



Seconda Università degli Studi di Napoli

Dipartimento di Pediatria

Prof. Emanuele Miraglia del Giudice

IL VOMITO

IL VOMITO

Espulsione improvvisa e forzata dalla bocca del contenuto gastrico, talvolta intestinale, preceduta ed accompagnata da sintomi di stimolazione vegetativa:

- Nausea
- Salivazione
- Pallore
- Modificazione frequenza cardiaca

CARATTERISTICHE DEL VOMITO

- **Quantità:**
 - Modesta: Vomito cerebrale
 - Abbondante: Stenosi pilorica, Gastroduodenite, Cause metaboliche
- **Contenuto:**
 - Alimentare: Errori alimentari
 - Acquoso: Vomito cerebrale, Sindromi ipersecretive
 - Fecaloide: Occlusioni del tratto intestinale distale (soprattutto al livello del colon), fistole gastro-coliche
 - Biliare: Dopo vomito insistente, occlusioni sottovateriane, perforazioni e ulcerazioni dell'apparato digerente.
 - Ematico: spurio da ingestione di sangue dalla bocca o dal faringe, o ingerito (ragadi del seno materno), striature ematiche dopo vomito insistente, ulcere gastroduodenali (stress, corticoterapia, cause ematologiche)
- **Rapporto con i pasti:**
 - A digiuno: Vomito cerebrale, gastriti croniche, sindromi ipersecretive
 - Post-prandiale: gastrite acuta, stenosi pilorica, colecistiti
 - Indifferente: Intossicazioni, farmaci, fattori psichici.

CAUSE PRINCIPALI DI VOMITO IN RAPPORTO ALL'ETA' DI INSORGENZA

•Neonato:

Vomito benigno, cause infettive, malformative, neurologiche, endocrino-metaboliche

•Prima infanzia:

Errori alimentari, infezioni enterali o parenterali, allergie alimentari, malassorbimento, pertosse, stenosi ipertrofica del piloro, invaginazione intestinale, malattie del SNC, chetoacidosi diabetica

•Seconda e terza infanzia:

Infezioni, vomito psicogeno, ostruzione intestinale, torsione del testicolo, acidosi diabetica, emicrania

VOMITO COME SINTOMO DI ALLARME

- **Elementi anamnestici:** Tossici, pregresso trauma cranico, disturbi dell'alvo.
- **Esame obiettivo:** Compromissione dello stato generale e dello stato di coscienza, disidratazione, resistenza della parete addominale.

VOMITI DI ORIGINE CENTRALE

- **Ipertensione endocranica:** lesioni occupanti spazio, processi infettivi, ipervitaminosi A
- **Cause psicogene:** anoressia nervosa, vomito isterico, stimoli sensoriali sgradevoli
- **Turbe vasomotorie:** emicrania
- **Vomito ciclico acetonemico**

VOMITI DA CAUSE VISCERALI

- **Tubo gastroenterico:** Cause chirurgiche, malformazioni, occlusioni, flogosi acute e croniche
- Cause mediche, errori alimentari, malassorbimento, intolleranze ed allergie alimentari, infezioni enteriche
- Localizzazioni extra intestinali, infezioni urinarie, infezioni apparato genitale femminile torsione del testicolo

VOMITO NEL BAMBINO: LE CAUSE PIÙ FREQUENTI

Criteri da adottare per un corretto orientamento:

- **Eta': neonato / lattante / bambino**
- **Durata: acuto / abituale / ricorrente**
- **Contenuto : mucoso-alimentare / biliare**
- **Stato generale: dolore , distensione addominale, altro**
- **Contesto : correlazione con i pasti / notturno**

- **Fedelta' ai “principi”**
 - **Vomito nel neonato: cose serie (chirurgo / sepsi)**
 - **Vomito biliare : chirurgo / ospedale**
 - **Vomito abituale in lattante con crescita buona: Lascia perdere**
 - **Vomito abituale notturno: pensa “al cervello”**

CASI CLINICI

Giorgio : **I giorno di vita**
Vomito abbondante, proiettivo



Atresia duodenale

Giovanni, 25 gg , “al seno”
Da questa mattina vomito proiettivo, “a getto” preceduto da pianto
Sta bene dopo il vomito. Non ha diarrea. Anzi...



Stenosi ipertrofica del piloro del lattante

CASI CLINICI

Carlo, 5 mesi, al seno (ma poteva essere anche al poppatoio)

- vomita 3-4 volte al di', anche a distanza dalla poppata
- "belle indifferenze"
- cresce bene

- La mamma è in dieta di eliminazione (oppure il bambino ha già cambiato "mille formule")
- Hanno già pensato al Reflusso gastroesofageo
- Ha già provato la ranitidina (sic!)

Cresce bene →Happy spitter: lascialo in pace

Reflusso Gastro-Esofageo

Risalita involontaria di contenuto gastrico in esofago

Malattia da R.G.E (GERD)

Reflusso associato a danno della mucosa esofagea con sintomi di accompagnamento sufficienti a compromettere la qualità della vita

Happy Spitters



Rigurgiti quotidiani

60-70% al 4° mese

15% al 7° mese

5% ad 1 anno

Epidemiologia

- Il 20% della popolazione totale negli U.S.A. presenta sintomi da reflusso (*Modlin 2004*)
- Esatta prevalenza in età pediatrica:
Non ancora ben nota
Dal 5-9% in Europa (*Vandenplas 2003*) al 18% negli U.S.A. (*Tolia 2003*)
- Aumento di 20 volte nella diagnosi di G.E.R.D. dal 1971 al 1995 (*Callahan 1998*)

.....sicuramente.....

è una delle più frequenti manifestazioni
cliniche osservate dal gastroenterologo
pediatria

Patogenesi

Multifattoriale

Efficacia dei meccanismi antireflusso

Incoordinazione L.E.S.

Altri fattori

Difetto di clearing esofageo

Abnorme peristalsi esofagea

Diminuita neutralizzazione da parte della
saliva

Ritardo di svuotamento gastrico

Capacità lesiva del contenuto gastrico

Differente difesa della mucosa esofagea

Genetica

Ieri

Familiarità spesso evidente

Oggi

Gene GERD1 localizzato sul cromosoma
13q14

*Studio condotto su 22 famiglie con G.E.R.D.
(Hu et al. 2004)*

Sintomatologia

Primo anno di vita

Rigurgito

Vomito

Irritabilità

Pianto

Tosse

Broncospasmo

Inappetenza

Scarsa crescita

Laringospasmo

Cianosi

Crisi simil-convulsive

Inarcamento del
tronco

Rotazione del capo

Sintomatologia

Anni successivi

Pirosi

Dolore toracico

Disfagia

Tachicardia

Dolori addominali ricorrenti

Sensazione di corpo estraneo

Anemia

Ematemesi/melena

Test diagnostici nel RGE

- Rx tubo digerente
- Ecografia addominale
- Ph-metria
- Scintigrafia
- Manometria
- Impedenziometria
- Endoscopia digestiva e respiratoria

Diagnostica

- pH metria delle 24 h



- Endoscopia



- pH Impedenzometria multicanale

PH-METRIA

Aspetti
positivi



- ✓ Presenza-Entità GER
- ✓ Clearance esofagea
- ✓ Correlazione clinica
- ✓ Correlazione con alcune variabili (pasti, postura)

Limiti



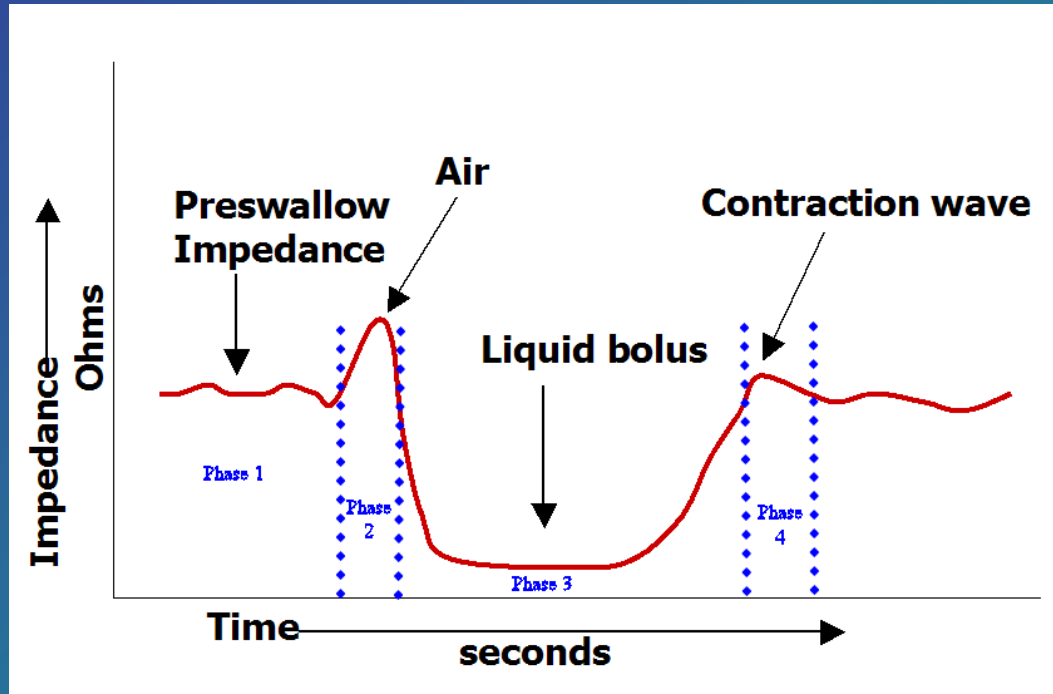
- ✓ Incapacità di rilevare reflussi non acidi
- ✓ Ospedalizzazione
- ✓ Scarsa ripetibilità

Indicazioni



Gold standard
Patologia respiratoria

Impedenziometria pH – metria



Andamento dell'impedenza in relazione al passaggio di bolo con suddivisione in fasi

Impedenziometria

Limiti

- Esame invasivo
- Necessità di ricovero
- Durata esame
- Non valuta complicanze GER (es. esofagite)
- Riproducibilità ?
- Mancano i VALORI DI NORMALITA'
- Potrebbe perdere RGE BREVI



PERCIO' AL MOMENTO PUO' ESSERE UTILIZZATA PER VALUTARE L'INFLUENZA DI UNA VARIABILE (ESEMPIO PASTI, POSTURE, TERAPIA, ECC.) SUL REFLUSSO NELLO STESSO BAMBINO.

ESISTONO VALORI NORMALI PER L'ADULTO

ENDOSCOPIA

Aspetti
positivi



- ✓ Esofagite-danno mucosale
- ✓ Ernia jatale
- ✓ Complicanze del GER

Limiti



- ✓ Anestesia generale
- ✓ Invasività
- ✓ Limite temporale
- ✓ Limite anatomico

Indicazioni



Diagnosi di esofagite

Punti fermi

1. Vomito senza altro sintomo (Happy Spitters) NO approfondimenti diagnostici!
2. Segni atipici o sintomi di allarme SI approfondimenti diagnostici!

Terapia conservativa

Terapia
posturale

- Trendelemburg
invertita
Testa ↑ di 30° 
- Fianco sinistro 
- Prono
(solo dopo i primi mesi) 

alternate

*Ewer. Arch Dis Child
Fetal Neonatal Ed 1999*

Posizione associata a
morte improvvisa in culla!!!

Terapia posturale



Terapia conservativa

Terapia dietetica

➔ Pasti piccoli e più frequenti

➔ Ispessimento del latte:

Approccio
di I scelta

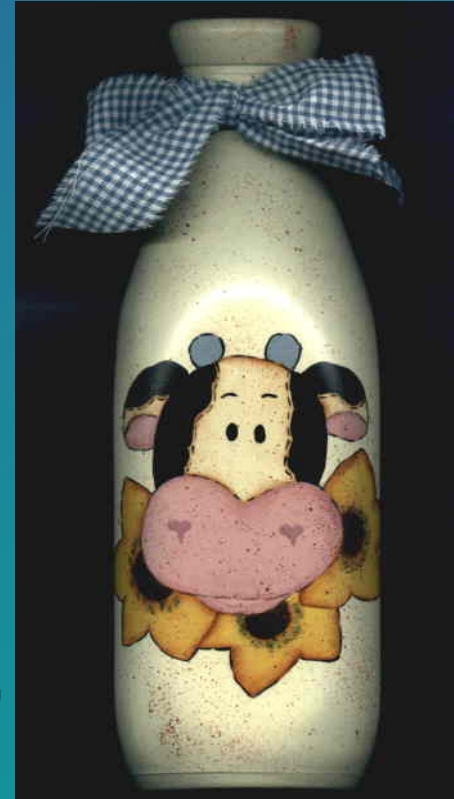
➤ Farine di semi di carruba: **Medigel**
(i galattomannani possono fermentare nel colon dando un piccolo supplemento calorico e possono provocare diarrea)

➤ Crema di riso al 5-7%

Terapia alimentare

Formula anti rigurgito

Formula ad “effetto digestivo”



Alimenti da evitare

Cioccolato

Agrumi

Pomodoro

Menta

Bevande gassate

Thè

Succhi di frutta/ yogurt a frutta



Terapia Farmacologica

- Alginato
- Anti-H₂(7-10 mg/kg per ?)
- PPI(1-2 mg/kg per ?)



omeprazolo

lansoprazolo



TERAPIA FARMACOLOGICA

Reflusso gastro-esofageo non complicato

- antiacidi come idrossido d'alluminio e magnesio (Maalox)
- gastroprotettori (sucralfato)
- farmaci di barriera (alginato di sodio) (Gaviscon)

Possono essere impiegati alternati agli antisecretori o, empiricamente e temporaneamente, prima della determinazione diagnostica strumentale di reflusso

TERAPIA FARMACOLOGICA

In caso di esofagite:

-Antisecretori H2-antagonisti come la ranitidina (8-10 mg/Kg/die in due somministrazioni) per 8-10 settimane, con ciclo ripetibile.

-Inibitori della pompa protonica come l'omeprazolo (0.7-1.4 mg/Kg/die), il lansoprazolo, l'esomeprazolo.

Offrono il vantaggio di un blocco della secrezione Acida, maggiore e più persistente rispetto agli H2-antagonisti.

Terapia farmacologica personalizzata

**Follow up lungo con controlli
periodici presso ambulatorio
specialistico**

Indicazione all'intervento chirurgico

- 1) Fallimento della terapia medica (1 anno?)**
- 2) Scarsa compliance al trattamento medico**
- 3) Presenza di complicazioni che possono mettere in pericolo di vita (inalazione, apnee)**
- 4) Malformazioni anatomiche (ernia iatale congenita o secondaria ad intervento per atresia esofagea)**
- 5) Gravi cerebropatie**
- 6) Patologia respiratoria cronica con rapporto certo di causa effetto al di fuori dell'età in cui il RGE guarisce**
- 7) Presenza di importanti effetti collaterali legati ai farmaci**

Guarigione

Tempo medio risoluzione: 3-6 mesi

5,4 mesi (*Tolia 2003*)

Si considera guarito un bambino che non presenta
sintomatologia per almeno un mese



Considerazioni

Bambini di seconda e terza infanzia
con GERD



Da piccoli Happy Spitters

Considerazioni

Bambini “guariti” tornati alla nostra osservazione dopo mesi o anni per la ripresa della sintomatologia

Bambini “guariti” hanno ripresentato una più lieve e transitoria sintomatologia in occasione di assunzione di alcuni farmaci ed alimenti

Il bambino con malattia da reflusso



... come sarà da grande?



scaricato da www.sunhope.it



Letteratura

Bambini affetti da GERD e non trattati con risoluzione completa della sintomatologia a distanza di un anno mostravano alla biopsia ancora alterazioni istologiche evidenti della mucosa esofagea
(Orestein)

Letteratura

L'incidenza di esofago di Barrett aumenta di tre volte in pz. adulti con GERD sintomatico da 1 a 5 aa e di 6 volte in quelli con sintomi da più di 10 aa (**Lieberman**)

Letteratura

Altri studi evidenziano la presenza
frequente di esofago di Barrett
anche in soggetti con
sintomatologia lieve o atipica
(**Bonino**)

Bambini con vomito nei primi due
anni di vita più frequentemente affetti
da GERD a 9 aa
(**Martin**)

Letteratura

Prematuri e SGA
(aumentata incidenza di GERD)



Adenocarcinoma esofageo
aumentato di 7-11 volte

(Kaijsen)

Quesiti

- Quanto realmente dura la malattia da reflusso gastro esofageo?
- Qual è la reale incidenza di rischio per patologie correlate nell'adulto ?
- Terapia : per quanto tempo?
- È sufficiente che la sintomatologia sia scomparsa ?
- Chi sono i soggetti più a rischio?

Conclusione

Ogni bambino affetto da GERD è un'entità a sé stante in quanto diversa è la sintomatologia, diversa la risposta alla terapia farmacologica, diversa la tolleranza nei confronti dei vari alimenti, diversa la prognosi.

Complicanze respiratorie:

Tosse, dispnea, apnea, con caratteristica di ricorrenza (asma, bronchiti, broncopolmoniti recidivanti). Dai dati della letteratura e nostri si può dire che circa il 5 % dei bambini con asma o broncopolmonite ricorrente (specie se i sintomi sono prevalentemente notturni) presenta GERD.

La terapia (medica e chirurgica) del GERD fa migliorare e guarire i sintomi respiratori.

Meccanismi fisiopatogenetici:

- a) meccanismo aspirativo;*
- b) broncospasmo riflesso;*
- c) laringospasmo riflesso;*
- d) apnea riflessa di origine centrale.*

Fisiopatogenesi del RGE e malattie respiratorie

Meccanismo riflesso

Broncospasmo riflesso:

Molti studi, fra cui anche i nostri, hanno iniziato a considerare i bambini affetti da asma come possibili portatori di RGE.

Si è così dimostrata la presenza di reflusso atipico nel 25-80%

dei bambini con asma presi in considerazione.

Nella nostra casistica abbiamo dimostrato la sua presenza nel 67% dei bambini con asma.

In genere, sono particolarmente sospetti di RGE, bambini con

sintomi di asma e tosse prevalentemente notturni.

Apnea riflessa di origine centrale e bradicardia riflessa

si osserva un arresto dell'attività respiratoria e cardiaca, in casi di RGE patologico, per stimolazione dei recettori laringei e faringei e quindi del nervo laringeo superiore.

GER e MORTE IMPROVVISA IN CULLA

Correlazione suggestiva fra GERD e morte improvvisa in culla per inalazione di succo gastrico e stimolazione del n. laringeo sup. con conseguente blocco dell'attività respiratoria e cardiaca.

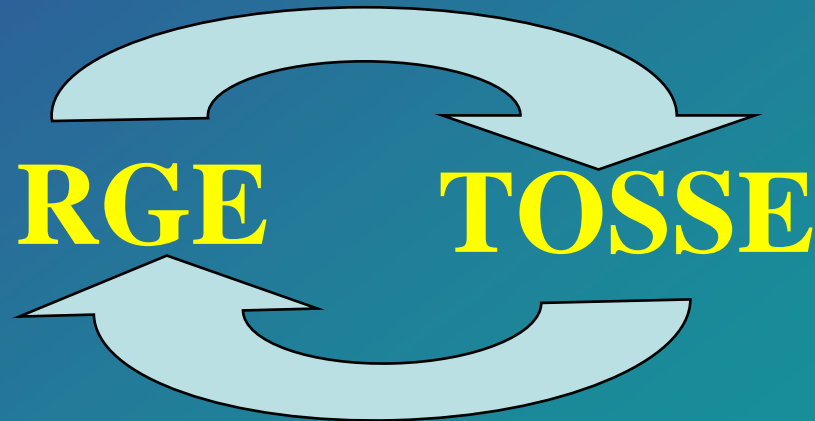
Interazioni tra RGE e malattie respiratorie

Disordini respiratori (attività o terapie) come causa di RGE:

- Tutte le funzioni che aumentano la pressione addominale positiva e diminuiscono la pressione intratoracica negativa: espirazioni forzate (tosse, fischio), inspirazioni forzate (stridore, singhiozzo).
- Diminuzione della pressione di chiusura dello SEI per assunzione di farmaci quali xantine e agonisti beta-adrenergici, fumo di sigaretta, tubo naso-gastrico.
- Aumento dell'acidità gastrica per assunzione di teofillina.
- Fisioterapia respiratoria che altera la normale gravità dell'organismo.

Tosse cronica e RGE

E' probabilmente la più chiara dimostrazione di patologia che si automantiene



E' necessario curare le due condizioni

CASO CLINICO

- Caterina, 5 anni. Da circa un anno presenta episodi di vomito e dolore addominale circa ogni due mesi
 - La prima volta sembrava proprio un addome acuto. Infatti e' stata operata : nulla.
 - Durante ogni episodio non tollera nemmeno poche gocce d'acqua. Si disidrata, ha chetosi importante ,ha bisogno della flebo.
 - L'episodio si spegne come per incanto. Sta bene.
- Vomito ciclico = equivalente emicranico**
- Ondansetron (Zofran)? Metoclopramide (no fino a 16 anni)
 - **E la chetosi?** Ignorala : E' l'effetto NON la causa.

CASO CLINICO

- **Gianni : 6 anni**

Vomita spesso, improvvisamente, da qualche gg Anche di notte... RMN

CASO CLINICO

- **Giovanna, 10 anni**

**Da 1 mese vomita al mattino appena
alzata: Poca cosa, con conati anche
rumorosi**

???

Vomito dello scolaro

DIARRREA ACUTA

DIARREA ACUTA

- Nei paesi sottosviluppati la diarrea acuta rappresenta la prima causa di mortalità in età pediatrica. Circa 500 milioni di bambini si ammalano ogni anno e ne muoiono circa 5 milioni. Il numero di episodi è di 1,5 - 12 ep./persona/anno.
- Nei paesi industrializzati se ne ammalano circa 85 milioni di bambini all'anno. Negli U.S.A. la media è di 1,5 – 1,9 episodi/ persona/anno.
- In Italia solo considerando i bambini di età fino a 3 anni gli episodi di diarrea acuta di lieve e media entità sono circa 1.600.000/ anno.

DIARREA ACUTA

- Perdita con le feci di acqua ≥ 10 ml/Kg/sett.
Di durata ≤ 2 sett.
- La media è di 40/50 ml/Kg/die. Durata media 4/5 giorni.
- Patogenesi: 2 modelli principali:
 - Diarrea osmotica
 - Diarrea secretiva

DIARREA OSMOTICA

Patogenesi



DIARREA SECRETIVA

Patogenesi

D. SECRETIVA

Accumulo di acqua

nel lume intest.

Elevate concentrazioni

di elettroliti nel lume intest.

↑
Secrezione nel lume
intest. di proteine e/o sali

↑
Azione di tossine che deter=
minano inibiz. dell'assorbi=
mento accoppiato Na/Cl

NB: E' raro trovare nella pratica casi di diarrea puramente osmotica o secretiva
ma + freq. c'è sovrapposizione dei 2 meccanismi.

ROTAVIRUS

→ lesione mucosa intest. tenue

↓ con attività enzimatica

→ infiammazione

→ meccanismo secretivo

DIARREA OSMOTICA E SECRETIVA

DIARREA OSMOTICA

Na < 70 mmosml/l nelle feci

PH < 5

Volume < 2 ml/Kg/die

Sangue + muco + leucociti +

DIARREA SECRETIVA

Na > 70 mmosml/l

PH > 6

Volume > 20 ml/Kg/die

Sangue - muco - leucociti -

CAUSE DI DIARREA ACUTA

- **Infettive** (Intestinali ed Extraintestinali)
- **Metaboliche**
- **Alimentari**
- **“Chirurgiche”**
- **Iatrogene**

FREQUENZA DEGLI AGENTI PATOGENI INTESTINALI

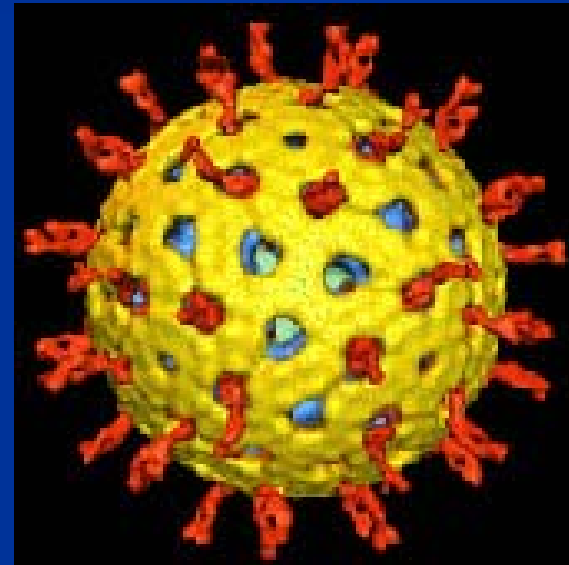
- Rotavirus 20-80 %
- Adenovirus 5-10 %
- Salmonella 9-33 %
- Campylobacter 5-14 %
- Coliformi 1-9 %
- Shigella 0-6 %
- Yersinia 0-2 %
- Giardia L. 2-3 %

CAUSE DI DIARREA ACUTA **INFETTIVE - Intestinali**

VIRALI (70-90 %)

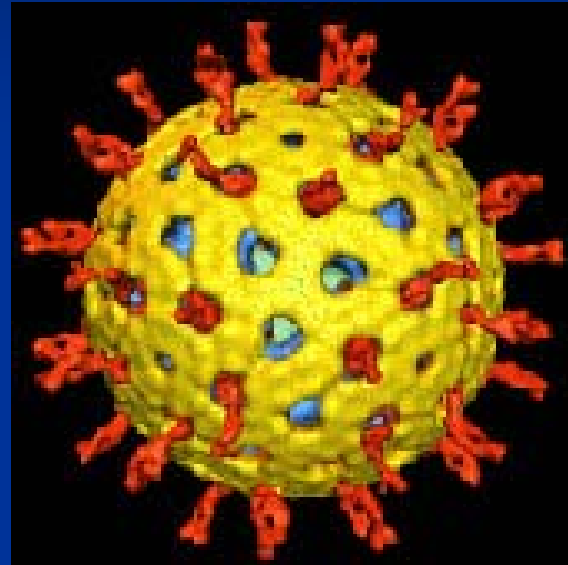
Invasione intestinale con distruzione enterociti

- *Rotavirus (90%)*
- Adenovirus
- Coronavirus
- Calicivirus
- V. Norwalk



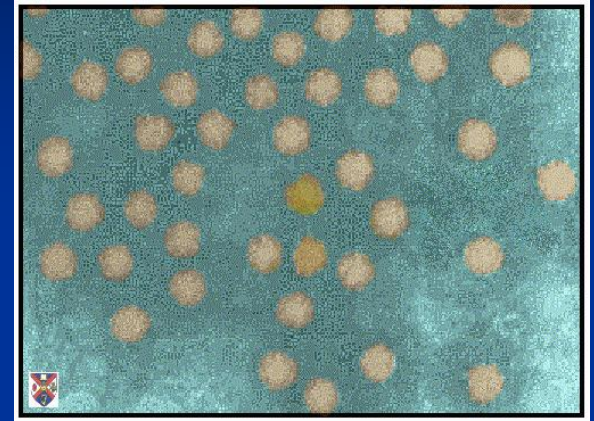
ROTAVIRUS

- Forma rotonda, doppio mantello icosaedrico a 11 segmenti di RNA a doppia elica
- Diametro di circa 80nm
- Classificati in 4 gruppi A, B, C, D e 2 sottogruppi I e II



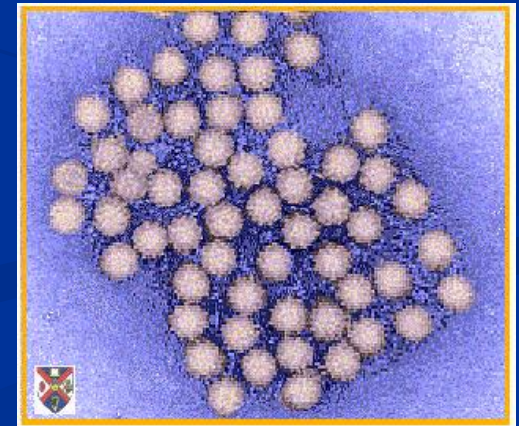
Adenovirus

virus icosaedrico a catena
completa di DNA con un
diametro di 80nm



Virus di Norwalk

25-35 nm, RNA a singola catena
positiva



EPIDEMIOLOGIA

- I **rotavirus** sono la causa più frequente della grave diarrea disidratante nei bambini piccoli (picco d'incidenza, **3-15 mesi**).
- Via di trasmissione **orofecale**.
- Gli adulti si possono infettare dopo uno stretto contatto con un lattante infetto, ma la malattia negli adulti è generalmente lieve.
- Nei climi temperati, la maggior parte delle infezioni si verifica durante i **mesi invernali**.
- L'incubazione dura da **1 a 3** giorni.

■ Adenovirus (sierotipi 40 e 41)

Causa gastroenteriti principalmente in bambini con meno di due anni di età. Le infezioni possono verificarsi in qualsiasi periodo dell'anno; vomito e diarrea appaiono circa 1 settimana dopo l'esposizione

■ Calicivirus

Può causare infezioni in persone di qualunque età. I calicivirus sono trasmessi da una persona all'altra e anche attraverso acqua o cibo contaminati. Oltre al vomito e alla diarrea, si possono avere anche dolori muscolari. I sintomi appaiono tra 1 e 3 giorni dall'esposizione

■ Astrovirus

Colpisce principalmente neonati e anziani. Il virus è attivo principalmente durante i mesi invernali. Vomito e diarrea appaiono tra 1 e 3 giorni all'esposizione.

ANATOMIA PATOLOGICA

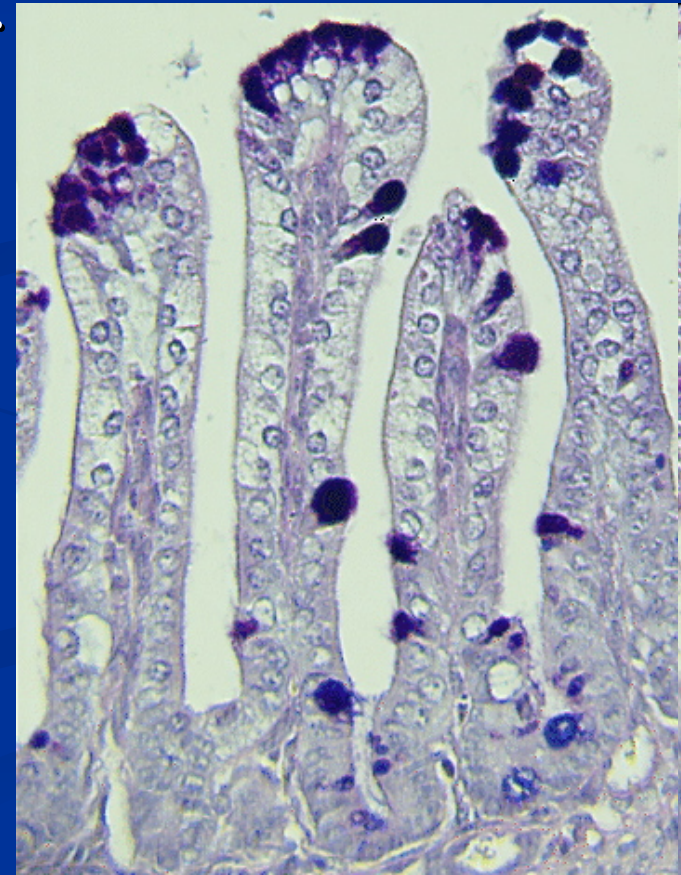
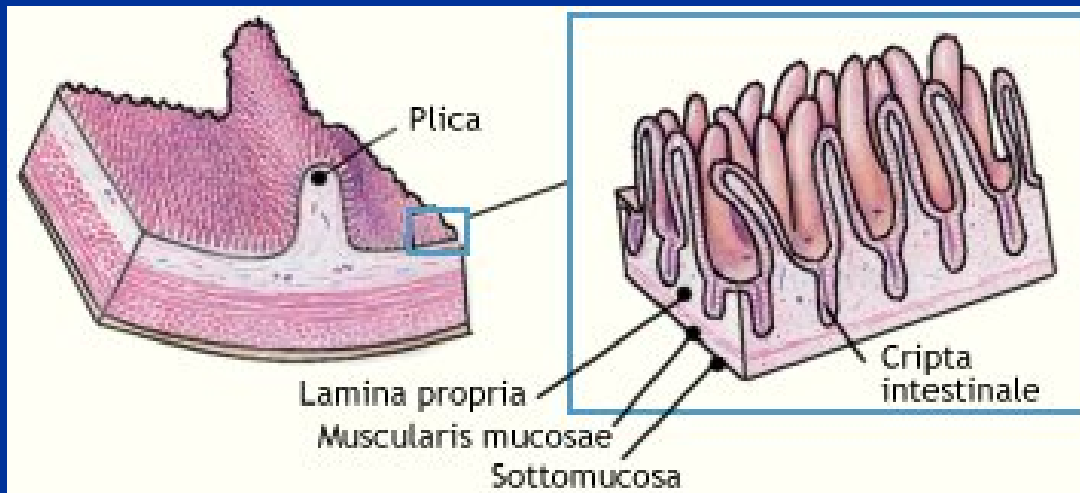
Distruzione selettiva dei villi dell'intestino tenue

Biopsia:

accorciamento dei villi ed infiltrato linfocitario
della lamina propria

FISIOPATOLOGIA

I Rotavirus causano la malattia infettando gli enterociti dell'epitelio villosso del piccolo intestino. La distruzione delle cellule di questo strato causa una trasudazione di liquidi e sali nel lume intestinale.



SINTOMI E SEGNI

- La maggioranza delle infezioni è asintomatica.
- Incubazione 1-2gg
- I reperti obiettivi (p. es., le membrane mucose secche, la tachicardia) sono **aspecifici** e correlati al grado di disidratazione.
- Nelle forme sintomatiche, la **diarrea acquosa** è il sintomo più frequente; le feci **raramente** contengono del **muco** o del **sangue**.
- I lattanti e i bambini piccoli possono avere una grave diarrea acquosa che dura da 5 a 7 giorni e causa una **disidratazione isotonica con acidosi**.
- Il vomito si verifica nel **90%** dei pazienti e la **febbre > 39°C** si verifica in circa il **30%** dei casi.

DIAGNOSI

- L'enterite virale viene spesso diagnosticata clinicamente
- Le infezioni da rotavirus e da adenovirus enterico possono essere rapidamente diagnosticate usando dei test disponibili in commercio che identificano **l'antigene virale nelle feci**. (sensibilità 90%)
- I test per identificare gli altri enteropatogeni virali sono disponibili solo nei laboratori di ricerca

TERAPIA

- Il punto cardine della terapia è l'appropriata infusione di liquidi. Anche se vomita, la maggior parte dei pazienti può essere efficacemente reidratata con soluzioni orali.
- Le bevande per sportivi e le bevande gassate non sono delle appropriate soluzioni reidratanti per i bambini con < 5 anni di età.
- La reidratazione EV è necessaria solo per i pazienti con una grave disidratazione

PREVENZIONE

- La prevenzione dell'infezione è complicata dalla frequenza dell'infezione asintomatica
- È probabile che l'allattamento al seno permetta una certa protezione dall'infezione.
- Il personale sanitario si deve lavare le mani a fondo con sapone e acqua dopo aver cambiato i pannolini e la zona dove si cambiano i pannolini deve essere disinfettata con candeggina diluita o con alcol al 70%..
- **Diversi promettenti vaccini contro i rotavirus sono in fase di sviluppo**

Nuovo vaccino contro la gastroenterite da rotavirus: potenziale riduzione dell'89 per cento dei casi in Europa

Efficacia e sicurezza: i risultati mondiali ed europei delle sperimentazioni cliniche

Verona, 05/09/2008

Presentati oggi al Congresso WSPID (World Society for Paediatric Infectious Diseases) i risultati di uno studio che ha dimostrato come il nuovo vaccino di GlaxoSmithKline (GSK) contro la gastroenterite severa da rotavirus, abbia la capacità potenziale di ridurre la malattia dell'89% in Europa e di oltre l'86% nel mondo (media dei risultati di: Europa, America Latina e Nord America, Africa, Asia, e Australia) (1). Il rotavirus è un virus altamente infettivo che causa gastroenteriti, talvolta mortali, nei bambini. Ne soffrono, non solo i bambini dei Paesi in via di sviluppo, ma anche in Occidente, il fenomeno è sempre più frequente. Si stima che nell'Unione Europea ogni anno, su 24 milioni di bambini di età inferiore di 5 anni, 4.5 milioni abbiano episodi diarroici gravi con circa 100.000 casi di ospedalizzazione (2). **I risultati dello studio clinico**, presentati dal Prof. Miguel O'Ryan, dell'Università del Cile, facoltà di Medicina, **hanno dimostrato che il vaccino può determinare una significativa riduzione della malattia nel primo anno di vita, quando in genere, gli effetti del virus sono molto severi.** Questo studio ha coinvolto più di 60.000 bambini ed ha dimostrato che il vaccino ha un'efficacia nella riduzione della malattia nella forma più grave pari all'85% nella fascia di bambini inferiori all'anno (con riduzioni rispettivamente del 91% per i ceppi virali G1 e G9 di rotavirus e dell'88% per il ceppo G3) e di conseguenza una riduzione delle ospedalizzazioni dell'85%. Questi risultati hanno inoltre confermato il profilo di sicurezza del vaccino nei bambini reclutati nello studio stesso

"La vaccinazione è il metodo migliore per proteggere da forme moderate e severe della malattia"- ha commentato il Prof. O'Ryan- " e la possibilità di includere il nuovo vaccino nei vari programmi nazionali avrà un effetto significativo nella riduzione universale della gastroenterite da rotavirus"- conclude-Il programma di sviluppo clinico per il vaccino ha fino ad ora coinvolto più di 100.000 bambini ed ha generato dati di efficacia e sicurezza sul vaccino comprovanti la sua capacità di ridurre in maniera sostanziale nel mondo la **malattia. Il vaccino, sviluppato da GlaxoSmithKline Biologicals è attualmente autorizzato dall'Autorità Regolatoria Europea (EMA). È il primo vaccino orale capace di proteggere dalle forme moderate e severe di gastroenterite da rotavirus. E' altamente immunogeno e può essere somministrato, in generale, insieme alle altre vaccinazioni infantili (5).**

CAUSE DI DIARREA ACUTA

INFETTIVE - Intestinali

BATTERICHE

■ ENTEROINVASITA'

- Alterazioni Morfologiche mucosali
- Malassorbimento nutrienti

ENTEROINVASIVI

Salmonella
Shigella

Yersinia enterocol.

E.Coli → EPEC
 → EIEC
 → EHEC

Stafilocco

scaricato da www.sunhope.it

■ ENTEROTOSSICITA'

- No alterazioni mucosali
- Inibizione assorbimento Na/Cl

ENTEROTOSSICI

Clostridium
Aeromonas

E.Coli → ETEC
 → EA-Agg-AC

Campylobacter
Vibrio Cholerae

CAUSE DI DIARREA ACUTA

INFETTIVE - Intestinali

PROTOZOI

- Giardia Lamblia
- Entoameba Hystolytica
- Cryptosporidium

CAUSE DI DIARREA ACUTA **INFETTIVE – Extraintestinali**

- Infezioni app. respiratorio
- I. V. U.
- Meningiti

CAUSE DI DIARREA ACUTA METABOLICHE

CARBOIDRATI

Deficit LATTASI
" DISACCARIDASI
" ISOMALTASI-SACCARASI
Intoll. Eredit. FRUTTOSIO

LIPIDI

A- β - LIPOPROTEINEMIA
IPO- β -LIPOPROTEINEMIA
M. da ACCUMULO di CHILOMICRONI

PROTEINE ED A.A.

M. di HARTNUP
MALASSORBIM. Di METIONINA
DEFICIT di ENTEROCHINASI
INTOLL. Alle PROTEINE con LISINURIA
IMINOGLICINURIA FAM.

CAUSE DI DIARREA ACUTA ALIMENTARI

- MECCANISMI IMMUNOLOGICI: IPLV
- TOSSINE O ADDITIVI NON ASSORBIBILI NEGLI ALIMENTI
- ALIMENTI CONTENENTI AMINE VASOTTIVE

CAUSE DI DIARREA ACUTA CHIRURGICHE

- APPENDICITE ACUTA
- MEGACOLON
- STENOSI IPERTROFICA PILORO
- INVAGINAZIONE INTESTINALE

CAUSE DI DIARREA ACUTA **IATROGENE**

- ANTIBIOTICI → SQUILIBRIO FLORA BATTERICA
- ECCIPIENTI → SORBITOLO
- FARMACI ASSUNTI DALLA MADRE CHE ALLATTA: Antibiotici, Lassativi, Caffeina
- RADIAZIONI

EFFICACIA DELLA TERAPIA ANTIBIOTICA SU ALCUNI AGENTI BATTERICI DI DIARREA ACUTA

<u>GERME</u>	<u>LOCALIZ.EXTRAIINT</u>	<u>ANTIBIOTICO</u>	<u>RID MALATTIA</u>	<u>RID ESCR</u>
Campylobacter	rarissima	Eritromicina	+	++
Salmonella	sogg. a rischio	Ampicillina CAF TMP-SMZ	-	-
Shigella	frequente	TMP-SMZ Ampicillina Ac. Nalidixico	++	++
Yersinia	rara	TMP-SMZ	-	-
E.Coli ceppi Tossigeni	-	TMP-SMZ Tetracicline	+/-	+
E.Coli ceppi Enteropatogeni	-	TMP-SMZ Neomicina	+	+
E.Coli ceppi Enteroinvasivi	-	TMP-SMZ Ampicillina	?	?
E.Coli ceppi Enteremorragici	-	TMP-SMZ Ampicillina	?	?

BATTERIOTERAPIA ORALE: CRITERI DA SEGUIRE

- Elevata carica batterica (15-20 miliardi di microrganismi/die)
- Organismi vitali (liofilizzati non lisati)
- Organismi antibioticoresistenti
- Organismi in forma tale da potersi sviluppare nell'intestino (non spore) e presenza di substrati favorenti la crescita degli organismi (colonizzazione)
- Condizioni non particolarmente drammatiche dell'intestino
- Bassa inattivazione durante la conservazione
- Buona palatabilità
- Basso costo

TRATTAMENTO CON IG PER VIA ORALE

BAMBINI AFFETTI DA DIARREA DA ROTAVIRUS:

- riduzione della durata della diarrea e della degenza ospedaliera di circa 2 giorni
- costi molto elevati
- utilizzo in casi particolari, ad esempio bambini HIV positivi con diarrea acuta da rotavirus

RIALIMENTAZIONE: PRECOCE O NO ?

VANTAGGI:

- Riduzione del deficit calorico e nutrizionale.
- Mantenimento della crescita
- Riduzione dell'ipotrofia funzionale associata a riposo intestinale

SVANTAGGI

- Rischio di diarrea osmotica
- Sensibilizzazione alle proteine del latte

RIALIMENTAZIONE: PRECOCE O NO ?

Dati riportati da una casistica di 230 bambini inferiori a 3 anni con diarrea acuta: nelle prime 4 ore a tutti solo ORS, successivamente:

gruppo A ORS + alimentazione

gruppo B solo ORS

- Nessuna differenza per quanto riguarda il decorso della diarrea e per successiva intolleranza al lattosio
- Nel gruppo A maggiore incremento ponderale sia nelle prime 24 ore che nei giorni successivi.

20 bambini (casistica personale) di età inferiore a 4 mesi ricoverati per diarrea acuta e seguiti per i successivi 2 anni:

- Nessun caso di allergia alimentare
- Solo 2 con familiarità atopica hanno presentato uno asma (Prick Test positivo per Dermatofagoide), l'altro orticaria (Prick Test negativi).

Per quanto riguarda la rialimentazione di soggetti con grave diarrea acuta non è stata dimostrata l'efficacia delle formule ipoallergeniche e i risultati migliori si hanno con l'utilizzo degli idrolisati piuttosto che con la soia che comporta un maggiore rischio di sensibilizzazione.

DISIDRATAZIONE

Cause

- **APPARATO DIGERENTE**
 - VOMITO
 - DIARREA

- **CUTE**
 - SUDORAZIONE ECCESSIVA (Mucoviscidosi-Colpo Calore)

- **POLMONI** (Polipnea)

- **DIMINUITA CAPACITA' A CONCENTRARE DEL RENE**
 - DIABETE MELLITO = Aumentato carico osmotico.
 - DIABETE INSIPIDO = Ridotta capacità a concentrare urine)

- **AUMENTATE PERDITE URINARIE DI SODIO** (Insufficienza surrenale, Deficit 21-Idrossilati)

- **DIMINUITO APPORTO LIQUIDI** (Bambino maltrattato, soggetto cerebropatico)

GRADO DI DISIDRATAZIONE

Sintomi	Lieve (< 5%)	Moderato (10%)	Severo (> 10%)
Mucose asciutte	±	+	+
Ridotto turgore cutaneo	-	±	+
Fontanella ant. Depressa	-	+	+
Globi oculari infossati	-	+	+
Iperpnea	-	±	+
Ipotensione	-	±	+
Tachicardia	-	+	+
URINE			
Volume	Scarso	Oliguria	Oliguria/Anuria
Peso specifico	≤1020	> 1030	> 1035

TIPI DI DISIDRATAZIONE

	Isotonica	Ipotonica	Ipertonica
Sodiemia	130-150	< 130	> 150
Segni e Sintomi			
Cute			
Colorito	grigio	grigio	grigio
Temperatura	fredda	fredda	fredda
Turgore	scarso	molto scarso	buono
Tatto	secca	viscida	pastosa
Mucose	secche	secche	riarse
Globi oculari infossati	+	+	+
Fontanella ant. depressa	+	+	+
Stato mentale	letargico	coma/convuls.	irrit./convuls.
Polso aumentato	++	++	+
Ridotta P. A.	++	+++	+

FABBISOGNO DI LIQUIDI ED ELETTROLITI

L'acqua totale alla nascita è di circa il 70% del peso corporeo e si distribuisce prevalentemente nello spazio extracellulare (45%).

Con l'età la quantità di acqua diminuisce fino a diventare nell'adulto il 60% del peso, distribuito per il 40% nel settore intracellulare e per il 20% nel settore extracellulare di cui il 5% in quello plasmatici.

FABBISOGNO DI LIQUIDI ED ELETTROLITI

Il fabbisogno di liquidi riflette le perdite giornaliere (circa 100 ml/Kg nel bambino fino a 10 Kg di peso; poi decrescono progressivamente)

- Perdite urinarie (60 ml/Kg/die)
- Perdite fecali (0-10 ml/Kg/die)
- Perdite insensibili (30 ml/Kg/ die) attraverso la cute e l'apparato respiratorio

La perdita di acqua è influenzata dal grado di umidità, dalla temperatura ambientale, dalla temperatura corporea e dalla frequenza respiratoria. Ad es. la febbre aumenta le perdite insensibili di 7 ml/Kg/die per ogni grado di innalzamento termico al di sopra di 37° C.

FABBISOGNO DI LIQUIDI

- BAMBINI < 10 Kg = 100 ml/Kg/die
- BAMBINI 11-20 Kg = 1000 ml + 50ml/Kg/die per ciascun Kg oltre i 10 Kg
- BAMBINI > 20 Kg = 1500 ml + 20 ml/Kg/die per ciascun Kg oltre i 20 Kg
- ADULTI = 2000-2400 ml/24h

FABBISOGNO DI ELETTROLITI

Riflette le perdite di liquidi ed i loro spostamenti nei vari compartimenti.

- **Sodio:** 3 mEq/Kg/24h
(ADULTI: 80-100 mEq/24h)

- **Potassio:** 2 mEq/Kg/24h
(ADULTI: 50 mEq/24h)

SOLUZIONE REIDRATANTE ORALE

	ESPGAN	OMS
Glucosio	13-20 g/L	20
Na	60 mEq/L	90
K	20 mEq/L	20
Cl	60 mEq/L	80
Osmolarita'	234/271 mOsm/Kg	330
Rapp. Gluc/Na	2.2	1.2
Kcal/L	52.80	80

TERAPIA REIDRATANTE ENDOVENOSA

Calcolare la quantità di liquidi e di elettroliti da somministrare più accuratamente che per la terapia orale, essendo più elevato il rischio di interferire con i meccanismi omeostatici dell'organismo

CALCOLO DEI LIQUIDI DA INFONDERE NELLE 24 ORE

- Compenso del deficit idroelettrolitico, calcolato in base alla diminuzione del peso corporeo o all'entità della disidratazione valutata clinicamente
 - Copertura del fabbisogno di mantenimento:
 - 1500 ml/m² sup. corp. o 100 ml/100 Cal. di fabbisogno metabolico
 - Regola pratica in base al peso:
 - fino a 10 Kg: 100 ml/Kg
 - da 10 a 20 Kg: 1000 ml + 50 ml per ogni Kg oltre i 10 Kg
 - oltre i 20 Kg: 1500 ml + 20 ml per ogni Kg oltre i 20 Kg
 - Reintegrazione delle eventuali perdite persistenti
-

TERAPIA REIDRATANTE ENDOVENOSA

EVITARE:

- una reidratazione troppo rapida, o eccessiva (rischio di edemi periferici, sovraccarico cardiaco, edema cerebrale)
- l'utilizzazione di soluzioni troppo povere di sodio, anche e soprattutto in caso di disidratazione ipertonica, quando il rischio di edema cerebrale è massimo in corso di reidratazione (la caduta rapida dell'osmolalità extracellulare causa l'ingresso di acqua nelle cellule per gradiente osmotico)
- la somministrazione di potassio prima che la diuresi sia ripresa (e comunque non superare la concentrazione di 40mEq di K per litro di soluzione)

TERAPIA REIDRATANTE ENDOVENOSA

PRIMA FASE

Ripristino di un adeguato volume plasmatici entro i primi 60 minuti

- In condizioni di urgenza iniziare anche con la semplice soluzione fisiologica (NaCl 0.9%). Solo di rado (emergenza cardiocircolatoria) è necessario ricorrere a sangue intero o plasma exp.
- Sostituire quanto prima la fisiologica con soluzione mista (per evitare il rischio di acidosi ipercloremica):
 - + 2/3 – 3/4 di fisiologica (NaCl 0.9%)
 - + 1/3 – 1/4 di glucosata al 5%
 - + bicarbonato di sodio al 7,5% : 25-30 ml per ogni litro di soluzione (esclusi i pazienti disidratati per cause responsabili di alcalosi)
- Somministrare 20-30 ml/Kg di questa soluzione entro la prima ora, o il più rapidamente possibile se il paziente è in shock (ed eventualmente ripetere se le condizioni di insufficienza cardiocircolatoria si mantengono).
- Se c'è il sospetto clinico di disidratazione ipertonica, di fronte a segni di compromissione circolatoria è preferibile iniziare con albumina umana al 5% (20 ml/Kg)
- Controllo elettroliti plasmatici ed equilibrio acido-base: Su questi dati basare la strategia terapeutica successiva

TERAPIA REIDRATANTE ENDOVENOSA SECONDA FASE

Somministrazione entro le prime 8 h di metà dell'intero apporto di liquidi previsto per le prime 24 h

■ NORMONATRIEMIA

■ proseguire con:

+ 1/3 di fisiologica (NaCl 0.9%)

+ 2/3 di glucosata al 5%

+ 20-30 mEq di KCl per ogni litro di soluzione (se la diuresi è ripresa)

Se il pH è inferiore o uguale a 7,1 aggiungere 1-2 mEq/Kg di bicarbonato per le prime 2 ore, poi ricontrollare ed eventualmente ripetere

■ IPONATRIEMIA

■ Se < 120 mEq/l, con sintomatologia clinica presente, infondere dapprima 1 ml/min (fino a 12 ml/Kg max) di NaCl al 3%

■ Aumentare la quota relativa della fisiologica, fino a 2/3 – 3/4

■ IPERNATRIEMIA

■ Non somministrare liquidi ipotonici, o comunque poveri di sodio, per evitare le convulsioni frequentemente osservate in corso di reidratazione. E' meglio anzi far calare la sodiemia con estrema lentezza, non completando la reidratazione nel corso delle 24 ore, bensì in 48 ore.

■ Impiegare una soluzione mista: 1/2 fisiologica + 1/2 glucosata al 5%, con l'aggiunta del potassio ed eventualmente del bicarbonato come sopra

■ Controllare la calcemia (ed eventualmente aggiungere 20 ml di gluconato di calcio al 10% ad ogni L di soluz)

TERAPIA REIDRATANTE ENDOVENOSA

TERZA FASE

Completamento della reidratazione nelle 24 ore

Valutare di nuovo i parametri umorali e modificare di conseguenza
il piano terapeutico