

Kojenec s těžkou malnutricí

MUDr. Markéta Nowaková, doc. MUDr. Michal Hladík, CSc.¹

Oddělení pediatrické resuscitační a intenzivní péče, FN Ostrava

Malnutrice je definována jako nepoměr mezi dodávkou energie a nutrientů a jejich aktuálními potřebami v organismu. Podvýživa ovlivňuje všechny systémy zejména u rostoucího jedince. V tomto článku prezentujeme kazuistiku ročního chlapce s těžkou malnutricí.

Klíčová slova: malnutrice, strava, rachitida, syndrom CAN.

Severly malnourished infant

Malnutrition is defined as the imbalance between supply of nutrients and energy and the body's demand for them. It affects every organ systems, particularly in a growing organism. In this article, a case report of a severely malnourished one-year-old boy is presented.

Key words: malnutrition, alimentation, rachitis, CAN syndrome.

Pediatr. pro Praxi 2010; 11(4): 257–260

Úvod

Podle definice WHO je malnutrice nepoměr mezi dodávkou nutrientů a energie a potřebami organismu k zajištění růstu, homeostázy a specifických funkcí organismu na buněčné úrovni.

V anglosaské literatuře se rozlišuje mezi nedostupností stravy (food insecurity – neadekvátní přístup ke stravě z nejrůznějších důvodů), hladem (hunger – bezprostřední fyziologická manifestace nedostatku stravy) a vlastní podvýživou (undernutrition, malnutrition – biochemické/fyzické následky dlouhodobého nedostatku stravy/složení stravy). Všechny tyto tři složky jsou vnímány jako kontinuum – nedostupnost stravy vede k hladu a ve svém konečném výsledku k podvýživě. Za rizikové skupiny jsou považovány ženy a malé děti. Malnutrice je jeden z nejrizikovějších faktorů pro vznik nemoci a ve světových statistikách se podílí, především v rozvojových zemích, na polovině dětské úmrtnosti (1, 2, 3).

Nedostatek stravy je definován jako limitovaná nebo nejistá dostupnost adekvátních a bezpečných potravin, nabízených v sociálně akceptovatelné formě a sociálně akceptovatelnou cestou. Má celkem 4 úrovně – globální (celosvětová dostupnost), národní (dostupnost v rámci jednotlivých států), místní (dostupnost v rámci dané oblasti – síť obchodů, domácí produkce) a individuální (přístup jednotlivce ke stravě, schopnost žít se). Zatímco první dvě perspektivy jsou problémem zejména rozvojových zemí, ekonomicky rozvinuté země se potýkají s nedostupností stravy na místní a individuální úrovni. Prevalence nedostupnosti stravy na globální a národní úrovni se odhaduje v rozmezí od 33 % (Afrika, některé oblasti Pacifiku a Asie) po několik málo procent v rozvinutých zemích Ameriky a Evropy. Nicméně odhady v prevalenci na míst-

ní a zejména pak individuální rovině jsou daleko více zarážející – bylo publikováno, že až 20–30 % Severoameričanů se nedostává adekvátní stravy, což v absolutních číslech představuje až 30 milionů obyvatel USA. Nedostupnost stravy je paradoxně vyšší v urbanizovaných oblastech a je častější v populacích amerických Afričanů a Hispánců. Klinické známky nedostatku stravy mohou být velmi nenápadné a často lékařem nezastizitelné – překvapivě může být projevem obezita (konzumace energeticky bohaté nevyvážené levné stravy, přejídání, je-li strava po určitou dobu dostupnější, změny v metabolických pochodech ve smyslu snahy organismu konzervovat energii, strach z nedostatku stravy atd). Cestou ke zjištění nedostatku stravy je v tomto případě jen trpělivý a opakovaný pohovor s rodinou či jedincem a snaha o získání pravdivého obrazu o jejich stravování (záznamy stravy po dobu cca 5 dní) (1).

Kwashiorkor a marasmus představují dvě hlavní formy vlastní malnutrice, hlavním rozdílem je přítomnost nebo nepřítomnost edémů v klinickém obraze a adekvátní či inadekvátní energetický příjem na poli patofyziologickém. Vedle klasické proteinenergetické malnutrice existují i deficiencie mikronutrientů, taktéž s možností poměrně závažného vlivu na vyvíjející se organismus. Nejčastější jsou deficit železa, jodu, zinku a vitamínu A, a to i přes zavedenou fortifikaci stravy ve vyspělých zemích.

Patofyziologicky jsou při malnutrici ovlivněny všechny orgánové systémy. Chybění proteinů a stopových prvků má specifický dopad na imunitní systém s predispozicí k rozvoji chronických infekcí, zejména průjmů. Snižuje se přitom počet a aktivita T lymfocytů, klesá fagocytóza, hladina některých cytokinů a komplement. Vzniká tak imunologický deficit připomínající AIDS.

Vyvíjející se centrální nervový systém je značně citlivý na nedostatek energie, proteinů a mikronutrientů. Na mikroskopické úrovni byly popsány změny, jako je tenčí mozková kůra, nižší počet neuronů, snížená myelinizace a změny na dendritických výbězcích. Nejsou ušetřeny ani jiné orgánové systémy. Popisuje se například atrofie tenkého střeva a tuková degenerace jater a srdce (4).

V rozvojových zemích je příčinou malnutrice nedostatek vhodné stravy. Ve vyspělých státech pak dominují jako příčina zejména chronické nemoci – cystická fibróza, chronické renální selhání, malignity, kongenitální onemocnění srdce, nervosvalová onemocnění a chronické nespecifické střevní záněty, u kterých se v patofyziologii uplatňuje kombinace nedostatečného energetického příjmu, zvýšených energetických nároků v důsledku vlastní choroby a malabsorpce jako následku poškození vlastního zažívacího traktu. Vysokým rizikovým faktorem pro rozvoj podvýživy u dítěte je rovněž nedonošenost a prenatální abúzus návykových látek matkou (alkohol, kouření, drogy). V neposlední řadě je nutné uvést i potravinné alergie s výraznými dietními omezeními. Prevalence malnutrice se udává 20–30 % v rozvojových a cca 4–5 % v rozvinutých zemích; je-li však posuzována pouze populace hospitalizovaných dětí, není procentuální rozptyl mezi těmito dvěma oblastmi překvapivě tak markantní.

Klinickými známkami podvýživy jsou snížení podkožního tuku, edémy (akra končetin, anasaraka), slizniční a kožní změny (cheilosis, angulární stomatitidy, suchá olupující se kůže, lámavé nehty, tenké lámavé vlasy, difúzní alopecie), změny GIT (distanze břicha při ztenčení muskulatury břišní stěny, hepatomegalie při lipidní dege-

neraci). Jak již bylo uvedeno, není jako příznak vyloučena ani obezita (1, 5).

I v našich podmínkách se s podvýživou můžeme setkat u hospitalizovaných a chronicky nemocných dětí, vzácně u týraných dětí nebo dětí z nevyhovujících sociálních poměrů (1, 2).

Kazuistika

Popisujeme případ kojence s těžkou malnutricí.

Anamnéza

Rodinná anamnéza bez pozoruhodností, sociálně slabá rodina, trvalé bydliště na Slovensku. Jedná se o ročního chlapce, z 5. těhotenství, matka podstoupila 2× interrupci. Porod proběhl v termínu, záhlavím, porodní hmotnost byla 2 700 g, porodní délka 47 cm. Podle rodičů vážněji nestonal, očkování není známo. Otec udává, že dítě doma živilo 1 plechovkou kondenzovaného mléka denně a čajem, ostatní jídla dle otce zvrací.

Nynější onemocnění

Chlapce odeslal ze své ambulance cestou Rychlé záchraně pomoci dětský lékař na JIP spádové nemocnice pro dyspnoi. Při příjmu měl septický vzhled, byl dušný, výrazně bledý, tachykardický, byl těžce dehydratovaný, hypotermní, výrazně hypotonický. Celkově byl značně zanedbaný, výrazně opružený, s macerací kůže v perianální oblasti (obrázek 1). Saturace bez oxygenoterapie je 80%, s kyslíkovými brýlemi 99%, ale s přetrvávající tachypnoí. Auskultačně je na plicích záplava smíšených bronchitických fenoménů. Pulz má 150/min., krevní tlak 90/40 mm Hg. Na USG břicha byla

zjištěna hepatomegalie. V krevním obraze byla přítomna těžká anémie (Hb 26 g/l), trombocytopenie (36×10^9) a leukocytóza (56×10^9). Bylo indikováno podání erytrocytárního koncentrátu. Pro kolabované cévy nebylo možné zajistit žilní vstup, proto byla zavedena intraoseální jehla, která se však po zahájení aplikace erytrocytární masy stala záhy nefunkční. Vzhledem k závažnému stavu přeložilo spádové dětské oddělení dítě na naše pracoviště jako kritickou anémii, trombocytopenii a možný iniciální septický stav. Vzhledem k nálezům v krevním obraze a hepatomegalii se zvažovala i případná hemoblastóza.

Průběh hospitalizace na našem pracovišti

Při přijetí byl chlapec hypotermický, dys-trofický, známky těžké dehydratace (letargie, chladná akra, bledost, suchá kůže i sliznice), s klidovou dušností a s tachypnoí. Na kosterním systému klinicky patrný kraniotabes a rachitický růženec. Hmotnost 5 000 g. Byl tachykardický, periferie byla bledá a chladná. Po zahřátí se prokrvení zlepšilo, přetrvává tachydyspnoe s nutností oxygenoterapie. Byl zajištěn centrální žilní katétr a nasazena antibiotika, byla aplikována transfuze erytrocytární suspenze. Z laboratorních hodnot při přijetí vyjímáme: leukocyty 41×10^9 /l, hemoglobin 22 g/l, trombocyty 29×10^6 /l, ve vyšetření leukocytů jsou hypersegmentované neutrofil, v morfologii erytrocytů je výrazná anisocytóza, makrocytóza, dakryocyty, četné anulocyty, ojedinělé sférocyty, poikilocyty, schistocyty, dále těžká hypochromie, polychromazie a bazofilní tečkování erytrocytů. V punkci

kostní dřeně byly odečteny megaloblastické a dysmyelopoetické změny, bez známek infiltrace. Natrémie byla v normě, iniciální hypokalémie (2,6 mmol/l) se postupně korigovala. Dále byla zjištěna hypokalcémie (1,57 mmol/l), hypofosfatémie (0,2 mmol/l) a vysoká alkalická fosfatáza (10 μ kat/l). Mg bylo v normě, urea a kreatinin také. Byla snížena hladina celkové bílkoviny (41 g/l) a albuminu (27 g/l), byl zvýšený triacylglycerol (2,96 mmol/l), cholesterol v normě, dále ALT v normě, AST vyšší (2,53 μ kat/l), amoniak 54 mmol/l, laktát 1,51 (mmol/l). Zánětlivé ukazatele nebyly zvýšené. Z dalších výsledků vyšetření uvádíme: hladina B_{12} 1398 (pg/ml), folát 1,0 (ng/ml), STFR 1,89 (mg/l), transferin (g/l) 2,41, železo 17,5 (μ mol/l), celková vazebná kapacita železa 43,5 (μ mol/l), volná vazebná kapacita Fe 26 (μ mol/l), ferritin 341 (ng/ml). Nález na rtg srdce a plic byl bez výraznější patologie. K vyloučení syndromu týraného dítěte (CAN) a vzhledem k přítomným klinickým známkám rachitidy (rachitický růženec, kraniotabes) i k vyloučení traumatických změn bylo provedeno rtg vyšetření skeletu (obrázky 2, 3), které zobrazuje v oblasti metafýzy distální části obou femorů a obou předloketních kostí, dále v proximální části obou humerů a distální a proximální části obou kostí bérců pohárkovitě utvářené rozšíření, neostré ohraničení metafýzy vůči epifyzární štěrbině plus sklerotické zahuštění proti diafýze – tedy obraz odpovídající změnám při rachitidě. Na žádném z rtg snímků nebyly zastiženy traumatické změny.

U chlapce byla zahájena adekvátní enterální výživa v kombinaci s částečnou parenterální substitucí nutričních komponent s dodávkou Na, K, Ca, Mg a P, stopových prvků a vitaminů. Celkový stav včetně charakteru dýchání se postupně zlepšuje. Kultivace stolice a sputa je negativní včetně kultivace a PCR na TBC. Sérologie na *B. pertussis* a *parapertussis* i panel respiračních virů jsou negativní, vyšetření na mykoplasmata a chlamydie je také negativní.

Při zavedené terapii chlapec začíná prospívat, stolice se normalizují z průjemových na kašovitou. Intertrigo se jen pozvolna zlepšuje, ošetřováno lokálně dle doporučení dermatologa. Vyšetření zaměřená na vrozené vady metabolismu jsou negativní. V terapeutických dávkách podáváme Vigantol (1 600 IU 1 × denně) a Ca/P cps (cps. magistraliter 1,2 g 6 × denně). Stav dítěte se postupně zlepšuje, během pobytu na JIP stoupla jeho hmotnost o 1 500 g. Po osmi dnech léčby se upravily hodnoty celkové bílkoviny (51 g/l) a albumi-

Obrázek 1. Těžké opružiny genitálu a perianální krajiny



nu (33 g/l). Trombocyty stouply na $172 \times 10^6/l$, hemoglobin na 107 g/l.

Devátý den dítě překládáme na standardní oddělení, kde je nadále navyšována perorální strava s adekvátním váhovým přírůstkem. Parametry výživy (cholesterol, prealbumin, albumin, krevní obraz) se rovněž zlepšují. Kůže

je před překladem téměř zhojena. I když nejsme přesvědčení, že by se ze strany rodiny jednalo o cílené týrání dítěte, a rozhovory s rodinou dítěte spíše svědčily pro nízkou sociální a zdravotní adaptabilitu, předáváme dítě k dořešení všech okolností do péče dětského domova.

Obrázek 2. Rtg předloktí



Obrázek 3. Rtg předloktí



Závěr

I v našich podmínkách se v dnešní době, i když velmi vzácně, můžeme setkat s alimentární malnutricí. Může se jednat o velmi závažný stav, který dítě ohrožuje nejen ve vývoji, ale bezprostředně i na životě. Laboratorně i klinicky může imitovat pestrou škálu závažných onemocnění. U našeho pacienta se suggestivně nabízela sepse nebo hemoblastóza. Základním vodítkem je cíleně odebraná anamnéza s analýzou stravovacích návyků, kde je ovšem podmínkou pravdivá výpověď ze strany rodičů. Vždy myslíme na syndrom týraného dítěte.

Prognosticky je stav po zavedení adekvátní intenzivní realimentace příznivý, ovšem k dlouhodobým důsledkům „hladovění buněk“, zejména mozkových, se v současnosti není možné vyjádřit.

Literatura

1. Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Nutrition. Nelson Textbook of Paediatrics. Saunders, 18 edition, 2007; 209–232.
2. WHO. Malnutrition-The Global Picture. World Health Organization. Dostupné na <http://www.who.int/home-page/>.
3. Blossner, Monika, de Onis, Mercedes. Malnutrition: quantifying the health impact at national and local levels. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2005. Environmental Burden of Disease Series.
4. Benitez-Briebesca L, De la Rosa-Alvarez I, Mansilla-Olivares A. Dendritic spine pathology in infants with severe protein-calorie malnutrition. Pediatrics. Aug 1999; 104(2): e21.
5. Balint JP. Physical findings in nutritional deficiencies. Pediatr Clin North Am. 1998; 45(1): 245–260.

MUDr. Markéta Nowaková

Oddělení pediatrické resuscitační
a intenzivní péče, FN Ostrava
17. listopadu 1 790, 708 52 Ostrava
mummi@email.cz