie - Enterobius vermicularis

- adultul traieste in zona ceco-apendiculara si ileo-colica

2. Epidemiologie

- Omul este singura gazda naturala.
- Transmiterea se realizeaza prin maini murdare.
- Femelele migreaza in regiunea anala unde isi depun ouale (prurit intens).
- Prin grataj acestea ajung sub unghii de unde sunt ingerate sau diseminate in mediul ambiant.



Oxiuraza

3. Tablou clinic

a) manifestari digestive:

- a) anorexie, greata, dureri abdominale periombilicale
- b) prurit anal nocturn,
- c) leziuni de grataj (escoriatii, eczematizari, suprainfectie locala)

b) manifestari alergice

- urticarie

c) manifestari neuropsihice

- insomnie, oboseala, pavor nocturn,
- scaderea randamentului scolar



Oxiuraza

4. Analize de laborator:

- HLG – posibil eozinofilie (5-10%)
- Ex coproparazitologic – oua de paraziti
- “Scotch – test”
 - Se recolteaza ouale de parazit cu celofan adeziv aplicat dimineata in regiunea anala.
 - Benzile se examineaza la microscop.
 - Se repeta 5 zile la rand.



Oxiuraza

5. Tratament

- Profilactic
 - igiena individuala si a anturajului
 - spalarea mainilor,
 - taierea scurta a unghiilor,
 - toaleta riguroasa a regiunii perianale);
 - lenjeria de pat nu se scutura,
 - se fierb lenjeria de pat si cea intima
- Curativ
 - se trateaza intreaga familie



Oxiuraza

5. Tratament curativ

- Vermox
- Albendazol
- Combantrin
- Flubendazol
 - 100 mg/zi, doza unica,
 - repeta dupa 14 zile
- Thiabendazol
 - 25 – 50 mg/kg, in 2 prize,
 - repeta dupa 14 zile



Toxocaroză (larva migrans viscerală)



Toxocaroză (larva migrans viscerală)

- ⦿ **Toxocara canis și cati** - paraziti proprii animalelor
- ⦿ Ouă de paraziti sunt eliminate prin fecalele animalelor și contaminatează solul
- ⦿ Omul se infestază prin igienă defectuoasă, geofagie
→ ouă ajung în intestin → larve
- ⦿ Sindromul larva migrans se datorează migrației în organe și țesuturi a larvelor acestor paraziti, care infestază omul ocazional.



Toxocaroză (larva migrans viscerală)



Toxocaroză (larva migrans viscerală)

- ◉ De la nivelul intestinului larvele migrează în ficat, miocard, plămân, creier, glob ocular
- ◉ La nivelul organelor ajung în “impas biologic”.
- ◉ Omul e o gazdă accidentală, nu își pot continua ciclul evolutiv.
- ◉ Se închistează și formează granuloame eozinofilice parazitare care în evoluție se necrozează și se calcifică (peste 2 ani).



Toxocaroză (larva migrans viscerală)

- ⦿ febră, anorexie, scădere în greutate
- ⦿ erupții cutanate maculopapuloase, cu caracter urticarian
- ⦿ wheezing recurent sau permanent
- ⦿ hepatomegalie , dureri abdominale
- ⦿ sindrom neurologic
 - crize convulsive,
 - semne neurologice de focar (larvele migrează în substanța cerebrală)
- ⦿ simptomatologie oftalmologică:
 - scăderea acuității vizuale,
 - strabism,
 - edem periorbital (cazurile grave pot evolua spre cecitate)



Toxocaroză (larva migrans viscerală)

- ⊙ HLG
 - hiperleucocitoză cu aspect pseudoleucemic 40.000 – 60.000/mm³
 - eozinofilie importantă (>40%)
- ⊙ Probe inflamatorii:
 - VSH crescut, CRP pozitivă
- ⊙ Sindrom de citoliză hepatică
- ⊙ Hipergamaglobulinemie
- ⊙ ELISA – Ac antitoxocara



Toxocaroză (larva migrans viscerală)

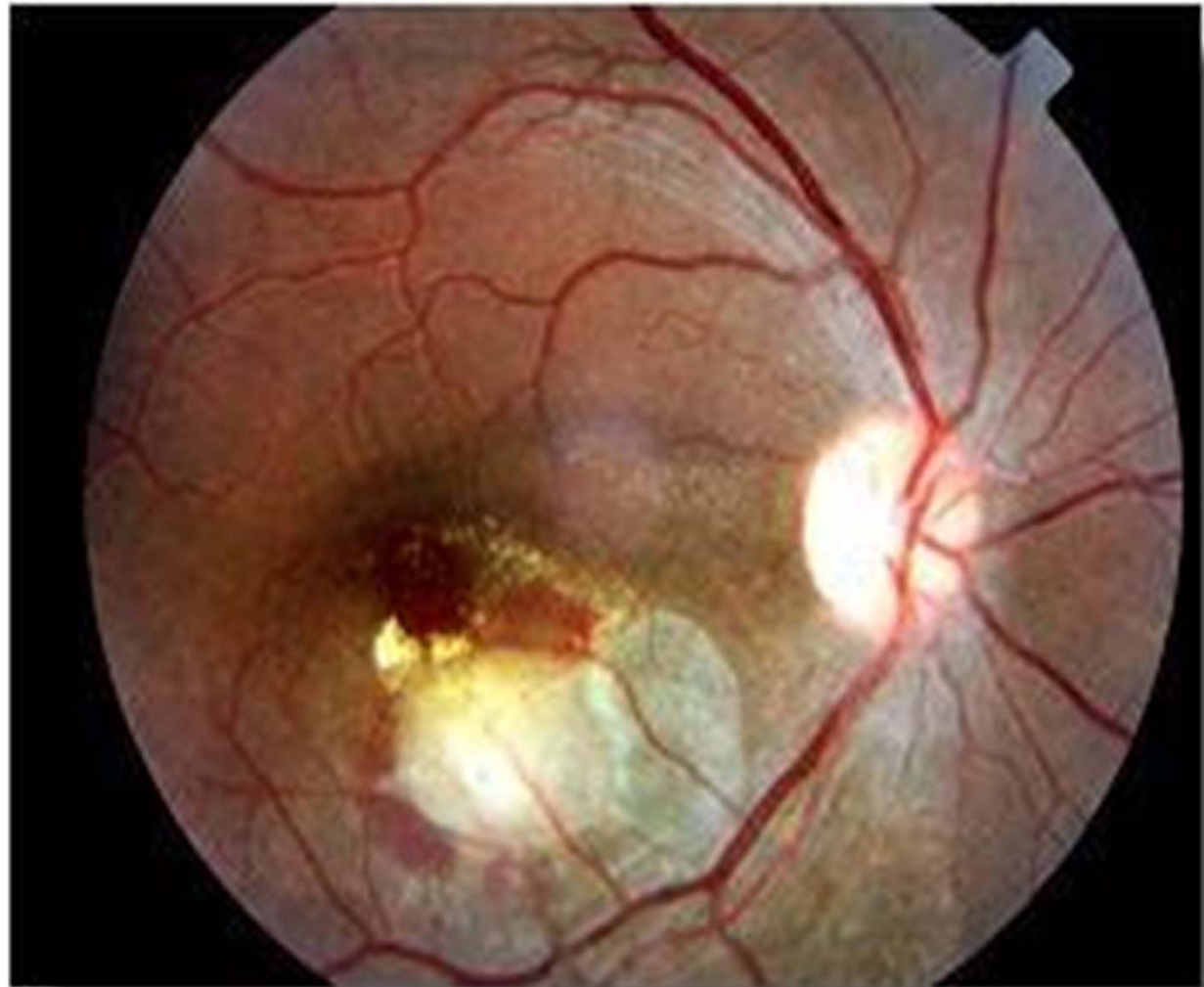
Paraclinic

- ⊙ Ex. coproparazitologic – negativ
- ⊙ Radiografia pulmonară – infiltrate fugace, nespecifice
- ⊙ Ecografia abdominală
 - hepatomegalia,
 - granuloamele hepatice
- ⊙ CT craniu
 - leziunile cerebrale
- ⊙ Ex fundului de ochi - granulom retinian pseudotumoral
- ⊙ Biopsia – identificarea larvelor pe fragmentele de țesut

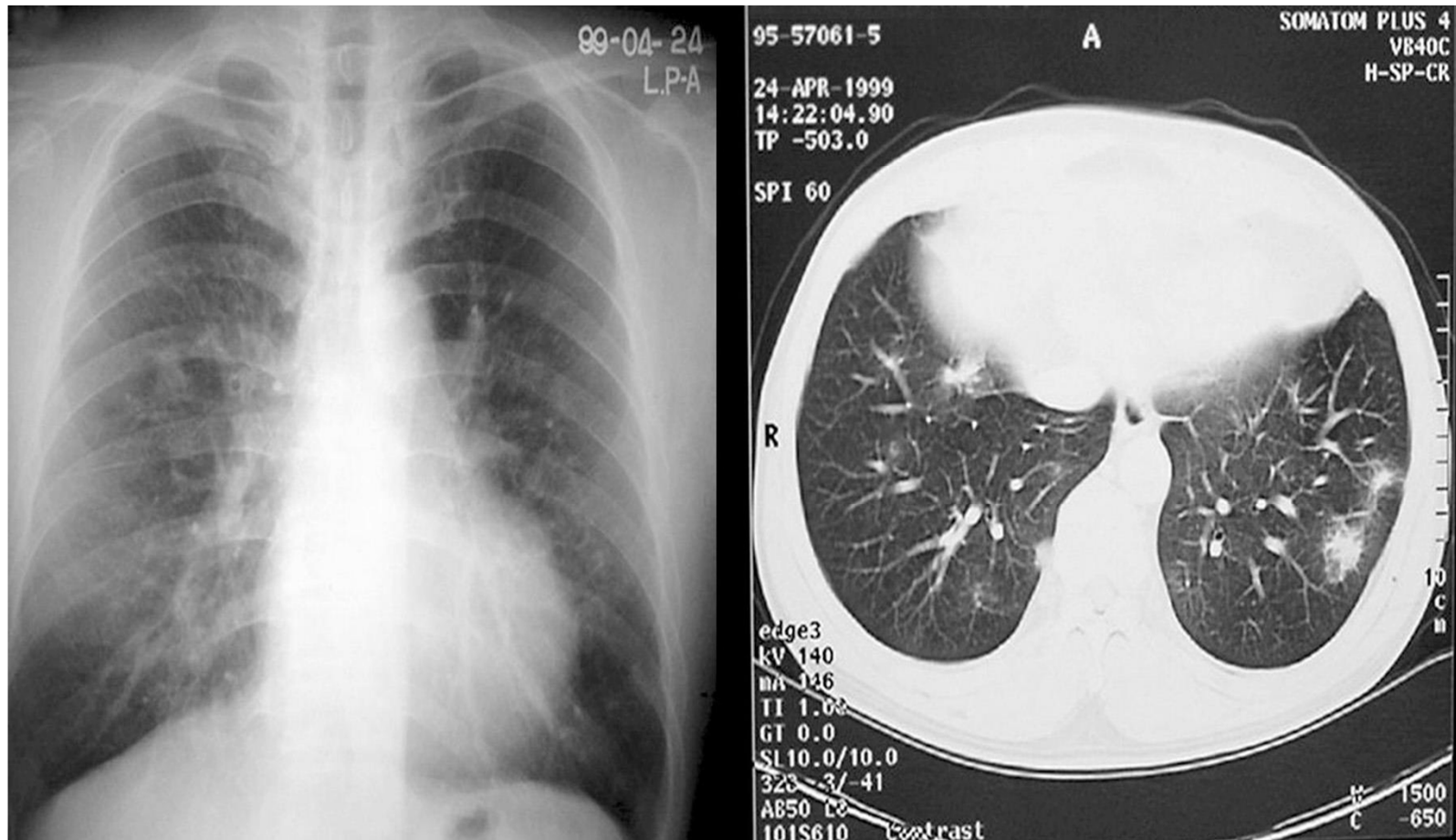


Toxocaroză (larva migrans viscerală)

Granulom retinian



Toxocaroză (larva migrans viscerală)



Rx cardio- pulmonar - granuloame
pulmonare

CT pulmonar - multiple granuloame
la nivel pulmonar

Toxocaroză (larva migrans viscerală)

Diagnostic pozitiv

- Prescolar
- Geofagie
- Contact cu animale
- Hiperleucocitoză cu eozinofilie importantă
- Serologie pozitivă
- Ex coproparazitologic negativ



Toxocaroză (larva migrans viscerală)

Tratament

- Majoritatea cazurilor nu necesită tratament, simptomatologia fiind moderată, cu remitere spontană.
- Indicația terapeutică se face cu precauție.
- Substanțele toxice eliberate prin distrugerea larvelor pot determina leziuni mai severe decât prezenta larvelor închistate, dormante.



Toxocaroză (larva migrans viscerală)

Tratament

- Dietilcarbamazina- 6 mg/kg/zi, în 3 prize, 21 de zile
- Tiabendazol (Mintezol)- 25 mg/kg/zi, max 3 g/zi, 5 zile
- Albendazol- 2 x 400 mg/zi, 5 zile

Corticoterapia

- în cazurile severe, cu insuficiență respiratorie importantă, edem cerebral
- pentru reducerea edemului perilezional în cazul administrării de medicație larvicidă.

