616-053.2
G-42

P. STRATULAT

GHID DE NEONATOLOGIE



Manualul este editat cu suportul
Fundaţiei Soros Moldova

Chişinău 1998

616-053.2
G-42

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova
Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
Catedra de neonatologie a Universității de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

GHID DE NEONATOLOGIE

Sub redacția profesorului universitar P. Stratulat

Manualul este editat cu suportul Fundației Soros Moldova

595043
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE "NICOLAE TESTEMIȚEANU" BIBLIOTECA

Chișinău, 1998

Cuprins

Introducere 5

I. Partea întâi - Noțiuni esențiale de îngrijire, examinare, alimentație și morbiditate a nou-născutului

1. Examinarea nou-născutului 7
2. Îngrijirea nou-născutului 18
3. Alimentația nou-născutului 34
4. Asfixia perinatală 57
5. Encefalopatia hipoxico-ischemică 69
   a) Ischemia perinatală 69
   b) Leucomalația periventriculară 76
   c) Hemoragiile peri- și intraventriculară 79
6. Trauma natală 88
7. Boala hemolitică 97
8. Sepsisul 115
9. Prematurii 135

II. Partea a doua – Stările de urgență

10. Resuscitarea esențială (partea întâi) 153
    Ventilația pulmonară artificială (partea doua) 173
11. Complicațiile precoce ale afecțiunilor SNC 179
    1. Edemul cerebral 179
    2. Sindromul convulsiv 180
12. 1. Șocul neonatal 186
    2. Hipotensiunea și șocul 195
    3. Dereglări de perfuzie tisulară 198
13. Dereglările metabolice și hidro-saline ale nou-născutului 200
    1. Mecanismul homeostazei hidro-electrolitice 200
    2. Dereglările metabolice 207
    3. Balanța electrolitică 210
    4. Balanța acido-bazică 218
14. A. Sindromul detresei respiratorii 224
    B. Sindromul dereglărilor respiratorii de tip II 244
    C. Sindromul aspirației de meconiu 245
    D. Pneumopatia postasfictică (SDR de tip adult) 248
    E. Hipertensiunea pulmonară 249
    F. Edem pulmonar 253
    G. Hemoragie în plămâni 254
15. Maladiile sistemului cardio-vascular 256
16. Maladiile sistemului renal 266
    1. Hipertensiunea arterială 266
    2. Infecția tractului urinar 267
    3. Insuficiența renală acută 268
17. Insuficiența posthipoxică hepatică acută 273
18. Terapia hemotransfuzională în neonatologie 276
    A. Anemiile 279
    B. Sindromul coagulării intravasculare diseminate 289
    C. Policitemia 295
19. Stările urgente din neonatologie care necesită intervenție chirurgicală 299
20. Anexa I 305

Lista abrevierilor

ADN - acidul dezoxiribonucleinic
AGAB - acidul gamaaminobutiric
Alb - albumina
AP - alimentaţia parenterală
ATP-aza - adenozintrifosfataza
BAB - balanţa acido-bazică
BD - bilirubina directă
BHE - bariera hematoencefalică
BHN/BHNN - boala hemolitică al nou-născutului
BI - bilirubina indirectă
BMH - boala membranelor hialine
CC - circulaţia cerebrală
CFG - circulat-fosfat-glucoza
CIC - complexele imunocirculante
CMV - citomegalovirus
CUS - control ultrasonor
DAD - ductul arterial deschis
DBP - displazie bronhopulmonară
DGBi - diglucuronilbilirubina
DSIV - defectul septului interventricular
DSRN - distres sindrom respirator a nou-născuţilor
DTM - disfuncţie tranzitorie a miocardului
EAB - echilibrul acido-bazic
ECG - electrocardiograma
EEG - electroencefalografia
EHI - encefalopatie hipoxico-ischemică
EIP - emfizem interstiţial pulmonar
EST - exsanguinotransfuzie
EUN - enterocolita ulceronecrotică
FA - fosfataza alcalină
Fbi - fotobilirubin
FC - frecvenţa cardiacă
FCE - factorii de creştere epidermali
FCN - factorii de creştere ai nervilor
FiO_2 - concentraţia oxigenului în amestecul inspirat
FNT - factorul necrozei tumorale
FR - frecvenţa respiraţiei
GMN - greutate mică la naştere
HAD - hormonul antidiuretic
HIV- hemoragia intraventriculară
HP - hipertensiunea pulmonară
HPP - hipertensiunea pulmonară persistentă
HPT - hipertensiunea pulmonară tranzitorie
HPV - hemoragia periventriculară
HSA - hemoragie subarahnoidiană
HTP - hormonul tireotrop
IC - insuficienţa circulatorie
ICV - insuficienţa cardiovasculară
IIU - infecţia intrauterină
ILI - indecele leucocitar de intoxicare
IR - insuficienţa renală
IRA - insuficienţa renală acută
LCR - lichidul cefalorahidian
LPV - leucomalaţie periventriculară
MGBi - monoglucuronilbilirubina
MSE - matricele subependimal
MVG - mic pentru vârsta de gestaţie
PC - perimetrul capului
PCF - persistenţa circulaţiei fetale
PCI - paralezie cerebrală infantilă
PHP - persistenţa hipertensiunii pulmonare
Pins - presiunea la inspiraţie
PMCR - presiunea maximă în căile respiratorii
PMI - presiunea maximă la inspiraţie
PPA - pneumonia postasfictică
PPI - presiunea pozitivă la inspiraţie
PPM - presiunea pulmonară medie
PPP - presiunea permanent pozitivă
PPSE - presiunea pozitivă la sfârşitul expiraţiei
PTV - presiunea totală venoasă
RDF - retard în dezvoltarea fizică
RDIU - reţinere în dezvoltarea intrauterină
RPMA - ruperea prematură a membranelor amniotice
SAM - sindromul aspiraţiei de meconiu
SCID - sindromul coagulării intravasculare diseminate
SDR - sindromul detresei respiratorii
SEH - sindromul edemo-hemoragic
SNC - sistemul nervos central
SNHAD - secreţia neadecvată a hormonului antidiuretic
TA - tensiunea arterială
Texp - timpul expiraţiei
TGI - tractul gastrointestinal
Tins - timpul inspiraţiei
TOI - traumatismul obstetrical intracranian
TTN - tahipnee tranzitorie la nou-născuţi
TV - tensiunea venoasă
TVC - tensiunea venoasă centrală
UDGT - uridindifosfatglutationtransferaza
USG - ultrasonografie
VAP - ventilaţia artificială pulmonară
VCC - viciu cardiac congenital
VD - ventricolul drept
VPA - ventilaţia pulmonară auxiliară
VPM - ventilaţie pulmonară mecanică
VR - volumul respiraţiei
VS - ventricolul stâng
VSC - volumul sângelui circulant
VTFM - volumul transfuziei fetomaterne
VVM - volumul ventilaţiei în minut

Lista abrevierilor

ADN - acidul dezoxiribonucleinic
AGAB - acidul gamaaminobutiric
Alb - albumina
AP - alimentaţia parenterală
ATP-aza - adenozintrifosfataza
BAB - balanţa acido-bazică
BD - bilirubina directă
BHE - bariera hematoencefalică
BHN/BHNN - boala hemolitică al nou-născutului
BI - bilirubina indirectă
BMH - boala membranelor hialine
CC - circulaţia cerebrală
CFG - circulat-fosfat-glucoza
CIC - complexele imunocirculante
CMV - citomegalovirus
CUS - control ultrasonor
DAD - ductul arterial deschis
DBP - displazie bronhopulmonară
DGBi - diglucuronilbilirubina
DSIV - defectul septului interventricular
DSRN - distres sindrom respirator a nou-născuţilor
DTM - disfuncţie tranzitorie a miocardului
EAB - echilibrul acido-bazic
ECG - electrocardiograma
EEG - electroencefalografia
EHI - encefalopatie hipoxico-ischemică
EIP - emfizem interstiţial pulmonar
EST - exsanguinotransfuzie
EUN - enterocolita ulceronecrotică
FA - fosfataza alcalină
Fbi - fotobilirubin
FC - frecvenţa cardiacă
FCE - factorii de creştere epidermali
FCN - factorii de creştere ai nervilor
FiO_2 - concentraţia oxigenului în amestecul inspirat
FNT - factorul necrozei tumorale
FR - frecvenţa respiraţiei
GMN - greutate mică la naştere
HAD - hormonul antidiuretic
HIV- hemoragia intraventriculară
HP - hipertensiunea pulmonară
HPP - hipertensiunea pulmonară persistentă
HPT - hipertensiunea pulmonară tranzitorie
HPV - hemoragia periventriculară
HSA - hemoragie subarahnoidiană
HTP - hormonul tireotrop
IC - insuficienţa circulatorie
ICV - insuficienţa cardiovasculară
IIU - infecţia intrauterină
ILI - indecele leucocitar de intoxicare
IR - insuficienţa renală
IRA - insuficienţa renală acută
LCR - lichidul cefalorahidian
LPV - leucomalaţie periventriculară
MGBi - monoglucuronilbilirubina
MSE - matricele subependimal
MVG - mic pentru vârsta de gestaţie
PC - perimetrul capului
PCF - persistenţa circulaţiei fetale
PCI - paralezie cerebrală infantilă
PHP - persistenţa hipertensiunii pulmonare
Pins - presiunea la inspiraţie
PMCR - presiunea maximă în căile respiratorii
PMI - presiunea maximă la inspiraţie
PPA - pneumonia postasfictică
PPI - presiunea pozitivă la inspiraţie
PPM - presiunea pulmonară medie
PPP - presiunea permanent pozitivă
PPSE - presiunea pozitivă la sfârşitul expiraţiei
PTV - presiunea totală venoasă
RDF - retard în dezvoltarea fizică
RDIU - reţinere în dezvoltarea intrauterină
RPMA - ruperea prematură a membranelor amniotice
SAM - sindromul aspiraţiei de meconiu
SCID - sindromul coagulării intravasculare diseminate
SDR - sindromul detresei respiratorii
SEH - sindromul edemo-hemoragic
SNC - sistemul nervos central
SNHAD - secreţia neadecvată a hormonului antidiuretic
TA - tensiunea arterială
Texp - timpul expiraţiei
TGI - tractul gastrointestinal
Tins - timpul inspiraţiei
TOI - traumatismul obstetrical intracranian
TTN - tahipnee tranzitorie la nou-născuţi
TV - tensiunea venoasă
TVC - tensiunea venoasă centrală
UDGT - uridindifosfatglutationtransferaza
USG - ultrasonografie
VAP - ventilaţia artificială pulmonară
VCC - viciu cardiac congenital
VD - ventricolul drept
VPA - ventilaţia pulmonară auxiliară
VPM - ventilaţie pulmonară mecanică
VR - volumul respiraţiei
VS - ventricolul stâng
VSC - volumul sângelui circulant
VTFM - volumul transfuziei fetomaterne
VVM - volumul ventilaţiei în minut

PREFAȚĂ

Această carte este primul manual de neonatologie în limba română în Republica Moldova.

Dezvoltarea furtunoasă a neonatologiei a determinat rolul de avangard al factorilor perinatali în etiologia şi patogenia unui şir de maladii, dacă nu chiar a majorității maladiilor cronice ale omului. Bineînțeles că profilaxia primară a acestor maladii trebuie să fie îndreptată în perioada perinatală. În pofida posibilităților enorme reparative în perioada ontogenezei postnatale precoce multe procese patologice ale nou-născutului pot avea o acțiune directă asupra întregii vieți a individului, fiind în acelaşi timp şi începutul formării numeroaselor procese de insuficiență cronică: imunologică, neurologică, endocrină şi ale altor patologii.

Totodată, accesul larg la informație apărut în spațiul postsovietic a determinat şi un şir de noi tehnologii avantajoase, cost efective care erau insuficient evaluate în literatura de specialitate, aşa ca: avantajele alimentației la sân, "Spital – prieten al copilului", etc.

În țările economic dezvoltate în ultimii 10 – 15 ani serviciul neonatologic s-a divizat într-o rețea de centre naționale regionale. La moment sistemul de asistență neonatală cuprinde unități spitaliceşti de trei niveluri: nivelul I – maternități raionale, unde au loc naşteri fiziologice, nivelul II – maternități regionale (care consolidează naşterile cu risc moderat din 4 – 5 raioane) şi nivelul III – instituții medicale mari (republicane sau municipale, în care au loc naşterea gravidelor cu risc avansat, unde sunt create condiții pentru efectuarea asistenței medicale neonatale copiilor în stări critice şi unde este necesară ventilarea mecanică de lungă durată).

În Republica Moldova acest tip nou de organizare a asistenței medicale neonatale a început să fie implementat din 1997 prin Programul național "Fortificarea asistenței medicale perinatale în Republica Moldova", care concomitent cu regionalizarea asistenței medicale perinatale (se vor organiza 8 centre perinatale de nivelul II şi două centre de nivelul III) de asemenea include un şir de noi tehnologii cost efective şi avantajoase, propuse de OMS şi UNICEF pentru ameliorarea asistenței medicale antenatale, neonatale şi de perfecționare a cadrelor.

O sarcină primordială a autorilor a fost introducerea în acest manual a informației mondiale neonatologiei în prisma cerințelor OMS.

În partea întâi a manualului se face accent asupra îngrijirii esențiale a nou-născutului sănătos şi bolnav, în special nou-născutului cu greutate mică la naştere, la priorităților alimentației precoce şi aflării în comun a copilului cu mama şi profilaxiei infecțiilor nosocomiale.

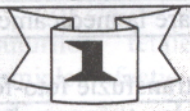
Partea a doua a manualului cuprinde stările de urgență în neonatologie. Un rol deosebit i se atribuie reanimației esențiale a nou-născutului, bazate pe principiile reanimației neonatale promovate de Academia de Pediatrie Americană şi are ca scop unificarea în toate centrele neonatale a unor cerințe unice în reanimarea primară şi în alte patologii de urgență. Tot în această parte a manualului au fost redate şi acele stări de urgență care apar frecvent ca consecințe ale hipoxiei, asfixiei, traumei şi infecțiilor neonatale în diferite organe şi sisteme în perioada neonatală precoce.

Desigur, fiind prima ediție, suntem conștienți de faptul că volumul nu a permis includerea tuturor compartimentelor ale stărilor patologice ale nou-născutului, de asemenea nu sunt excluse și unele erori. Cu toate acestea vom fi recunoscători specialiștilor care pe parcursul studierii manualului își vor expune părerile. De asemeni autorii manualului vor ține cont de propunerile și doleanțele cititorilor pentru o a doua redactare a manualului.

Profesor universitar P. Stratulat

PARTEA ÎNTÂI

Noțiuni esențiale de îngrijire, examinare, alimentație și morbiditate a nou-născutului



Examinarea nou-născutului

În majoritatea cazurilor graviditatea se termină cu naşterea unui copil sănătos. Cu toate acestea e necesară depistarea factorilor de risc perinatal şi neonatal major pentru făt şi nou-născut. În sarcina cu termenul mai mic de 32 săptămâni de gestație naşterea va fi primită după posibilitate în maternități dotate cu cele necesare pentru îngrijirea şi terapia intensivă a nou-născuților prematuri.

A. Metodele de investigație

Factorii de risc perinatali şi neonatali sunt prezentați în tabelul 1.

Tabelul 1

Factorii de risc perinatali şi neonatali

Factorii de risc	Patologia nou-născuților
Materni:	
▪ vârsta mai mare de 35 ani	anomalii cromozomiale, reținere în dezvoltarea intrauterină
▪ vârsta mai mică de 16 ani	prematuritate
▪ starea social-economică joasă	prematuritate, infecții, reținere în dezvoltarea intrauterină
▪ sterilitate	nou-născut cu GMN, vicii congenitale de dezvoltare, mortnatalitate
▪ fumatul	reținere în dezvoltarea intrauterină (RDIU), mortalitatea perinatală înaltă
▪ întrebuințarea alcoolului şi drogurilor	RDIU, sindrom alcoolic fetal, sindromul de suprimare, sindromul mortalității infantile subite
▪ diabetul zaharat	mortnatalitatea, boala membranelor hialine, vicii congenitale
▪ maladiile glandei tireoide	hipotireoză, tireotoxicoză
▪ maladiile renale	RDIU, mortnatalitate
▪ maladiile cardiace şi pulmonare	RDIU, mortnatalitate, prematuritate
▪ hipertensiune arterială, preeclampsie	RDIU, mortnatalitate, asfixie
▪ anemie	RDIU, mortnatalitate, asfixie
▪ izoimunizare (incompatibilitate după antigenii eritrocitari)	mortalitate, anemie, icter
▪ izoimunizare (incompatibilitate după antigenii trombocitari)	mortalitate, hemoragii
▪ trombocitopenie	mortalitate, hemoragii
▪ hidroamnion	vicii de dezvoltare: ▪ SNC (anencefalie) ▪ tractului digestiv (ocluzia intestinală) ▪ sistemului reno-urinar
▪ nivelul scăzut al estriolului în urină	RDIU, mortnatalitate
▪ hemoragie în termenii precoce a sarcinii	anemie, prematuritate, mortnatalitate
▪ hemoragie în trimestrul III a sarcinii	anemie, prematuritate, mortnatalitate
▪ ruperea precoce a membranelor fetale	infecție intrauterină

Continuarea tabelului 1

▪ infecţii specifice	avort spontan, anomalii de dezvoltare, mortnatalitate
▪ naşterile precedente – nou-născuţi cu icter, boala membranelor hialine şi vicii de dezvoltare	risc înalt de dezvoltare a acestor maladii la nou-născuţi
▪ administrarea remediilor medicamentoase	vezi fişa-adnotare la medicamentele corespunzătoare
Fetali: ▪ sarcină multipară	prematuritate, transfuzie feto-fetală, asfixie
▪ RDIU	asfixie, mortnatalitate, vicii congenitale de dezvoltare
▪ prezentare anomală a fătului	traumă, hemoragie, vicii congenitale de dezvoltare
▪ dereglarea ritmului cardiac	asfixie, insuficienţă cardiacă, dereglări de conductibilitate
▪ acidoză	asfixie, boala membranelor hialine
La naştere: ▪ naştere prematură	asfixie, boala membranelor hialine
▪ naştere postmatură (cu 2 şi mai multe săptămâni de termen)	mortalitate, asfixie, aspiraţie de meconiu
▪ naştere îndelungată	mortnatalitate, asfixie
▪ apele meconiale, colorate cu meconiu	mortalitate, asfixie, aspiraţie de meconiu
▪ prolabarea anselor ombilicale	asfixie
▪ hipotensiune arterială la mamă	mortnatalitate, asfixie
▪ naştere rapidă	traumă
▪ administrarea analgeticilor narcotice	inhibarea respiraţiei, hipotonie arterială
Din partea nou-născutului: ▪ scorul Apgar jos	hemoragie intracraniană, boala membranelor hialine, encefalopatie hipoxic-ischemică, sindromul aspiraţiei lichidului amniotic
▪ miros neplăcut de la nou-născut, apele fetale sau membrane	infecţie intrauterină
Anomaliile placentei: ▪ reducerea dimensiunilor placentei	RDIU
▪ placenta praevia, decolarea precoce a placentei normal inserate	şoc neonatal (hipovolemic), anemie

La prezenţa unuia din factorii enumeraţi e necesar:

1. **Determinarea vârstei gestaţionale** (se face, de obicei, de obstetrician). Pentru evaluarea vârstei gestaţionale se folosesc următoarele date:
   - data ultimei menstruaţii (din prima zi a ultimei menstruaţii se numără înapoi 3 luni şi se adaugă 7 zile)
   - data primei mişcări a fătului, mişcările fătului sunt percepute de la 16 – 18 săptămâni de sarcină
   - data primei înregistrări a bătăilor cordului fetal (de la 10 – 12 săptămână prin cercetarea Doppler, de la 20 săptămâni - stetoacustic)
   - testele cantitative ale sarcinii
   - dimensiunile uterului
   - CUS
   - data conceperii, fecundării.
2. **Determinarea gradului de maturitate a fătului** (după nivelul fosfolipidelor în lichidul amniotic).
3. **Scanarea ultrasonoră:**
   a) termenul 16 – 22 săptămâni permite depistarea viciilor de dezvoltare (anencefalie, meningocele, vicii congenitale cardiace, renale, a tractului digestiv), ascitei, hidropsului fetal, dereglărilor de dezvoltare
   b) determinarea dimensiunilor fătului şi tempului lui de creştere
   c) aprecierea stării fătului prin următoarele metode:
      - testului nelegat de stres – modificarea frecvenţei cardiace a fătului ca răspuns la contracţiile uterine după administrarea oxitocinei
      - profilul biofizic:
        - se apreciază în puncte, de la 0 la 2. Se determină următorii parametri: frecvenţa respiraţiei, tonusul muscular, activitatea motorie, frecvenţa cardiacă (testul nelegat de stres), volumul apelor amnionale

- interpretarea: mai puţin de 3 puncte – e indicată intervenţia urgentă; 4 – 7 puncte – suspectarea hipoxiei fetale; 8 puncte – norma.

4. **Amniocenteza** – cercetarea apelor fetale, sângelui şi ţesuturilor fetale, depistarea maladiilor cromosomiale, infecţiei intrauterine.
5. **Monitoringul electronic al FC fetal intranatal** (evaluarea hipoxiei intrauterine).
6. **Determinarea pH sângelui scalpului fetal.**
7. **Analiza cromosomială şi analiza ADN** – pentru diagnosticul maladiilor ereditare.

Examinarea primară a nou-născutului are ca scop:

1. Determinarea vârstei gestaţionale a nou-născutului şi corespunderii acestei vârste
2. Detectarea stărilor patologice ale nou-născutului
3. Stabilirea prezenţei anomaliilor congenitale de dezvoltare.

Condiţiile pentru examinarea nou-născutului:

1. copilul se examinează în primele ore după naştere
2. temperatura încăperii unde se află nou-născutul va fi 24 – 26° C
3. examenul se efectuează în incubator sau pe măsuţă cu sursă de încălzire, nou-născutul trebuie să fie uscat
4. copilul se examinează la lumina zilei sau la lumina lampelor de zi
5. mâinile examinatorului trebuie să fie uscate
6. timpul binevenit pentru examinare – între hrăniri (de obicei după 30 min după hrănire).

Vârsta gestaţională a copilului se estimează în baza următoarelor date:

- ultima menstruaţie
- timpul apariţiei primelor bătăi ale cordului fetal
- prima mişcare a fătului
- înălţimea fundului uterului
- scanarea ultrasonoră.

Vârsta gestaţională a nou-născutului se bazează pe criteriile neurologice şi morfologice exprimate în puncte (scorul Ballard, Dubovitz). Particularităţile morfologice sunt fixate îndată după naştere, cele neurologice – se mai repetă peste 48 ore după naştere.

Variantele vârstei gestaţionale:

a) nou-născut matur (născut între 37 şi 41 săptămâni)
b) nou-născut prematur (născut până la 36 săptămâni de sarcină)
c) nou-născut postmatur (născut după 41 săptămâni după sarcină).

Nou-născut imatur – copil, născut la termen, cu particularităţi morfologice şi funcţionale caracteristice prematurului.

Corespunde copilul vârstei sale gestaţionale?

SGA – mic pentru vârsta gestaţională dată (indicele maturităţii morfologice întârzie cu 2 devieri standarde sau constituie mai puţin de 10 percentile a greutăţii pentru vârsta de gestaţie).

Variantele SGA:

1. Hipotrofică – nou-născutul la termen marchează greutate mică la naştere. Deficitul ponderal se datorează acţiunii factorilor patologici la sfârşitul sarcinii (trimestrul III). Cauzele de bază - gestoza severă, sindromul insuficienţei placentare.
2. Hipoplastică – deficit al indicilor ponderostaturali (< 10 percentile). Factorii vulnerabili pentru făt au acţionat în trimestrul II de sarcină. Cauzele principale – predispoziţie la greutate mică la naştere, sarcină multipară, deficienţe alimentare puţin grave, mamă – adolescent, etc.
3. Displastică – retard al dezvoltării intrauterine asociat cu dereglarea dezvoltării fătului: formarea viciilor, disproporţii ale corpului, stigme de disembriogeneză.

LGA – mare pentru vârsta gestaţională dată (copil cu indicele maturizării morfologice mai mult de 2 devieri standarte sau mai mult de 90 percentile pentru vârsta lui gestaţională).

Examenul analitic al nou-născutului pe sisteme şi organe:

1. **Evaluarea stării generale:** satisfăcătoare, medie-gravă, gravă, extrem de gravă, agonală.
2. **Indicii de bază a vitalităţii:**
   a) **temperatura corpului** (în fosa axilară cu 0,1°C mai joasă decât în cavitatea bucală, iar cea rectală cu 0,1°C mai mare ca în cavitatea bucală).
   b) **frecvenţa respiraţiei** la nou-născutul sănătos variază în limitele 40 - 50 /minut
   c) **tensiunea arterială** la nou-născutul la termen în primele 12 ore de viaţă este 60/35 – 80/40 mm col. Hg, iar la prematuri 42/25 – 45/30 mm col. Hg
   d) **frecvenţa cardiacă** 100 – 160 bătăi / min (de obicei 120 –150 / min)
3. **Perimetrul capului, talia şi greutatea corpului:**
   - perimetrul fronto-occipital constituie 32 – 37 cm
   - talia 48 –53 cm
   - greutatea corpului în mediu 2500 – 4200 g

macrosomia este caracteristică pentru copiii cu fetopatie diabetică, cei suprapurtați și cu sindromul Becuit

Greutatea mică la naștere – cauzele:

- gestoză severă în trimestrul II
- subalimentarea gravidei
- anomaliile de dezvoltare a fătului (atrezia esofagiană)
- maladiile cromosomiale (sindromul Edwards, Patau)
- infecțiile intrauterine.

4. **Aspectul exterior:**
   a) Habitus – aspect exterior caracteristic, ce presupune maladia Down, Edvards, Patau, osteogeneza imperfectă
   b) Expresia feței – liniștită, nemulțumită, dureroasă, hipo- și amimică, "speriată"
   c) Strigătul copilului – se apreciază intensitatea (puternic, slăbit, lipsește), durata (scurt, îndelungat), modularea ("cefalic", afonic, nazonat, "de frecvență înaltă"), emoționalitatea - strigătul "emoțional" adecvat apare la aplicarea excitantului și se întrerupe în scurt timp după acțiunea lui
   d) Mirosul – "de șoarece" (la fenilcetonurie), "sirop de mesteacăn" (la dereglarea metabolismului valinei, leucinei), etc.
5. **Activitatea motorie:**

scăzută

- afectarea SNC
- maladii somatice

intensă

- unele infecții
- lipsa controlului zonelor corticale superioare ale analizatorului motor.

Semnele:

1) *tremorul în primele 3 zile de viață, de obicei, nu este semn de afectare la SNC.* Tremorul îndelungat în perioada de liniște, asociat cu alte dereglări neurologice cu debut din primele zile de viață se consideră un semn de afectare al SNC. Tremorul îndelungat, asociat cu mișcări fibrilare ale limbii, orientează spre un prognostic nefavorabil pentru dezvoltarea formei hiperchinetice a paraliziei cerebrale infantile (PCI)
2) reflexul Moro spontan
3) tremurături spontane ale corpului
4) simptomul Ilpo
5) clonusul plantar indus
6) convulsii ce se dezvoltă în:
   - traumă natală intracraniană
   - infecții (meningoencefalită)
   - afectarea toxică a nucleelor creierului cu bilirubină ("icterul nuclear")
   - dereglări metabolice (hipoglicemie, acidoză patologică, hipomagneziemie, hipocalciemie)
   - dereglări ereditare ale metabolismului (fenilcetonuria, galactozemia)

6. **Tonusul muscular**

Pentru nou-născutul matur sănătos e caracteristică hipertonia musculară fiziologică.

Scăderea tonusului:

- prematuritate
- imaturitate
- la prematuri, în cazul:
  - hipoxiei grave
  - hemoragiei subdurale
  - insuficienței suprarenale acute
  - hipoglicemiei, acidozei
  - maladiilor cromosomiale
  - endocrinopatiilor

Creșterea tonusului muscular:

- hemoragie subarahnoidiană
- meningită purulentă
- icter "nuclear"
- infecții intrauterine cu afectarea SNC

7. **Poziții patologice:**
   A. Poziția "broscuței" – e fiziologică pentru prematurii de gradul III – IV. La nou-născuții maturi e urmare a hemoragiei intraventriculare, subdurale, afectării segmentelor cervicale superioare ale măduvei spinării.
   B. Opistotonus:
      - meningită purulentă
      - hemoragie subarahnoidiană
      - encefalopatie bilirubinică
   C. Poziția "scrimerului" se manifestă în trauma natală intracraniană
   D. Poziția meningeană în cazul meningitei purulente
   E. Poziție asimetrică:
      - după hemitip:
        - hemoragie intracraniană localizată supratentorial
        - afectarea segmentelor cervicale superioare ale măduvei spinării
      - paraplegia:
        - extremităților superioare – afectarea segmentelor cervicale
        - extremităților inferioare – afectarea la nivelul segmentelor lombare
      - monotip:

- afectarea segmentelor corespunzătoare ale măduvei spinării

8. **Poziții patologice ale mâinii:**
   A. Mâina în formă de "gheară" – afectarea SNC
   B. "Mâină balantă" – afectarea segmentelor cervicale inferioare ale măduvei spinării (Dejerin-Cliumpche)
   C. Mâina de "maimuță" (Aran-Duchenne, atrofică) – afectarea perinatală a SNC de diferită geneză
   D. Poziție patologică ale degetelor mâinii – II-IV în sindromul Patau, III – IV în sindromul Edwards
9. **Poziția patologică a plantei:**
   A. Varus – devierea medială a plantei de la axa piciorului
   B. Valgus - devierea laterală a plantei de la axa piciorului
   C. "Picior calcanean" – flexia dorsală a plantei
   D. Picior balant – afectarea măduvei spinării la nivelul segmentelor lombare sau afectarea trunchiurilor nervoase ce pleacă din aceste segmente

   Punctele A și B pot fi semne atât ale patologiei ortopedice, cât și manifestarea afectării neurologice.
10. **Examinarea tegumentelor și țesutului adipos subcutanat:**

Pielea nou-născutului e caldă la palpare, fină, catifelată.

Particularitățile pielii, care nu sunt patologice:

milia – punctele albe-gălbui, situate pe vârful nasului și narine, mai rar în regiunea triunghiului nasolabial.

milia cristalina – vezicule punctiforme, cu conținut lichid transparent, sunt localizate pe față, se întâlnesc relativ rar.

hemoragii petesiale în cantități mici – se localizează în pielea părții prezentate. Prezența hemoragiilor sclerotice poate atenționa de existența traumei natale.

teleanghiectazii – puncte vasculare roșii-cianotice. La apăsare dispar (semn diagnostic – diferențial cu hemangiomul).

lanugo – puf, mai des se localizează pe față, brațe, spate. Creșterea abundentă se întîlnește la copiii prematuri.

pete mongolice – de culoare cianotică, situate în regiunea sacrului și pe fese, mai rar pe coapse.

nev **pigmentar congenital** – de obicei de culoare cafenie, însă se întâlnesc și cianotic-roșietice; e necesar de diferențiat cu hemangiomul și teleanghiectazia. Situarea lor nu are loc de predilecție.

Culoarea tegumentelor

În primele minute după naștere tegumentele pot fi cianotice sau se observă cianoza perioralâ sau acrocianoză. După tualeta igienică a tegumentelor apare coloratia roșie-aprinsă a ei (eritemul fiziologic). Mai rar copilul se naște cu tegumentele roze.

Icterul fiziologic – coloratia icterică a pielii (doar mâinile și plantele, deasemenea sclerele și mucoasele păstrează culoarea obișnuită) se întâlnește la 60 – 70% nou-născuți. Apare în a 3-a zi de viață și e legat de unele particularități ale metabolismului bilirubinei. Durează la nou-născuții maturi până la 2 săptămâni, iar la prematuri – până la 3 săptămâni.

Schimbările patologice ale culorii tegumentelor

A. **Cianoza generală de caracter central** (la asfixie, traumă natală intracrniană, trauma regiunii cervicale a măduvei spinării, hipoglicemie, infecții intrauterine cu afectarea SNC), **de origine pulmonară** (la pneumonii, pneumopatii, pneumotorax, hernie diafragmală, etc.) și **de origine cardiacă** (VCC de tip "albastru", persistența comunicărilor vasculare și cardiace fetale)
B. **Cianoza periferică** – e caracteristică pentru methemoglobinemie
C. **Acrocianoza** – poate apărea la scăderea temperaturii copilului, e caracteristică pentru copilul de abia născut. Acrocianoza stabilă e un senm pentru hipovolemie sau maladie de origine cardiacă.
D. **Simptomul "arlechin"** – coloratia periodică roșie-aprinsă de hemitip a feții, trunchiului și extremităților unilateral și paloarea părții opuse a trunchiului. E un variant al normei pentru prematuri, iar la nou-născuții maturi denotă coarctația aortei, persistența circulației fetale, dereglarea regulației centrale a tonusului vaselor în cazul hemoragiilor intracraniene.
E. **Paliditatea tegumentelor** – mai des e semnul hipoxiei grave ("asfixie albă"). E caracteristică de asemenea pentru:
   - traumă natală intracraniană
   - afectarea regiunii cervicale a măduvei spinării
   - sindromul anemic (în cazul BHN și alte anemii hemolitice, transfuzii feto-fetale și feto-materne)
   - infecție perinatală
   - insuficiența suprarenală acută
   - unele anomalii congenitale cardiace

F. **Ten suriu (pământiu)** – caracteristic pentru acidoza metabolică, dezvoltat în urma evoluției grave a infecțiilor perinatale

G. **Icterul patologic** – caracterizează boala hemolitică a nou-născutului, infecția intrauterină, patologia hepatică, a căilor biliare și a altor maladii de caracterul cărora depinde durata, tenul și intensitatea icterului.

H. **Aspect marmorat** – ca urmare a imaturității hipotalamice la prematurii de gradul III – IV. Apare în următoarele stări patologice:
- scăderea temperaturii corpului (hipotermia)
- hipovolemia
- maladia Down, trisomia – XVII
- plegia obstetricală (extremitatea afectată marmorată)
- sepsis

I. **Macerarea pielii** - denotă sarcina suprapurtată sau afectarea sistemului vegetativ al SNC

J. **Temperatura tegumentelor**:
hipotermie:
- suprarăcirea copilului (des se asociază cu sclerem sau scleredem)

hipertermie:
- defecte ale îngrijirii ("febra de incubator")
- dereglarea regimului de hrănire
- infecții perinatale
- hemoragii intracraniene
- encefalopatia bilirubinică

K. **Edemul tegumentelor și țesutului subcutanat**
- forma edematoasă a bolii hemolitice a nou-născutului
- infecție intrauterină
- unele anomalii cardiace congenitale
- talasemie
- sclerem
- scleredem

L. **Scăderea turgorului**
- hipotrofie
- deshidratare
- infecție perinatală
- hipotireoză congenitală

11. **Examenul copilului**

Forma (brahi-, dolicocefalică, asimetrică, craniu "în turn" – oxicefalic)

Configurația (ca urmare a parcurgerii căilor de naștere)

Perimetrul capului – de obicei măsoară 34 – 37 cm și e cu 2 – 3 cm mai mare decât perimetrul toracic. Mărimea perimetrului capului ne poate vorbi despre micro- sau hidrocefalie.

Palparea capului – determinăm integritatea oaselor craniene, prezența bosei sero-sangiunolente sau cefalohematomului, hemoragiei subaponeurotice, herniilor cerebrale, infiltratelor, absceselor.

Percutarea palpatorie:
- ***hidrocefalie*** – simptomul pozitiv Macewen ("de oală spartă")
- ***hematom epi-, subdural*** - submatitate deasupra zonei cu hemoragie

Determinarea stării suturilor și fontanelelor – fontanelele laterale – deschise numai la prematuri; fontanela mică – la nou-născuții maturi, de obicei, e închisă: fontanela mare – dimensiunile individuale (1 – 3 cm), se află la nivelul oaselor craniene. Proeminența fontanelei în timpul plânsului nu trebuie caracterizată ca patologică. Proeminența permanentă e caracteristică pentru:
- sindromul hipertensiv-hidrocefal
- hemoragii intracraniene

Depresiunea fontanelei se întâlnește în:
- exicoză
- meningită purulentă (rar)

12. **Examinarea feței**

De obicei, fața nou-născutului e relativ simetrică. Asimetria e legată de:
- hipoplazia unei părți a feței
- dacriocistită congenitală
- osteomielita maxilară
- afectarea nervilor cranieni (perechea V, VII)

13. **Examinarea ochilor**

Pentru nou-născutul sănătos sunt caracteristice:
- simetria fantelor palpebrale
- corneea transparentă, vie
- reacție vie la lumină
- poate fi strabism convergent și nistagmus orizontal nestabil
- exoftalmie nepronunțată la prematuri
- conjunctiva netedă, roză, strălucitoare
- fixează privirea la a doua săptămână de viață

Simptomatologia oculară patologică:
- ptoză
- nistagmus vertical și rotator, nistagmus orizontal stabil
- lagoftalm
- strabism convergent și divergent stabil
- simptomul Graefe
- simptomul "apus de soare"
- pareza privirii
- simptomul "ochi de păpușă"
- mioză, midriază, anizocorie

- lipsa reacției pupilelor la lumină (până la 32 săptămâni de gestație – variantă a normalului)

Schimbări patologice:

Pupilele – colobome - la toxoplasmoză; deformarea pupilelor, mioză și anizocorie – în sindromul Robertson (lues congenital)

Sclerotica – dereglarea transparenței (în toxoplasmoză), culoare albastră (în osteogeneza imperfectă)

Conjunctivită – la gonoblenoree, de altă etiologie infecțioasă (clamidii, stafilococ, etc.), reactivă

14. **Examinarea gâtului**
    - poziția capului și palparea mușcuilui sterno-cleido-mastoidian (excluderea torticolisului)
    - determinarea integrității claviculelor
    - prezența chisturilor și fistulelor
    - "gât pterigoidian" în sindromul Shershevski-Turner
15. **Examinarea cavității bucale**

La nou-născutul sănătos mucoasa e roză, curată, ușor vulnerabilă, bogat vascularizată. La majoritatea nou-născuților (85%) se depistează granulele Epștein – puncte galbene ce dispar spontan în decursul câtorva luni. Atragem atenție la prezența anomaliilor de dezvoltare:

- micro-, macroglosia
- macroglosia relativă în sindromul Pierre-Robin (are loc subdezvoltarea mandibulei – micrognatie)
- heiloschizis (dehiscența buzei superioare, "buză de iepure")
- palatoschizis (dehiscența palatului dur, "gură de lup")

16. **Examinarea cutiei toracice**

Normal cutia toracică a nou-născutului e de formă conică, simetrică. Stări patologice sunt considerate: asimetria cutiei toracice, cutia toracică cuneiformă sau în formă de pâlnie, prezența ghebusului cardiac.

Palparea cutiei toracice – creșterea rigidității în pneumonie, pneumopatie, hernie diafragmatică. Se poate constata fractura coastelor – rezultatul măsurilor de reanimare.

Percuția – se determină limitele cordului (devierea în hemo-, pneumotorax, hernie diafragmatică), percuția relativă a plămânilor.

Scurtarea sunetului percutor e caracteristică pentru:

- pneumonie
- pneumopatie
- hernie diafragmatică
- pio-, hemotorax.

Auscultația cutiei toracice:

Cordul: la nou-născutul sănătos zgomotele sunt clare, ritmice. ***Intensificarea sonorității zgomotelor se întâlnește în cazul:***

- hipoxiei de grad ușor
- hipertermiei

Atenuarea zgomotelor denotă:

- hipoxia gravă
- acidoză
- miocardită infecțioasă
- diselectrolitemia
- anomalii cardiace congenitale

Suflu sistolic:

- în primele ore de viață se consideră ca variantă a normalului
- semn al hipertensiunii în circuitul mic (SDR, pneumonie)
- dacă apare în ziua 3 - 4 și are tendința spre creștere – denotă VCC

Tahicardia (mai mult de 160/min) – poate apărea la copilul sănătos în timpul plânsului, strigătului, hrănirii. Ca semn patologic apare în cazul:

- VCC
- maladiilor pulmonare
- hipoxiei
- dereglării hemodinamice

Bradicardia: (mai puțin de 100 bătăi/min)

- hipoxie gravă
- traumă natală intracraniană
- encefalopatia bilirubinică

Plămânii. La nou-născutul sănătos se auscultă respirație puerilă (inspirația e mai îndelungată decât expirația), transmisă simetric în ambele hemitorace. Pentru prematuri e caracteristică respirația ușor diminuată, legată de prezența fiziologică a atelectaziilor pulmonare.

1) ***Respirație diminuată.*** Cauzele pulmonare:
   - atelectazie
   - pneumonie
   - aspirarea, cu obstrucția bronhiilor mari

   Cauzele extrapulmonare:
   - duct nazal îngustat
   - edemul mucoasei în traumatisme (de ex: măsurile de reanimare)
2) ***Ralurile*** – în primele minute la ascultație la majoritatea nou-născuților, legate de prezența în plămâni a lichidului pulmonar intrauterin rezidual. Abundența ralurilor de diferit calibru ne indică prezența ***sindromului de aspirare***. Cantitatea mică de raluri pe fondul respirației diminuate e caracteristică pentru ***pneumonie***.
3) ***Respirație zgomotoasă*** – cea inspiratorie se întâlnește în stridor, iar cea expiratorie – în pneumonii și pneumopatii.

4) ***Tahipnee*** – intensificarea frecvenței respiratorii peste 60/min. Mai des e de geneză pulmonară.

5) ***Bradipnee*** – micșorarea frecvenței respiratorii mai puțin de 30/min. ne indică dereglarea profundă a mecanismelor de reglare a respirației; mai des se asociază cu leziunile perinatale ale sistemului nervos central.

6) ***Dereglarea ritmului respirator*** – apnea și respirației-gasping sunt legate de imaturitatea mecanismelor de reglare la prematuri, iar la nou-născuții maturi apar ca urmare a traumei regiunii cervicale a măduvei spinării sau a SNC. Apneea îndelungată fără bradicardie se consideră un echivalent al convulsiilor (predominant la prematuri).

17. **Examenul abdomenului** (anomaliile de dezvoltare ale peretelui abdominal, herniile). La nou-născutul sănătos abdomenul e de formă rotunjită, regulată, participă activ la actul respirației, țesutul adipos subcutan e dezvoltat bine.

Balonarea abdomenului:
- supraalimentare
- meteorism
- obstrucția intestinală inferioară (ocluzie)
- maladia Hirschsprung
- enterocolita ulceronecrotică
- ileusul meconial
- formațiune tumorală în abdomen
- peritonita.

Excavarea abdomenului (abdomen suplu):
- obstrucție intestinală superioară (ocluzie)
- deshidratare
- anemia posthemoragică

Asimetria abdomenului – hernia diafragmatică (suplu de partea herniei)

Schimbarea coloratiei tegumentelor – roz-aprinsă, lucitoare – în peritonită, enterocolită ulceronecrotică

Palparea abdomenului – împăstarea peretelui abdominal anterior în caz de:
- prematuritate
- proces inflamator al cavității abdominale
- sclerodermie
- anomalii de dezvoltare ale rinichilor
- criză hormonală (împăstare nepronunțată în regiunea pubiană)

Ficatul – normal poate proemina până la 2 cm pe linia medioclaviculară. Este mărit în:
- infecții intrauterine
- asfixie perinatală
- vicii cardiace congenitale
- maladii metabolice ereditare
- boala hemolitică a nou-născutului și alte ictere
- traumatismul ficatului

Splina – normal se află la marginea rebordului costal. În cazul bolii hemolitice a nou-născutului, infecții intrauterine, sferocitoză ereditară determinăm mărirea ei.

Rinichii – normal se palpează numai rinichiul drept. Posibilitatea palpării ambilor rinichi, suprafața lor rugoasă denotă prezența anomaliilor de dezvoltare.

Percutarea abdomenului – determinăm prezența lichidului liber în cavitatea abdominală.

18. **Examinarea organelor genitale externe.** La fetițe – cercetarea fantei vaginale (eliminări mucoase sau sangvinolente, neabundente în criza hormonală. La băieței – examinarea scrotului (lipsa testiculelor la prematuri, pigmentarea în sindromul adrenogenital, forma Na-deficitară, hidrocele), penisul (hipo-epispadie).

19. **Examinarea regiunii lombare și feselor:**
- hipertrihoză în reglarea formării coloanei vertebrale
- asimetrie în cazul hemoragiei suprarenalelor
- simptomul de "mingei perforate" la afectarea regiunii lombare a măduvei spinării.

20. **Examinarea membrelor:**
- vicii de dezvoltare grave (lipsa membrelor, degetelor, etc.)
- sin-, polidactilie
- articulațiile coxofemurale – normal abducția nu e limitată și marginea laterală a genunchilor nu atinge măsuța de examinare

Limitarea abducției – displazia coxofemurală sau afectarea SNC.

Motilitatea patologică – se determină la prematuri și la traumatizarea măduvei spinării. Amplitudinea excesivă a mișcărilor – în artrogripoză și maladia Down.

Examinarea neurologică a nou-născutului

1. **Stările de comportament**
- somn profund – ochii închiși, respirația regulată, lipsa mișcărilor oculare și mișcărilor spontane ale extremităților

- somn superficial – ochii închişi, respiraţie neregulată, mişcări neînsemnate ale extremităţilor, mişcări rapide oculare
- stare somnolentă – ochii deschişi sau semiînchişi, mişcări line ale extremităţilor
- stare de veghe liniştită - ochii deschişi, privirea vie, activitatea motorie minimală
- stare de veghe activă - ochii deschişi, privirea vie, activitatea motorie însemnată
- strigătul - ochii deschişi sau închişi

2. **Reacţia la excitanţii vizuali.** Normal la luminarea ochilor cu ajutorul lanternei are loc închiderea pleoapelor, contractarea muşchiului orbicular şi mişcări de apărare a copilului (reflexul Peiper). De la a 5-6 zi apare urmărirea cu ochii a excitantului. La prematurii cu termenul de gestaţie 30 săptămâni putem observa fixarea privirii, iar de la 32 săptămâni – întoarcerea capului şi ochilor în direcţia excitantului luminos.
3. **Reacţia la excitanţi auditivi.** Normal de la 27 – 28 săptămâni de gestaţie copilul la acţiunea excitantului auditiv răspunde prin reflexul cohleopalpebral, tresărire, mişcări în membre, încetinirea respiraţiei şi bătăilor cardiace.
4. **Tonusul muscular:**

- la 30 săptămâni de gestaţie – se determină tonusul muscular flexor în picioare
- la 36 săptămâni - tonusul muscular flexor în mâini

Atitudinea normală a membrelor – semiflectate în abducţie moderată

Poziţie în extensie – în prezentaţia podalică

Deflexia capului – la naştere în prezentaţie frontală, facială sau podalică

5 **Reflexele necondiţionate** (tabelul 2).

Reflexul oro-palmar (Babkin) – reflexul flasc se determină în afectarea SNC. Poate lipsi în plegia periferică a mâinii de partea afectată. Restabilirea rapidă a reflexului e un semn prognostic favorabil la copiii ce au suportat traumă natală. La vârsta de 3 luni se observă doar unele componente. În afectarea SNC la copiii mai mari de 2 luni reflexul nu are tendinţă la scădere, dar, contrar, se intensifică şi apare chiar la atingerea uşoară a palmelor, sub formă de mişcări pasive ale mâinii.

Reflexul labial ("de trompă") – normal se determină până la 2 – 3 luni, stingerea lui la copii cu afectarea sistemului nervos.

Reflexul de cercetare (Kussmaul – Henţler) – asimetria reflexului apare la afectarea nervului trigemen.

Reflexul de apărare – poate lipsi în afectarea SNC, iar la copiii cu paralizie cerebrală se observă susţinerea îndelungată a capului şi chiar retropulsia capului.

Tabelul 2

Reflexele necondiţionate

Reflexele/Termenul /de gestaţie	28 săpt.	30 săpt.	32 săpt.	34 săpt.	36 săpt.	38 săpt.	40 săpt.
De căutare (Kussmaul)	Lipseşte	Perioadă latentă îndelungată R ±		Se provoacă R. devine mai intens →			
Oro-palmar (Babkin)	Se declanşează →						
De apucare superior	Flexia degetelor		Formează pumnişor		Se poate declanşa R. Robinson		
De apucare inferior	Se declanşează	Reflexul devine mai intens →					
Reflexul Moro	Adducţia mâinilor (I fază)		Apare abducţia mâinilor (II fază) după adducţia lor →		I fază ≅ II fază Adducţia, extensia braţelor, apoi abducţia lor completă		
Reflexul de apărare	Se declanşează	Perioada latentă la prematuri 3 – 5 sec →					
Reflexul de sprijin	Slab şi de durată scurtă		Reflexul devine mai pronunţat →				
Reflexul de mers automat	Se declanşează →			De la 34 săptămâni se declanşează bine			
Reflexul de sugere	Perioadă latentă îndelungată, slab. Mişcările de sugere se provoacă, dar coordonarea cu deglutiţia şi respiraţia poate fi nedesăvârşită.		Reflexul se declanşează. Mişcările de sugere mai intense, sincronizate cu deglutiţia şi respiraţia		Maturizarea reflexului de sugere →		

Reflexul de sprijin şi mers automat – la nounăscuţii cu traumă natală intracraniană, nounăscuţii în asfixie în primele săptămâni de viaţă, de regulă, lipseşte. De asemenea lipseşte în maladiile neuro-musculare congenitale din cauza hipotoniei musculare pronunţate. La copiii cu afectarea SNC reflexul mersului automat constă în încrucişarea picioarelor la nivelul 1/3 inferioare a gambelor.

Acest fapt e determinat de contractarea mai pronunţată a adductorilor care este fiziologică pentru această vârstă.

Reflexul de "târâire" (Bauer) – e inhibat sau lipseşte la copiii născuţi în asfixie, de asemenea, în cazul hemoragiilor intracraniene, trauma măduvei spinării. Asimetria reflexului se determină în mono- şi hemiplegie. La afectarea SNC mişcările de "târâire" se păstrează până la 6 – 12 luni, ca şi alte reflexe necondiţionate.

Reflexul de prehensiune şi reflexul Robinson – lipsesc sau sunt diminuate în pareza mâinuţelor. La copiii inhibaţi reacţia de asemenea e atenuată, la cei excitaţi, contrar – intensă. Prezenţa reflexului după 4 – 5 luni denotă afectarea sistemului nervos.

Reflexul Galant – la afectarea SNC poate fi diminuat sau lipsi în decursul primei luni de viaţă. La afectarea măduvei spinării reflexul lipseşte îndelungat. La afectarea SNC această reacţie poate fi observată chiar şi în jumătatea a II a primului an de viaţă.

Reflexul Peres – inhibarea reflexului în perioada neonatală şi încetinirea evoluţiei reversibile (normal la 3` – 4 luni) se observă la copiii cu afectarea SNC.

Reflexul Moro – la copiii cu traumă intracraniană în primele zile poate lipsi. În hemipareze, pareze obstetricale ale mâinuţelor se observă asimetria reflexului. În cazul hipertoniei pronunţate se observă numai I fază a reflexului. În afectarea SNC reflexul se menţine mult timp, are prag mic de declanşare, adesea apare spontan la excitarea copilului, diferite manipulări.

6. **Sindromul de inhibare.**

Determinăm următoarele grade de inhibiţie a SNC:

- letargie
- obnubilare
- sopor
- comă

Letargia. E caracteristică stingerea treptată a reflexelor: la început de cercetare, Moro, apărare, mers automat şi, în ultimul rând, de sprijin. Reflexele de prehensiune superior şi inferior, de obicei, se păstrează. Reflexul de sugere este diminuat sau lipseşte. Nou-născutul se află permanent în stare de somnolenţă, în timpul examenului se trezeşte şi la terminarea examenului adoarme îndată.

Obnubilarea. La excitanţi răspunde prin grimasă scurtă. Se declanşează uşor simptomul "ochilor de păpuşă", clar – Babinski. Dintre reflexele necondiţionate se declanşează numai reflexul de prehensiune superior.

Sopor. Copilul reacţionează numai la excitanţi dureroşi. Se observă "poziţia broscuţei", dispare tonusul flexor la picioare. Sunt păstrate reflexele la nivelul trunchiului cerebral (cornean, oculocefalic). Simptomul Babinski – clar.

Coma. Coma I – sunt păstrate reflexele de la nivelul trunchiului, reflexele osteotendinoase, simptomul Babinski, repulsia piciorului la excitarea tălpii. Se poate păstra reflexul de prehensiune superior. Coma II – lipsesc unele reflexe ale trunchiului cerebral. Coma III – reflexele dispar complet, pupilele dilatate, fixe, sunt inhibate reflexele osteotendinoase, Babinski şi de prehensiune superior.

7. **Sindromul de hiperexcitare neuroreflectorie.**

La examinare sau spontan apar:

- strigăt excitat cu tonalitate înaltă
- agitaţie motorie
- tresărire
- tremorul extremităţilor şi bărbiei
- reflexul Moro
- poate avea loc inhibarea reflexelor neonatale
- reflexul Babinski spontan

8. **Examinarea nervilor cranieni.**

a) Afectarea nervului oculomotor sau a nucleelor lui:
   - strabism convergent, mai rar divergent
   - anizocorie stabilă
   - ptoză

b) Afectarea nucleelor vestibulare ale trunchiului cerebral, fasciculului longitudional posterior:
   - nistagmus grav permanent

c) Pareza centrală a mimicii. Partea superioară a feţii e intactă, se observă:
   - coborârea buzei inferioare şi a unghiului gurii pe partea sănătoasă
   - grimasă asimetrică a feţei
   - actul de sugere e dificil

d) Pareza periferică a mimicii. Suferă partea superioară şi inferioară a feţei. Alături de semnele caracteristice parezei centrale se observă şi următoarele simptome:
   - nu are loc închiderea totală a pleoapelor
   - mijirea diminuată
   - reflexul supraorbital e diminuat sau lipseşte

9. **Paralizia bulbară** (paralizia periferică a nervilor cranieni IX; X; XII):
   - atrofia muşchilor limbii
   - palatul moale nemişcat
   - lipseşte reflexul palatin şi faringian
   - înnecare la hrănire

- laptele se varsă pe nas
- se asociază cu dereglări de respiraţie şi activitate cardiacă

10. **Paralizia pseudobulbară** (dereglarea bilaterală a legăturilor nucleo-corticale):
    - lipseşte reflexul labial ("de trompă")
    - prezente cele mandibulare, palatine şi faringiene

11. **Afectarea nervilor periferici.** Cel mai des – ***paraleziile obstetricale*** (Duchene-Erb, Dejerine-Klumpke). Se diagnostică pe baza asimetriei mişcărilor, tonusului muscular şi reflexelor.

Paralezia diafragmei - respiraţie paradoxală, retracţia regiunii epigastrice de partea afectată.

12. **Simptomele generale ale dereglărilor cerebrale:**
    - creşterea tensiunii intracraniene
    - hipo- sau hipertonus muscular
    - creşterea excitabilităţii neuroreflectorii
    - diminuarea reflexelor de sugere şi glutiţie
    - respiraţie superficială neregulată, apnee
    - ochii larg deschişi cu privirea stinsă
    - convulsii şi echivalentele convulsiilor
    - diminuarea, lipsa sau intensificarea reflexelor congenitale
    - asimetria reflexelor

Determinarea unor simptome neurologice

Stabilirea simptomelor neurologice izolate la nou-născuţi e posibilă numai în complexitatea simptomelor maladiilor nou-născutului. Simptomul neurologic izolat nu întotdeauna indică afectarea creierului. Totodată, semnele neurologice luate separat prezintă interes dacă ele apar pe fondul afectării SNC.

Lipsa reacţiei pupilelor la lumină – coma profundă (stadiul II – III) la afectarea porţiunilor superioare ale trunchiului cerebral.

Dilatarea unilaterală a pupilelor (lipsa sau reacţia slabă la lumină) de partea hematomului subdural, lezării grave a emisferelor cerebrale.

Pupila îngustată ce reacţionează la lumină (sindromul Horner – ptoză, mioză, enoftalmie) – de partea paraleziei obstetricale a braţului ($C_{VII} - Th_I$).

Nistagmus orizontal, mai rar vertical – excitarea structurilor formaţiunii reticulare, excitarea membranelor cerebrale, creşterea tensiunii intracraniene.

Simptomul Graefe – semn de creştere a tensiunii intracraniene.

Simptomul "apus de soare" – semn al "icterului nuclear", hemoragiei în porţiunile superioare ale trunchiului cerebral, regiunea tuberculului talamusului, hipertensiunii intracraniene pronunţate, hemoragiei intraventriculare.

Strabismul – dacă e stabil şi lipseşte reflexul oculocefalic (mişcarea globilor oculari în direcţia opusă rotirii pasive a capului) – ne denotă afectarea regiunilor superioare ale trunchiului cerebral.

Simptomul "ochilor de păpuşă" - prezenţa reflexului oculocefalic la copiii cu afectare gravă a creierului.

La examinarea nou-născutului e important de observat atitudinea degetelor mâinilor şi picioarelor. Degetele strânse în pumnişor, cu adducţia palmară a degetului mare, degetele I şi II flectate în acelaşi timp redresarea degetelor III - V, se apreciază ca semn prezumtiv al parezei spastice.

Reflexul Babinski spontan - se apreciază ca patologic la nou-născuţii cu hiperexcitabilitate.

În secţiile contemporane de neonatologie e strict necesară efectuarea scanării ultrasonore a creierului la nou-născuţii cu dereglări neurologice.

În încheiere subliniem: examinarea, supravegherea neurologică a copiilor ce au prezentat în perioada neonatală semnele encefalopatiei trebuie să se prelungească pe parcursul primului an de viaţă.

Bibliografie:

1. *Tricia Lacy Gomella, M.Douglas Cunningham* Neonatology, Basic Management, on-col Problems, Diseases, Drugs 88/89.
2. *N.P.Şabalov,* Neonatology, 1995.

595043

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE "NICOLAE TESTEMIŢEANU" BIBLIOTECA



Îngrijirea nou-născutului

Pe parcursul anilor odată cu "instituționalizarea" nașterilor a apărut tendința de a privi nou-născutul ca pe un "pacient" aparte. Un astfel de punct de vedere, probabil, se potrivește în cazul nou-născuților bolnavi sau prematuri, însă pruncii sănătoși merită o altă atitudine. Pendulul îngrijirii instituționale și-a început oscilația inversă, spitalele stimulând **funcționarea cuplului mamă-prunc** ca o unitate integră. Iată câteva modalități de a atinge această uniune:

- facilitarea procesului de adaptare calmă, fiziologică a pruncului la viața extrauterină
- facilitarea contactului imediat și ulterior dintre prunc, mamă și familie
- stabilirea unor mecanisme sau indici pentru depistarea rapidă și înlăturarea stărilor de boală la nou-născuți
- promovarea cu entuziasm a alăptării precoce ca fiind forma cea mai bună de alimentare a nou-născutului
- punerea la dispoziția părinților a resurselor de instruire pentru ai ajuta la îngrijirea pruncului
- acordarea îngrijirii medicale preventive și examinărilor recomandate nou-născuților.

Adaptarea fiziologică la viața extrauterină

Adaptarea începe din sala de naștere, unde trebuie să existe o corespundere următoarelor standarde:

1. Cel puțin o persoană din sala de naștere trebuie să aibă pregătire corespunzătoare și să fie capabilă de resuscitare neonatală. Această persoană trebuie să aibă grijă să curăță căile respiratorii dacă sunt blocate și să restabilească rapid respirația nou-născutului. În cazul unui meconiu gros, căile respiratorii trebuie aspirate înainte să înceapă respirația.
2. În fiecare sală de naștere trebuie să se afle la îndemână tot felul de echipament necesar pentru resuscitarea nou-născuților. Printre aceste mijloace trebuie să se afle oxigen și aspiratoare (pe lângă cele necesare mamei), o mască și pungă pentru prunc, cătetere cu mijloace de aspirare, tuburi endotraheale de mărime potrivită, laringoscop cu lame pentru prunc (baterii și becuri de rezervă) și orice alt fel de echipament care poate fi de folos în astfel de cazuri. În cadrul instituției trebuie să existe un program pentru întreținerea acestui echipament (să fie curat și funcțional).
3. Pruncul trebuie protejat de răcirea excesivă, fiind bine uscat și învelit în pături calde. Dacă este nevoie ca pruncul să rămână dezvelit pentru câteva intervenții medicale, trebuie folosit un încălzitor radiant sau un incubator bine încălzit.
4. În curând după naștere trebuie apreciată tranziția la viața extrauterină. Una din metodele recomandate în prezent este sistemul Apgar, pentru prematuri adăugător efectuarea probei Kliments (testul gazos).
5. Informația despre metodele de resuscitare și utilizarea medicamentelor trebuie să fie la vedere, tot acolo unde se află și echipamentul de resuscitare (colțul de reanimare).
6. La început trebuie efectuată cel puțin o examinare scurtă pentru depistarea oricăror stări care ar putea pune în pericol viața pruncului (hipoplazia pulmonară, hernia diafragmală, atrezia esofagului, ocluzia intestinală).
7. Imediat ce a devenit clar că respirația funcționează normal, pruncul trebuie plasat pe burta mamei în contact piele la piele, alăptarea precoce va începe în sala de naștere; mama trebuie ajutată în acest sens.
8. Cîntărirea și procedurile de identificare trebuie amânate până când părinții au posibilitatea să acorde pruncului ceva atenție. Pruncului trebuie să i se permită să rămână cu mama în sala de nașteri. Etichete de indentificare asemănătoare trebuie atașate atât pruncului cât și mamei înainte ca familia să fi părăsit sala de naștere.

Contactul dintre prunc, mamă și familie

Imediat după naștere trebuie stimulat contactul permanent al nou-născutului cu mama. Deacum înainte nu există nici o justificare pentru separarea unui nou-născut sănătos de mama sa.

Conceptul maternității și al îngrijirii nou-născuților în mediul familial a căpătat o susținere largă. Această filosofie oferă susținere nu numai mamei ci și familiei sale prin maximalizarea implicării partenerului și liberalizării regulelor de vizitare din partea membrilor de familie.

Tendențional se considera că sălile pentru nou-născuți erau "mai curate" decât sălile pentru mame,

BIBLIOTECA

iar frica de infectare a nou-născutului era luată drept motiv pentru limitarea contactului dintre mamă şi prunc. Atunci când nou-născutul se află în aceeaşi sală cu mama sa, mama are de obicei grijă de prunc (aşa cum va face când se vor întoarce acasă). În sala pentru nou-născuţi, pe de altă parte, asistentele se ocupă de îngrijirea pruncului, având în grija lor mai mulţi prunci deodată. În pofida existenţei regulilor de spălare a mâinilor, în sălile pentru nou-născuţi potenţialul infectării este mai mare decât în sălile pentru mame.

Toate unităţile noi trebuie să includă posibilităţi pentru intimitate şi ţinerea în braţe a pruncului în modul cel mai obişnuit. Capacităţile existente trebuie să fie adaptate astfel încât să li se permită nou-născuţilor să fie alături de mamă. În mod ideal, de mamă va avea grijă moaşa, de nou-născut va avea grijă asistenta medicală. Sala pentru pruncii în stare satisfăcătoare trebuie rezervată pentru nou-născuţii ale căror mame sunt obosite sau nu se simt bine, sau pentru nou-născuţii care necesită o supraveghere medicală mai strictă.

Sunt recomandate următoarele reguli în acest sens:

- contactul dintre mamă şi prunc trebuie să înceapă imediat după naştere în sala de naşteri
- "procedeele obligatorii" trebuie amânate pentru mai târziu, astfel încât mama şi tatăl să aibă posibilitatea de a petrece ceva timp cu copilul lor
- contactul permanent al pruncului cu mama sa trebuie să constituie o regulă de bază, cu excepţia cazului când mama cere expres singurătatea
- altor membri ai familiilor trebuie să li se permită vizite fără restricţii, la discreţia mamei, dar luându-se în consideraţie intimitatea şi drepturile altor pacienţi. Dacă este posibil, trebuie să li se permită şi taţilor să bineficieze de intimitate cu nou-născutul.
- sălile din maternităţi trebuie amenajate astfel ca să se creeze pentru familii o atmosferă de confort
- în cazul nou-născuţilor sănătoşi este necesară o reevaluare a "procedeelor obligatorii" din cadrul spitalului dat, să se vadă dacă acestea sunt cu adevărat necesare şi dacă aduc vre-un beneficiu real.

Procedurile ilustrate în această secţiune trebuie să fie realizate la toţi nou-născuţii (OMS, 1997).

1. Pregătirea pentru naştere în cadrul maternităţii

Este importantă o pregătire detaliată a naşterii şi asigurarea cu echipament necesar.

În maternitate întotdeauna trebuie să existe următoarele:

- o masă de resuscitare deasupra căreia să se afle un încălzitor aerian, controlat manual
- echipament de resuscitare (măşti faciale pentru copii, sac de ventilare)
- set de pensare/secţionare a cordonului
- aparat de aspiraţie, cateter de aspiraţie
- termometre de marcaj jos (mai puţin de 25°C) - un termometru ordinar indică doar până la 35°C respectiv el nu va putea detecta hipotermia
- cântar de copii
- sursă de încălzire a salonului de naştere
- cearşaf (pentru a înfăşura copilul), caciuliţă
- incubatoare de încălzire cu aer sau saltele umplute cu apă pentru încălzirea copilului, sau alte surse adaptate pentru încălzire (în cazul transportării interne sau externe)

Următoarele principii de curăţenie trebuie să fie respectate cu strictețe:

- mîini curate (în instituţii medicale - utilizarea mănuşilor sterile)
- perineu curat
- suprafaţă de naştere curată
- curăţenie în cadrul procesului de divizare a cordonului ombilical şi de îngrijire a nou-născutului
- pe plagă sau pe rădăcina cordonului ombilical nu se va aplica nimic
- rădăcina cordonului se va lăsa să se usuce

2. Uscarea copilului

Pierderea de căldură prin evaporare rezultă în urma scăderii temperaturii pielii în timpul primelor secunde de după naştere. Acesta este un stimulent senzorial extrem de intens care provoacă respiraţia spontană la naştere. Este imposibil de evitat pierderea de căldură din punct de vedere fiziologic. În cazul în care răcirea continuă în următoarele minute şi temperatura corpului scade pînă sub 36 °C este vorba de hipotermie. În acest caz copilul trebuie uscat imediat; este important să se schimbe prosoapele ude cu cele uscate.

Tabelul 3

Evaluarea, clasificarea şi conduita nou-născutului

NAŞTERE
1.USCAREA COPILULUI
2. ÎNMÂNAREA COPILULUI MAMEI

Evaluare pentru:	Respiraţie Frecvenţa cardiacă Greutate/ vîrstă de gestaţie Defecte/traume la naştere	normală FC>100/min GN>2500/>37 săpt. absente	neregulată sau absentă FC<100/min GN> sau <2500/ > sau <37 săpt. absente	normală FC>100/min GN<2500/>37 săpt. absente	normală FC>100/min GN> sau <2500/ > sau <37 săpt. prezente
clasificare		copil sănătos	asfixie	greutate mică la naştere	defecte/traume la naştere
conduită		îngrijirea copilului sănătos	îngrijirea copilului asfixic	îngrijirea copilului cu greutate mică la naştere	îngrijirea copilului cu traume sau defecte la naştere

Condiţiile menţionate mai sus (copil sănătos, asfictic, cu greutate mică la naştere sau cu traume/defecte la naştere) se pot asocia în mod variabil, respectiv ele trebuie să fie integrate cu procedurile de asistenţă medicală. Acestea şi altele necesită o asistenţă specială.

3. Evaluarea copilului

De îndată ce copilul este născut, în timpul uscării lui, lucrătorii medicali trebuie să-l evalueze pentru a determina starea lui şi pentru a stabili dacă el are nevoie de o îngrijire specială. **Copilul sănătos este predat mamei.**

Respiraţia spontană şi frecvenţa cardiacă se stabilesc cu scopul de a identifica copiii care au nevoie de o resuscitare imediată. Acesta este cel mai important lucru şi trebuie făcut în primele 30 de secunde de la naştere.

Stabilirea ***vîrstei de gestaţie/a greutăţii corpului***, are scopul de a identifica copiii cu greutate mică la naştere ce vor avea nevoie de o îngrijire specială.

Stabilirea ***defectelor la naştere sau a traumelor*** cu scopul de a asigura un tratament adecvat şi oportun.

Definiţii
Respiraţie: respiraţia normală a copilului înseamnă iniţierea respiraţiei spontane pe parcursul primelor 30 sec. după naştere.
Frecvenţa cardiacă: o frecvenţă a inimii mai mare de 100/min este considerată acceptabilă la naştere, după câteva minute ea poate creşte peste 120/min.
Greutatea la naştere: este prima greutate înregistrată a copilului. Ea trebuie să fie măsurată pe parcursul primelor ore după naştere.
Vârsta de gestaţie: durata gestaţiei este măsurată de la prima zi a ultimului ciclu menstrual normal. Ea este exprimată în zile/săptămîni complete. O naştere la termen are loc între 37-42 săptămîni complete de gestaţie (259-293 zile). Această informaţie trebuie să fie oferită înainte de naştere.

4. Înmânarea copilului mamei

După cum s-a menţionat mai sus, orice lucrător medical trebuie să fie conştient de faptul că ***nou-născutul este o persoană cu un comportament neurosenzorial***; el are capacitatea de a percepe, poate să simtă durerea, căldura sau răceala, poate mirosi, gusta şi ţipa (de bucurie sau durere). Orice copil nou-născut trebuie să fie tratat ca o fiinţă umană.

Câteva studii au demonstrat că perioada de după naştere constituie pentru mamă un interval special şi emotiv, deosebit de important pentru promovarea legăturii dintre mamă şi copil. Separarea copilului de mamă chiar pentru o oră sau două produce tulburări în starea emotivă şi poate avea un efect negativ în îngrijirea copilului de către mamă sau în alăptare.

După ce copilul ***a fost uscat*** el trebuie plasat pe burta mamei ***în contact piele la piele***, îmbrăcat în căciuliţă, cuplul mamă – copil se înveleşte în comun cu un ciarşaf sau ciarşaf şi pătură. Pe parcursul a 15 - 30 de minute majoritatea copiilor încep să caute mamelonul, ceea ce le va permite să-l urmărească şi să-l atingă.

Copilul trebuie să stea cu mama tot timpul, fără a avea un orar prestabilit de alăptare, iar mama trebuie să participe activ la îngrijirea copilului. Trebuie să se facă mai multe eforturi pentru a promova un plan diferit de organizare a maternităţilor cu scopul de a facilita procesul de alăptare timpurie şi stabilirea legăturii dintre mamă şi copil.

În unele cazuri: sau mama - care poate îşi revine după operaţie sau suferă diferite complicaţii - sau copilul - care poate are nevoie de o îngrijire specială - pot să nu fie apţi pentru stabilirea unui contact timpuriu. În aceste cazuri separarea mamei de copil trebuie să fie stabilită doar pentru o perioadă foarte scurtă. De îndată ce mama se simte mai bine sau copilul se însănătoşeşte trebuie să fie permise vizitele frecvente în unitatea neonatală, cu scopul de ai permite mamei să aibă grijă de copilul ei.

În timpul transportării copilului din salonul de naştere în incubator evitaţi hipotermia. Copilul trebuie să fie acoperit de un cearşaf moale, să fie sprijinit de braţul matern sau al altei persoane. Poate fi folosită deasemenea o sursă de încălzire sau chiar un incubator, metoda "Kangoroo". Întotdeauna trebuie să se ţină cont de principiul "lanţului cald".

"Lanţul cald" *este un concept introdus pentru descrierea setului de proceduri de minimalizare a posibilităţii apariţiei hipotermiei şi de asigurare a bunăstării copilului. Nereuşita implementării unora dintre ele va duce la spargerea lanţului şi la creşterea posibilităţii de răcire a copilului. Verigile "lanţului cald" sunt următoarele:*

- *instruirea intregului personal implicat în procesul de naştere şi de îngrijire ulterioară a copilului; pregătirea sălii de naştere, asigurarea unei săli curate, calde, uscate*
- *asigurarea unei suprafeţe de naştere curate şi calde; materialele de înfăşurare să fie calde şi uscate*
- *uscarea imediată a nou-născutului*
- *înfăşurarea copilului şi predarea mamei cât mai repede*
- *punerea copilului la sânul mamei*
- *acoperirea capului copilului cu o căciuliţă caldă*
- *acoperirea mamei şi a copilului*
- *în caz de necesitate, asigurarea unui transport cald şi neprimejdios*

Dacă acestea nu pot fi întreprinse, este acceptabil să se usuce copilul şi să se înfăşoare, plasându-l cât mai aproape de mamă. Asiguraţi-vă că salonul este cald. Este greu să se încălzească copilul care este deja hipotermic - înfăşurarea lui ar însemna doar păstrarea lui la acea temperatură joasă.

5. Dezobstruarea căilor de pătrundere a aerului

Aspiraţia agresivă prelungită poate întârzia pornirea respiraţiei spontane şi poate cauza spasme prelungite. Deci ea nu este indicată, doar dacă lichidul amniotic este colorat cu sânge sau de un meconiu gros. Dacă aspiraţia este necesară, cateterul de aspiraţie de 10 FG (de 8 FG la copiii născuţi înainte de termen) trebuie să fie conectat la o sursă de aspiraţie nu mai mare de 100 mm/Hg. Acest proces nu trebuie să dureze mai mult de 5 sec în lipsa meconiului. În mod normal, la copilul născut la termen cateterul nu trebuie introdus mai adânc de 3 cm de la suprafaţa buzelor.

6. Îngrijirea cordonului

Secţionarea cordonului ombilical se face cu foarfeca sterilă, între cele două pense aplicate pe el. Apoi se ligaturează la o distanţă de 2 - 3 cm de la tegument, cu ajutorul unui fir rezistent şi steril de

nylon sau mătase. Momentul ligaturii nu are importanță la nou-născutul la termen, sănătos. În unele situații, însă, este indicat să se procedeze la această manevră cât mai repede: la nou-născutul asfictic pentru a accelera reanimarea, în caz de incompatibilitate de grup sau Rh cu titru moderat de anticorpi. Alte ori se preferă ligaturarea tardivă, când încetează orice pulsație a cordonului ombilical: la prematuri, dismaturi, copiii unor mame ce au prezentat sângerări. Primul pansament nu necesită folosirea antisepticelor, condițiile secționării și ligaturării au fost aseptice. Se aplică o compresie sterilă, fixată cu o bandă sterilă, lată de 5 - 8 cm și lungă de aproximativ 70 cm, confecționată din pînză sau din tifon. În nici în caz nu se folosește leucoplastul. În primele ore care succedă nașterea se va controla pansamentul ombilical pentru a observa din timp o eventuală sângerare.

Rădăcina cordonului trebuie lăsată să se usuce, fiind expusă la aer fără a fi acoperită. Se prelucrează cu soluție de apă oxigenată de 3% sau 5%, $KMnO_4$. Plaga se badijonează până la cicatrizare cu soluție de verde de briliant.

7. Prima alimentare

Imediat după naștere copilul sănătos va căuta hrana în mod instinctiv. În primele ore de după naștere copilul este vioi, activ și gata de a fi alimentat. Dacă în timpul nașterii mamei i s-au dat unele medicamente, copilul poate să nu fie foarte vioi. ***Se spune că procesul de naștere a copilului este finit în momentul în care copilul este transferat din placentă la piept, pentru a fi alăptat.***

Situat pe abdomenul mamei copilul sănătos născut la termen este capabil să se cațăre până ajunge la sânii mamei. Dacă el nu a fost stresat sau calmat cu sedative, copilul va găsi sânii, de obicei în perioada primei ore de după naștere, fără a fi ajutat de cineva. Eliminarea placentei este stimulată de creșterea nivelului de oxitocină maternă, stimulată de contactul copilului cu mamelonul.

Unii copii au nevoie de câteva ore (sau chiar mai mult) pentru a trece la prima lor alimentare, deoarece odată născuți, unii copii adorm.

Ce trebuie să întreprindă lucrătorii medicali?

- Pe cît e posibil să evite medicamentele care au în final un efect sedativ asupra copilului, trecând la el de la mamă prin intermediul placentei.
- Să lase copilul să stea cu ***mama în contact piele-piele***, de îndată ce a fost născut pînă la sfârșitul primei alimentări.
- Să permită mamei și copilului să interacționeze între ei într-un ritm normal. Lucrătorii medicali vor interveni doar atunci cînd va fi absolut necesar sau la rugămintea mamei.
- Să amâne procedeele de rutină de după naștere care pot să aștepte (cântărirea, spălarea și înfășarea copilului) pînă când mama și copilul își revin (este vorba de 1 - 2 ore).
- ***Să separe mama de copil doar în caz de necesitate absolută.*** Examinarea preliminară a copilului poate fi făcută de obicei atunci cînd copilul se află lângă mamă. Chiar și o separare pentru o perioadă scurtă de timp înaintea primei alimentări poate duce la tulburarea acestui proces.
- Dacă mama este obosită copilul trebuie ajutat să se hrănească fără a solicita eforturi din partea mamei.
- Să încurajeze și să ajute stabilirea contactului piele-piele dintre mamă și copil în timpul primelor zile de după naștere. Dacă în primele ore de după naștere acest contact a fost tulburat din anumite motive, el poate fi restabilit pe parcursul următoarelor zile sau chiar săptămâni.
- ***Să descurajeze utilizarea tetinelor sau a sticluțelor în perioada de stabilire a lactației***, atunci când copilul învață "tehnicile" de alăptare. Dacă copiii sunt alimentați cu sticluțe și tetine, la ei va începe să se dezvolte o preferință pentru ele, ceea ce poate diminua entuziasmul pentru laptele matern.

8. Proceduri profilactice

a) Vitamina K

La cel puțin la 0.5% din nou-născuți se întâlnește un deficit de vitamina K. La copiii născuți înainte de termen sau la cei prea mici pentru vârsta de gestație, poate să apară riscul sângerării gastrointestinale sau a unui alt tip de sângerare neonatală.

Pentru a preveni sângerarea timpurie și hemoragiile de mai târziu se recomandă profilaxia cu vitamina K.

Administrarea orală a două doze de 2 mg, una în ziua întâi și alta în ziua a șaptea, s-a dovedit a fi la fel de eficientă ca o singură doză de 1 mg injectată intramuscular. Deși administrarea orală este mai simplă și mai ieftină, ea prezintă dezavantajul unui program complicat de administrare.

b) Profilaxie oculară

În regiunile cu un procent înalt de cazuri de gonoreea, tratamentul cu soluție de **sulfat de Na 30%**, unguent 1% tetraciclină și 0.5% eritromicină are un efect similar. Recomandăm folosirea

unguentului de 1% tetraciclină care nu este dăunător, scump sau greu de întrebuințat. Dezavantajul principal al nitratului de argint constă în faptul că el provoacă deseori conjunctivită.

c) Vaccinarea BCG și HBV_1

Vaccinarea BCG se aplică în scopul profilaxiei tuberculozei tuturor nou-născuților mai mari de 4 zile, care au o greutate ce depășește 2500 g și sunt neinfectați. Imediat după injectare copilul prezintă la locul inoculării o papulă de 6-8 mm care dispare în câteva minute și în locul ei se formează în 2-3 săptămâni un nodul acoperit de tegumente roșii, lucioase. Vaccinarea HBV_1 se aplică în scopul profilaxiei hepatitei în prima zi, 0,5 ml i/m.

9. Scăldatul copilului

Se recomandă ca procedura de scăldare a copilului să fie amânată. Dacă în unele zone scăldatul ține de niște tradiții culturale sau dacă copilul este murdar de sânge sau meconiu, se admite ca după 2-6 ore de la naștere copilul să fie scăldat, cu condiția ca temperatura corpului să fie normală. Moașa sau asistenta medicală trebuie să îndeplinească următoarele:

- Să încălzească un colț sau o parte a sălii
- Să testeze apa cu cotul, să se situeze aproape de sursa de încălzire și să dezbrace copilul care se află la ea în poală
- Să scalde copilul repede și cu precauție
- După scăldat, să înfășoare copilul într-un prosop uscat si să-l șteargă din cap până în picioare
- Să transmită copilul mamei pentru ca acesta din urmă să fie alăptat. Copilul nu trebuie ținut într-un mediu rece. Asistentele medicale trebuie să îndeplinească repede toate procedurile, ținând copilul acoperit cât mai mult posibil.

10. Înfășatul

Uneori, după scăldat, se practică înfășatul strâns al copilului. Înainte se credea că scutecele protejază copiii de infecțiile din exterior. Nu există nici o dovadă științifică a acestei afirmații. Este preferabil ca nou-născutul să fie înfășat în scutece de bumbac sau în scutece calde, o altă variantă ar fi înfășurarea părții de jos a copilului, lăsând capul și mâinuțele libere.

Mamei nu trebue să-i fie frică să stea cu copilul ei în același pat, deoarece nu există nici un risc de sufocare sau de infectare a copilului. Înfășatul strâns trebuie să fie descurajat din mai multe motive:

- el blochează mișcările diafragmei, reduce pătrunderea oxigenului în plămâni
- circulația sanguină scade în unele părți ale corpului
- lipsa spațiului de aer dintre scutece și corpul copilului împiedică păstrarea căldurii
- deoarece membrele anterioare și cele posterioare nu se pot mișca liber, coordonarea mobilă nu se dezvoltă normal
- înfășatul strâns al copilului afectează procesul de alăptare a copilului, deoarece copilul nu-și poate mișca corpul, respectiv el nu-și deschide corect gura pentru a prinde bine mamelonul.
- copiii înfășați sunt mai somnoroși și reacționează mai rău la atingerea de sânii materni, ceea ce prejudiciază stabilirea lactației și a alăptării.

Îngrijirea nou-născutului asfictic

Strategiile controlului asfixiei la naștere

Unele stări ale sarcinii sunt asociate cu un risc sporit de asfixie la naștere (de exemplu nașterea înainte de termen, preeclampsia). Unele semne ale asfixiei se pot manifesta încă din timpul sarcinii (asfixia intrapartum) (OMS, 1997).

Au fost identificate 4 strategii de control ale asfixiei la naștere:

1. **Îndreptarea spre un serviciu sanitar de nivel mai înalt a femeilor supuse unui risc sporit de asfixie.**
2. **Recunoașterea timpurie a semnelor prenatale ale eventualei asfixii (lichidul amniotic colorat în meconiu, bătăile anormale ale inimii fătului).**
3. **Conduita nou-născutului asfictic, în vederea unei resuscitări urgente și calificate.**
4. **Managementul complicațiilor postasfictice.**

Primele două puncte țin de responsabilitatea obstetricenilor și a asistentelor medicale. Lucrătorii medicali implicați în asistența neonatală trebuie să aibă grijă ca aceste intervenții să fie însoțite de comunicare interprofesională și de colaborare.

1. Semnele clinice și clasificarea asfictiei la nou-născuți.

Se poate folosi un sistem mult mai rapid și mai simplu de identificare a nou-născuților ce au nevoie de o resuscitare imediată, prin verificarea a trei parametri importanți:

- Respirația

- Frecvența cardiacă
- Coloratia tegumentelor

Evaluarea nou-născutului după acești trei parametri permite identificarea rapidă a asfixiei neonatale, moderate sau severe și asigurarea resuscitării în conformitate cu tratamentul.

Înainte se obișnuia să se folosească un sistem mai complex - **Scorul Apgar** (al cărui scop la origine era clasificarea stării copilului expus analgeziei obstetrice - pentru sistematizarea observațiilor asupra vitalității copilului nou-născut, în scop terapeutic și prognostic). Dar acest sistem impune anumite probleme:

- Deseori el nu este corect evaluat. Scorul Apgar necesită mai mult timp pentru evaluare, ceea ce nu se potrivește cazurilor în care este nevoie de o resuscitare și de o evaluare urgentă.
- El nu oferă nici un prognostic (numai scorul Apgar foarte mic, efectuat la 10 - 20 min după naștere, poate să prezică unele pericole neurologice).

2. Conduita nou-născutului asfictic

Dacă copilul are o respirație neregulată/absentă și dacă frecvența cardiacă < 100 min în timpul primelor 30 secunde după naștere - trebuie să fie inițiată ventilarea asistată, iar copilul trebuie să fie reevaluat după câteva minute. Nu trebuie să se piardă prea mult timp pentru încercările de stimulare cutanată sau de curățare a căilor respiratorii.

Oricărui copil care are nevoie de o resuscitare imediată trebuie să i se ligatureze și să i se taie cordonul, de îndată ce copilul a fost pus pe masa de resuscitare.

În cazul unei **asfixii moderate**, respirația copilului este lentă, neregulată sau chiar absentă. Frecvența cardiacă este >100 bătăi pe min, ***tonusul muscular este relativ bun*** și este prezentă ***cianoza***. Copilul trebuie ventilat cu ajutorul unui sac și a unei măști timp de 1 - 2 min, apoi reevaluat. Dacă nou-născutul respiră regulat și frecvența cardiacă este constant >120 bătăi/min, el poate fi înmânat mamei. În cazul în care copilul nu respiră regulat, iar frecvența lui cardiacă < 100 bătăi/min, trebuie să se efectueze intubarea endotraheală și masajul cardiac extern. Copiii în stări intermediare cu o respirație neregulată și un ritm mai >100 bătăi/min, dar mai mic de 120/min, trebuie să fie ventilați timp de câteva minute și apoi reevaluați.

Cum se așează și cum se folosesc corect sacul și masca? Copilul trebuie să stea într-o poziție culcată, cu capul înclinat puțin în jos. Prima respirație are nevoie de o presiune înaltă de insuflare (30 - 35 cm H_2O); prima respirație trebuie prelungită cu cel puțin 5 sec. Cînd plămânii se destind cu aer, ventilarea lor devine mai simplă: este nevoie doar de 30 - 40 cm H_2O și o rată a frecvenței de 60 cicluri/min. Insuflarea neeficientă este cauzată sau de o insuflare incorectă sau de o blocare a căilor respiratorii. Este important să se măsoare frecvența cardiacă pentru a evalua efectul ventilației și pentru a verifica expansiunea toracelui în fiecare moment al ciclului.

Copilul cu asfixie gravă nu va face nici un efort respirator pe parcursul primelor 30 sec de viață; frecvența sa cardiacă va fi scăzută (<100/min) tonusul muscular scăzut, iar pielea - de culoare surăpalidă. Copilul trebuie tratat cu mască și sac, timp de unu-două minute și apoi reevaluat. **Dacă** și în continuare copilul are o respirație neregulată/absentă, iar frecvența sa cardiacă este >100/min, continuați procedura cu masca și sacul timp de încă 3 - 4 min. Apoi copilul trebuie reevaluat. **Dacă** respirația și frecvența cardiacă revin la normal, copilul poate fi predat mamei. **Dacă** copilul nu respiră și frecvența cardiacă este <100/min după primele minute de viață, este nevoie de masaj cardiac extern și de intubație endotraheală. **Dacă** nici acestea din urmă nu ajută, folosiți medicamentele vasoactive.

Intubația endotraheală este rar utilizată în primă instanță, cu excepția cazurilor:

1. **Copii asfictici cu greutate foarte mică la naștere**
2. **Copii care nu respiră deloc și au o frecvență cardiacă lentă.**

Oxigen suplimentar

Este recomandat pentru resuscitare, deși trebuie să se folosească aerul îmbogățit cu oxigen (50 - 60% O_2). Folosirea oxigenului de 100% este indicată în atelectazia pulmonară și poate fi foarte toxică. În majoritatea spitalelor unicul gaz disponibil este oxigenul pur. El trebuie să fie folosit până când cianoza dispare. Există motive întemeiate de a crede că ***aerul simplu este la fel de bun ca și aerul îmbogățit cu oxigen pentru resuscitarea copiilor*** și, deci, nu există nici un motiv de a nu folosi ventilația asistată în cazul în care ducem lipsă de oxigen.

Medicamentele

În timpul intubației endotraheale și al masajului cardiac extern, dacă frecvența cardiacă nu crește ci scade, atunci se recomandă combaterea acidozei metabolice și stimularea miocardică prin folosirea epinefrinei de 0.1 ml/kg în soluție de 1:10000, administrată prin cateterul ombilical sau endotraheal.

Administrarea bicarbonatului de natriu (mEq/kg adică 0.5 mEq/ml) poate corecta parțial acidoza metabolică sau poate îmbunătăți eficacitatea dozei de epinefrină, care poate fi repetată la rândul ei. Aceste medicamente nu trebuie administrate copiilor a căror greutate este mai mică de 1500 g.

Indicații cu privire la încetarea resuscitării

Dacă timp de 15 min nu s-a stabilit o circulație adecvată, resuscitarea trebuie să înceteze. Dacă copilul are o circulație adecvată, dar, totuși, nu reușește să facă nici un efort respirator timp de 30 min el trebuie transferat într-o unitate neonatală, unde să primească un alt ajutor de stabilire a respirației și unde să fie evaluat din nou.

Tratarea copiilor post-asfictici

Copiii post-asfictici sunt supuși unui risc de dereglări metabolice, cum ar fi hipoglicemia, hipocalcemia și hipotermia. Copiii cu o asfixie acută pot prezenta unele eșecuri temporare de funcționare a organelor. Asfixia acută poate fi însoțită de obicei de leziuni renale, probleme miocardice și encefalopatie hipoxic-ischemică. De aceea:

- trebuie să se asigure un ***anturaj cald***;
- trebuie promovată ***alăptarea timpurie*** și frecventă (alăptare prin gavaj cu lapte matern în cazul în care copilul nu poate suge);
- trebuie promovat ***contactul*** timpuriu și frecvent dintre ***mamă și copil***;
- trebuie făcută ***monitorizarea frecvenței cardiace***, a ***frecvenței respiratorii***, a ***funcției renale*** și dacă este posibil a ***glucozei*** și a ***calciului***;
- trebuie ***programate vizitele*** de mai tîrziu, ***la domiciliu***, pentru a evalua creșterea și dezvoltarea copilului.

Îngrijirea nou-născutului cu defecte și traume la naștere

Defecte la naștere

Defectele moderate sau acute la naștere apar la 3-4% din copiii nou-născuți; unele dintre ele pot fi depistate la naștere, altele - mai târziu, în timpul copilăriei; a treia categorie – niciodată.

Majoritatea deceselor datorate defectelor la naștere din perioada perinatală au loc în urma malformațiilor letale sau în urma celor care necesită intervenții chirurgicale.

În acest capitol vor fi descrise doar anomaliile congenitale a căror depistare timpurie permite o tratare simplă și imediată. Anomaliile majore care ***necesită asistență sofisticată trebuie tratate la un nivel terțiar***, către care copilul va fi îndreptat.

Tabelul 4

Evaluarea și clasificarea copiilor cu traume sau defecte la naștere

NAȘTERE		
Uscarea copilului		
Evaluare	- a respirației	normală
	- a frecvenței cardiace	FC >100/min
	- a greutății/vârstei de gestație	>2500 g/>37 săpt
	- a defectelor/traumelor la naștere	prezente
Clasificare: defecte/traume specifice la naștere		
Tratament: tratament adecvat (pe cât este posibil)		

Dehiscența palatului dur

Este o malformație relativ frecventă. Gradul ei de severitate este variabil:

- implică buza superioară
- implică buza și cerul gurii mono- sau bilateral.

Cea mai dificilă și urgentă problemă este dificultatea alăptării. Dacă defectul este mic, alăptarea este posibilă; dacă defectul este mare, mama trebuie să-și stoarcă laptele și să hrănească copilul cu o linguriță sau cu o seringă. În spitale poate fi folosit un tub nazogastric. Copilul poate în consecință să se dezvolte prost.

Atrezia esofagiană

Este important ca nou-născutul să nu fie alimentat înainte de transferarea lui rapidă la un centru chirurgical pentru închiderea fistulei și îndreptarea esofagului. Esofagul trebuie să fie drenat (eliberat) în timpul transportării.

Picior plat

Dacă piciorul nu poate fi micșorat este necesară strângerea lui cu o bandă. Dacă această operațiune este întreprinsă de îndată ce copilul a fost născut, ea poate da rezultate bune.

Anus imperforat

Unii specialiști includ această malformație în grupul de urgență, dar se poate aștepta o zi sau două pentru a permite aerului să ajungă la capătul interior al rectului, astfel ca razele X să poată determina lungimea atreziei. Unii copii au un anus acoperit cu piele, dar chiar și în aceste cazuri operația poate fi amânată pentru câteva zile.

Traume la naștere

Acest termen denotă traumele mecanice care pot apărea și care nu pot fi evitate în timpul travaliului sau nașterii. Factorii de predispoziție includ macrosomia, nașterea prematură, disproporțiile cefalopelviene, distocia, travaliile prelungite și prezentațiile fesiere.

Cefalohematomul

Această traumă la naștere reprezintă o hemoragie subperiostală care poate fi mare și bilaterală, este delimitată de un os, strict conturată. Sângerarea este restrânsă de suturile dintre oase.

Umflătura nu este vizibilă timp de câteva ore după naștere, deoarece sângerarea subperiostală este un proces lent. Sângele din cefalohematom poate persista timp de mai multe săptămâni, astfel prelungind icterul neonatal.

Tulburările sistemice, cum ar fi defectele de coagulare, nu se referă la traumele legate de naștere. Trauma este o condiție benignă și nu necesită un tratament care ar putea fi periculos în perspectivă, cum ar fi: drenajul, răcirea cu gheață sau alte proceduri. Contactul dintre mamă și copil, alăptarea timpurie trebuie să fie promovate.

Hemoragia subaponeurotică

Este o hemoragie sub aponeuroza epicraniană, unde se acumulează o cantitate mare de sânge. Umflăturile pot să nu fie vizibile la copilul care stă întins pe spate și are în regiunea occipitală o cantitate vâscoasă de sânge. După câteva încercări repetate de extragere în vacuum poate să se formeze o traumă. Tratamentul este conservativ. Rareori sângerarea este acută și se necesită efectuarea unei transfuzii de sânge.

Fracturarea claviculei

Se observă mai des după distocia umărului sau nașterea copilului în prezentație fesieră sau podalică. Fractura poate fi ușor palpată. Nu este necesară tratarea ei. Se aplică pansament. Alte traume cum ar fi paralizia Erb sau hematomul mușchiului sternocleidomastoidian, identificate precoce, pot constitui motivul îndreptării către un centru fizioterapeutic unde copilul să fie tratat adecvat.

Îngrijirea nou-născuților supuși riscului de infecții

Obiectivul principal al lucrătorilor medicali care îngrijesc copiii supuși riscului de infecții neonatale este identificarea tuturor cazurilor potențiale de infectare bacteriologică și începerea unui tratament prompt din moment ce infecțiile nou-născutului se dezvoltă foarte rapid. În afara factorilor de predispoziție (ai mamei și copilului) există nume-roase caracteristici ale copilului care ar fi de ajutor în determinarea posibilității de infectare, cum ar fi semnele clinice, datele culturilor bacteriologice și investigațiile hematologice, examinarea obiectivă și histologică a placentei, bontului ombilical și a pungii amniotice, apelor fetale.

1. Factori de predispoziție:

- la copil

- igiena deficitară din timpul nopții
- asfixia
- hipotermia
- alimentația proastă
- contaminările reciproce (de la un copil la altul, de la personalul medical la copil)
- prematuritatea
- greutatea mică la naștere

- la mamă

- ruperea prematură a pungii amniotice, perioda alichidiană mai mult de 12 ore
- leucocitoză mai mult de 20000 și bacteriurie
- igiena și condițiile sanitare rele
- bolile transmisibile pe cale sexuală
- lipsa imunizării
- febra mai mult de 38°C înainte și după naștere
- patologia inflamator-purulentă a căilor urogenitale

2. Semne periculoase

Există o varietate de semne clinice, care apar odată cu infecțiile neonatale, dar, din păcate, ele sunt tipice diferitelor probleme legate de sănătatea nou-născutului, deci prezența lor indică doar dacă a apărut "o problemă" și că acest copil trebuie să fie evaluat.

De menționat:

- hipotermia
- alimentația proastă
- pierderi de greutate
- vomă sau diaree
- perioade apneice
- dispnee (> 60 min)
- participarea mușchilor auxiliari în actul respirator

3. Investigațiile paraclinice

Identificarea bacteriilor în sânge, lichidul cefalorahidian sau urină reprezintă cea mai specifică cale de diagnosticare a sepsisului bacterian și trebuie să fie întotdeauna aplicată. Incapacitatea unui singur test de laborator de a asigura o identificare rapidă, precoce și de încredere a copiilor nou-născuți ce suferă de sepsis a dus la divizarea panelului de testări-screening ca modalitate de sporire a celor mai corecte preziceri. ***Screeningul sepsisului***, compus din patru testări de identificare a copiilor cu apariția precoce a lui, a fost dezvoltat și testat cu succes.

Testul-screening prezintă următoarele:

- numărul leucocitelor < 5000/mmc sau > 20000/ mmc, ILI> 1,4 în prima zi de viață
- raportul neutrofilelor imature (mononucleare) la totale (mature, adică celor polinucleare imature) >0,2, neutropenie
- latex pozitiv al proteinelor C-reactive
- viteza de sedimentare a eritrocitelor >15 mm.

Testul-screening este considerat pozitiv dacă cel puțin 2 indici sunt prezenți.

4. Tratament

Când trebuie început?

- când copilul prezintă semne clinice evidente de infecție
- când copilul prezintă semne probabile de infecție, are o greutate mică la naștere și asfixie
- când copilul prezintă semne probabile de infecție și rezultate pozitive ale culturilor și/sau ale testului-screening

Tratarea nou-născuților care au semne suspecte de sepsis sau meningită trebuie să înceapă imediat după ce au avut loc testările de sânge sau CSF. Tratamentul nu trebuie să aștepte până când vin rezultatele testelor. El trebuie să se bazeze pe datele epidemiologice disponibile.

Agenții patogeni bacterieni cei mai frecvenți la nou-născuți sunt:

- bacilii gram negativi enterici (în special Escherichia Coli)
- streptococul grupului B
- lysteria monocitogenes

Terapia trebuie să includă o ***combinație a tratamentului antibacterian cu o asistență de suport*** (tabelul 5). Tratamentul antimicrobian include penicilină și aminoglicozid sau ampicilină și aminoglicozid, în caz de meningită. Tratamentul inițial cu antibiotice pentru copiii cu infecții nozocomiale suspecte trebuie să fie îndreptat împotriva agenților patogeni menționați mai sus precum și împotriva organismelor dobândite în spital, cum ar fi Staphylococcus aureus sau alți agenți patogeni prezenți în saloanele de copii, care determină infecțiile nosocomiale (Klebsiella). După ce un anumit algoritm a fost descoperit în urma examinării culturilor, terapia cu antibiotice trebuie să fie ajustată conform susceptibilității la antibiotice.

Tabelul 5

Tratamentul cu antibiotice

(fără implicații meningitice)	(cu implicații meningitice)
Cefalosporine de generația III – IV 100 mg/kg Cefalotin (100 mg/kg/zi o dată la 6-8 ore)* Cefotaxim (100 mg/kg/zi 6-8 ore) Amikacin (15mg/kg/zi o dată la 8-12 ore)***	Ampicilina (200 mg/kg/zi i/v 6-8 ore)**** Gentamicina (5 mg/kg/zi i/v 12-12 ore) Metronidazol (50 mg/kg/zi o dată la 6-8 ore în infuzie i/v)

** o dată în 12 ore pe parcursul primei săptămâni*
*** mg/kg pentru un copil mai mic de 2 kg o dată la 12 ore în prima săptămână de viață*
**** 10 mg/kg pentru un copil mai mic de 2 kg o dată la 24 ore în prima săptămână de viață*
***** 100 mg/kg pentru un copil mai mic de 2 kg o dată la 24 ore în prima săptămână de viață*

Asistența de sprijin:

- sprijin de nutriție
- anturaj curat
- monitorizarea condițiilor clinice
- terapie cu oxigen

În cazul în care infecția s-a dovedit a fi în organism, tratamentul trebuie acordat timp de 10-14 zile (la copiii infectați, fără implicații meningitice) și timp de 14 - 21 zile - când apar implicațiile meningitice.

5. Prevenirea infecțiilor perinatale

Din moment ce copilul nou-născut este receptiv la infecții, trebuie să fie practicată o metodă obișnuită de igienă riguroasă atât în sălile maternității, cât și în unitățile neonatale. Cea mai periculoasă sursă de infecții o ***reprezintă mâinile personalului medical. Deci, spălarea mâinilor este metoda cea mai importantă de combatere a infecțiilor.*** Mâinile trebuie spălate după activațile murdare și înainte de cele curate. ***Nu se recomandă separarea mamei de copil cu scopul de a evita infecțiile.*** În incubator trebuie pus doar un singur copil cu scopul de a evita contaminările reciproce. Sistemul rooming-in de asistență a mamei și copilului este preferat metodei de îngrijire a mamei și copilului care se află în saloane diferite.

Evitați metodele agresive pe cât este posibil: ***nu folosiți aspirarea copilului dacă nu este nevoie:*** dacă totuși trebuie s-o faceți, faceți-o atent și pe parcursul unor perioade scurte de timp.

Nu folosiți, dacă nu este necesar, ***tuburile endotraheale; folosiți măștile*** și sacii.

Nu folosiți, dacă nu este necesar, ***cateterizările i/v sau i/a.***

Evitați plasarea a doi copii într-un incubator. Mama ar putea fi o sursă foarte bună de încălzire a copilului. În incubatoare sistemul de umidificare implică riscul contaminării copilului. Ele trebuie curațate bine, iar apa schimbată mereu. ***Instrumentele și uneltele folosite, cum ar fi forcepsurile, tuburile, măștile trebuie curațate bine și sterilizate timp de 20 minute în apa clocotită, înainte de a fi folosite.***

Semnele generale ale maladiilor la nou-născuți

Diferite maladii ale nou-născuților manifestă semne clinice asemănătoare și în caz de prezență a lor este indicată o examinare detaliată.

1. **Dereglări respiratorii.** Tahipnea în primele minute de viață se determină la marea majoritate a nou-născuților. Examinarea detaliată e necesară în caz de tahipnee îndelungată, respirație zgomotoasă, tirajul porțiunilor elastice ale cutiei toracice. Mai jos sunt indicate cauzele cele mai frecvente ale simptomelor mai sus enumerate:
   - reținerea lichidului fetal în plămâni
   - aspirația lichidului amniotic (curat, cu amestec de sânge sau meconiu)
   - pneumonia
   - boala membranelor hialine
   - pneumotoraxul
   - vicii de dezvoltare (plămânilor, cordului, căilor respiratorii)
2. **Cianoza în asociere cu dereglările respiratorii necesită tratament urgent.** Cianoza poate fi și ca urmare a stărilor mai jos enumerate:
   - eritrocitoză
   - hipotermie
   - apnee sau obstrucția căilor respiratorii
   - vicii cardiace congenitale
3. **Apneea la copiii născuți la termen – simptom ce merită atenție.** La prematuri apneea se

întâlneşte destul de frecvent, însă lăsând la o parte acest fapt, necesită determinarea corectă a cauzei lui:

- infecţii sistemice
- meningită
- maladia sistemului nervos central (vicii de dezvoltare, hemoragii)
- obstrucţia căilor respiratorii (aspiraţia sau defecte anatomice).

4. **Somnolenţa** este caracteristică pentru nou-născuţi, însă în caz de somnolenţă manifestă, este indicată examinarea pentru determinarea cauzei:
   - sepsis, meningită
   - dereglări ale metabolismului
   - dereglări neurologice.

Îngrijirea copilului cu greutate mică la naştere

Îngrijirea adecvată a copilului cu greutate mică la naştere se va efectua atât în perioada prenatală, cât şi în cea postnatală. Această secţiune va face referinţă la perioada de după naştere a acestor copii. Oricum, vrem să oferim câteva indicaţii cu privire la asistenţa medicală antepartum, cu scopul de ai determina pe lucrătorii medicali implicaţi în ingrijirea copilului să promoveze o asistenţă corespunzătoare, colaborând cu medicii obstetricieni şi cu moaşele.

1. Asistenţa antepartum

Naşterea înainte de termen

Diagnosticul naşterii înainte de termen depinde de estimările corecte ale vârstei de gestaţie. Dacă până la termen rămân multe săptămâni, iar la femeie se înregistrează o creştere a numărului de contracţii uterine şi o durată mai mare a acestor contracţii, rezultă că este vorba de o posibilă naştere înainte de termen. Descoperirea simptomelor unei naşteri înainte de termen, spre deosebire de acele creşteri treptate a contracţiilor din timpul unei sarcini normale, poate fi realizată printr-un chestionar. *Presiunea pelviană joasă, durerile în partea de jos a spatelui, confirmă posibilitatea unei naşteri înainte de termen la femeile cu contracţii uterine suspicioase*. În cazul unei naşteri înainte de termen, se recomandă următoarele intervenţii:

- **Odihnă în pat acasă** (în cazul maturizării sau dilatării cervicale)
- **Îndreptarea la spital + infuzie de medicamente tocolitice* şi corticosteroide**** în cazul unei deschideri/dilatări cervicale avansate, dacă sarcina se apropie de sfârşit.

* Medicamentele tocolitice (cu folosirea frecventă a Ritodrinei) contribuie la întârzierea naşterii.

** Corticosteroidele (4 g de betametazon folosit o dată la 8 ore, timp de 48 de ore sau 6 doze de 6 mg de dexametazon o dată la 12 ore; sau 100 mg de hidrocortizon o dată la 8 ore, timp de 48 de ore). Aceste medicamente grăbesc maturizarea plămânilor la făt, astfel diminuând riscul "sindromului detresei respiratorii" (boala membranelor hialine). Ele sunt indicate la o vârstă de gestaţie de peste 34 săptămâni.

Ruperea prematură a membranelor (RPAM)

- Îndreptare la un centru specializat
- Transportarea "in utero"
- Declanşarea naşterii dacă se presupune existenţa unei infecţii

Antibiotice* în cazul RPAM înainte de termen.

* În cazul RPAM înainte de termen antibioticele sunt menite să reducă rata morbidităţii materne, corioamnionitei şi infecţiilor neonatale.

Retardul creşterii intrauterine

- îndreptare la spital (pentru monitorizarea în caz de urgenţă)
- declanşarea naşterii sau operaţie cezariană.

2. Îngrijirea după naştere

A. Clasificarea copiilor cu greutate mică la naştere

Nou-născuţii cu greutate mică la naştere (GMN) trebuie să fie clasificaţi în concordanţă cu greutatea şi cu vârsta lor de gestaţie. Cu ajutorul unui grafic de creştere, unde greutatea la naştere este prezentată în raport cu vârsta de gestaţie, pot fi descoperiţi copiii cu greutatea mică la naştere, care a crescut corespunzător cu vârsta lor de gestaţie şi care vor fi născuţi înainte de termen şi, respectiv, copiii care sunt prea mici pentru vârsta lor de gestaţie (vezi capitolul 9).

Evaluarea maturităţii copiilor cu GMN este deosebit de importantă şi prezintă interes datorită diferenţelor dintre copiii născuţi înainte de termen şi cei MVG, în ceea ce priveşte complicaţiile şi rezultatele.

Evaluarea vârstei de gestaţie poate fi întreprinsă cu ajutorul:

- Datelor menstruale materne

- Examenului ecografic
- Evaluării clinice a nou-născutului
- Având în vedere că datele menstruale nu pot să fie precise sau disponibile, se recomandă folosirea unui sistem de marcaj, care să clasifice maturitatea copilului în baza a 6 semne fizice şi a 6 semne neurologice. Sistemul marcant de maturitate (sistemul Ballard) este un sistem de încredere şi uşor de folosit (vezi capitolul 9).

Tabelul 6

Evaluarea, clasificarea şi conduita nou-nascutului

NOU- NĂSCUTUL

↓

USCAREA COPILULUI

EVALUAŢI:

- respiraţia — normală
- coloraţia tegumentelor — normală, acrocianoză, semne de hipoperfuzie tisulară
- frecvenţa cardiacă — FC>100/min
- greutatea la naştere / vârsta de gestaţie — <2500gr /><37 săptămâni
- dereglări de hemostază — sindrom hemoragic
- defecte / traume la naştere

Absente

↓ ↓

CLASIFICARE — Copil cu GMN

MVG — Prematur

CONDUITA

-asigurarea protecţiei termice
-asigurarea cantităţii calorice necesare
-prevenirea şi tratarea hipoglicemiei
-prevenirea detresei respiratorii
-prevenirea dereglărilor de hemostază

Deşi este vorba de o suprapunere, complicaţiile neonatale variază conform greutăţii la naştere, vârstei de gestaţie şi greutăţii la naştere pentru vârsta gestaţională.

Consecinţele la aceşti copii depind de cauzele GMM şi de tratarea complicaţiilor care pot să se dezvolte.

Copiii mici pentru vârsta gestaţională (MVG) sunt supuşi unui risc sporit în ceea ce priveşte:

- dificultăţile respiratorii la naştere (asfixia neonatală, aspirarea meconiului)
- hipotermia
- hipoglicemia
- alăptarea cu dificultăţi
- infecţiile
- malformaţii congenitale
- policitemia
- dereglări de hemostază

Copii născuţi înainte de termen sunt supuşi riscului de:

- dereglări respiratorii după naştere (perioade apneice, boala membranelor hialine)
- hipotermie
- hipoglicemie
- deficit de vit. K
- alăptare cu dificultăţi
- infecţii
- hiperbilirubinemie
- hipocalcemie

B. Măsurile ce trebuie întreprinse în cazul copiilor cu GMN:

- asigurarea protecției termice
- asigurarea necesităților calorice
- prevenirea și tratarea hipoglicemiei

Alte probleme posibile (infecții, traume, icter) vor fi discutate în secțiunile următoare.

1. Asigurarea protecției termice

Copiii cu GMN sunt supuși riscului de hipotermie. Respectiv, lucrătorii medicali trebuie să facă următoarele:

- să aplice cu grijă principiile "lanțului cald"
- să folosească tehnologiile adecvate de menținere a temperaturii corespunzătoare
- să ia temperatura copiilor, folosind termometrele cu marcaj mic
- să încălzească copilul hipotermic

Următoarele metode de protecție termică duc la încălzirea copilului:

- Contactul piele-piele
- Saltelele umplute cu apă
- Încălzitori cu raze
- Incubatoare încălzite cu aer

A. Contactul piele-piele

În afara avantajelor pe care le prezintă atunci când este folosit un timp îndelungat ca sistem global de asistență a copiilor cu GMN (vezi îngrijirea de tip Kangur de mai jos), contactul piele-piele poate fi folosit în timpul unor perioade scurte de timp ca metodă de asigurare a protecției termice sau ca metodă de reîncălzire a copiilor hipotermici.

Copilul gol este ținut lângă corpul mamei între sâni. Mama îl acoperă cu hainele proprii sau cu un cearșaf, dacă dorește. Dacă mama e îmbrăcată, o centură în jurul sânilor îi va fi de ajutor pentru a ține copilul într-o poziție bună. Această poziție îi va permite mamei să remarce orice mișcare a copilului și să fie receptivă la necesitățile lui. Această metodă se recomandă copiilor cu o respirație normală, care nu manifestă semne de cianoză sau dereglări neurologice evidente.

Alți membri ai familiei, ca de exemplu tatăl, pot fi încurajați să practice această metodă de încălzire a copilului. Copilul, mama și tata vor avea de câștigat de pe urma acestui contact, în special din punct de vedere psihologic.

Această metodă o ajută pe mamă să înceapă alăptarea pe parcursul primei jumătăți de oră după naștere. Mama trebuie să aibă acces la asistență din partea personalului, instruit în acest sens, ca de ex: lucrătorii medicali sau consultantul în domeniul lactației. Ea trebuie să cunoască pozițiile corecte ale corpului și tehnicile de conduită în timpul alăptării.

B. Saltelele umplute cu apă

Saltelele umplute cu apă caldă reprezintă o metodă relativ nouă de păstrare a căldurii copilului. Saltelele sunt puse pe pătucurile copiilor și sunt umplute cu 5 litri de apă. O sursă electrică de încălzire de pe partea posterioară a saltelei încălzește apa până la 36,5 - 37 °C. Copilul este situat în pătuc, fiind îmbrăcat sau acoperit cu un cearșaf.

Spre deosebire de alte surse de încălzire, bazate pe electricitate, salteaua poate fi folosită timp de mai multe ore fără a fi conectată la curent, după ce a fost încălzită pînă la o temperatură optimă. Temperatura apei scade foarte încet. Această metodă a fost testată de nenumărate ori; ea funcționează la fel de bine ca și un incubator; deci copilul poate să stea și îmbrăcat.

C. Încălzitorii cu raze

Aceşti încălzitori sunt nişte elemente care asigură un anturaj cald print-un transfer de raze calde în direcția copilului. Se recomandă pentru folosirea pe perioade mici de timp (doar câteva ore). Vom avea nevoie de un încălzitor de 44 W, situat la 50 cm deasupra copilului. Reflectoarele sau becurile sunt periculoase, deoarece ele pot cădea sau pot provoca arsuri. Îngrijirea de lungă durată, bazată pe încălzitoarele cu raze, este foarte costisitoare și necesită un personal foarte bine instruit; iată de ce ea se recomandă pentru a fi folosită în centrele de asistență medicală la nivel terțiar.

D. Incubatoare încălzite cu aer

Ele sunt folosite pe larg pentru asigurarea unui mediu cald și curat, unde să se poată controla temperatura, umiditatea și furnizarea oxigenului. Umiditatea este asigurată de un rezervor de apă. Aceste incubatoare permit o examinare adecvată a copilului gol și o izolare a lui, în caz de necesitate. Modelele mai noi conțin un perete dublu pentru a maximaliza capacitatea incubatoarelor, pentru a menține un mediu și o temperatură stabilă. La dispoziția lucrătorilor medicali se află două tipuri principale de incubatoare încălzite cu aer:

- unul dependent de trasmiterea aerului cald pentru a fi distribuit în interior; curenții de aer sunt produși pe cale naturală de către încălzitor, fără a recurge la ventilator.

• altul, care mişcă aerul cald cu ajutorul unui ventilator şi al unui element mic de încălzire din interiorul incubatorului.

O siguranţă mai mare prezintă incubatorul cu reglaj manual (cele automate se defectează mai uşor). Incubatoarele cu reglaj manual sunt şi mai ieftine. Aceste incubatoare trebuie să fie folosite doar în spitale, deoarece acolo există specialişti care ştiu să le manipuleze.

Reîncălzirea copiilor hipotermici

Diagnosticarea hipotermiei poate fi realizată prin măsurarea temperaturii corpului cu ajutorul unui termometru cu marcaj mic. Dacă temperatura este de 32 - 36°C (hipotermie moderată), atunci copilul poate fi încălzit prin contactul piele-piele, într-un pătuc sau într-un salon cald, într-un incubator eventual. Reîncălzirea trebuie să continue până când temperatura copilului ajunge la normal; monitorizarea temperaturii trebuie făcută o dată la 15 - 30 min.

În cazul unei hipotermii acute (temperatura corpului este mai mică de 32°C) există câteva opţiuni. Un studiu recent a arătat că este de preferat ca nou-născutul cu hipotermie acută să fie încălzit rapid. Aceasta se realizează mai uşor prin folosirea saltelei încălzite şi controlate termostatic, stabilită la 37 - 38°C, ca adaos la procedurile de reducere a pierderii de căldură.

Promovarea metodei " Mama-Kangaroo "

Copii cu GMN reprezintă o sarcină grea pentru structurile de asistenţă medicală care duc lipsă de resurse şi materiale. Este bine cunoscut faptul că supraaglomerarea saloanelor neonatale crează un risc înalt de apariţie a infecţiilor, hipotermiei medicale şi inhalaţiei laptelui, în special dacă perioada de spitalizare se prelungeşte.

Chiar mai mult, separarea mamei de copil în primele zile de după naştere împiedică procesul de alăptare, care este deosebit de preţios pentru bunăstarea copilului cu GMN.

Deci, necesităţile diverse ale nou-născutului, mamei şi ale întregii familii pot fi acoperite printr-o legătură trainică dintre mamă şi copil în timpul perioadei de spitalizare şi prin întoarcerea rapidă a mamei şi copilului acasă.

Metoda Kangur reprezintă o alternativă eficientă pentru o îngrijire convenţională de stabilizare la copiii cu GMN. Ea menţine o termoreglare adecvată, facilitează alăptarea şi permite monitorizarea bunăstării copilului.

Mama (la fel ca marsupialele) ţine copilul într-un contact strîns cu corpul ei, într-o poziţie înclinată şi verticală (vezi compartimentul "Contactul piele-piele"), *oferind maximum de protecţie în timpul* perioadei de spitalizare. Cu cât această experienţă începe mai repede, cu atît mai eficientă ea va fi.

Mai multe studii au demostrat siguranţa şi efectul acestei metode. Avantajele specifice sunt următoarele:

- risc scăzut de hipotermie, care este legată de mortalitatea şi morbiditatea neonatală sporită (în special în cazul copiilor cu GMN)
- risc scăzut de contactare a bolilor de spital
- îmbunătăţirea performanţei totale psihomotorii, ca răspuns la stimularea neurosenzorială a mamei

Copiii îngrijiţi în acest mod au un somn mai profund şi sunt mai vioi, ei plâng mai puţin, cresc mai mult în greutate şi sunt externaţi mai repede din spital comparativ cu copiii îngrijiţi în mod tradiţional.

Totuşi, nu toţi copiii cu GMN sunt gata pentru metoda Kangaroo de îndată ce au fost născuţi.

Criteriile de admitere pentru metoda Kangaroo sunt:

- vârsta de gestaţie > 30 săptămâni
- greutatea la naştere >1100 g
- condiţii satisfăcătoare ale sănătăţii generale
- copilul trebuie să aibă cel puţin o capacitate parţială de a suge.

Organizarea metodei Kangaroo

Având în vedere că perioada de spitalizare poate fi foarte mare (de obicei mai multe săptămâni) este important ca să fie organizat anturajul de aplicare a metodei Kangur, în conformitate cu nevoile specifice ale mamei şi copilului.

Zona unde se practică metoda Kangur trebuie să fie situată în sau lângă unitatea neonatală pediatrică - gata oricând să acorde asistenţă nou-născutului, în caz de necesitate, în special copiilor cu GMN mai mică de 1500 g. Disponibilitatea şi prezenţa asistentelor medicale sunt necesare cel puţin ziua. Sarcinile asistentelor medicale includ operaţiunile de rutină şi instruirea la nivel înalt a mamelor (îngrijirea copilului în timpul spitalizării, igiena postpartum, spălarea copiilor, vizite de informare acasă, stabilirea cerinţelor cu privire la alăptare, depozitarea/păstrarea laptelui).

În timpul perioadei de spitalizare mama trebuie să se bucure de anumite condiţii: pat separat, pernă, scaun, WC. La spital trebuie să existe o cameră

pentru activităţi sociale, dotată cu televizor, cărţi, reviste, condiţii de a citi, scrie sau de a primi vizite. Mama trebuie să se alimenteze la nivel corespunzător. Ea poate să părăsească copilul pentru perioade scurte de timp. În aceste cazuri, copilul trebuie să fie înfăşat în câteva scutece din stofă groasă, acoperit cu o plapumă şi ţinut într-un loc cald.

Toţi copiii din spitale trebuie să fie examinaţi de cel puţin 3 ori pe săptămână (de ex. în zilele pare). Inspecţia clinică zilnică (făcută de asistenta medicală) poate fi scurtă, dar ea trebuie să includă mereu evaluarea condiţiilor generale, măsurarea temperaturii corpului şi a greutăţii.

Criteriile de externare a copiilor cu GMN

Din motivele menţionate mai sus, copiii cu GMN nu trebuie să stea în spital mai mult decât e nevoie. Trebuie să fie reţinute următoarele criterii de externare:

- greutatea 1800 - 2000 g sau chiar 1500 g, dacă sunt satisfăcute următoarele condiţii:
- condiţii de sănătate bună
- curba greutăţii să fie în creştere (cel puţin pe perioada ultimelor zile)
- termoreglare satisfăcătoare
- reflex de sugere satisfăcător
- capacitatea mamei de a-şi îngriji copilul în condiţiile de acasă.

Bibliografia:

1. "Îngrijirea esenţială a nou-născutului" OMS, Biroul Sănătăţii Internaţionale Trieste, Italia, 1997.
2. *I. Lupea* "Neonatologia", Cluj-Napoca, 1994.
3. *N.P.Şabalov* «Neonatologie», Sanct-Petersburg, 1996.

Căi globale de acțiune pentru a întreprinde schimbări în alimentația naturală.

În timpul ultimelor două decenii, în timp ce studiile științifice au demonstrat avantajele alimentației naturale, comunitatea mondială a descoperit valoarea unică a acestei bogății naturale și a început, în sfârșit, s-o protejeze în numele bunăstării pruncilor. Iată niște momente "cheie" a acestui proces:

1981: Organizația Mondială a Sănătății adoptă Codul Internațional de Marketing al Alăptării, unul dintre standardele specifice de protejare a consumatorului, care menționează acțiunile de marketing ce urmează să fie eliminate și acțiunile care trebuie să fie controlate cu atenție.

1989: Adunarea Generală a Națiunilor Unite adoptă Convenția asupra Drepturilor Copilului. Articolul 24 recunoaște "drepturile copilului de a avea un mediu înconjurător cu standarde înalte de sănătate" și una dintre stimulațiile de implementare ale acestui drept este "de a se asigura ca toate segmentele societății, în special părinții și copiii, sunt informate, au acces la educație și sunt sprijinite în procesul de folosire a cunoștințelor de bază ale avantajelor alăptării".

1990: Formularea ghidurilor, politicii internaționale cu privire la alimentația naturală: Declarația Innochenti, adoptată de către 32 guverne și 10 agenții ale Națiunilor Unite, include obiectivele specifice de promovare și de protejare a alăptării.

1991: Întâlnirea Internațională de Vârf dedicată copiilor confirmă obiectivele Declarației Innochenti. Principiul de bază al acestor declarații este "încurajarea femeilor să-și alăpteze copiii în mod exclusiv, până la vârsta de 4-6 luni și să continue alăptarea lor pe parcursul celui de-al doilea an de viață, paralel cu alimentele suplimentare".

1992: UNICEF și OMS lansează împreună ***Inițiativa "Spital Prieten al Copilului"***. Ea are ca scop crearea unui mediu înconjurător în spitalele, în care alăptarea să fie pe locul întâi, iar femeile să fie ajutate în ceea ce privește inițierea ei, într-o atmosferă în care să nu existe interferențe medicale arbitrare sau publicitatea produselor alimentare artificiale. Spitalele care îndeplinesc acele 10 condiții de bază ale unei alăptări de succes primesc o recunoaștere oficială.

Cei zece pași ai unei alăptări de succes

Declarația comună a OMS/UNICEF (1989)

Fiecare instituție, efectuând servicii de maternitate și îngrijire a nou-născuților, trebuie:

1. **Să aibă o politică scrisă referitor la alimentația naturală, care să fie comunicată frecvent întregului personal de îngrijire a sănătății.**
2. **Să pregătească întregul personal de îngrijire a sănătății privind capacitățile necesare implementării acestei politici.**
3. **Să informeze toate femeile gravide referitor la beneficiile și conduita alimentației naturale.**
4. **Să ajute mamele să inițieze alimentația naturală în prima jumătate de oră de la naștere.**
5. **Să arate mamelor cum să alăpteze și cum să mențină lactația chiar și atunci când ele sunt separate de copiii lor.**
6. **Să nu ofere nou-născuților alimente sau alte lichide decât laptele matern, cu excepția cazurilor în care este indicat medical.**
7. **Să practice roomingul permițând mamelor și copiilor lor să stea împreună 24 de ore din 24.**
8. **Să încurajeze alimentația naturală la cerere.**
9. **Să nu ofere suzete, tetine copiilor care sug.**
10. **Să susțină crearea grupului de sprijin pentru alimentația naturală și să orienteze mamele către acestea la externarea lor din spital sau clinică.**

1992: Conferința Internațională cu privire la Alimentație (organizată de FAO și OMS) editează Declarația Mondială cu privire la Alimentație, care conține niște recomandări de forță asupra necesității de promovare și de protejare a alimentației naturale ca produs ideal de alimetare a copiilor.

Alimentația nou-născutului

În perioada intrauterină fătul se alimentează prin circuitul sanguin placentar. Glucidele constituie principala sursă de energie, aminoacizii liberi se întrebuințează la sinteza proteinelor.

Acest mecanism permite fătului să nu folosească deglutiția, digestia și absorbirea hrănii.

Situația se schimbă radical din momentul nașterii. Pentru eliminarea metaboliților, menținerea metabolismului, homeostazei, apei și electroliților copilul are nevoie de funcționarea rinichilor. Pentru a se alimenta pe cale orală nou-născutul e nevoit să mistuie și să absoarbă substanțele nutri-tive. Dar, deoarece, sistemul digestiv și cel evacuator sunt imature doza de apă maximă accesibilă este extrem de mică în comparație cu copiii mai mari de 1 an.

Alăptarea este unul din elementele cele mai departe, avînd în vedere creşterea şi dezvoltarea. Efectele ei vor spori dacă alăptarea va începe cel mult peste o oră după naştere, la cererea copilului de a fi hrănit şi fără alimentare prelacteală. Multe probleme ce ţin de sănătatea neonatală pot fi evitate sau reduse printr-o astfel de abordare a alăptării aşa ca: hipotermia, hipoglicemia, infecţia şi icterul. Alăptarea precoce previne decesul sau morbiditatea postnatală şi chiar infantilă.

Dezavantajele alimentaţiei artificiale:

Prejudiciază legătura mamă - copil
Diaree şi infecţii respiratorii frecvente
Diaree persisetntă
Malnutriţie
Lipsă de vitamina A
Probabilitate mai mare de deces
Alergie şi intoleranţa florii lactante
Risc sporit de maladii cronice
Greutate sporită
Scor mic la testele de inteligenţă

Mamele:

Pot deveni însărcinate mai devreme
Risc sporit de anemie, cancer la ovare şi la sân

Cuvintele cheie ale ecologiei sunt: vital, pur, natural. Toate acestea se referă la alăptare, căci ea promovează dezvoltarea sănătăţii şi creşterea speciei umane: ea este o bogăţie naturală pură, care nu afectează în nici un fel mediul înconjurător.

Să caracterizăm rolul biologic şi social al laptelui uman într-o succesiune ierarhică ca:

1. ***Factorul alimentar*** – e foarte bine studiat. În amestecurile adaptate se imită componenţa laptelui uman, care diferă după componenţa factorilor nutritivi faţă de laptele de vacă:

- **Proteina** cu 4%, cazeina cu 3%, lactalbumina cu 0,5% mai mult.
- **Aminoacizii** sunt de 10 - 100 ori mai puţini în laptele de vacă: mai ales cisteina şi taurina, care participă la maturizarea celulelor nervoase ale creierului.
- **Lipidele**
  - În laptele de vacă persită acizii graşi polisaturaţi, în lipsa celor graşi polinesaturaţi.
  - Nu este acid linoleic (necesar pentru dezvoltarea creierului), fiind prezent în cantităţi mai mari în laptele matern.
- Cantitatea redusă de **colesterină**. Colesterina în laptele de vacă este în cantităţi mici, pe când în laptele matern e mai mare.
- **Lipaza** (pentru fermentarea grăsimilor) în laptele de vacă nu-i, în laptele matern e în cantitate suficientă.
- **Lactoza** în laptele de vacă este sub 3 - 4%, în laptele matern 7%
- **Săruri** (mEq/l)

în laptele matern:	*în laptele de vacă:*
natriu – 6,5	cu 25 mai mare
cloruri – 12	cu 29 mai mare
Kaliu – 14	cu 35 mai mare

- **Minerale**

în laptele matern:	*în laptele de vacă:*
Calciu – 350	– cu 1400 mai mare
Fosfaţi – 150	– cu 900 mai mare
Fier – 40 – 45	– 20 - 30

- **Vitamine**

în laptele matern: – normal
în laptele de vacă: cantitatea şi calitatea scăzută

- **Apă**

în laptele matern: - normal, nu este necesară adăugare
în laptele de vacă: - scăzută de 2-3 ori, este necesară adăugare

2. ***Factor imunologic*** (tabelul 7)

Componenţi protectori antiinfecţioşi ai laptelui matern

Tabelul 7

Componenţii anti-infecţioşi şi anti-inflamatorii ai laptelui matern

Componenţii laptelui	Funcţii
Ig A secretorie	Previne aderenţa bacteriană Limitează penetraţia antigenică Inhibă chemotaxia neutrofilelor Transfer de imunitate mediată celular
Celule: de tip T	Rol neclar
de tip B	Fagocitoză – omorîrea microbilor
Macrofage şi neutrofile	Reacţie slabă la agenţii chemotaxici
Agenţi antimicrobieni şi non-imunologici	Inhibă complementul

Continuarea tabelului 7

Lactoferina	Inhibă creşterea bacteriană prin legare cu fierul. Inhibă chemotaxia şi producerea radicalilor toxici de oxigen
Lisosomii	Produc acizi graşi liberi şi monogliceride care distrug învelişurile viruşilor şi protozoarelor
Lipaze	Distrug peroxidul de hidrogen. Purificarea de radicali ai oxigenului
Agenţi anti-inflamatori	Distruge histamina
Catalaza	Distruge leucotrienele
Alfa-tocoferol, cisteină, acid ascorbic	
Histaminaza	Neutralizează enzimele care se activează în timpul inflamaţiei
Acrilsulfataza	
Alfa-1-antitripsina	Citoprotectiv
Alfa-1-antichimotripsina	Inhibă prinderea microbilor
Prostaglandine, oligozaharide	

3. *Factor reglator al funcţiilor specifice umane la nou-născuţi (tabelul 8,9,10)*

Tabelul 8

Enzimele din laptele matern care au funcţii specifice la nou-născut

Enzime	Funcţii
Amilaza	Digerarea polizaharidelor
Lipaza (dependent de starea fierii)	Digerarea grăsimilor (trigliceride)
Proteaza	Proteoliză
Xantinoxidaza	Fier, purtători de molibden
Glutationperoxidaza	Purtători de sileniu (activitatea afloxidantă) Zinc, purtători de magneziu
Antiproteaza	Imunoglobulina, factori hormonali de creştere
Sulfhidriloxidaza	Menţinerea structurii şi funcţiilor proteinelor laptelui Mucus Gi
Lizozime	Bactericidă
Peroxidaza	
Lipaza	Antidezinfective (vezi tabelul 7)

Tabelul 9

Componenţii laptelui cu funcţii specifice la nou-născuţi

Componente	Funcţii
Lanţ lung de acizi graşi polinesaturaţi	Dezvoltarea creierului, structura şi funcţionarea membranelor
Carnitina	Esenţiale pentru oxidarea acizilor graşi din mitocondrie
Taurina	Absorbirea grăsimilor necesară dezvoltării creierului
P-casamorfină	Antagonişti ai opiaceelor
Polisaharide	Inhibă construcţia bacteriană pe suprafeţele mucoasei

Tabelul 10

Hormonii şi factorii de creştere din laptele matern

Hormoni		Factori de creştere
Steroizi adrenali	Steroizi ovarieni	Factorii de creştere epidermali (FCE)
Calcitonina	Prolactina	Factorii de creştere din laptele matern
Eritropoetina	Relaxina	Factorii de creştere derivaţi din mamare
GRF	Somatostatin	Factorii de creştere ai nervilor (FCN)
GnRH	Triiodotironina, tiroxina	Factorii de creştere de transformare
Insulina	TRH	Factorii de stimulare a coloanei
Neurotensina (vasopresina)	TSH	Factorii de creştere Bifido-bacterinum
Oxitocina		

Tabelul 11

Avantajele alăptării

Alăptarea	Alimentaţia artificială
Vital: laptele matern este un produs vital. El conţine aproape toate celulele pe care le are şi sângele. Laptele matern se mai numeşte "sânge alb". Celulele lui pot distruge bacteriile, fungii şi paraziţii intestinali, reglează şi reacţiile imune. Laptele matern este un medicament şi un produs alimentar excelent. ***Pur:*** laptele matern este un produs pur. În el germenii se înmulţesc mai lent; acest lapte, ţinut într-o cană curată şi acoperită la temperatura camerei va rămîne necontaminat pe parcursul a 10 ore. Laptele matern este un produs natural adaptat în mod firesc necesităţilor fiecărui copil la orice vârstă de creştere şi de dezvoltare. Proteinele antiinfecţie sunt factorii protectivi care se înmulţesc în laptele matern odată cu creşterea copilului, adaptându-se mediului lui înconjurător. Până la vârsta de 15 luni Ig A din laptele matern sporeşte, lactoferina ajunge la maximum, iar lizozima creşte de 6 ori.	Laptele de vacă este un produs mort. În procesul lui de producţie, laptele de vacă este prelucrat, uscat şi manipulat. Celulele vii şi anticorpii sunt distruşi. Din moment ce amestecul este stabilit, unicul produs vital care mai rămâne sunt bacteriile din lapte sau din apă, de pe sticle sau de pe tetine. "În pofida existenţei reziduurilor de pesticide în laptele uman, alăptarea trebuie să fie încurajată şi promovată în baza probelor convingătoare ale avantajelor laptelui uman asupra sănătăţii în ansamblu şi a dezvoltării copilului." Laptele praf este pe departe de aceeaşi calitate cu laptele matern. De fiecare dată, când este adăugat câte un ingredient cu scopul de a modifica compoziţia, pot fi introduse din întîmplare şi unele substanţe de contaminare. Metalele, cum ar fi aluminiul, pot contamina laptele în timpul procesului de fabricare. Substanţele de contaminare pot fi în ambalaje sau în cutii de metal în care se vinde produsul. Plumbul poate constitui o otravă cumulativă ce afectează creierul. Într-un studiu efectuat la Washington s-a arătat că nivelul plumbului din laptele praf este de 9 ori mai mare decât concentraţia maximă admisă.

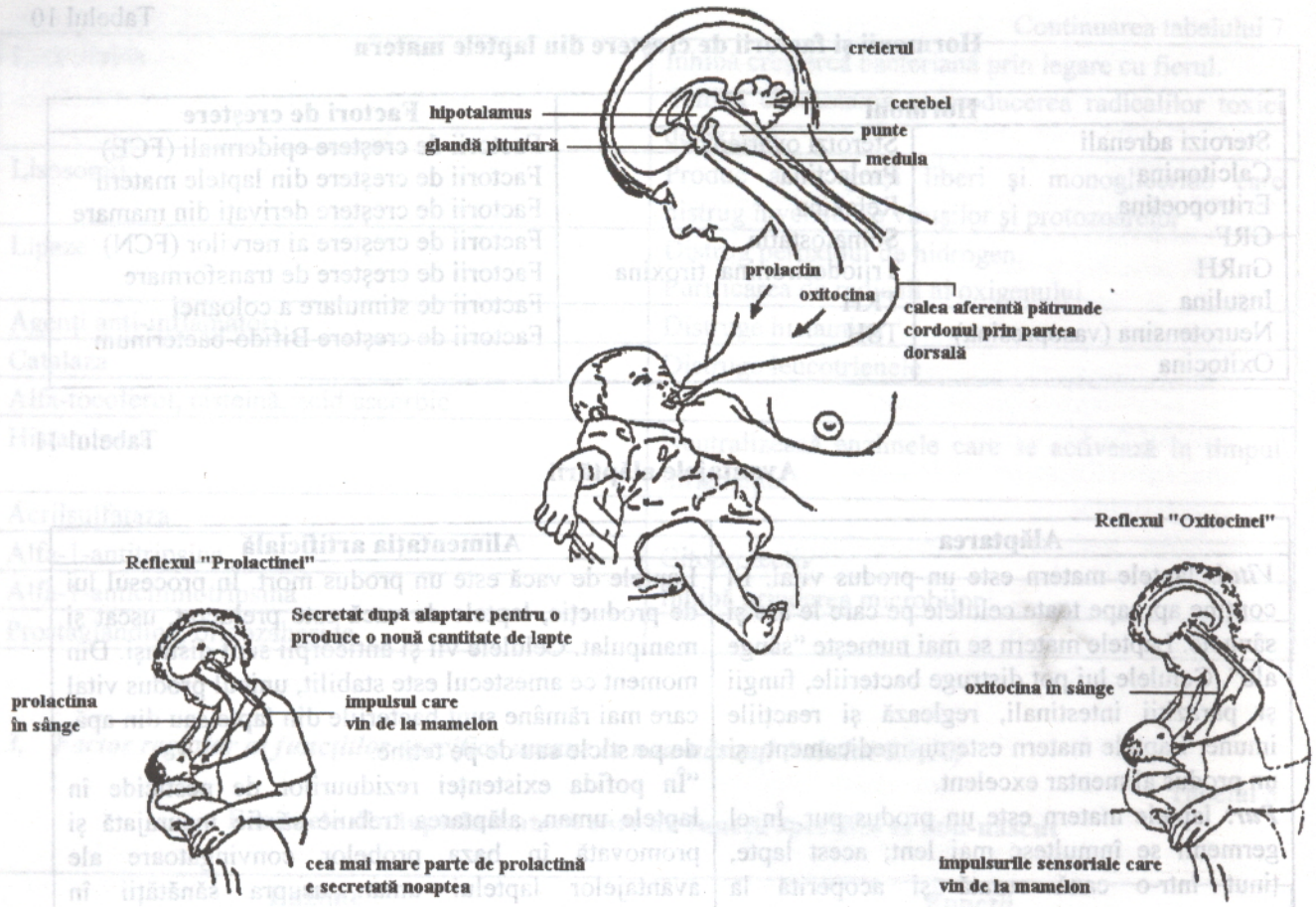
4. ***Factor de comportament psihoemoţional*** – corelează cu activitatea biologică a laptelui, influenţează ritmul "alăptării", viteza, gustul individual, zâmbetul, glasul, blândeţea mamei.

NB! *Laptele matern – este "dragostea" materializată a mamei faţă de copil.*

Conduita alăptării la nou-născutul sănătos

Cum ajunge laptele din sâni la copil?

La o alăptare normală există 2 elemente necesare ajungerii laptelui din sâni la copil: sânul care produce şi elimină laptele şi copilul care prin sugere scoate laptele din sân. Modul în care copilul este prins de sân va determina eficacitatea conlucrării acestor 2 elemente. Este important să convingem mamele că, deşi există diferite forme şi mărimi ale sânilor, ele în nici un fel nu afectează cantitatea produsă de lapte. Asiguraţi-vă că aţi informat fiecare mamă în parte despre faptul că orice sân este bun pentru alăptare. Evitaţi folosirea cuvintelor care provoacă îngrijorare, cum ar fi cuvîntul "problemă"(desenul 1).



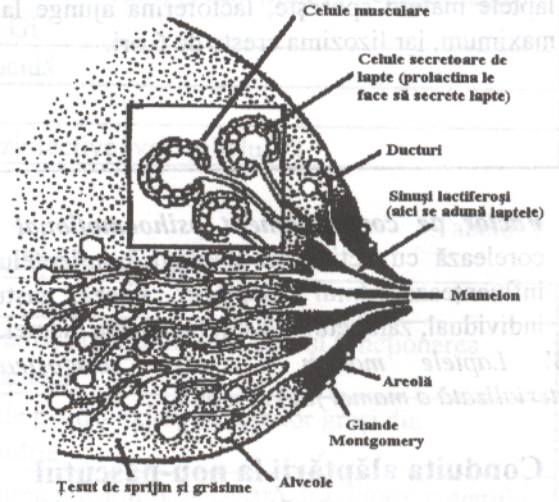
Desenul 1. Calea de formare şi secreţie a laptelui

Anatomia sânilor

În primul rând, atrageţi atenţia la mamelon, la pielea întunecată din jurul lui, care se numeşte ***areolă***, în jurul căreia se găsesc ***glandele Montgomery*** ce secretă un lichid uleios şi menţin pielea într-o stare sănătoasă.

Înăuntrul sânului se găsesc ***alveolele*** – nişte saci mici constituiţi din ***celule de secreţie ale laptelui***. Chenarul din desen prezintă 3 dintre ele în formă mărită. Un hormon denumit ***prolactina*** face ca aceste celule să producă laptele. În jurul alveolelor se găsesc celulele musculare, care se contractă şi storc laptele în exterior. Laptele se scurge prin ***ducturi*** – nişte tuburi mici care duc spre mameloane. În partea de jos a areolei ducturile se înmulţesc, formând ***sinusurile lactoferoase,*** unde laptele se adună pentru a fi folosit ca mijloc de hrană.

Alveolele de secreţie şi ducturile sunt înconjurate de ţesuturile de sprijin şi de grăsimi. Grăsimea împreună cu alte ţesuturi dau formă sânilor şi stau la baza acelor diferenţe dintre sânii mari şi sânii mici. Atât sânii mari, cât şi cei mici conţin cantităţi egale de ţesuturi glandulare, respectiv produc cantităţi mari de lapte (desenul 2).



Desenul 2. Anatomia sânilor

5. *Reflexele manifestate la copii.*



Desenul 3. Reflexele manifestate la copii

Anterior am examinat reflexele mamei, acum urmează să examinăm pe cele ale copilului – reflexul de bază, de sugere şi de înghiţire.

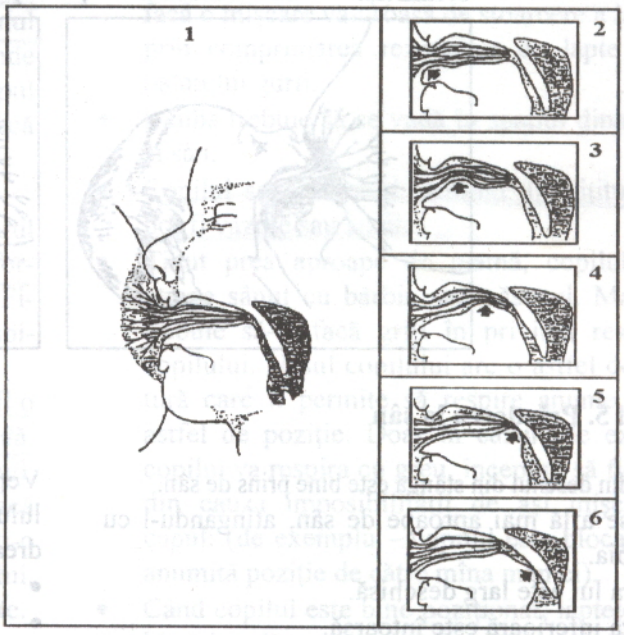
Atunci când gura copilului este atinsă ea se deschide, copilul întoarce capul în căutarea hranei. **Acesta este reflexul de bază (de căutare).** În mod normal copilul trebuie să caute mamelonul sânului matern.

Atunci când este atins cerul gurii copilul începe să sugă; gura lui se umple cu lapte şi copilul – înghite. Toate aceste acţiuni sunt reflexe care au loc automat, fără ca copilul să fie învăţat preventiv.

Dar, introducerea mamelonului în gură spre cerul gurii, nu reprezintă un reflex. Atât mama cât şi copilul trebuie să înveţe să facă aceasta. Multe mame şi copii nu întâlnesc nici o greutate, pe când alţii – au nevoie de ajutor (desenul 4).

Desenul 4. Prinderea şi alăptarea la sân

1. Mamelonul şi o parte din sân umplă gura copilului.
2. Maxilarul inferior se ridică pentru a se umple cu lapte
3. unda peristaltică de compresie se mişcă de-a lungul limbii
4. spre rădăcina ei, apăsând asupra cerului gurii.
5. Sinusurile se comprimă.
6. Laptele se scurge din sân şi este înghiţit. Maxilarele se coboară pentru a permite laptelui să meargă înapoi spre sân.



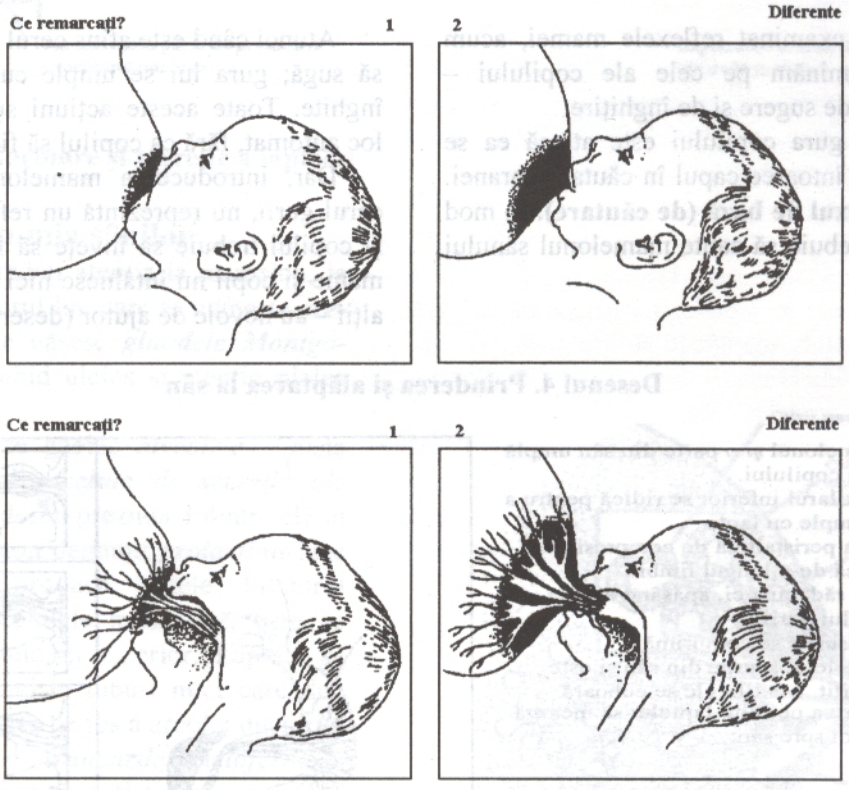
Acţiunea sugerii

În următoarele rânduri vom arăta ce se întâmplă cu limba copilului în momentul alăptării:

- limba se adună în jurul mamelonului; ea este traversată de o undă peristaltică, care apasă laptele în afara sinusurilor lactoferoase spre faringele copilului, de unde acesta înghite laptele
- copilul, de fapt, nu stoarce laptele din sân prin acţiunea sugerii; el foloseşte această acţiune pentru a trage ţesuturile sânului, formând un mamelon şi ţinându-l în gură
- este important de reţinut, că atunci când copilul suge în modul acesta, limba şi gurița lui nu rod pielea sânului sau a mamelonului
- reflexul la oxitocină trebuie să fie prezent pentru a direcţiona laptele spre sinusurile lactoferoase; activitatea corectă a limbii copilului este necesară pentru transportarea laptelui spre gură
- pentru o alăptare eficientă forma sânilor contează prea puţin, pe când prinderea de sân şi poziţionarea corectă este de o importanţă primordială, indiferent de forma sânilor
- alimentaţia artificială şi cea naturală presupun mecanisme diferite de sugere. În cazul alimentaţiei artificiale limba copilului se ridică cu scopul de a bloca laptele în surplus din sticluţă, astfel, practicând ambele tipuri de alimentaţie nu faceţi decât să duceţi în eroare copilul şi să-i tulburaţi mecanismul de funcţionare orală, ceea ce va determina o alăptare neeficientă sau chiar refuzul copilului de a fi alăptat.

6.***Prinderea de sân – privire din exterior***

Desenele de mai jos vă prezintă din exterior aceeaşi doi copii, astfel ca Dumneavoastră să remarcaţi ataşarea bună de sân şi cea incorectă (desenul 5).



Desenul 5. Prinderea la sân

Copilul din desenul din stânga este bine prins de sân.

- El se află mai aproape de sân, atingându-l cu bărbia.
- Gura lui este larg deschisă.
- Buza inferioară este întoarsă.
- În gura copilului se află o cantitate mare de areolă.

Veţi remarca mai multă areolă deasupra gurii copilului decât de desuptul ei. Copilul din desenul din dreapta este prins incorect de sân.

- El se află la o distanţă mai mare de sân.
- Bărbia lui nu atinge sânul.
- Buzele lui sunt ţuguiate.

- Cea mai mare parte a areolei se află în exteriorul gurii copilului.

Reţineţi aceste recomandări, care vă vor fi utile, atunci, când veţi alăpta. Ele vă vor ajuta să determinaţi dacă copilul suge eficient sau ba.

Poziţionarea corectă a copilului: pas cu pas

1. Mama trebuie să se simtă confortabil, relaxată. Ea poate să şadă sau să stea culcată, în dependenţă de posibilitatea ei de a ţine copilul la sân pentru o perioadă mai mare de timp. Există mai multe poziţii: a sta întinsă, a sta aşezată, a sta pe vine. Nici una dintre ele nu poate fi etichetată "corectă" sau "incorectă". Important este ca mama să se simtă bine, iar copilul să fie alăptat corect.

2. Ţineţi copilul într-un astfel de mod, încât el să nu fie nevoit să întoarcă capul pentru a ajunge la sân. Sânul copilului trebuie să fie lipit de sânul mamei, iar burtica lui de burta mamei. Copilul trebuie să se simtă confortabil.

3. Ţineţi copilul atât de aproape, încât el să nu poată să se smulgă de la sânul mamei. Dacă puterea copilului este folosită pentru ţinerea mamelonului în gură, s-ar putea ca acest fapt să cauzeze durere sânilor.

4. Sprijiniţi copilul de spate, nu-l ţineţi de cap. *Dacă copilului i se oferă sânul în timp ce mama* îl ţine pe prunc de cap, el poate în mod instinctiv să se smulgă, fluturând din cap în preajma sânului.

5. *Când mama începe alăptarea, nasul copilului* trebuie să fie la acelaşi nivel cu mamelonul sânului. Aceasta înseamnă că, pentru a prinde mamelonul, copilul îşi va lăsa doar puţin capul în spate. Poziţia copilului poate fi dirijată dacă îl sprijiniţi de fese.

6. Nu îndepărtaţi sânul de copil cu ajutorul degetelor. În caz contrar, mamele îşi vor deforma sânii, iar copiii nu se vor alăpta normal. Fiind poziţionat corect copilul va putea să inspire aerul prin nări.

7. Nu ţineţi şi nu mişcaţi sânul ca şi cum el ar fi o sticluţă. Copilului îi va fi greu să-l prindă. Gurita lui trebuie să ţină bine mamelonul, pentru a ajunge la rezervele de lapte. Dacă totuşi este nevoie să sprijiniţi sânul, faceţi-o dedesupt, lipind palma plată de coşul sânului. Degetele trebuie să fie la vreo 10 cm depărtate.

8. Dacă copilul doarme sau este agitat, aţi putea să-l concentraţi asupra mesei, mângâindu-i *obrăjorul sau gurita, atingându-l cu mamelonul. Pofta de mâncare poate fi provocată prin stoarcerea unei cantităţi mici de lapte, lăsând urme de lapte pe mamelon.*

9. Atunci când gurita copilului este larg deschisă, iar limba se află în partea posterioară a gurii, întoarceţi capul rapid spre mamă, dîndu-i posibilitate să prindă mamelonul. Câteodată acest "truc" nu se soldează cu succes chiar la prima încercare. Repetaţi-l.

10. Dacă copilul este supărat, flămînd sau mofturos, atunci când este pus la sân, limba lui iese în afară, poate bloca pătrunderea laptelui în guriţă. Străduiţi-vă să-l calmaţi pe copil înainte de al hrăni. Unii copii se revoltă atunci când trebuie să fie alimentaţi. Încercaţi să-l puneţi la sân într-un aşa mod încât el să nu observe. Dacă copilul preferă doar un sân, nu-i nici o problemă. Poziţia mamei poate fi puţin asimetrică, dacă aceasta nu afectează în nici un fel copilul.

11. Reţineţi că pruncul vine la sân, nu sânul la prunc. El va deschide gurita şi va începe să-şi mişte limba, pregătindu-se de masă.

Ceea în ce priveşte poziţiile...

- Gura copilului trebuie să fie larg deschisă, iar buzele – întoarse în exterior.
- Aşezat bine, copilul prinde fără nici un efort, cu ajutorul buzelor, o parte din areolă.
- Limba copilului trebuie să se afle în zona maxilarului inferior, astfel ca împreună cu el să *facă o mişcare văluroasă de stoarcere a laptelui,* prin comprimarea rezervelor de lapte contra palatului gurii.
- Limba trebuie să se vadă în spaţiul dintre buze şi sân.
- Copilul suge încet şi profund. Înghiţiturile lui pot fi văzute sau auzite.
- Ţinut prea aproape de mamă, copilul poate atinge sânul cu bărbia sau năsucul. Mama nu trebuie să-şi facă griji în privinţa respiraţiei copilului. Nasul copilului are o astfel de structură care îi permite să respire anume dintr-o astfel de poziţie. Doar în cazuri de excepţie, copilul va respira cu greu, începînd să fie agitat din cauza imposibilităţii de aşi mişca liber capul: (de exemplu – copilul este blocat într-o anumită poziţie de către mîna mamei).
- Când copilul este bine poziţionat, laptele curge bine, iar alăptarea nu provoacă dureri.

Desenul 6. Poziții corecte pentru alăptare:





a) Aşezată cu copilul în faţă, mama ţine copilul în poalele ei; capul lui se sprijină pe antebraţul mamei, vis-a-vis de sân. Aceasta este "poziţia leagăn".

b) Culcată. Copilul este culcat pe o parte cu faţa spre mamă. Corpul lui este lipit de corpul mamei. În această poziţie mama se poate odihni pe parcursul alăptării. Această poziţie trebuie să fie din ce în ce mai mult încurajată.





c) Aşezată, sprijinind cu braţul copilul, ale cărui picioare sunt învelite şi sprijinite de mamă dintr-o parte, mama sprijină umerii copilului, ţinându-l la baza capului, adică de partea de jos a cefei, mai jos de urechi. Asiguraţi-vă că există spaţiu suficient pentru a aşeza copilul de-a lungul părţii laterale a mamei, fără a apleca capul copilului spre sâni. Picioarele lui pot fi aşezate în sus (pe corpul mamei) în caz de necesitate.

d) Corpul copilului este sprijinit pe toată lungimea lui de către braţ. Copilul poate fi transferat de la un sân la altul, fără a fi schimbată modalitatea de sprijinire a lui. Mama controlează mişcările capului copilului; această operaţiune este benefică pentru copiii născuţi înainte de termen sau pentru cei care se ataşează greu de sân.

Satisfacerea necesităţilor copilului

1. Fiecare copil este o persoană aparte; nu există 2 copii asemănători. Necesităţile alimentare ale copiilor sunt şi ele diferite. Ele se schimbă după cum se schimbă compoziţia laptelui pe parcursul zilei sau a trecerii timpului. Din feri-cire, majoritatea copiilor pot să-şi regleze şi să-şi armonizeze necesităţile alimentare cu hrana lor.

2. Aşezaţi copilul la sân atunci când el arată că îi este foame sau că se simte incomod. Acest principiu trebuie urmat ziua şi noaptea, începând cu prima zi de viaţă şi continuînd pe parcurs. Câteodată copiii trebuie hrăniţi de 10 -12 ori pe zi sau chiar mai mult. Alte ori, doar, de 6 - 8 ori.

3. Nu aşteptaţi până copilul începe să plângă ca dovadă că este flămând.
4. Identificarea semnelor de foame la copil poate fi dificilă prin practicarea alimentaţiei artificiale, la folosirea suzetelor sau a tetinelor, la înfăşatul strâns al pruncului. Copilul flămând îşi întoarce capul, flutură din mîini, îşi atinge gurița cu mâinile, salivează şi imită mişcări de sugere ca şi cum el ar fi fost hrănit în acel moment. Respectiv copilul are mai multe posibilităţi de a vă comunica că el e flămând – plânsul constituie ultima şi cea mai disperată încercare.
5. Ţineţi minte: laptele matern este mult mai rapid şi mult mai uşor digerat decât laptele praf artificial, astfel încât frecvenţa alimentărilor pe cale naturală trebuie să fie mai mare decât cea a alimentării artificiale.
6. Acceptaţi ideea că majoritatea copiilor trebuie alimentaţi şi noaptea. Pentru a facilita acest lucru, copilul trebuie să se afle foarte aproape *de patul mamei, ca mama să-l poată hrăni, în* timp ce el ațipeşte din nou. Aceasta nu prezintă nici un pericol. Mama va fi atentă la copil în mod instinctiv. Ea se va simţi relaxată în timpul alăptării, deşi nu va adormi.
7. Lăsaţi copilul să sugă atîta lapte cât el are nevoie. Nu vă uitaţi la ceas în timpul alăptării. Câteodată copilul se satură repede, alteori mai greu. Copilul poate să se oprească pentru a se odihni sau poate să sugă în mod neîntrerupt. Mama trebuie să se înveţe să asculte sunetele produse de copil în timpul alăptării. Dacă copilul este bine poziţionat (vezi mai jos) el nu va muşca de mameloane chiar dacă se va alăpta mult şi frecvent.
8. Dacă copilul brusc se îndepărtează de la sân, faceţi o pauză, apoi mai încercaţi o dată să-i oferiţi sânul, astfel încât copilul să sugă acel lapte bogat în grăsimi – laptele posterior. Dacă copilul refuză unul dintre sâni, oferiţi-i-l pe al doilea. Dacă copilul îl refuză şi pe acesta, înseamnă că el e sătul.
9. La începutul alăptării, oferiţi-i copilului ambii sâni pe rând. Dacă el îl preferă pe unul anume, nu vă îngrijoraţi. Un sân produce suficient lapte pentru a hrăni un copil. Femeile întotdeauna au reuşit să alăpteze gemeni sau chiar trigemeni (tripleţi).
10. Pe perioada primelor 4-6 luni, oferiţi-i copilului doar lapte matern şi nimic altceva. Laptele acoperă toate necesităţile copilului (hrană şi apă) pe parcursul acestei perioade. Chiar şi atunci când este foarte cald sau copilul are febră, el nu are nevoie de apă în plus, din moment ce primeşte suficient lapte matern.
11. "Creşterea" normală a copiilor presupune şi nişte devieri în direcţia creşterii sau descreşterii curbei greutăţii. În primele luni greutatea corpului copilului sporeşte cu *500-800 g/lună. Dacă această sporire este mai mică decât cifrele* menţionate mai sus, nu este cazul să intrăm în panică sau să recurgem la alimentaţia artificială. Încercaţi să alimentaţi copilul mai des. Controlaţi dacă copilul este bine aşezat la sân şi dacă el se alimentează corect. Ţineţi cont de faptul că copilul creşte treptat. În orice moment el poate solicita mai multă hrană şi atunci cantitatea de lapte produs creşte. Copiii reglează de minune creşterea şi oferta de lapte dacă li se permite să stabilească ei înşişi ritmul de alăptare.
12. Nu e nevoie să vă spălaţi mameloanele şi sânii înainte de alăptare. Laptele uman este un dezifectant foarte eficient. Săpunul, dezifectanţii şi alcoolul înlătură uleiul natural al pielii şi contribuie la sporirea riscului de vătămare a mameloanelor.

Tabelul 12

Dificultăţile alăptării

Semnele care arată că copilul primeşte o cantitate insuficientă de lapte matern. Semne sigure	**Semne nesigure**
Greutatea corpului nu sporeşte (mai puţin de 500 g/lună, mai puţin decât greutatea la naştere după primele 2 săptămâni de viaţă)	Copilul nu este satisfăcut pe deplin după ce a fost hrănit. Copilul este mofturos şi plînge des. Alăptări frecvente. Alăptări de durată. Copilul refuză laptele matern. Scaun uscat, greu, verde.
Urină puţină (mai puţin de 6 ori/zi, culoare galbenă şi miros puternic)	Mama nu-şi poate stoarce laptele. În timpul sarcinii sânii nu s-au mărit. După naştere laptele "nu vine".

Tabelul 13

Din ce motive un copil poate să nu primească cantitatea necesară de lapte

Dificultăţi la alăptare	**Mama: factori psihologici**
Alimentări rare.	Lipsa de încredere.
Copilul nu este alăptat noaptea.	Griji, stres.
Alăptări scurte.	Lipsa poftei de mîncare.
Poziţionare greşită.	Respingerea copilului.
Consum parţial.	Oboseala.
Sticluţe, tetine.	
Alimente suplimentare.	

Stoarcerea laptelui matern şi oferirea lui copilului

Mamele şi copiii lor trebuie să se afle mereu împreună. Totuşi, dacă mama trebuie să fie separată de copilul ei, ea trebuie să înveţe cum să păstreze nivelul laptelui produs în sâni, cum să-şi întreţină sânii şi cum să păstreze laptele stors pentru o perioadă mai mare de timp. Pe lângă aceasta, mama trebuie să facă cunoştinţă cu posibilităţile de alimentare a copilului care să nu afecteze alăptarea. Varianta ideală ar fi ca, imediat după naştere, mama să se afle cu copilul ei până în momentul în care ei vor fi externaţi din spital. Dacă mama este externată înaintea copilului, ea poate avea nevoie de o asistenţă specială.

Cum se poate menţine lactaţia în pofida separării mamei de copil?

Cazul în care mama nu poate iniţia alăptarea

Dacă imediat după naştere mama nu poate iniţia alăptarea, ea va trebui să stoarcă laptele pentru a menţine nivelul cantităţii lui.

Ajutaţi-o să înceapă să stoarcă laptele imediat după ce a născut (cel puţin până la 12 ore postpartum). Mama trebuie să stoarcă cel puţin timp de 15 - 20 minute, cel puţin de 7 ori pe parcursul a 24 ore. Copilul poate să doarmă timp de 1 - 5 ore în timpul nopţii.

Oferiţi-i mamei instrucţiunile (în formă strictă) cu privire la stoarcerea şi depozitarea laptelui.

Oferiţi-i nişte containere curate pentru depozitarea laptelui.

Instruiţi-o să stoarcă laptele cât mai des posibil.

Găsiţi un loc unde ea să poată stoarce laptele şi să discute în acelaşi timp cu celelalte mame din spital.

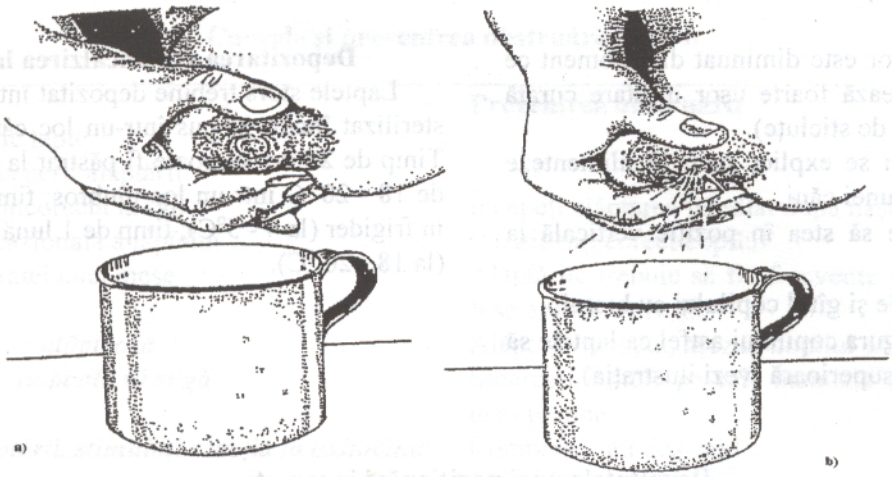
Cum se stoarce manual laptele

- Spălaţi-vă bine pe mîini.
- Aşezaţi-vă sau staţi confortabil, ţinând containerul aproape de sân.
- Puneţi degetul cel mare pe areola de DEASUPRA mamelonului şi arătătorul – pe areola de SUB mamelon, în partea opusă a degetului mare. Sprijiniţi sânul cu celelalte degete.
- Apăsaţi degetul mare şi arătătorul uşor în jos spre coşul sânului (*nu apăsaţi prea tare,* căci aţi putea bloca ducturile).
- Acum apăsaţi areola din spatele mamelonului, cea dintre degetul D-stră mare şi arătător. Apăsând pe partea din spate a mamelonului, D-stră acţionaţi asupra sinusurilor lactoferoase care se află sub areolă (câteodată sinusurile pot fi simţite; ele sunt ca nişte păstăi sau ca nişte coarde).
- Apăsaţi şi stoarceţi. Această operaţiune nu trebuie să fie dureroasă. Dacă simţiţi dureri, rezultă că tehnica de stoarcere este greşită. Iniţial poate să nu să se scurgă nici o picătură de lapte, dar după ce veţi stoarce câteva clipe în plus, laptele va începe să izvorască. Dacă reacţia la oxitocină este activă, laptele va izbucni în şuvoaie.
- Apăsaţi areola din ambele părţi pentru a vă asigura că laptele este stors din toate segmentele sânului.
- Nu alunecaţi şi nu roadeţi degetele de-a lungul pielii. Mişcările degetelor trebuie să fie nişte mişcări de rotaţie.
- Nu stoarceţi doar mamelonul. Trăgându-l şi storcându-l, nu veţi obţine lapte; e ca şi cum copilul ar suge doar de la mamelon.
- Un sân trebuie stors cel puţin 3 - 5 minute până când şuvoiul de lapte este mai mic; apoi treceţi la celălalt sân. Pe urmă – repetaţi procedura. Folosiţi ambele mîini pentru stoarcerea laptelui din sâni; schimbaţi poziţiile mînilor atunci când ele obosesc.

Stoarcerea adecvată a laptelui durează 20 - 30 minute, în special în primele zile când este secretat puţin lapte. Este important ca stoarcerea să nu fie superficială (să nu dureze puţin).

Cum se pregăteşte un container pentru stoarcerea laptelui din sâni?

- Alegeţi o cană, un pahar, un borcan sau un ulcior cu gura mare.
- Spălaţi cana cu săpun şi apă şi lăsaţi-o să se usuce
- Turnaţi apă fiartă fierbinte în cană şi lăsaţi-o pentru câteva minute. Soarele şi apa fiartă vor omorî majoritatea microbilor.
- Vărsaţi apa din cană înainte de stoarcere (desenul 7)



Desenul 7. Metoda de stoarcere a laptelui din sâni

a) Puneţi arătătorul şi degetul mare pe areolă, apăsând pe coşul sânului
b) Apăsaţi areola din spatele mamelonului, dintre arătător şi degetul mare.

Cum să stimulăm reacţia la oxitocină?

- Ajutaţi-o pe mamă din punct de vedere psihologic.
- Sporiţi-i gradul de încredere.
- Încercaţi să-i reduceţi durerile sau grijile.
- Inspiraţi-i gânduri bune şi emoţii pozitive în ceea ce priveşte copilul său.

Ajutaţi-o pe mamă din punct de vedere practic.

Sfătuiţi-o şi ajutaţi-o:

Să se aşeze încet, într-un mod discret, având vre-o prietenă de încredere alături.

- Unele mame pot să stoarcă laptele cu uşurinţă, atunci când se află împreună cu alte mame, care, la rândul lor, storc lapte pentru copiii lor.

Să ţină copilul în contact piele-piele cât mai mult posibil.

- Storcând laptele, mama poate să-şi ţină copilul în poale sau să-l privească pur şi simplu de la depărtare. Dacă aceasta nu este posibil, mama poate să admire vre-o fotografie de-a copilului în timpul acestei operaţiuni.

Să bea ceva cald şi calmant.

- Băutura nu trebuie să fie o cafea.

Să-şi încălzească preventiv sânii.

- De ex.: aplicându-şi o compresă caldă, o sticlă cu apă caldă sau să facă un duş cald.

Să-şi maseze sau să-şi mîngîe uşor sânii.

- Unele femei cred că e mai uşor să storci laptele apăsînd areola şi mamelonul cu vîrful degetelor. Altele consideră că sunt benefice unele mişcări circulare efectuate cu pumnul strâns în jurul sânului în direcţia mamelonului.

Să roage pe cineva să le maseze spatele.

- Mama se aşează, se apleacă, îşi ţine mîinile întinse pe o masă în faţa ei, îşi relaxează corpul şi braţele. Sânii îi atârnă liber, descoperiţi. Maseorul masează ambele părţi ale şirii spinării. Mama poate să-şi folosească propriul pumn strâns pentru masaj, făcând unele mişcări circulare. Ea poate să apese şi cu articulaţiile degetelor pe ambele părţi ale şirii spinării, de la gât până la umeri, timp de 2 - 3 minute.

Secreţia oxitocinei este foarte importantă pentru procesul de stoarcere a laptelui.

Alimentaţia cu ajutorul unei căni

Laptele stors şi înlocuitorii lui deseori sunt oferiţi copilului cu ajutorul cănii. Unii copii se descurcă destul de bine cu ambele metode, alţii preferă mai mult sticluţele. Dacă alăptarea n-a fost bine stabilită, aceşti copii vor deveni dependenţi de sticluţe. Se recomandă alimentarea cu ajutorul cănii, deoarece ea nu presupune apariţia vreunui fel de probleme.

Ce pot întreprinde lucrătorii medicali?

Dacă copilul din anumite motive nu poate fi pus la sân, lucrătorii medicali trebuie s-o încurajeze pe mamă să alimenteze natural copilul cu ajutorul unei căni. Mama trebuie ajutată să înţeleagă avantajele alimentării cu cana.

- Această metodă reduce riscul unei atașări neeficiente de sân.
- Copilul efectuează mișcări ale limbii în timpul alimentării.
- Copilul singur își alege ritmul de consum.
- Copilul consumă atîta lapte de cât are nevoie. Este prea puțin probabil ca el să aibă stări de vomă.
- Riscul infecțiilor este diminuat din moment ce cănile se păstrează foarte ușor în stare curată (spre deosebire de sticluțe).

Mamei trebuie să i se explice cum să alimenteze copilul cu ajutorul unei căni.

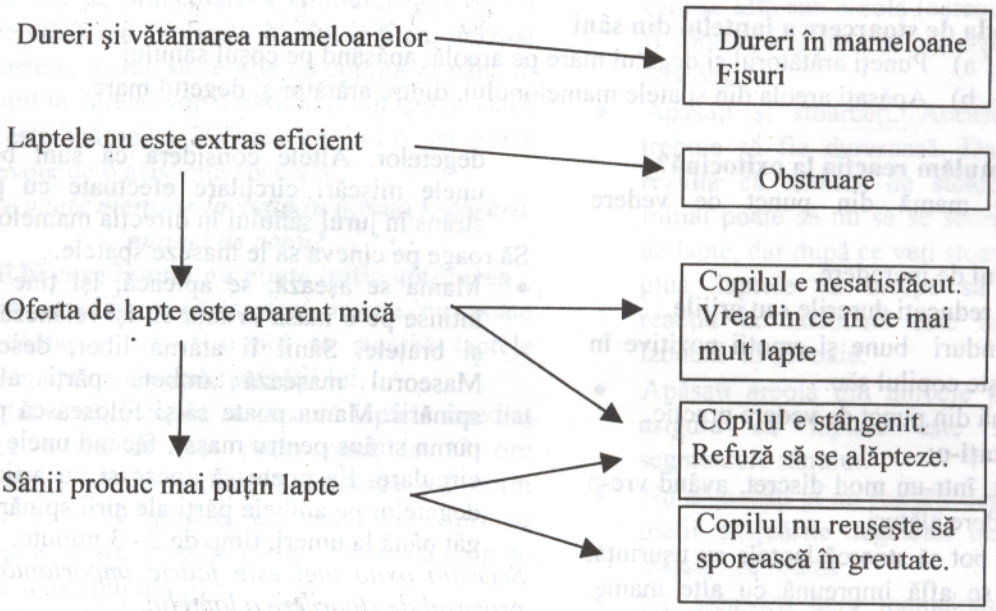
- Copilul trebuie să stea în poziție verticală la mamă în brațe.
- Sprijiniți spatele și gîtul copilului cu brațul.
- Puneți cana la gura copilului astfel ca laptele să atingă buza lui superioară (vezi ilustrația).
- Copilul trebuie să guste laptele, plescăind ca un pisic sau poate să-l bea, în dependență de situația pe moment care vine în mod instinctiv.
- Fiți răbdătoare.
- Nu încercați să forțați copilul să bea o anumită cantitate de lapte; lăsați-l să decidă el însuși momentul în care se simte sătul.

Depozitarea și reîncălzirea laptelui

Laptele stors trebuie depozitat într-un container sterilizat închis și pus într-un loc cât mai răcoros. Timp de 24 ore el poate fi păstrat la o temperatură de 18 - 20° C într-un loc umbros; timp de 72 ore – în frigider (la 4 - 5°C); timp de 1 lună – în frigorifer (la 18 - 20 °C).

Schema 1

Rezultatele unei poziționări incorecte



Poziționarea incorectă la sân a copilului poate cauza multe probleme

Conduita în cazul mamelonului care provoacă dureri:

- Verificați dacă copilul este poziționat corect
- Examinați sânii – obstruare, fisuri, candida
- Verificați dacă copilul are Candida; examinați-i limba
- Găsiți-i o poziție mai bună de alăptare
- Reduceți obstruarea sânilor – alimentările frecvente, stoarcerea laptelui
- Contraindicați spălarea și folosirea frecventă a săpunului
- Contraindicați cremele, loțiunele, unguientele
- Sugerați ungerea mameloanelor cu laptele posterior și uscarea sânilor la aer liber
- În cazul în care apar pete albe, dureri acute, persistente, indicați un tratament contra Candidei.

Profilaxia şi tratamentul proceselor inflamatorii la sân

Majoritatea infecţiilor materne, care nu poartă un caracter ameninţător, nu trebuie să constituie o piedică pentru alimentare.

Obstruarea

14

Tratarea Candidei la sân

1% de soluţie de violet de Genţian – aplicată pe sâni şi pe gurita copilului, timp de 5 zile, ung. nistatină.

Tabelul

Cauzele şi prevenirea obstruării sânilor

Cauze	**Prevenirea obstruării**
Ofertă mare de lapte	
Întîrzierea începerii alăptării	
Poziţionarea incorectă la sân	Începeţi alăptarea imediat după naştere
Stoarcerea ocazională a laptelui	Poziţionaţi corect copilul
Limitarea duratei unei mese	Alăptările trebuie să fie frecvente şi lungi, fără a li se aplica restricţii
Dacă copilul se alăptează	Alăptaţi frecvent, aşezaţi copilul corect la sân
Dacă copilul nu poate să sugă	Stoarceţi laptele pe cale manuală sau cu ajutorul unei pompe
Înaintea alăptării, stimulaţi reacţia la oxitocină	Comprese sau duş cald Masaj la spate şi la gît Masaj uşor la sâni Stimularea pielii din jurul sânilor Mama trebuie ajutată să se relaxeze
După alăptare reduceţi edemul	Comprese reci la sân

Tabelul 15

Tratarea ducturilor blocate şi a mastitei

În primul rând:	***Apoi:***
Îmbunătăţirea procesului de drenare a sânilor	
Verificaţi şi corectaţi:	***Dacă:***
Poziţionarea greşită	Simptomele acute
Presiunea provocată de haine sau de degete	Fisurile nu prezintă nici o îmbunătăţire timp de 24 ore
Drenarea nesatisfăcătoare a laptelui	*Tratare cu întrebuinţarea:*
Sugeraţi:	Antibioticelor
Alăptările frecvente	
Masajul liber în zona mameloanelor	Odihnei totale
Comprese calde	
Sugeraţi, în caz de necesitate:	
Să se alăpteze cu partea neinfectată	
Să se schimbe poziţiile	Analgezicelor

Tratarea cu antibiotice contra mastitei infecţioase

Cea mai obişnuită bacterie descoperită în abcesul sânilor este *Staphiloccocus Aureus.* Iată de ce infecţiile sânilor se tratează cu antibiotice rezistente la penicilinază, cum ar fi flucloxacilina sau eritromicina

Medicament	***Doza***	***Instrucţiuni***
Flucloxacilin	250 mg administrate pe cale orală o dată la 6 ore timp de 7-10 zile	Se administrează cu cel puţin 30 minute înainte de masă
Eritromicina	250-500 mg pe cale orală o dată la 6 ore, timp de 7-10 zile	

Infecţie şi abces

Nu există mastită care să nu aibă efecte secundare. Întârzieri în tratarea ambelor feluri de mastită pot cauza abcesul.

Remarcaţi dacă mama care suferă de mastită are tremuriciuri reci.

Dacă febra continuă mai mult de 24 ore, chiar şi atunci laptele trebuie să fie extras din sânii trataţi cu antibiotice. Bacteria descoperită în infecţia sânilor de obicei este Staphiloccocus. Deci, este nevoie de a administra un antibiotic rezistent la penicilinază, cum ar fi flucloxacilina sau eritromicina.

Mama trebuie să fie încurajată să continuie alăptarea. Componentele infectate ale laptelui nu vor afecta copilul. Antibioticele pot avea unele efecte asupra copilului, care, de fapt, nu sunt primejdioase. Atît sânii cât şi copilul vor reveni la normal, dacă alăptarea va continua. Laptele matern restabileşte microflora necesară a intestinului copilului.

Dacă pe sân apare o umflătură dureroasă fierbinte şi moale, acesta poate fi un abces. El poate să apară în urma unei mastite netratate sau chiar din senin, în special în cazul copiilor mai mari. Are nevoie de o asistenţă medicală.

Tratarea abcesului

- Trataţi abcesul prin drenaj sau incizie. Dacă tehnica de alăptare s-a îmbunătăţit, iar febra mamei scade, atunci nu se vor folosi antibioticele, cu excepţia cazurilor în care sunt prezente semnele infecţiei.
- Mama trebuie să continue alăptarea frecventă, chiar dacă sânul ei este infectat. Important este ca sânul să nu abcedeze. Puroiul poate fi identificat în felul următor: puneţi câteva picături de lapte pe o bucată de vată. Laptele va fi absorbit, iar puroiul – nu.
- Dacă laptele matern conţine puroi, ajutaţi-o pe mamă să extragă laptele din sânul infectat cât mai des şi cât mai fin. Apoi, aruncaţi laptele extras.

Este foarte important ca laptele sânului infectat să fie înlăturat. Chiar, dacă laptele conţine puroi, el nu prezintă pericol pentru copil. Enzimele digestive ale copilului vor lupta cu puroiul. Totuşi, multor mame şi lucrători medicali nu le place ideea că copilul primeşte lapte cu puroi. Iată de ce se recomandă stoarcerea eficientă a laptelui. "Odihnirea" sânilor va contribui doar la agravarea situaţiei.

Metodele de alimentare a copiilor cu greutate mică la naştere (GMN)

1. Dezvoltarea capacităţii de a suge

Copiii sunt diferiţi. Totuşi de la vârsta de 32 săptămâni în sus, mulţi pot să se alăpteze de la sân, chiar de întâmpină anumite dificultăţi de coordonare a alăptării, îngrijirii, respiraţiei. Ei sug eficient pe o perioadă scurtă de timp; pentru o perioadă mai indelungată ei nu reuşesc să sugă cantitatea necesară de lapte.

Până la vârsta de 36 săptămâni majoritatea copiilor pot să coordoneze sugerea cu respiraţia şi ei pot lua de la mamă cantitatea necesară de lapte.

Vârsta de gestaţie este un ghid mai bun decât greutatea în ceea ce priveşte abilitatea de alăptare. Totuşi, nu întotdeauna e posibil să cunoaştem vârsta la gestaţie. O mai mare parte dintre copii încep să se alăpteze atunci când cîntăresc 1300 g. La o greutate de 1800 g mulţi sunt în stare să se alimenteze singuri.

2. Metode de alimentare a copiilor cu GMN

Unii copiii nu sunt în stare să primească pe cale orală nici un fel de aliment, deci ei au nevoie de alimentare intravenoasă pentru primele zile. Tabelul de mai jos arată acele metode diverse de alimentare atunci când este posibilă alimentarea orală. Oferiţi-i copilului lapte matern extras din sâni până în momentul în care el se simte sătul.

Până la 32 săptămâni.

Pentru o perioadă de mai multe săptămâni majoritatea copiilor au nevoie de o alimentare prin tubul naso-gastric. În timp ce primeşte hrană prin tub, copilul poate să sugă degetele mamei, ceea ce duce la stimularea tractului digestiv şi la creşterea greutăţii copilului.

Între 30 - 32 săptămâni.

Copiii sunt apţi să primească hrană din cană sau din linguriţă. Chiar dacă copilul este încă alimentat prin tub, mama poate să înceapă să-l hrănească de 1 - 2 ori pe zi. Dacă copilul acceptă normal această modalitate, alimentarea lui prin tub poate fi redusă. Alimentarea cu cana îi dă posibilitatea copilului să-şi exerseze gura şi să încerce plăcerea gustului. Mulţi copii arată că vor să primească şi alte alimente, deşi în această perioadă unii dintre ei nu sunt capabili să se alăpteze.

De la 32 săptămâni în sus:

Unii copii sunt capabili să se alăpteze. Mama trebuie să-şi pună copilul la sân din momentul ce el este bine. La început el poate să mototolească mamelonul şi să-l lingă. Poate chiar să-l sugă puţin. Continuaţi să-i daţi copilului lapte extras din sâni pentru a vă asigura că el îşi primeşte cantitatea necesară de hrană.

Atunci când copilul începe să sugă eficient, el poate şi să se odihnească destul de des în timpul alăptării. Este important să nu-l îndepărtăm în acele momente de la sân. Copilul va începe să sugă din nou. După alăptare, daţi-i lapte din cană (laptele poate fi de mamă sau artificial). Verificaţi dacă copilul este poziţionat corect la sâni. În cazul unei poziţii corecte, alăptarea este posibilă şi la un stadiu destul de timpuriu.

De la 36 săptămâni în sus:

Majoritatea copiilor primesc tot ce au nevoie de la sân - laptele matern. Alimentarea cu ajutorul înlocuitorilor laptelui din cană nu mai este necesară. Continuaţi să urmăriţi copilul şi să-i verificaţi greutatea, pentru a fi siguri că el îsi primeşte cantitatea necesară de lapte.

Tabelul 16

Metode de alimentare a copiilor cu GMN

Săptămâni, vârsta de gestaţie	Greutatea aproximativă	Metode de alimentare pe cale orală
Înainte de 30		Tub naso-gastric
30 - 32		Alimentare cu cană
32 +	+/- 1300 g	Alăptarea e posibilă
36 +	+/- 1800 g	Alăptarea este bine coordonată

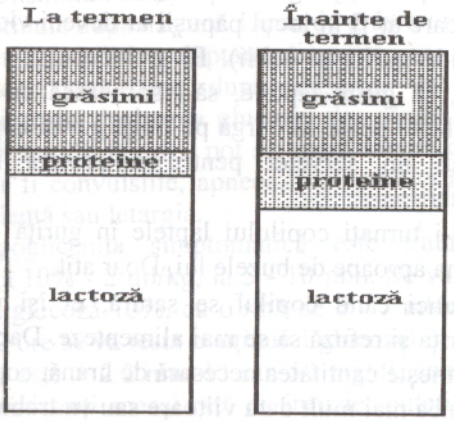
Perioada primei alimentări pe cale orală

Dacă copilul abia născut poate fi alimentat pe cale orală, atunci hrana va fi furnizată pe parcursul primelor 2 ore, o dată la fiecare 2 - 3 ore - în continuare, pentru a preveni hipoglicemia (cantitatea scăzută a glucozei din sânge). Oferiţi copilului hrană sau lapte donat până la momentul în care mama începe să producă colostru. Dacă nu se poate face rost de lapte, daţi copilului apă cu glucoză (ea nu este necesară copiilor născuţi la termen care nu sunt supuşi riscului de hipoglicemie).

Copilul nu are nevoie să înveţe cum să se alimenteze din sticluţă. Studiile au demonstrat că copilului îi vine mai uşor să sugă sânul decât din sticlă. Respectiv prin alimentarea cu biberonul îngreunăm procesul de învăţare a copilului de a suge sânul.

3. Alăptarea înainte de termen şi la termen

Desenul de mai jos compară laptele la termen cu cel înainte de termen (desenul 8).



Desenul 8. Particularităţile laptelui la termen şi înainte de termen

Ce diferenţe remarcaţi?

Laptele înainte de termen conţine mai multe proteine decât laptele la termen.

Majoritatea proteinelor în plus constau din proteine antiinfecţioase. Pentru a creşte normal, copiii născuţi înainte de termen au nevoie de un lapte mai bogat în proteine. Ei au nevoie şi de o protecţie în plus contra infecţiilor.

Aşadar, laptele de înainte de termen este adaptat special necesităţilor copiilor născuţi înainte de termen. Cel mai bun aliment pentru copiii cu GMN este laptele mamelor lor.

Câteodată mamele întîlnesc greutăţi în stoarcerea laptelui. Totuşi, ele pot să-şi stoarcă laptele eficient, dacă au o tehnică bună şi primesc un ajutor suficient. Este important ca mulgerea laptelui să înceapă chiar din prima zi. Aceasta ar contribui la pornirea şuvoiului de lapte în aceeaşi măsură în care alăptarea de îndată după naştere face ca laptele "să vină". Chiar dacă mama stoarce doar câteva picături de colostru acesta este foarte valoros pentru copil.

În caz de necesitate, daţi-i copilului lapte donat pasterizat până-n clipa în care mama poate să producă ea însuşi lapte.

4. Laptele posterior

Copiii cu GMN şi cei născuţi înainte de termen au nevoie de un consum mai mare la kilogram decât copiii născuţi la termen. Copiii pot fi hrăniţi cu lapte stors şi îmbogăţit cu lapte posterior (care este bogat în grăsimi) prin folosirea unei tehnici speciale.

Îndrumar de colectare a laptelui posterior

Mamele trebuie să îndeplinească aceste instrucţiuni la fiecare sân, de fiecare dată când se storc.

1. *Repetați metoda de stoarcere a laptelui manual sau folosind o pompă.*
2. *Mama trebuie să aibă mai multe sticluțe pentru separarea și colectarea laptelui.*
3. *Etichetați "sticla 1" și eliberați-o de laptele care a fost stors în primele 2 minute. Aceasta este colostrul care trebuie păstrat în frigider, pentru a fi folosit mai tîrziu.*
4. *În sticluțele cu numărul 2 mama trebuie să stoarcă până îi ultimele contități de lapte care de fapt reprezintă laptele posterior, cu cel mai înalt procent de grăsimi.*
5. *Toate "sticluțele 2" trebuie aduse în sala copiilor sau așezate în depozitul de lapte.*
6. *Colectați / adunați laptele din "sticluțele 2".*

Câteva mențiuni referitor la volumul laptelui matern:

Dacă mama stoarce lapte mai mult decât copilul ei cu GMN are nevoie:

Partea a doua a laptelui trebuie stoarsă într-un container diferit. Această cantitate trebuie oferită în primul rând copilului. Copilul își primește laptele posterior, sporindu-și cantitatea de energie. Laptele posterior face ca unii copii să crească mai bine.

Dacă mama stoarce o cantitate insuficientă de lapte:

Oferiți-i copilului întreaga cantitate de lapte produs de către mama. Chiar și o cantitate mică ajută la prevenirea infecțiilor. Mama trebuie să fie convinsă că ceea ce produce este valoros. Sporindu-i sentimentul de încredere, contribuim la producerea unei cantități mai mari de lapte. Dacă copilul rămîne flămînd, dați-i lapte donat.

5. Cum să hrănim copilul cu cana?

Avantajele alimentării cu cana:

- Cănile sunt mai sigure și mai bune decât sticluțele:
- Cănile se curăță ușor cu săpun și cu apă în cazul în care nu le putem steriliza
- Cănile spre deosebire de sticluțe nu sunt întotdeauna purtate în punga mamei. prin urmare, ele nu constituie spații favorabile înmulțirii bacteriilor
- Cănile nu pot fi lăsate la o parte, astfel ca copilul să încerce să se alimenteze singur. Persoana care îl hrănește pe copil cu cana, trebuie să-l spijine, întrând astfel în contact direct cu el
- Cănile nu afectează capacitatea copilului de a se alăpta.

Alimentarea cu cana este mai avantajoasă decât cea cu lingura.

- Hrănind copilul cu linguriță, aveți nevoie de 3 mîini: pentru a ține copilul, cana cu lapte și linguriță. Iată de ce mamele consideră această modalitate mai dificilă, în special în timpul nopții.
- Unele mame opresc alimentarea copilului înainte ca el să se sature. Unii copii hrăniți cu linguriță nu se îngrașă.
- Mamele preferă alimentarea cu cana.
- Totuși, alimentarea cu linguriță este o modalitate sigură și se recomandă atunci când mama nu are încredere în căni și atunci când copilul ei mănîncă mai repede. Când copilul este foarte bolnav, de ex. suferă de dificultăți respiratorii, este mai bine ca el să fie alimentat cu linguriță pentru o perioadă scurtă de timp (desenul 9).



Desenul 9. Alimentarea copilului cu cana

- ***Alimentând copilul cu cana, urmați aceste etape:***
- turnați apă într-o cană mică.
- țineți în poale o păpușă, în poziție semiașezată
- aduceți cana la buzele păpușii. Atingeți-le puțin, așa ca apa să ajungă la buze (În acest moment un copil care ar fi în locul păpușii ar deveni vioi, și-ar deschide gurița și ochii). El ar începe să-și miște gurița, să guste laptele, să-l sorbească cu limba. Puțin lapte poate să curgă pe lîngă gurița copilului. Folosiți un șervețel pentru a proteja hainele copilului
- Nu-i turnați copilului laptele în guriță - țineți cana aproape de buzele lui. Doar atît.
- Atunci când copilul se satură, el își inchide gurița și refuză să se mai alimenteze. Dacă nu-și primește cantitatea necesară de hrană, copilul va mînca mai mult data viitoare sau va trebui să fie hrănit de mai multe ori. Calculați cantitatea de lapte consumată timp de 24 de ore, nu doar cea consumată la o singură masă.

Este important copilul să fie alăptat de timpuriu, astfel ca lichidele dobândite să compenseze dilatarea vaselor şi să acopere necesităţile de energie. În timpul încălzirii rapide creşte consumul de oxigen. Respectiv oxigenul trebuie să fie administrat la timp, pentru a evita apneea, datorită hipoxemiei.

Dacă avem la dispoziţie un incubator cu aer, temperatura aerului trebuie să fie de 35 - 36 °C (95 - 96.8 F), procesul de încălzire trebuie redus treptat, pentru a evita supraîncălzirea.

Asigurarea consumului necesar de calorii

Copiii cu GMN pot avea probleme legate de alimentaţie (reflex slab la sugere); respectiv, în aceste cazuri trebuie folosite unele metode de alternativă. Totuşi, trebuie să se încerce posibilitatea alăptării parţiale, înainte de a recurge la alte metode, deoarece alăptarea stimulează producerea laptelui. O metodă alternativă ar fi alimentarea cu ajutorul unei ***căni mici sau a unei linguriţe***. Aceasta este o metodă folositoare şi eficientă (chiar şi în cazul copiilor născuţi înainte de termen la o vârstă de gestaţie > 30 de săptămâni). Alimentarea de tipul "Gavaj" este folosită în spitale; ea este rapidă şi sigură, dacă se iau în vedere unele precauţiuni. Poate fi folosit un tub subţire nasogastric. Tubul este instalat cu grijă prin nas în stomac. Poziţia tubului trebuie să fie verticală pentru aspirarea conţinutului gastric şi pentru injectarea câtorva mililitri de aer în stomac, în timp ce stomacul se ascultă cu un stetoscop.

Tubul poate să stea în această poziţie o zi sau două; alimentaţia va avea loc peste fiecare 15 - 20 de minute. Principalul principiu de alimentare a copiilor născuţi înainte de termen sau a celor cu GMN este alimentarea precaută şi treptată.

Necesităţile nutritive a copiilor născuţi înainte de termen sunt satisfăcute pe deplin de către laptele matern, care conţine o cantitate suficientă de proteine, vitamine, lipide şi minerale, împreună cu un efect protector antiinfecţios pentru copiii supuşi unui risc înalt de infectare. Alimentarea prin gavaj trebuie făcută cu lapte matern (pentru cantitatea necesară vezi tabelul 17) extras de la mama copilului; dacă acest lapte (din anumite motive materne) nu stă la dispoziţia D-stră, folosiţi lapte donat.

Tabelul 17

Cantitatea de lapte matern necesar copiilor sănătoşi cu GMN (ml/kg/zi)

GN (gr)	Ziua 1	2	3	4	5	10	14
<2500 gr	60 ml	90 ml	120 ml	150 ml	150 ml	180 ml	200 ml

Prevenirea şi tratarea hipoglicemiei

Hipoglicemia poate să apară la 15% din copiii născuţi prematuri şi la 67% din copiii care au suferit de retardare a creşterii intrauterine. Alăptarea timpurie şi frecventă (cu lapte matern sau prin gavaj, dacă copilul nu poate să sugă), poate să reducă incidenţa ei la mai puţin de 5%.

Copiii cu GMN la naştere nu dispun de rezerve de grăsimi; ei, însă, au o rată înaltă a metabolismului. Este important ca lipsa de hrană să nu continuie după naştere. Lipsa de grăsimi poate fi compensată cu o alăptare timpurie în timpul primelor două ore după naştere. În cazul hipoglicemiei (valoarea glucozei din sânge < 1.65 mmol/l sau 30 mg/dl) pot să apară semne clinice, cum ar fi convulsiile, apneea, hipotonia, alăptarea neeficientă sau letargia.

Hipoglicemia simptomatică este tratată cu glucoză 10% - 2 ml/kg, la 5 - 10 min. Se va continua cu glucoză 10%, cu o rată de 6 - 7 ml/kg/min. După 2 ore se va testa conţinutul glucozei în sânge; dacă el este > 2.2 mmol/l sau 50 mg/dl, continuaţi să administraţi aceaşi rată de infuzie; puteţi creşte rata infuziei pună la 8 ml/kg/min, efectuînd monitorizarea glicemiei. În următoarele zile, când perfuzia de glucoză va fi administrată mai puţin, se va insista pe alimentaţia internă.

Alăptarea copiilor cu GMN

Criteriile de alăptare timpurie a copiilor prematuri:

- Vârsta de post-concepere este de 32 săptămâni sau mai puţin (studiile curente a îngrijirii de tip Kangur indică şi alte vârste): criteriile enumărate mai jos sunt mult mai importante.
- Copilul este:
  - apt să coordoneze sugerea laptelui, înghiţirea lui
  - stabil din punct de vedere clinic
  - apt să se alimenteze, chiar dacă suferă de apnee ocazională sau o bradicardie
- Înainte de alimentare copilul arată semne evidente că este flămînd
- Greutatea nu este un criteriu potrivit de evaluare a capacităţii de sugere, deoarece la copiii prematuri greutăţile diferă.

Aspecte practice ale alăptării copiilor prematuri

- Încurajaţi contactul timpuriu şi frecvent dintre mamă şi copilul prematur
- Contactaţi mama şi discutaţi cu ea despre importanţa colostrului şi a laptelui în general pentru sănătatea copilului prematur
- Discutaţi despre procesul de stabilire şi de menţinere a ofertei de lapte, despre depozitarea şi transportarea laptelui

Procesul de alimentare

- Anticipați momentul de alimentare și evitați irosirea energiei copilului care plânge.
- Discutați despre așteptările mamei - stabiliți niște scopuri.
- Instruiți mama despre ceea ce înseamnă alăptarea eficientă.
- Sprijiniți sânul mamei și bărbia copilului.
- Evitați extinderea gâtului, deoarece ea împiedică mișcările musculare.
- Buzele trebuie să fie întinse (deschise formînd "gura de pește").
- Mișcările limbii în formă de lanț deasupra gingiilor.
- Copilul trebuie să fie încurajat să sugă la sân.
- Ritmul → rapid → încetinit, care înaintează → înghițitura → respirație → modelul se repetă. Ritmul e mai bine organizat la începutul alăptării.
- Râgâit și înnecări - datorate în special creșterii tonusului muscular:
  - Așezați copilul într-un așa fel încât spatele și gîtul să fie la un nivel mai înalt decât mamelonul.
  - Mama aplecată înapoi v-a sprijini încetinirea șuvoiului de lapte dinspre gîtul copilului.
- Remarcați încontinuu reacțiile copilului; atenție la oboseală și la suprastimulare.
- Stabilirea unui plan individual de sprijin, care să includă contactul frecvent cu mama.

Alimentarea copilului bolnav

1. De ce copiii refuză să se alimenteze atunci când sunt bolnavi?

Dificultăți cu alăptarea	• Sugere dificilă (de ex: infecțiile respiratorii) • Lipsa poftei de mâncare (de ex: infecții acute) • Alimentarea pe cale orală nu este posibilă (de ex: unele operații)
Informație greșită	• Unii spun că alăptarea cauzează boli • Lucrătorii medicali o sfătuie pe mamă să înceteze alăptarea

2. De ce copilul bolnav trebuie să fie alăptat?

Dacă alăptarea încetează:	**Dacă alăptarea continuă:**
Copilul: • primește mai puțină hrană • pierde mai mult din greutate • are nevoie de mai mult timp pentru a se însănătoși Scade cantitatea laptelui Copilul poate să refuze să se mai alăpteze pe viitor	Copilul: • se alimentează mai bine • pierde mai puțin din greutate • se însănătoșește mai repede • se calmează Laptele este secretat Alăptarea continuă

3. Cum să susținem procesul de alăptare dacă copilul este bolnav?

Abordarea principală referitoare la acest subiect este prezentată în tabelul de mai jos. Mai târziu vor fi discutate cazurile particulare de alăptare a copiilor cu GMN, cu defecte neurologice, șubrezi sau cu defecte la naștere.

Dacă copilul:	Ajutați-o pe mamă să:
• se află în secția de reanimare • suge bine • suge mai puțin ca mai înainte • nu poate suge sau refuză sânul • nu poate fi alimentat pe cale orală • se însănătoșește	• stea cu copilul și să continuie alăptarea la cerere • alăpteze mai des • alăpteze mai des și mai puțin • stoarcă laptele în cană sau prin tub • să-și stoarcă laptele o dată la 3 ore pentru a menține oferta de lapte • înceapă din nou alăptarea • să alăpteze cât mai des pentru a menține nivelul cantității de lapte produs

4. Alimentarea copilului care suferă de icter

Factorii care contribuie la sporirea bilirubinei:

- lipsa laptelui matern, alăptarea insuficientă
- suplimentarea apei

Factorii care contribuie la scăderea bilirubinei:

- îngrijirea frecventă și eficientă

- cantitatea mare de scaun

Prevenirea:

- alăptarea de cel puțin 8 - 12 ori în 24 ore, ziua și noaptea
- alăptarea eficientă
- excremente frecvente
- nu se folosesc lichidele suplimentare
- administrarea laptelui stors cu scopul de a mări cantitatea consumului

Management:

- la fel ca și la prevenire
- o evaluare suplimentară, dacă nivelul bilirubinei > 170 mkmol/l
- nu încetați alăptarea
- administrarea colostrului cât mai repede, la cerere

5. Icterul laptelui matern:

Este o formă rară și periculoasă de hiperbilirubinemie susținută de unele substanțe din laptele matern (încă neidentificate).

- frecvența < 1%
- apare la sfârșitul primei săptămâni: persistă de la 3 săptățâni la 3 luni
- diagnostic – copil normal, greutate normală; dacă copilul pare să fie letargic sau bolnav, recurgeți la o altă diagnosticare

Management:

- excludeți alte cauze
- dacă bilirubina e mai mare de 20 mg/ml, întrerupeți alăptarea timp de 24 - 48 ore (mama continuă să stoarcă laptele)
- hrăniți copilul cu laptele matern stors, încălziți până la 56°C timp de 15 min.

- **6. Dehiscența buzei /palatului dur**

Deoarece șuvoiul de lapte matern curge de la mamă la copil datorită reflexului de scurgere și a mișcărilor limbii, gâtului și a areolei materne în formă peristaltică, alăptarea este posibilă chiar și în cazuri extreme, cum ar fi buza fisurată sau cerul gurii crăpat. Laptele este deosebit de important pentru acești copii, care sunt expuși riscurilor infecțiilor respiratorii:

- factorii imunologici din lapte previn infecțiile respiratorii și permit o creștere mai bună
- factorii de creștere și alți din laptele matern contribuie la vindecarea țesuturilor după ce a avut loc o operație.

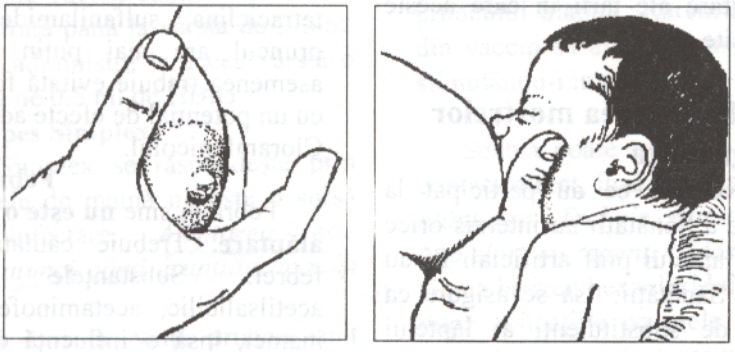
Poziționarea copilului dintr-o parte este cea mai reușită.

Menținerea cantității de lapte prin stoarcere pentru a îmbunătăți scurgerea:

- după alăptare stoarceți laptele
- oferiți copilului lapte stors cu ajutorul unei căni sau cu linguriță.

7. Cum trebuie alăptat copilul slab din punct de vedere neurologic și cel bolnav?

- alegeți o poziție prin care să sprijiniți capul copilului în timpul alăptării. Cea mai bună poziție este atunci, când copilul e înclinat în șolduri, picioarele lui se sprijină pe spatele scaunului, iar capul – este sprijinit de mîina mamei
- sprijiniți sânul și bărbia copilului pentru a stabiliza maxilarul lui și pentru a menține o bună atașare de sân pe parcursul alimentării. Mama susține bărbia copilului cu degetul mare și cu cel arătător, ținându-și sânul cu celelalte trei degete. Această poziție se numește "mîina dansatoarei"; ea este foarte bună pentru procesul de alăptare a copiilor cu GMN și a celor născuți înainte de termen.
- alăptarea poate dura mult
- mama va trebui să stoarcă laptele și să-și hrănească copilul cu cana



Desenul 10. Poziția "mâina dansatoarei"

8. **Cum s-o ajutăm pe mamă atunci când copilul ei este bolnav?**

- mama trebuie să stea zi şi noapte cu copilul, inclusiv la spital
- mama trebuie sfătuită să alăpteze mai des pentru a creşte consumul de lapte al copilului; laptele matern ajută la tratarea maladiilor
- dacă un copil de orice vârstă este spitalizat, lăsaţi-o pe mama lui să doarmă cu/lângă el, pentru al alăpta mai frecvent
- dacă poate fi alăptat, ajutaţi-o pe mamă să-şi stoarcă laptele cu scopul de a menţine producţia de lapte. Laptele poate fi oferit cu cana.
- mama trebuie să alăpteze cât mai des atunci când copilul este pe cale de însănătoşire
- pentru a mări cantitatea de lapte redus şi pentru a spori creşterea în greutate a copilului

Sumarul Codului Internaţional

1. Să nu se facă publicitate la produse.
2. Să nu se distribuie gratis mamelor nici un fel de mostre.
3. Să nu se facă publicitate la produse în cadrul instituţiilor medicale.
4. Să nu se facă propagandă la produsele artificiale de către grupările de sprijinire a mamelor.
5. Lucrătorii medicali nu trebuie să primească în dar produse artificiale de alimentare.
6. Să nu fie expuse poze, care să propage alimentaţia artificială, inclusiv poze a copiilor de pe etichetele anumitor produse.
7. Informaţiile furnizate lucrătorilor medicali trebuie să fie ştiinţifice şi reale.
8. Toate informaţiile de pe produsele artificiale, inclusiv de pe etichete, trebuie să explice avantajele alimentaţiei naturale, precum şi costurile, pericolele legate de alimentaţia artificială.
9. Produsele necorespunzătoare, cum ar fi laptele condensat dulce, nu trebuie să fie promovate.
10. Toate produsele trebuie să fie de calitate înaltă: trebuie să se ţină cont de condiţiile climaterice şi cele de depozitare ale ţării în care aceste produse sunt folosite.

Este interzisă furnizarea mostrelor gratuite

În mai 1996 guvernele ce au participat la Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii au interzis orice acţiune de donaţie a laptelui praf artificial. Ei au îndemnat Ministerele Sănătăţii: "să se asigure ca acele cantităţi mici de substituienţi ai laptelui matern necesari unui număr mic de copii să fie disponibile şi furnizate prin canalele normale de procurare şi nu prin intermediul căilor subvenţionate sau de donaţie" (OMS 1988).

- *Înlăturaţi şi distrugeţi* din cadrul instituţiilor medicale orice literatură promoţională care să poarte numele sortimentului produsului, precum şi cutiile vechi de lapte praf folosite pentru alte scopuri.
- *Refuzaţi donaţiile de lapte praf sau echipament*, cum ar fi sticluţe, tetine, suzete.
- *Refuzaţi orice alte cadouri*, cum ar fi agende sau stilouri.
- *Evitaţi să folosiţi echipamentele* pe care sunt imprimate denumirile producătorilor de lapte praf, în special dacă mamele pot să le observe.
- *Evitaţi* consumarea produselor fabricate de companiile care produc şi lapte praf.
- *Nu oferiţi* mamelor mostre gratis sau material promoţional.
- *Asiguraţi-vă* că orice tip de lapte praf folosit în spitale (de ex: pentru orfani) să nu cadă sub ochii mamelor.

(Participanţii pot să fie împotriva publicaţiilor comerciale a laptelui praf şi prin alte metode, în dependenţă de situaţie).

Tactica alăptării de la mamele afectate de boli infecţioase

Tactica alăptării pruncilor de la mamele cu boli infecţioase sau care primesc diferite preparate medicamentoase este contradictorie şi din cauza lipsei de cunoştinţe la acest compartiment poate duce la încetarea neargumentată a alimentării la sân.

Substanţele antibiotice

Majoritatea medicamentelor distribuite sistematic au capacitatea de a ajunge în laptele mamei. Însă, cantitatea ingerată de către prunc rar depăşeşte 1 – 2 % din doza administrată mamei, ceea ce constituie 10 – 20 la sută din doza normală pentru un prunc. Efectul pe care îl va avea asupra pruncului o astfel de doză depinde de genul medicamentului şi de durata influenţei. Administrarea mamei a medicamentelor, ce deobicei sunt contraindicate pruncilor, trebuie evitată. Printre acest fel de medicamente se află tetraciclina, sulfanilamidele (în cazul în care pruncul are mai puţin de 2 săptămâni). De asemenea, trebuie evitată folosirea medicamentelor cu un potenţial de efecte adverse serioase, cum ar fi Cloramfenicolul.

Febra

Febra în sine **nu este o contraindicaţie pentru alăptare.** Trebuie căutată şi examinată cauza febrei. Substanţele antipiretice (acidul acetilsalicilic, acetaminofena) pătrund în laptele mamei, însă o influenţă de scurtă durată asupra pruncilor sănătoşi este deobicei inofensivă.

Gastroenterita

Microbii care provoacă gastroenterita nu trec în laptele mamei. Este necesară *spălarea minuţioasă pe mîini, pentru a evita transmiterea la copil a bacteriilor fecale şi a virusilor.*

Gonoreea

Pruncul de obicei se infectează de Neisseria Gonorroea în timpul naşterii, de la secreţiile genitale ale mamei. *Alăptarea nu este contraindicată mamelor infectate,* însă pruncul trebuie tratat cu antibiotice sistemice.

Hepatita A

În cele mai multe cazuri hepatita A se răspândeşte pe cale fecală-orală şi nu prin laptele mamei. Deoarece cea mai mare putere de contaminare se dezvoltă înaintea apariţieiicterului, *nu există motive de a întrerupe alăptarea după apariţia acestui semn.*

Pruncului (şi altor membri ai familiei) trebuie să li se administreze ser imun cu globulină (0,02 ml/kg) pentru prevenirea sau modificarea infecţiei. La instruirea mamelor infectate de hepatita A trebuie pus accentul pe o igienă corespunzătoare.

Alăptarea nu este o cale majoră de transmitere a virusului hepatitei B în cazul infecţiilor acute sau cronice. *Cu toate acestea, toţi copiii care au fost născuţi de mame cu reacţie pozitivă la antigenul hepatitei B, HBsAg, trebuie trataţi conform regulilor curente. Iată recomandările pentru tratamentul nou-născuţilor afectaţi:*

- Globulină imună pentru hepatita B (HBIG 0,5 ml intramuscular) va fi administrată cât mai curând după naştere, de preferinţă înainte ca pruncul să fie scos din sala de naştere
- Vaccinul contra hepatitei B în doză de 10 mg (0,5 ml) va fi administrata intramuscular timp de câteva zile după naştere (va fi administrat simultan cu HBIG, dar într-un loc diferit)
- O a doua doză de vaccin contra hepatitei B va fi administrată peste o lună după prima
- O a treia doză de vaccin contra hepatitei B va fi administrată peste 6 luni după prima
- Dacă prima doză de vaccin contra hepatitei B nu a fost administrată până la vârsta de 3 luni, pruncului i se va administra la aceea vârstă o doză suplimentară de 0,5 ml de HBIG.

Herpes Simplex

Virusul Herpes Simplex se răspândeşte prin contact direct – laptele de mamă nu este o sursă semnificativă de infectare. *Alăptarea este contraindicată doar atunci când erupţiile apar şi pe sân.*

În timpul primei luni de viaţă pruncii sunt supuşi riscului de a contacta o infecţie serioasă de Herpes Simplex. Persoanele cu erupţii active de Herpes (faciale sau genitale) trebuie să evite contactul cu pruncii. Dacă la mama unui prunc apare o eczemă veziculoasă, ea trebuie să se spele minuţios pe mîini înainte ca să-l atingă pe prunc şi să se abţină de la sărutarea lui. În măsura posibilităţilor rănile trebuie acoperite. Eczemele veziculoase îşi pierd capacitatea de infectare după 5 sau 7 zile de la apariţie.

Mononucleoza infecţioasă

Mononucleoza infecţioasă la mamă *nu se consideră o contraindicaţie pentru alăptare.*

Rugeola

Dacă mama este afectată de rugeolă, pruncului trebuie să i se facă imunizare pasivă cu imunoglobulină serică (0,25 ml/kg). *Alăptarea poate fi continuată.* Imunizarea activă contra rugeolei va fi efectuată după 3 luni, dacă pruncul a depăşit vârsta de 12 luni.

Parotidita epidemică (oreion)

Este puţin probabil că acest fel de infecţie să provoace îmbolnăvirea serioasă a pruncului. *Alăptarea poate fi continuată.*

Tusea convulsivă (pertussis)

Dacă mama este afectată de tusea convulsivă, atunci împreună cu pruncul său (poate şi alţi membri ai familiei) trebuie tratată cu eritromicină per os. *Alăptarea nu trebuie întreruptă.*

Infecţii ale tractului respirator

Viruşii respiratori se răspândesc sub formă de aerosol şi *prin contact direct, dar nu prin laptele mamei. Spălarea mîinilor înainte* de procedurile cu pruncul va reduce gradul de răspândire al viruşilor comuni ai răcelii. Utilizarea exagerată de către mamă a agenţilor decongestionali orali poate duce la un uşor efect sedativ asupra pruncului, însă utilizarea picăturilor sau aerosolurilor nazale de obicei nu are nici un efect asupra pruncului alăptat.

Rubeola

Acest gen de infecţie de obicei nu provoacă afecţiuni serioase la prunci, *alăptarea nefiind contraindicată.* Administrarea în organismul mamei a vaccinului virusului de rubeolă în stare activă, atenuată nu are nici un efect negativ asupra pruncului alăptat. Rareori, este posibil ca virusul din vaccin să ajungă prin laptele mamei la prunc, stimulându-i imunitatea.

Scabia

Scabia poate trece de la mamă la prunci prin contact direct, însă aceasta nu trebuie *să împiedice alăptarea. Trebuie evitată contaminarea mameloanelor cu agenţi folosiţi la tratarea scabiei.* Gama benzen hexacloridul ($C_6H_6Cl_6$) apare în lapte *după aplicaţiile pe piele. Alternativele mai puţin* periculoase pentru mama care alăptează *sunt* crotamitonul, benzil benzoatul şi sulful.

Tuberculoza

Copilul care a fost născut de o *femeie cu tuberculoză activă, netratată, trebuie separat de mamă până când tratamentul va elimina pericolul contaminării, pe care îl prezintă mama.* Tot atunci poate fi începută şi alăptarea. Pruncul trebuie supus unei terapii preventive cu izoniazidă. Laptele poate fi stors până la începutul alăptarii. Pruncul unei femei, care se supune tratamentului împotriva tuberculozei şi care nu se consideră contagioasă, poate fi alăptat. Dacă tratamentul include şi administrarea medicamentelor ce nu se recomandă copiilor – astfel ca etambutolul – trebuie schimbat modul de tratare sau întreruptă alăptarea.

Cu toate că tratamentul clinic la care sunt supuse mamele bolnave de tuberculoză se consideră a nu conţine nici un pericol pentru prunci, un astfel de tratament totuşi supune pruncii unei influenţe cronice din partea mai multor medicamente. Necesitatea unei astfel de influenţă trebuie confruntată cu bineficiul potenţial al alăptării, de la caz la caz.

Infecţiile din clasa varicelei

Copilul mamei, care se îmbolnăveşte de varicelă *va fi şi el probabil infectat indiferent de modul de alimentare.* La prunci varicela capătă deobicei forme uşoare. O excepţie rară a acestei reguli o constituie pruncii a căror mame contactează varicela în perioada dintre 5 zile înainte şi 2 zile după naştere. Astfel de prunci sunt afectaţi de o formă gravă a infecţiei şi deaceea trebuie să li se administreze imunoglobulina de varicela – zoster (VZIG).

Pruncii a căror mame sunt afectate de Herpes zoster sunt supuşi unui risc mai mic de a contacta ulterior varicela, deoarece virusul este prezent într-o concentraţie mai mică, iar anticorpii riziduali pasivi pot atenua infecţia. Există însă nişte măsuri de precauţie pentru protejarea pruncului, care includ spălarea minuţioasă pe mâini şi acoperirea zonelor afectate. Alăptarea este contraindicată în cazul în care sânii sunt afectaţi, dar poate fi reluată după ce erupţiile au prins crustă.

Medicamentele ce pătrund în laptele mamei

Personalul de asistenţă trebuie să menţină o lipsă mereu actualizată a medicamentelor, care impun întreruperea alăptării. O astfel de lipsă va conţine un număr mic de astfel de medicamente, deoarece majoritatea lor nu pătrund în laptele mamei în cantităţi suficiente pentru a pune în pericol bunăstarea pruncului.

Icterul şi alăptarea

Prezenţa icterului nu este o contraindicaţie pentru alăptare. Cu excepţia cazurilor rare de icter veridic a laptelui de mamă, *laptele de mamă ca atare nu provoacă hiperbilirubinemia.* Ictericitatea veridică a laptelui de mamă nu apare în primele câteva zile de viaţă şi majoritatea pruncilor se află deja acasă înainte de manifestarea ei. Fototerapia nu constituie o contraindicaţie pentru alăptare.

Bibliografia:

1. UNICEF, OMS Alimentaţia naturală. Conduita şi promovarea într-un spital prieten al nou-născutului, Curs de 18 ore pentru personalul maternităţii, 1993.
2. *I.Voronţov, E.Fateeva* Alimentaţia naturală a copiilor, Sanct-Petersburg, 1993
3. *Djeims Acre,* Alimentaţia copiilor primului an de viaţă: particularităţile fiziologice.
4. *R.Narţisov,* Despre maternitate, Puşcino, 1985.
5. *M.Hamosh,* Nutrition During lactation Washington, 1992.
6. *B.Worthigton-Roberts S.Rodwell Williams,* Nutrition in pregnancy and lactation, Washington, 1993
7. *OMS,* Cod internaţional de reguli despre desfacerea substituenţilor laptelui matern, Jeneva, 1981.
8. *OMS UNICEF,* Protecţia, încurajarea şi susţinerea alimentaţiei la sân, Jeneva, 1989.
9. *F.Săvedcs King,* Ajutorul mamelor în alimentarea copiilor, Kekza, 1995.

4 Asfixia perinatală

Asfixia - stare patologică condiționată de lipsa aerației în pulmoni după naștere, în prezența altor factori de viabilitate. Conform clasificării internaționale a maladiilor în revizuirea IX, frecvența nașterii copiilor cu asfixie reprezintă 1,0 - 1,5% (de la 9% la TG - 36 săptămâni pînă la 0,5% la TG - circa 37 săptămâni) (Kloherti, 1988).

În calitate de manifestări biochimice tipice ale asfixiei se prezintă :

- hipoxemia
- hipercapnia
- acidoza patologică.

Clasificarea:

1. ***După timpul apariției:***
   a) antenatală
   b) intranatală
2. ***După timpul de acțiune:***
   a) acută
   b) cronică
   c) perinatală

Hipoxia acută – mai frecvent este intranatală

Hipoxia cronică – suferință fetală pe teren de insuficiență placentară

Hipoxia perinatală - noțiune folosită în cazul determinării bradicardiei secundare la făt ca o consecință a hipoxemiei, hipercapniei și micșorării pregnante a perfuziei și oxigenării tisulare, acidozei metabolice secundare pe fond de dereglări ale funcțiilor respiratorii ale placentei în perioada de pînă sau în timpul nașterii, cauzată de tulburarea funcției respiratorii a placentei ante- sau intranatale, indiferent de etiologia procesului patologic. (N.P. Șabalov, 1995)

3. ***După gravitatea manifestărilor clinice:***
   - grav medie
   - gravă

De menționat, că o astfel de stare a nou-născutului este o depresie cardiorespiratorie.

Depresia cardiorespiratorie – sindrom ce se caracterizează prin apariția imediată la naștere sau în primele minute de viață a inhibiției funcțiilor vitale de bază:

- bradicardie
- hipotensiune arterială
- hipotonie musculară
- hipoventilare (respirație nonefectivă)

Stările sus consemnate deseori evoluează în lipsa hipoxemiei și hipercapniei. De asemenea, nou-născutul prezintă maxim două simptome așa-zise de inhibiție, iar scorul Apgar în primul minut de viață este 4 - 5 puncte.

Frecvența nașterii copiilor cu depresie cardio-respiratorie reprezintă 10 - 15%. De obicei, este suficientă o organizare optimă a condițiilor mediului înconjurător și o susținere temporară respiratorie și/sau de altă natură pentru ca în 5 minute scorul Apgar să devină 7 puncte sau mai mare. Asemenea cazuri erau greșit supuse unei terapii medicamentoase inutile și perfuziilor (N.P. Șabalov, 1995).

NB! Cele sus consemnate ne permit să conchidem că scorul Apgar nu poate fi unicul criteriu al asfixiei. Scorul Apgar mic în primul minut de viață nu este un sinonim al asfixiei.

Pentru a confirma asfixia este necesară cunoașterea datelor EAB:

- nivelul pH al sângelui < 7,15
- deficitul bazelor (BE) < - 12

În caz că originea depresiei cardiorespiratorii la naștere e stabilită și dinamica clinică post-reanimatorie o confirmată, atunci diagnosticul asfixiei nu este rațional.

Academia Americană Pediatrică și Colegiul American al Obstetricienilor și Ginecologilor propun unele criterii diagnostice de restrângere a termenului de asfixie la naștere (Frimen P., Polend P., 1992):

1. ***acidoza metabolică pronunțată sau mixtă (pH < 7,0) în sângele ombilical***
2. ***persistența scorului Apgar 0 - 3 puncte circa 5 minute***
3. ***complicații neurologice în perioada neonatală: convulsii, comă, hipotonie***
4. ***disfuncții poliorganice confirmate: cardio-vasculare, gastro-intestinale, hematologice, respiratorii, renale, etc.***

De menționat că aceste criterii rămân o propunere, iar neonatologii lumii întregi se orientează după clasificarea internațională a maladiilor în revizuirea IX.

Factorii de risc înalt ai dezvoltării suferinței fetale antenatale:

- sarcina prelungită
- gestoza prelungită (circa o lună)
- sarcina multiplă
- ieminența de avort spontan
- diabet zaharat
- hemoragii și boli infecțioase în trimestrele II - III ale sarcinii
- maladii extragenitale grave
- fumatul și administrarea drogurilor la gravidă
- retard al dezvoltării intrauterine a fătului sau alte boli depistate la scanarea ultrasonoră sau alte examinări ale fătului

Factori de risc înalt ai suferinței fetale intranatale:

- secțiunea cezariană (planificată sau urgentă)
- pozițiile fesieră, podalică sau alte poziții anormale ale fătului
- naşterea înainte de termen sau prelungită
- perioada alichidiană de circa 24 ore
- naşterea rapidă - mai puțin de 4 ore la primipare și 2 ore la multipare
- placenta aderens, decolarea placentei sau rupturi ale uterului
- disproporția pelviocraniană
- dereglarea circulației feto-placentare (ombilicale), cauzată de circulara de cordon, noduri veritabile ale cordonului, prolapsul cordonului ombilical
- forcepsul obstetrical
- anestezia generală la mamă, narcotice și alte analgezice, administrate mamei cu 4 sau mai puține ore înainte de naştere
- hipoxia acută a mamei la naştere (șoc, etc.)
- lichid amniotic meconial, oligoamnios, hidroamnios
- patologie cardiovasculară, pulmonară și cerebrală la făt

Generalizând cele expuse, putem distinge 5 mecanisme de bază ale asfixiei acute la nou-născut:

1. **Întreruperea circuitului sanguin ombilical**
2. **Dereglarea metabolismului placentar gazos**
3. **Hemoperfuzia neadecvată a porțiunii materne a placentei**
4. **Oxigenarea limitată a sângelui matern**
5. **Insuficiența efortului respirator a nou-născutului** (N.P.Șabalov, 1995; T.L.Gomella, 1995).

De pe poziții contemporane asfixia reprezintă o stare de șoc.

Faza I a șocului – atât hipoxia moderată de scurtă durată, cât și cea îndelungată provoacă includerea mecanismelor compensatorii și activarea glicolizei anaerobe:

- creşte secreția glucocorticoizilor
- creşte numărul eritrocitelor și volumul sângelui circulant
- apare tahicardia
- se măreşte TA fără creşterea debit-volumului cardiac
- se măreşte activitatea motorie fetală
- sporeşte frecvența mișcărilor respiratorii ale cutiei toracice, însoțită de poziția închisă a glotei.

Carența de oxigen contribuie la redistribuirea circulației sanguine cu irigarea preferențială a creierului, cordului, suprarenalelor. Ca consecință:

- se agravează acidoza metabolică tisulară (creşte nivelul lactatului)
- se reduce activitatea motorie fetală
- scade frecvența mișcărilor respiratorii ale cutiei toracice
- apare bradicardia

Modificările descrise se referă la **următoarele 3 căi de adaptare** a fătului la o hipoxie progresivă:

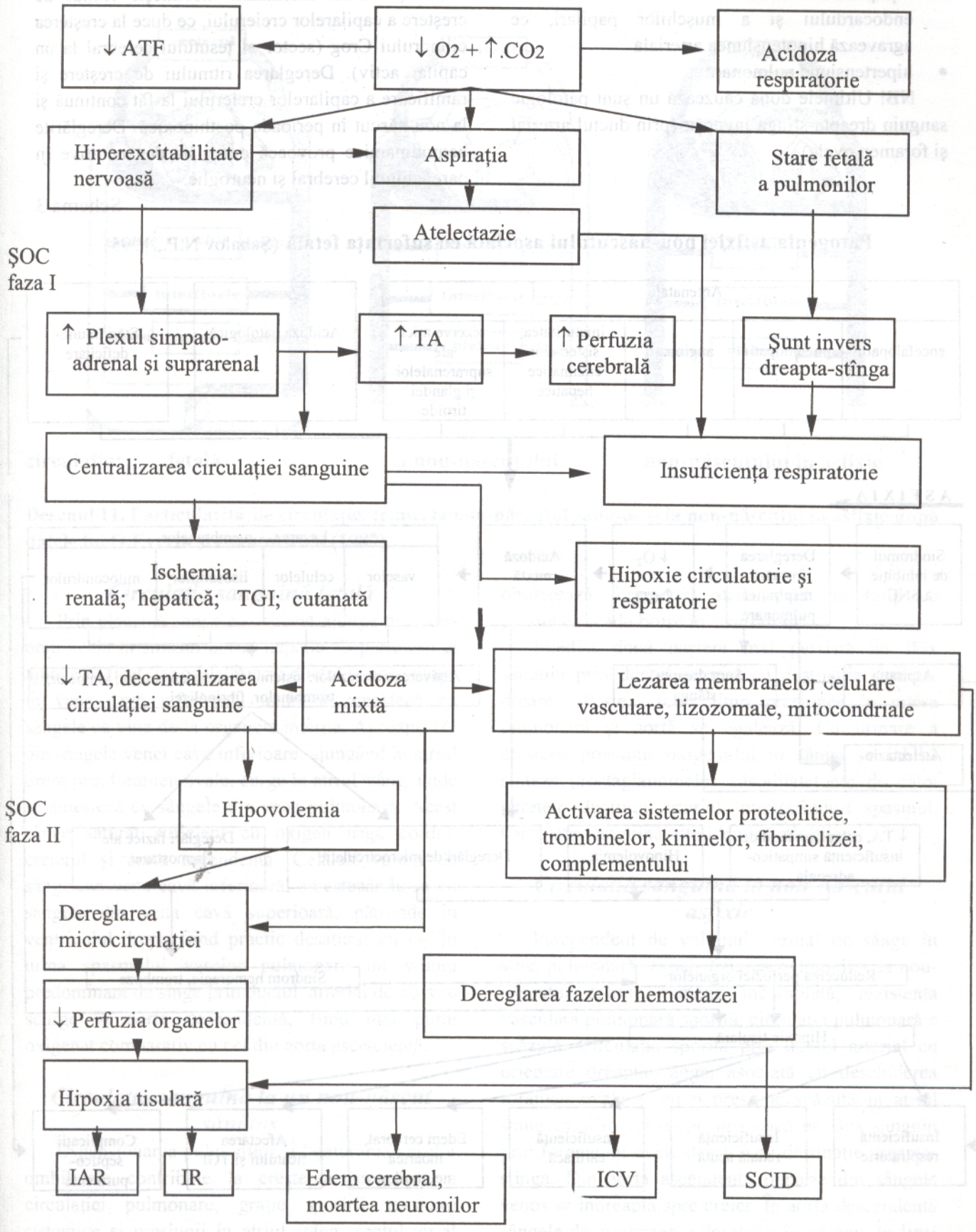
1. **fiziologică** - creşterea activității simpatice (activarea sintezei noradrenalinei, adrenalinei în paraganglioni și în substanța medulară a suprarenalelor fetale)
2. **metabolică** - activarea glicolizei anaerobe
3. **farmacologică** - mărirea sintezei mediatorului-inhibitor encefalic - acidului γ-amino-butiric, precum și a adenozinei, opiaceelor endogene (N.P.Șabalov, 1995).

Faza II a șocului este o consecință a suferinței îndelungate și/sau grave cu dezechilibrarea mecanismelor compensatorii, cu următoarele manifestări:

- epuizarea sistemului simpatoadrenal și corticosuprarenalelor
- hipotensiune arterială
- bradicardie
- colaps
- creşterea permeabilității vasculare
- formarea trombilor
- hipovolemie
- diselectrolitemie
- sindrom al coagulării intravasculare diseminate (CID-sindrom)

Schema 2

Patogenia
asfixiei acute a nou-născutului fără antecedente de suferință antenatală (N.P.Șabalov, 1995)



La rândul lor, dereglările tisulare şi hemoreologice duc la:

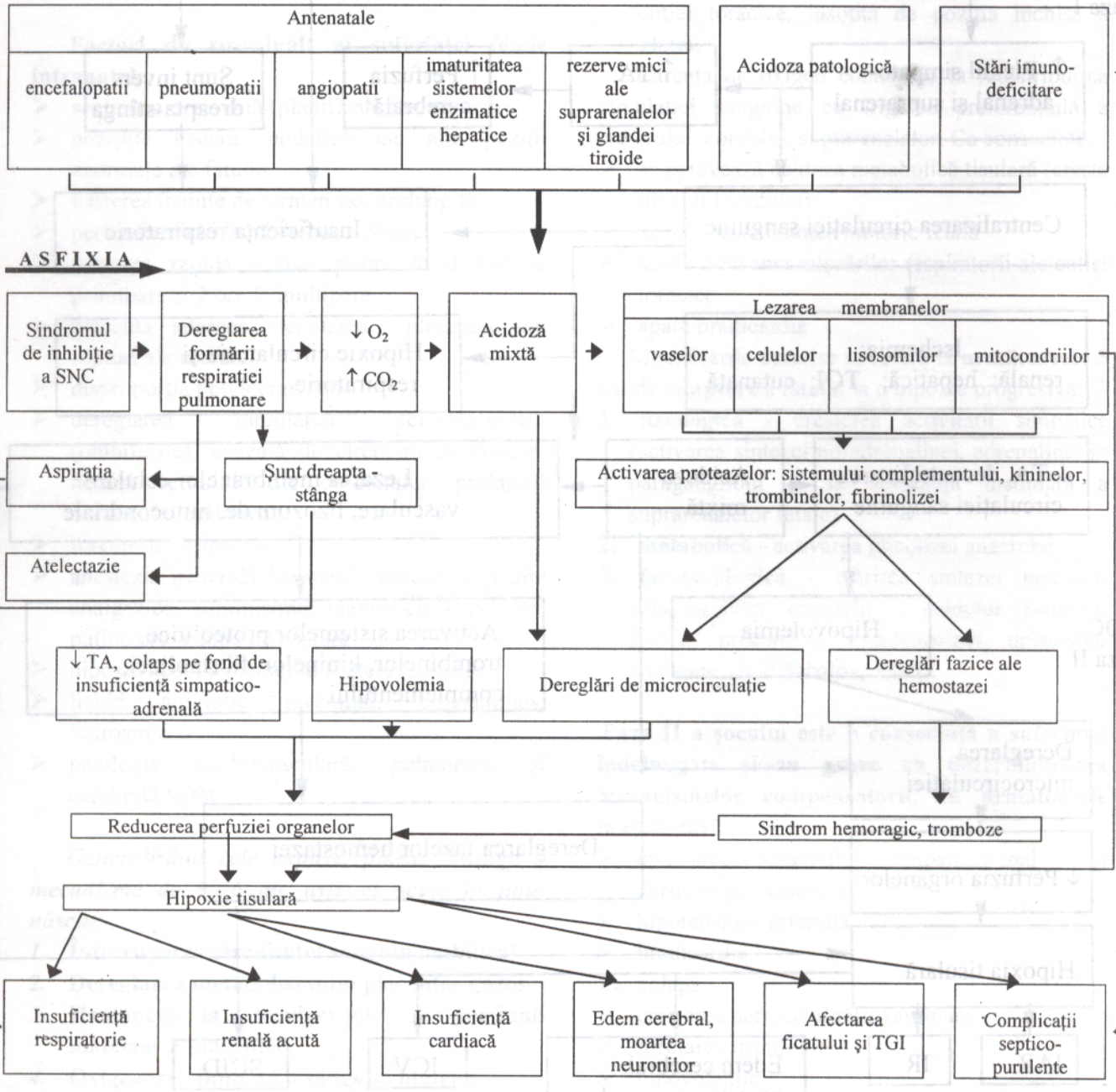
- ischemie tisulară cerebrală
- hipoperfuzia cordului cu necroză ischemică a endocardului şi a muşchilor papilari, ce agravează hipotensiunea arterială
- hipertensiune pulmonară

NB! Ultimele două cauzează un şunt patologic sanguin dreapta-stînga inversat (prin ductul arterial şi foramen ovale)

În calitate de factori ce agravează, iar uneori chiar determină severitatea leziunilor cerebrale ale nou-născutului, se prezintă dereglările antenatale. Suferinţa fetală antenatală încetineşte ritmul de creştere a capilarelor creierului, ce duce la creşterea cilindrului Crog (sector al ţesutului cerebral la un capilar activ). Dereglarea ritmului de creştere şi ramificare a capilarelor creierului la făt continuă şi la nou-născut în perioada posthipoxică. Dereglările hemodinamice provoacă dereglări degenerative în parenchimul cerebral şi neuroglie.

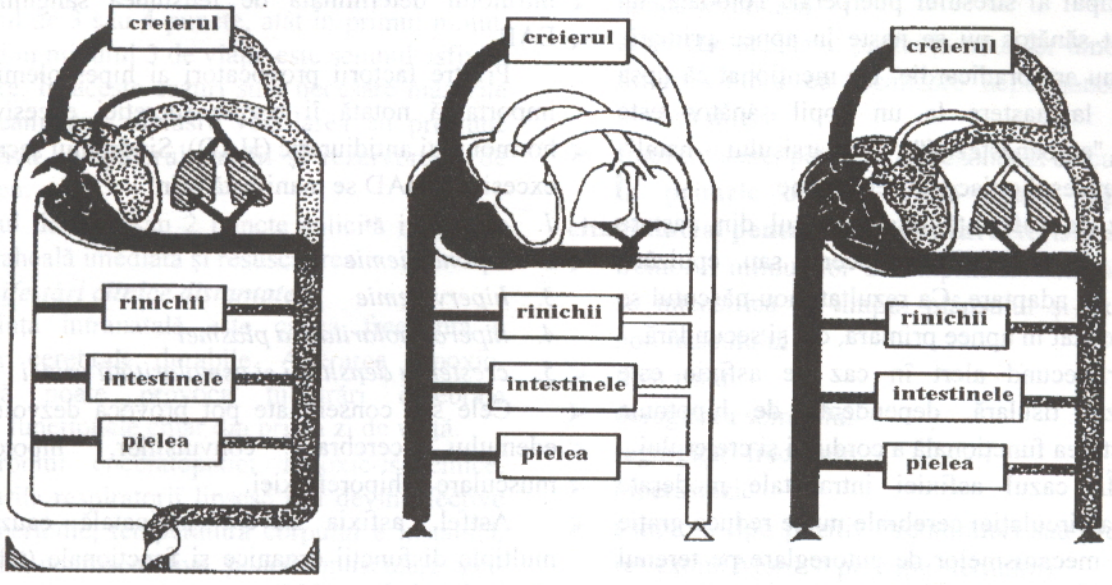
Schema 3

Patogenia asfixiei nou-născutului asociată cu suferinţa fetală (Şabalov N.P., 1995)



Adaptarea nou-născutului cu suferinţă fetală

Mecanismele adaptării sunt legate de iniţierea respiraţiei şi restructurarea circulaţiei sanguine. Pentru a le înţelege vom examina particularităţile circulaţiei sanguine fetale şi a nou-născutului sănătos (des. 11).



circulaţia: fetală a nou-născutului nou-născutului în asfixie

Desenul 11. Particularităţile circulaţiei fetale, la nou-născutul sănătos şi la nou-născutul în asfixie după datele lui G.Everin şi coautorii săi (1987)

Circulaţia sanguină fetală

Prin placentă sângele oxigenat ajunge din vena ombilicală în sinusul portal hepatic. O parte din el ajunge în ficat, iar cealaltă prin ductul venos ajunge în vena cavă inferioară, unde se amestecă cu sângele ce vine de la organele interne. Aproape 1/2 din sângele venei cave inferioare, ajungând în atriul drept prin foramen ovale, curge în atriul stâng, unde se amestecă cu sângele din vena pulmonară. Acest sânge saturat suficient cu oxigen irigă cordul, creierul şi aorta ascendentă. Celălalt volum de sânge din vena cavă inferioară, amestecându-se cu sângele din vena cavă superioară, pătrunde în ventricolul drept, fiind practic desaturat cu O_2. În urma spasmului vaselor pulmonare un volum predominant de sînge prin ductul arterial deschis se scurge în aorta descendentă, fiind mai puţin oxigenat comparativ cu cel din aorta ascendentă.

Circulaţia sanguină la un nou-născut sănătos

Expansionarea pulmonilor şi ligaturarea vaselor ombilicale contribuie la creşterea pregnantă a circulaţiei pulmonare, graţie sporirii tensiunii sistemice şi presiunii în atriul stâng, septul atrial obliterează foramenul atrial oval, în timp ce presiunea scade brusc în atriul drept.

Imediat după naştere mai persistă un flux sanguin prin ductul arterial cu destinaţie stînga-dreapta. Peste scurt timp presiunea în artera pulmonară şi aortă se egalează. Ca urmare a creşterii presiunii oxigenului în sânge se inhibă sinteza prostaglandinelor vasodilatatoare de către peretele ductului arterial, provocându-i spasmul. Circulaţia sanguină este identică adulţilor.

Circulaţia sanguină la nou-născutul asfixic

Independent de volumul normal de sânge în vena pulmonară, expansionarea pulmonilor la nou-născutul asfixic rămâne incompletă, rezistenţa vasculară pulmonară sporită, circulaţia pulmonară e scăzută. Circulaţia sporită prin ductul arterial cu orientare dreapta-stânga, asociată cu deschiderea foramen ovale şi cu o presiune scăzută în atriul stâng ca şi în cel drept, provoacă un flux sanguin prin foramenul ovale deschis cu destinaţie dreapta-stînga. Din aorta ascendentă o parte din sângele venos se îndreaptă spre creier. În aorta descendentă sângele de asemenea e desaturat în oxigen. În linii generale, circuitul sanguin aminteşte de cel fetal.

În etapa finală a perioadei de expulzie într-un travaliu ideal micşorarea circulaţiei placentare în timpul contracţiilor uterine contribuie la reducerea importantă a presiunii O_2 în sângelui fetal, component principal al stresului puerperal. Totodată, un nou-născut sănătos nu se naşte în apnee primară, deoarece nu are bradicardie. De menţionat că lipsa respiraţiei la naştere la un copil sănătos este datorată "autoanesteziei", "catarsisului natal", însoţit de excesul opiaceelor endogene.

În caz de suferinţă fetală stresul din naştere debutează în condiţiile reducerii sau epuizării rezervelor de adaptare. Ca rezultat, nou-născutul se poate naşte atât în apnee primară, cât şi secundară. Un factor secund alert în caz de asfixie este hipoperfuzia tisulară, dependentă de hipotonia arterială, starea funcţională a cordului şi creierului.

NB! În cazul asfixiei intranatale moderate intensitatea circulaţiei cerebrale nu se reduce graţie menţinerii mecanismelor de autoreglare pe terenul scăderii neînsemnate a tensiunii sistemice şi rezistenţei vaselor cerebrale. Dimpotrivă, suferinţa gravă intranatală, în special asociată cu cea antenatală, tulbură mecanismele autoreglării circulaţiei cerebrale, astfel încât intensitatea ei este întrutotul determinată de tensiunea sanguină şi EAB.

Printre factorii provocatori ai hipervolemiei o importanţă notată îi revine secreţiei excesive a hormonului antidiuretic (HAD). Sindromul secreţiei excesive a HAD se manifestă prin:

1. *oligurie*
2. *hiponatriemie*
3. *hipervolemie*
4. *hiperosmolaritate a plasmei*
5. *creşterea densităţii şi osmolarităţii urinei*

Cele sus consemnate pot provoca dezvoltarea edemului cerebral, convulsiilor, hipotoniei musculare şi hiporeflexiei.

Astfel, asfixia severă perinatală cauzează multiple disfuncţii organice şi funcţionale (tabelul 18) (N.P.Şabalov, 1995).

Tabelul 18

Dereglări organice şi funcţionale, asociate cu suferinţă fetală severă

SNC	Encefalopatie hipoxic-ischemică, edem cerebral, hemoragie i/craniană, convulsii, la nou-născuţii înainte de termen - afecţiune periventriculară
Pulmoni	Hipertensiune pulmonară, sindrom de aspiraţie a meconiului, distrugere a surfactantului, pneumopatie posthipoxică
Sistem cardio-vascular	Şunt patologic, hipervolemie, hipovolemie, insuficienţă tricuspidală, şoc, policitemie, necroza ischemică a endocardului
Rinichi	Oligurie, insuficienţă renală acută cu/sau fără tromboza vaselor
Tract gastro-intestinal	Enterocolită ulceronecrotică, disfuncţii hepatice, vome, regurgitări, ocluzie intestinală funcţională
Metabolism	Acidoză patologică (de obicei - mixtă), hipoglicemie, hiponatriemie, hipocalciemie, hipomagneziemie, la nou-născuţii prematuri hiperamoniemie
Hemostază	Orientare deficientă (hemoragică din contul carenţei vitaminei K, etc.) sau trombotică, inclusiv trombocitopenie, SCID
Imunitate	Imunodeficienţă secundară, predispoziţie la infecţie intraspitalicească, activarea şi generalizarea infecţiei intrauterine

Se consideră că suferinţa fetală intranatală acută afectează preferenţial cortexul cerebral şi sectoarele parasagitale, pe cînd hipoxia îndelungată acută sau cronică - provoacă leziuni în regiunile talamică, bazală şi trunchiulară. Dereglările primare ale acestor afecţiuni se manifestă frecvent în perioada precoce neonatală prin următoarele simptome: poziţie flască a umerilor, iar cele secundare prin simptomatologie oculară cu dereglarea activităţii motorii a globilor oculari, crize de apnee, respiraţie gasping, necesitatea unei respiraţii artificiale, comă, reflex de sugere întârziat, necesităţi sporite de glucoză, predispoziţie la letargie (T.L.Gomella, 1995).

Manifestări clinice

A. ***Evaluarea stării nou-născutului* se face *îndată după naştere*** conform scorului Apgar. Bradicardia este semnul diagnostic de bază care marchează necesitatea efectuării manevrelor de resuscitare.

- Scorul Apgar de 8, 9 şi 10 puncte se consideră normal şi impune un regim de îngrijire obişnuit.
- Scorul de 5, 6 sau 7 puncte este un semn al asfixiei moderate (depresie la naştere) şi

reprezintă un semn de îngrijorare. Sunt necesare oxigenarea prin mască, dezobstruarea minuțioasă a orofaringelui, stimularea reflexă prin uscarea cu scutecul și încălzire sub o sursă de lumină radiantă.

- Scorul de 3 sau 4 puncte, atât în primul minut, cât și în minutul 5 de viață, este semnul asfixiei severe. În aceste cazuri sunt necesare măsurile de reanimare, inclusiv ventilarea cu presiune pozitivă cu ajutorul măștii și rezervorului de oxigen.
- Scorul de 0, 1 sau 2 puncte solicită intubarea orotraheală imediată și resuscitarea.

B. ***Manifestări clinice distanțate***

Suferința intranatală este cauza frecventă a leziunilor cerebrale durabile. Alterarea hipoxic-ischemică poate provoca tulburări cerebrale profunde funcționale chiar din prima zi de viață.

1. Sindromul encefalopatiei hipoxic-ischemice. Mișcările respiratorii lipsesc sau devin efective doar periodic, temperatura corpului e instabilă, reacțiile neurosenzitive și neuromusculare sunt lente sau lipsesc. Sindromul poate apare la nou-născuții:

- Cu scor Apgar de 0 – 3 puncte, ce se menține circa 5 minute.
- Cu convulsii în primele 12 – 24 ore.
- Cu apariția dereglărilor motorii la finele primei săptămâni de viață.

2. ***Traumatismul obstetrical.*** *Noțiunea de "encefalopatie hipoxic-ischemică" este utilizată și pentru marcarea traumatismului obstetrical, dacă semnele traumei mecanice (de exemplu, hematomul subdural) se asociază cu scorul Apgar de 0 – 3 puncte în primele 5 minute de viață.*

Simptomatologia

Clinica ***asfixiei moderate*** la naștere, după datele clasificării internaționale a maladiilor, este redată în felul următor:

- respirația expansivă nu se stabilește în primul minut de viață, frecvența cardiacă ≥ 100 pe minut, reacție slabă la excitanți externi, hipotonie musculară. Scorul Apgar în primul minut este de 4 - 6 puncte "asfixie albastră".

Starea generală a nou-născutului la naștere este grav-medie:

- copilul e apatic, motilitatea spontană e redusă
- reacție slabă la examinare și excitare
- reflexele fiziologice inhibate
- țipăt scurt, puțin emoțional
- tegumente cianotice, însă la oxigenare suplimentară devin repede roze, deseori se păstrează acrocianoza
- auscultativ - tahicardie, zgomotele cardiace asurzite sau cu o tonalitate înaltă
- după apneea primară - respirația e ritmică, cu suspinuri, e posibil tirajul sternal
- apnee secundară
- respirație atenuată, prezența ralurilor umede de diferit calibru cu localizare nepermanentă și tembru diferit
- frecvent sunet percutor cu rezonanță de cutie

În primele ore de viață apare hiperexcitabilitatea, pentru care sunt caracteristice:

- tremorul mîinuțelor de amplitudine mică, care se intensifică în timpul plânsului și excitării nou-născutului
- țipăt iritat
- dereglarea somnului
- regurgitări frecvente
- hiperestezie
- simptom Ilpo pozitiv (tremurături sau prezența reflexului Moro la percuția sternului)
- reflex Moro spontan

Dereglările descrise sunt tranzitorii, fiind consecință dereglărilor metabolice și hipertensiunii intracraniene. Starea generală a copiilor care au suportat o hipoxie moderată la naștere prin administrarea unei terapii adecvate se ameliorează repede și devine satisfăcătoare în ziua 3 - 5 de viață.

Asfixia primară gravă este descrisă în clasificarea internațională a maladiilor în revizuirea IX în felul următor: frecvența cardiacă la naștere până la 100 bătăi pe minut, cu decelerație sau stabilă, inițierea respirației e dificilă sau lipsește, tegumentele palide, atonie musculară, "asfixie albă". Scorul Apgar este de 0 - 3 puncte.

Starea generală la naștere se evaluează ca gravă sau extrem de gravă:

- tonusul muscular, activitatea motorie spontană, reacția la excitanții dureroși și la examinare sunt reduse sau lipsesc
- reflexele neonatale nu sunt declanșabile
- tegumentele cianotic-palide sau palide (la o oxigenare adecvată) își recapătă încet culoarea roză, fapt explicat prin carența importantă de O_2, dereglările microcirculației și cele metabolice
- zgomote cardiace asurzite sau înăbușite, e posibilă apariția unui suflu sistolic
- simptomatologie pulmonară variată.

Starea extrem de gravă la naștere se poate asocia clinic cu șocul hipoxic:

- tegumentele palide cu nuanță pământie

- semnul "pată albă" ≥ 3 secunde (dovedeşte o hipovolemie)
- hipotensiune pronunţată
- respiraţie spontană absentă
- lipsa răspunsului la examinare şi excitare dureroasă
- adinamie
- areflexie
- atonie musculară
- ochi închişi
- reacţia pupilelor la lumină scăzută sau lipseşte
- mioză sau midriază
- nistagmus vertical şi orizontal
- zgomote cardiace asurzite
- suflu sistolic dur, de origine hemodinamică, creşterea limitelor matităţii relative cardiace.

La apariţia mişcărilor respiratorii spontane se observă:

- participarea la actul de respiraţie a musculaturii auxiliare
- mişcări respiratorii aritmice, apnee frecventă
- pe toată aria pulmonară se percep raluri de calibru diferit (ca rezultat al sindromului de aspiraţie) pe fond de respiraţie atenuată (prezenţa atelectaziilor patologice)
- hepatomegalie (dereglări hemodinamice)
- peristaltica intestinală flască sau atonie intestinală (rezultatul ischemiei şi dereglărilor metabolice).

Starea stuporoasă la copiii născuţi în hipoxie severă se corelează cu edemul cerebral.

NB! Diferenţierea asfixiei acute de cea cronică prezintă dificultăţi, deoarece practic lipsesc sindroame sau simptome caracteristice pentru fiecare stare în parte.

Copiilor născuţi în asfixie, care au suportat o hipoxie cronică i/uterină, le sunt caracteristice următoarele particularităţi:

- dereglări pregnante şi îndelungate ale EAB şi hemodinamicii (acidoză patologică, hipovolemie, asociată cu angiopatia antenatală şi extravazarea lichidului în spaţiul intercelular, anemie, creşterea treptată a presiunii O_2 în sânge, pH şi BE, hipercapniei)
- frecvenţa înaltă de manifestare a sindromului hemoragic carenţial, ca rezultat al: hipovitaminozei K, insuficienţei funcţiei de sinteză proteică hepatică, permeabilităţii vasculare crescute, inhibiţiei activităţii trombocitelor, trombocitopeniei
- tendinţa către dezvoltare frecventă a dereglărilor pe fond de pneumonie antenatală, aspiraţie de meconiu, persistenţa circulaţiei fetale, stări condiţionate de lipsa secundară de surfactant, procese inflamatorii ale plămânilor
- dereglări metabolice şi complicaţii frecvente (hipoglicemie, hipocalciemie, etc.), sensibilitate crescută la terapia cu oxigen, cu complicaţii frecvente
- frecvenţa crescută a traumatismului obstetrical
- hemoragii intracraniene şi în măduva spinării
- edem cerebral
- sindrom hipertensiv-hidrocefalic
- asociere frecventă cu infecţia intrauterină, forme generalizate, complicaţii bacteriene dobândite, precoce şi tardive
- sechele tardive frecvente (N.P.Şabalov, 1995)

Consecinţe ale hipoxiei perinatale

Întreruperea fluxului de oxigen la făt şi nou-născut condiţionează tulburări biochimice şi reflectă dereglările profunde ale respiraţiei şi metabolismului aerob. Acumularea ionilor de hidrogen şi reducerea pH < 7,25 duce la micşorarea frecvenţei cardiace şi dereglarea debitului cardiac. Dawes (1968), în diacronie temporară, a propus scara consecutivităţii pierderii funcţiilor organelor de importanţă vitală şi apariţiei schimbărilor ireversibile tisulare după 10 minute de anoxie (tabelul nr. 19) (T.L.Gomella, 1995).

Morfopatologic leziunea hipoxic-ischemică a SNC se caracterizează prin modificări tipice:

1. Schimbări în cortexul cerebral: edem cu netezirea circumvoluţiunilor emisferelor cerebrale, se finalizează cu necroza cortexului cerebral şi atrofie cerebrală treptată.
2. Microcefalie. Dacă ischemia e gravă, atrofia cortexului cerebral duce la microcefalie în primul an de viaţă.
3. Porencefalie sau hidrocefalie - rezultat al necrozei corticale, hemoragiei intraventriculare sau în substanţa cerebrală.
4. Leucomalacie periventriculară – prezintă o asociere a ischemiei cerebrale pe teren de carenţă de oxigen şi hemoragie intraventriculară.
5. Dereglări respiratorii. Prezintă mari dificultăţi cazurile leziunilor cerebrale de origine hipoxic-ischemică, însoţite de afectarea trunchiului cerebral cu dereglări respiratorii. (T.L.Gomella, 1995)

Tabelul 19

Consecinţe patofiziologice ale asfixiei nou-născutului (Dawes, 1968)

Indice/Timp	I min	5 min	10 min
Mişcări respiratorii	intensificate	se restabilesc pentru un timp scurt	se dereglează din nou, devin agonale
pH sanguin	7,25	7,00	< 6,99
Frecvenţa cardiacă	mărită	bradicardie (50 bătăi/min)	bradicardie (<50/min), ritm idioventricular
Debit-volum cardiac	puţin mărit	scade	minimal
Circulaţia pulmonară	scade brusc	minimală	practic lipseşte
Circulaţia cerebrală	mărită neînsemnat	scade brusc	ischemia lezează creierul
Circulaţia renală	neschimbată	scade brusc	ischemie, necroză corticală

Complicaţii

Distingem 2 grupuri de complicaţii – ***precoce,*** ce apar în primele ore sau zile după naştere şi ***tardive*** – la sfîrşitul primei săptămîni de viaţă şi mai tîrziu.

Complicaţiile precoce:

- Leziuni ale creierului: edem, hemoragie intracraniană, afecţiune periventriculară, necroze
- Dereglări hemodinamice: hipertensiune pulmonară, policitemie, şoc, ischemie tranzitorie a miocardului, insuficienţă cardiacă
- Afectări renale: insuficienţa funcţională prerenală, provocată de hipotonia arterială, centralizarea circulaţiei sanguine sau insuficienţa renală organică în urma necrozei acute tubulare, edemului interstiţial renal, trombozei vaselor renale
- Dereglări pulmonare: edem, hemoragie, sindrom de aspiraţie a meconiului, deficit secundar al sintezei surfactantului, pneumonie
- Disfuncţii gastro-intestinale: pareză intestinală, enterocolită ulceronecrotică, etc.
- Dereglări hemolitice şi hemoragice: anemie, trombocitopenie, SCID

Complicaţii tardive. Predomină cele:

1. ***Infecţioase*** - pneumonii, meningită, sepsis, enterocolită ulceronecrotică, etc.
2. ***Neurologice*** - sindrom hidrocefalic, leucomalacie periventriculară, consecinţe ale encefalopatiei hipoxic-ischemice.
3. ***Complicaţii ale oxigenoterapiei***: displazie bronho-pulmonară, retinopatie, etc.

Diagnostic

A. Diagnosticul antenatal:

1. Monitorizarea frecvenţei cardiace fetale. Bradicardia şi decelerarea periodică a frecvenţei cardiace indică dereglarea funcţiei miocardului.
2. Scanarea ultrasonică relevă micşorarea activităţii motorii, mişcărilor respiratorii şi tonusului muscular la făt (profilul biofizic).

B. Diagnosticul intranatal

1. Monitorizarea frecvenţei cordului fetal
2. Depistarea meconiului în lichidul amniotic
3. Determinarea pH şi PO_2 în vasele capului fetal
4. Determinarea pH şi PO_2 în sîngele arterial şi venos, colectat din vasele ombilicale

C. Diagnosticul asfixiei nou-născutului se bazează pe următorii indici:

1. Scorul Apgar în primele 10 min de viaţă.
2. Indicii pO_2, pCO_2, pH din artera ombilicală în timpul sau imediat după îndeplinirea manevrelor de resuscitare.
3. Deficitul de baze (BE) ca indice al gravităţii acidozei metabolice şi gradului de compensare, obţinut ca rezultat al resuscitării primare.

Nou-născuţii asfixici necesită o ***monitorzare*** strictă, care poate fi clasificată în: ***clinică, de laborator şi instrumentală*** (T.L.Gomella, 1995).

Monitoringul clinic include estimarea:

- dinamicii greutăţii corpului (2 - 4 ori/ 24 ore - pînă la, în timpul şi la finele infuziei)
- temperaturii corpului (minimum 4 ori/ 24 ore)
- datelor dinamicii comunicabilităţii copilului, vomă, nelinişte, regurgitări, convulsii, volumul laptelui supt de sine stătător, volumul de staza

în stomac (la alimentarea prin gavaj înainte de fiecare alimentare)
- ♦ concentrației O_2 în amestecul inspirat și altor indici (dacă copilul se află sub respirație artificială dirijată)
- ♦ colorației tegumentelor
- ♦ participării musculaturii auxiliare în actul de respirație, simptomatologiei auscultative în pulmoni
- ♦ evidenței volumului și componenței lichidului administrat (alimentația, perfuzia)
- ♦ evidenței eliminărilor (urina, mase fecale, mase vomitive)

Monitorizarea instrumentală prevede evaluarea:
- ♦ frecvenței contracțiilor cardiace
- ♦ tensiunii arteriale (TA)
- ♦ presiunii parțiale a O_2
- ♦ simptomului de "pată albă" la fiecare 6 ore
- ♦ ECG - semne de ischemie a miocardului: depresia segmentului ST, unda T-negativă
- ♦ ecocardiografia: micșorarea capacității contractile a miocardului ventricular
- ♦ examenul radiologic al organelor cutiei toracice permite să depistăm mărirea limitelor cordului, aspirația de meconiu
- ♦ ultrasonografia creierului - ictus ischemic și vascular (hemoragic) cerebral
- ♦ examenul radiologic al organelor cavității abdominale permite să excludem enterocolita ulceronecrotică perforativă
- ♦ examenul fundului de ochi - date suplimentare ce ne confirmă edemul sau hemoragia cerebrală.

Monitorizarea de laborator impune aprecierea:
- ♦ hematocritului, hemoglobinei, eritrocitelor, leucocitelor, trombocitelor și formulei leucocitare
- ♦ balanței acido-bazice
- ♦ presiunii parțiale a O_2 și CO_2 în sânge
- ♦ frotiului din nazofaringe, conductul auditiv
- ♦ glucozei în sânge – la fiecare 3 ore, iar în următoarele 3 - 4 zile la fiecare 6 ore
- ♦ analizei generale a urinei
- ♦ electroliților plasmei sanguine
- ♦ proteinei generale în sânge, bilirubinei
- ♦ ureei în serul sanguin
- ♦ transaminazelor
- ♦ coagulogramei
- ♦ osmolarității plasmei și urinei

(T.L.Gomella, 1995)

Tratamentul

A. Resuscitarea

Asfixia nou-născutului - stare terminală, care necesită aplicarea principiilor de resuscitare, formulate de către P. Sofar (1980), ce se referă la ABC-ul resuscitării, unde:
- **Airway** – dezobstruarea și asigurarea permeabilității căilor respiratorii
- **Breath** - respirație, asigurarea ventilării artificiale sau auxiliare
- **Cordial, circulation** – restabilirea și susținerea activității cardiace și hemodinamicii

Principiile de bază ale ajutorului primar în caz de asfixie:
1. Caracter planificat, preventiv al manevrelor de resuscitare, ce se asigură prin pregătirea personalului, locului, utilajului și medicamentelor
2. Protecția termică a nou-născutului
3. Efectuarea manevrelor de resuscitare din primul minut de viață, fără a aștepta evaluarea în sistemul Apgar
4. ABC-ul reanimării, terapia "pas cu pas" cu legătură "feed-back" și estimarea eficacității fiecărui pas
5. Orientare aseptică în timpul resuscitării
6. Orientare spre protecția neurologică
7. Tendință spre evitarea polipragmaziei, utilizarea remediilor cu efect clinic vădit
8. Atitudine atentă către tratamentul prin perfuzii cu administrarea în jet a soluțiilor numai după indicații (șoc, hipovolemie), în timp ce administrarea de rutină a transfuziilor prin pompă se va efectua uniform în timpul zilei
9. Orientare către o alimentație enterală cât mai precoce și, respectiv, limitare după posibilități a alimentației parenterale totale
10. Monitorizarea perioadei postasfixice (clinico-paraclinic și instrumental)

B. Tratamentul encefalopatiei hipoxic-ischemice

1. Este obligatorie monitorizarea funcțiilor organelor de importanță vitală și menținerea unui nivel adecvat al tensiunii arteriale și tensiunii venoase centrale, în scopul menținerii circulației sanguine cerebrale și renale efective și adecvate:

a) evitați cifrele înalte ale TA: pentru nou-născuții la termen tensiunea sistolică optimală este 50 - 65 mm. col. Hg

b) la nou-născuții înainte de termen cu greutate mică și foarte mică la naștere tensiunea sistolică ideală este 35 - 50 mm. col. Hg (în dependență de greutate)

2. Copiilor ce au suportat o hipoxie severă, după posibilități, li se va efectua monitorizarea tensiunii intracraniene, se va evita creșterea considerabilă a volumului de sânge circulant și administrarea rapidă a coloizilor sau hidrocarbonatului de natriu

3. Profilaxia edemului cerebral:

a) mențineți o oxigenare adecvată pe baza indicilor monitorizării transcutane și pulsoximetriei. Evitați administrarea eufilinei, deoarece ea reduce circulația cerebrală și intensifică anoxia cerebrală

b) întreținеți un nivel optim al pCO_2. *Hiperventilarea în scopul diminuării CO_2 și circulației cerebrale poate agrava ischemia cerebrală, cu toate că prezintă un mijloc de combatere a edemului cerebral.* Dimpotrivă, majorarea nivelului CO_2 poate spori circulația cerebrală, cauzând vasodilatația și, astfel, sporind riscul apariției sau progresării hemoragiei intracraniene

c) mențineți un nivel normal de glucoză în sânge în scopul asigurării adecvate a creierului cu substrat energetic. Evitați hipoglicemia în scopul prevenirii hiperosmolarității plasmei și creșterii concentrației de lactat în creier

C. Terapia parenterală

1. *Limitați volumul lichidului administrat.* În scopul reducerii probabilității edemului cerebral în special la nou-născuții adânc prematuri, în stări grave, care se află la regimul alimentației parentarale, se va administra în primele 1 - 2 zile pînă la 50 - 60 ml/kg, iar la nou-născuții la termen - 30 ml/kg

2. *Verificați și mențineți un nivel fiziologic de natriu în serul sanguin*

3. *Supravegheați permanent diureza și densitatea urinei.* Viteza diurezei 2 - 2,5 ml/kg/24 ore și densitatea urinei 1012 - 1015. Acești indici reflectă o perfuzie adecvată utilizată în debutul edemului cerebral. Mărirea nivelului CO_2 poate mări circulația cerebrală, provocând vasodilatarea. Corespunzător crește riscul dezvoltării sau intensificării, apariției hemoragiei intracraniene

4. *Sindromul secreției neadecvate a hormonului antidiuretic.* Pentru a preveni evoluția acestui sindrom:

a) identificați osmolaritatea și concentrația natriului în plasmă

b) verificați permanent diureza, densitatea și osmolaritatea urinei

c) limitați moderat volumul lichidului administrat

Tratament - limitați volumul lichidului administrat; în cazul în care se micșorează diureza apare hiponatriemia, hiperosmolaritatea urinei și hipoosmolaritatea plasmei.

5. *Preveniți convulsiile* prin administrarea de fenobarbital. Dacă este dificil a le cupa cu doze adecvate de fenobarbital, se vor indica suplimentar anticonvulsivante: seduxen (0,1 – 0,3 mg/kg i/v), difenin (15 – 20 mg/kg doza de saturație, 5 – 8 mg/kg doza de întreținere, la fiecare 12 – 24 ore).

6. *Suspectarea hemoragiei subarahnoidiene* impune administrarea plasmei proaspăt congelate câte 5 – 10 ml/kg și a altor remedii antihemoragice (vicasol, dicinon).

Perfuziile vor fi administrate numai după încălzirea copilului (incubator), obținerea datelor paraclinice Hb, Er, Ht, EAB, măsurarea tensiunii arteriale (în medie peste 40 – 50 mm. col. Hg.).

Componența și timpul transfuziei depind direct de rezultatele monitorizării parametrilor clinico-paraclinici de bază. De obicei, volumul perfuziei în primele zile de viață, când indicii (Hb, Ht, Er, TA) sunt normali, constituie 30 - 40 ml/kg/24 ore pentru normoponderali și 60 – 80 ml/kg/24 ore pentru nou-născuții înainte de termen și cu greutate mică la naștere. Soluția de bază pentru transfuzii o constituie glucoza de 10%, din ziua a doua de viață se includ electroliții. Dacă datele clinice și paraclinice marchează pletora, transfuzia se indică cu scopul hemodiluției prin metoda hemotransfuziei parțiale (volumul de perfuzie se calculează după hematocrit). În stările asociate cu hipovolemie sau șoc hipovolemic imediat după înviorare e necesar a se continua administrarea lichidului pentru restabilirea volumului de sânge circulant până la normalizarea tensiunii arteriale și ameliorarea diurezei. Pentru aceasta se folosesc soluții coloidale (plasmă, albumină), soluții cristaloide (soluție fiziologică, glucoză 5%, soluție Ringer). Hematocritul mic (≤ 45) este o indicație pentru transfuzie.

Dacă restituirea volumului de sînge circulant nu duce la ridicarea TA, e necesară utilizarea

dopaminei 5 mkg/kg/minut – doza inițială. Copiii născuți cu asfixie severă necesită VAP îndelungată.

Prognosticul - este nefavorabil pentru nou-născuții asfixici, în special în asfixie severă. După datele lui Dj. Clohorti (1988) nou-născuții la termen în stare de asfixie severă prezintă o letalitate crescută (10 - 20%) și dereglări psihoneurologice. ***Consecințele unei asfixii severe***, suportate la naștere, sunt: *menținerea scorului Apgar mic (≤ 3 puncte) peste 15 și 20 minute după naștere, apariția convulsiilor în primele ore de viață, semne ale encefalopatiei posthipoxice de gr. II - III.*

Perioada antenatală are o reflecție mai impunătoare în prognosticul distanțat, mult mai importantă ca gradul suferinței intranatale (T.L.Gomella, 1995; N.P.Șabalov, 1995).

Bibloografie:

1. *Tansanu Ioan,* Pediatrie, Vol. II.
2. *Antonov A.G., Plath Ch,* Dereglări a homeostazei oxigenului și corecția ei, M., 1984.
3. *Antonov A.G., Heine V,* Dereglări a homeostazei acido-bazice și corecția ei, M., 1984.
4. *Badalean L.O., Jurba L.T., Vsevolodscaia,* Îndrumar în neurologie a copiilor de vârstă fragedă, 1980
5. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan,* Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
6. *Băbson S.G., Bencon R.C.,.Pernoll M.L,.Benda G.I* Conduita gravidelor cu risc sporit și tratamentul intensiv la nou-născuți, M., 1979.
7. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham,* Neonatology, 88/89.
8. *Jucova T.P., Plath Ch., Molcealova L.D.,* Etiologia hipoxiei, M., 1984.
9. *Jucova T.P., Znamenscaia E.I., Palenova N.G.,* Dereglări cerebrale anatomice, M., 1984.
10. *Jucova T.P., Sorokina E.G., Plath Ch. Richter I.,* Dereglări cerebrale biochimice, M. 1984
11. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.,* Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
12. *Kiulț Iu.,* Dinamica simptomatologiei și sindroamelor pe fondul hipoxiei perinatale, 1984.
13. *Lebedev B.V., Barâșnev Iu.I., Iacunin Iu.A.,* Neurologia copiilor cu vârstă fragedă, L., 1981.
14. *Marcova I.V., Șabalov N.P.,* Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
15. *Hodov D.A., Molcialova L.D.,* Deregări a circulației cerebrale și corecția lor, M., 1984.
16. *Șabalov N.P.,* Neonatology, 1995.
17. *Șabalov N.P., Iaroslavschii V.C., Hodov D.A, Liubimov V.A.,* Asfixia nou-născuților, 1990.
18. *Sheldon B.Korones, M.D.,* High-ris,k newborn infants, 1976.
19. *George C.Emmnouilides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.,* Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.
20. *Iacunin Iu.A, Iampoliscaia E.I., Kinnis S.L., Sâsoeva I.M.,* Maladiile sistemului nervos la nou-născuți și sugari, 1978.

5 Encefalopatia hipoxico-ischemică (sau complicațiile precoce ale asfixiei)

Ischemia perinatală

Encefalopatia hipoxic-ischemică (EHI) – leziune a creierului, condiționată de hipoxia perinatală, care duce la dereglări motorii, convulsii, dereglarea dezvoltării psihice și alte semne de insuficiență cerebrală.

Evidențierea cauzei principale a dereglărilor funcționale a SNC la nou-născuți, mai ales la o examinare minuțioasă, reprezintă o problemă complicată. Caracterul și profunzimea procesului patologic în encefal și măduva spinării rămân necunoscute, dereglările neurologice sunt dinamice, prognosticul precis al dezvoltării ulterioare este îngreuiat.

În legătură cu aceasta e veridică folosirea termenilor "encefalopatia", "encefalomielopatia" menționate ca stări patologice tranzitorii și neclasificate ale sistemului nervos central (Conform clasificării OMS, 1980).

Frecvența EHI la copiii cu greutatea mai mică de 1500 g atinge după unii autori cifra de 50 - 60%. În Statele Unite frecvența paraliziei cerebrale infantile e de 1 – 2 copii la 1000 copii maturi și numai la 10% din ei – cauza reprezintă ence-falopatia hipoxic-ischemică. Conform M. Levin și coautorilor (1985) în Marea Britanie frecvența encefalopatiei hipoxic-ischemice constituie 6 : 1000 copii maturi, dintre care 1 la 1000 au dereglări neurologice grave sau decedează de hipoxie perinatală.

Etiologia

EHI se diagnostichează la următoarele grupe de nou-născuți:

1. Cu decurgere nefavorabilă a perioadei antenatale:
   a) o parte din factorii etiologici acționează direct asupra creierului - abuzul de alcool la mamă, narcotice, unele medicamente, plus factorii ecologici și profesionali;
   b) prezența cauzelor, ce contribuie la apariția hipoxiei intrauterine, legate de maladiile mamei, placentei și fătului (priviți capitolul hipoxia)
2. Copiii, ce au suportat o hipoxie acută îndelungată cu scorul Apgar 0 - 3 puncte (care se menține mai mult de 5 minute)
3. Nașterile traumatice prelungite
4. Cu începutul convulsiilor în primele 12 - 24 ore de viață
5. Cu crize de apnee
6. Cu stop cardiac
7. Cu șoc
8. Cu apariția dereglărilor motorii la sfârșitul primei săptămâni de viață
9. Scăderea TA mai jos de 30 mm col.Hg
10. Hiperglicemia
11. Hipotermia
12. Infecție intrauterină
13. Retard în dezvoltare intrauterină
14. Tromboze (SCID, sepsis, policitemie)
15. Hipocarbia ($pCO_2 < 25$ mm col.Hg)
16. Ductul arterial persistent
17. Vârsta gestațională 32 săptămâni
18. Embolii (transfuzionali, cateterizarea venei ombilicale, prin vena ombilicală din placentă)
19. Hipertensiune intracraniană (edem cerebral, stază venoasă, hidrocefalia)

Patogenia

Independent de numeroasele examinări, patogenia rămâne puțin cunoscută.

În timpul de față se studiază rolul următorilor factori în patogenia EHI:

1. Sărăcirea circulației cerebrale

La nou-născuții sănătoși, născuți la termen, fără antecedente antenatale, conform datelor din literatură, chiar din primele zile de viață extrauterină există o stabilitate relativă a parametrilor de volum ai circulației cerebrale și tensiunii intracraniene. De menționat independența lor față de oscilațiile presiunii sistemice (arteriale), cu funcționarea unui mecanism dinamic de autoreglare a circulației cerebrale. Parametrii hemodinamicii cerebrale se schimbă în dependență de nivelul tensiunii arteriale în felul următor:

a) în cazul măririi tensiunii arteriale are loc ***arterioloconstricția***
b) în cazul scăderii tensiunii arteriale (la prematuri, hipoxie cronică, șoc hipovolemic) are loc ***scăderea perfuziei cerebrale – ischemia.***

Alt parametru care determină starea hemodinamicii cerebrale este **presiunea cerebrală perfuzională** – diferența dintre tensiunea arterială medie și tensiunea intracraniană.

La copiii cu ***suferință fetală mecanismele de autoreglare sau sunt reduse*** (asfixie acută grav-medie) sau lipsesc (asfixie severă, asfixie grav-medie, care s-a dezvoltat pe fond de hipoxie intrauterină cronică) și intensitatea circulației cerebrale depinde întru-totul de nivelul TA.

Pe lângă mecanismul ***de reglare dinamică*** a intensității circulației cerebrale există un al ***doilea mecanism - metabolic***. Prin urmare, în acest caz parametrii circulației se corelează cu modificările presiunii parțiale a O_2 și CO_2 din sânge: (Purves, Games, 1969, Luasc et al , 1966, Renuedy et al, 1971, Reivich.., 1971)

pCO_2 > 50 mm col Hg → vasodilatare
pCO_2 < 30 mm col Hg → vasoconstricție
pO_2 > 100 mm col Hg → vasoconstricție
pO_2 < 50 mm col Hg → vasodilatare

Efectul sus numit este posibil în rezultatul schimbării pH în peretele vascular.

Drept cauză de bază a reducerii circulației cerebrale scăzute (independent de pierderea capacităților de autoreglare) *este hipotonia arterială sistemică*. Totodată la acești copii e micșorat și debit-volumul cardiac, ca urmare a dereglărilor hemodinamice și a *alterării hipoxice a miocardului*. În afară de aceasta, la dereglarea intensității circulației cerebrale contribuie și *dereglarea refluxului venos* din creier și *creștere*a *rezistenței vaselor cerebrale*. Leziunea hipoxică a celulelor provoacă reducerea pregnantă a lumenului capilarelor cerebrale, ca rezultat crește rezistența la fluxul arterial, care induce fenomenul no-reflow (deficit circulator, care nu se restabilește după reoxigenarea posthipoxică, apare așa *numitul edem cerebral vasogen* - lichidul intravascular pătrunde în spațiul interstițial, apoi în substanța albă. În sfîrșit, acest lichid penetrează în ventriculii cerebrali, sporind tensiunea intracraniană. Un rol deosebit în apariția ictusului ischemic le revine particularităților hemostazei: orientarea trombotică a hemostazei. Ca factori provocatori sunt:

- reducerea nivelului plasminogenului și a activatorilor lui
- hipercoagulabilitatea sângelui
- policitemia (David Hulli, 1983, N.P.Șabalov, 1995)

Un rol important joacă și *hormonul antidiuretic* (HAD). În geneza leziunilor hipoxice ale creierului este caracteristic sindromul "*producerii excesive a HAD*" și din contra, pentru HIV este caracteristic *sindromul secreției insuficiente a HAD*. Ambele stări pot contribui la dezvoltarea edemului interstițial cerebral.(N.P.Șabalov, 1995, T.L.Gomella, 1995).

Sindromul secreției în exces HAD se caracterizează prin următoarele simptome:

- ***hiponatriemie***
- ***osmolaritate micșorată a plasmei***
- ***osmolaritate înaltă a urinei***
- ***eliminarea Na^+ în urină e echivalentă cu pătrunderea lui***
- ameliorarea după limitarea volumului de lichid administrat, indicarea de spironolactonă (veroșpiron) sau indometacin.

Sindromul secreției insuficiente a HAD marchează:

- *poliurie cu osmolaritatea și densitatea scăzută a urinei*
- *hipernatriemia* (frecvent la copiii cu edem cerebral) (Șabalov N.P., Gomella T.L., 1995)

2. Localizarea leziunilor cerebrale ischemice

EHI la prematuri este prezentat prin ***leucomalacia periventriculară*** (LPV) – ramolisment al substanței albe a creierului preponderent în regiunea unghiurilor externe ale ventriculilor laterali în vecinătatea orificiului Monro. LPV poate fi de focar și difuză. În debutul procesului se observă microscopic necroza de coagulare cu scleroza centrobulară și lipsa mielinizării, reacția neurogliei și formarea microcavităților peste 2 săptămâni. Ulterior pereții cavităților se colabează, iar substanța albă din jurul ventriculilor se sclerozează și se dilată. În focarul afectat sunt implicate ***căile motorii descendente***, în special, care ***realizează inervația membrelor inferioare, cu apariția parezei spastice inferioare***. În cazul afectării regiunilor laterale suferă fibrele nervoase ce inervează mușchii mâinilor cu apariția diplegiei spastice și tetraplegiei. Aproximativ 25% copii cu LPV dezvoltă local HPV sau EHI. La nou-născuții la termen sunt afectate preponderent regiunile parasagitale ale scoarței cerebrale, regiunile frontale și parietale, localizate la limita bazinelor arterelor cerebrale anterioare, medii, posterioare (I.Volpe).

Formarea noului tip de hemocirculație a structurilor cortico-subcorticale prin 3 artere principale cuprinde perioada de la 33 până la 39 săptămâni de gestație și face vulnerabile pentru hemocirculație cortexul și structurile subcorticale.

În caz de hipoxie acută îndelungată sau cea asociată cu suferința fetală antenatală, posibilitățile adaptive hemodinamice scad și circulația cerebrală se reduce brusc.

Hipoxia cronică intrauterină antrenează ganglionii bazali, talamusul, fapt ce condiționează micșorarea facultăților adaptive ale hemodinamicii. Regiunile bazale utilizează deosebit de activ glucoza, de aceea sunt afectate frecvent în caz de insuficiență placentară, micșorarea aportului de sânge și energie spre creier.

Afecțiunile ischemice de focar ale scoarței cerebrale pe fond de asfixie acută sunt o consecință a trombozelor, dereglărilor hemoreologice, pe când în caz de asfixie acută îndelungată sau asociată cu

hipoxie intrauterină cronică sunt o consecinţă a edemului citotoxic, lezării barierei hematoencefalice (BHE) şi atragerii în focarul afectarii a macrofagilor şi neutrofilelor.

La copiii prematuri, graţie unui număr impunător de anastomoze meningeale a arteriolelor bazinelor arterelor cerebrale anterioare, medii şi posterioare, ictusurile ischemice parasagitale nu apar, ***fiind tipică leziunea paraventriculară.***

În scoarţa cerebrală formată a copiilor născuţi la termen are loc un proces de adâncire progresivă a circumvoluţiunilor scoarţei cerebrale. De menţionat, că regiunile profunde ale adâncului circumvoluţiunilor sunt sensibile la hipoxie. În profunzimea circumvoluţiunilor din regiunile parasagitale apare infarctul (pierderea atât a neuronilor cât şi a celulelor gliale), focarele necrozei de coagulare - leucomalacia subcorticală, atrofia circumvoluţiunilor.

Dintre leziunile posthipoxice tipice pentru copiii născuţi la termen este caracteristică necroza selectivă a neuronilor scoarţei şi a hipocampului (chiar în lipsa convulsiilor, edemului cerebral), şi un proces patologic specific în ganglionii bazali, denumit în literatură, ca ***"status marmoratus"***- moartea neuronilor, glioza şi mărirea numărului fibrelor ischemizate ce dă o nuanţă marmorată ganglionilor bazali. Alterările mai sus numite marchează o coreoatetoza bilaterală. Deficitul izolat al neuronilor din hipocamp poate fi cauza disfuncţiei cerebrale minimale, dificultăţilor la învăţătură.

Edemul cerebral

Tumefacţia şi edemul cerebral – importanţă notorie revine celor citotoxice. ***Edemul citotoxic*** cerebral este determinat de o cascadă de ***aminoacizi "excitatori"*** dintre care, ***în primul rând, glutamatul.*** Hipoperfuzia, hipoxemia, aportul redus de substanţe energetice, ca glucoza, inhibă sinteza fosfaţilor macroergici - ATP, creatinfosfatului - furnizorilor energetici cu destinaţie neuronală.

Glutamatul este un neuromediator excitator, ce este conţinut în marea majoritate a neuronilor cerebrali. Carenţa energetică tipică a neuronilor hipoxici stopează pompele energeticodependente ale membranelor celulare, care, la rândul lor, duc la depolarizarea membranelor externe, eliminarea excesivă a glutamatului în interstiţiu, utilizarea lui insuficientă de neuroni şi celulele neurogliei. Stările lor hipoxice sunt însoţite de creşterea nivelului de glutamat, care excită receptorii neuronilor vecini NMDA-N-metil-D-aspartatului.

Receptorii excitaţi îşi deschid canalele pentru ionii de natriu şi calciu. Concentraţia patologic sporită de Na^+ şi Ca^{++} în celulă atrage apa, cu alte cuvinte apare edemul.

În etapa a II-a eliberându-se din depozitul intracelular în citoplasma neuronilor, ionii bivalenţi de calciu stimulează eliminarea ulterioară a glutamatului, activează proteoliza iniţiind:

- *inhibiţia respiraţiei*
- *acidoza intracelulară*
- *intensificarea pregnantă a formării acidului arahidonic, din fosfolipide şi radicalilor hidroxilici.*

Radicalii liberi şi lipozonoizii activizează trombocitele, prin urmare "reacţiile de eliberare" din trombocite induc obstrucţia vaselor funcţionale şi răspândirea ischemiei. Ischemia e favorizată de asemeni şi de surplusul radicalilor liberi, care lezează endoteliul capilarelor, activizează producţia leucotrienelor, fapt ce stimulează aderarea leucocitelor, eliberarea hemoatractanţilor, trombozarea vaselor.

Este demonstrat, că ***"consumul glutamatului",*** datorită excitării NMDA receptorilor neuronilor vecini, contribuie la antrenarea focarelor cerebrale nonischemizate.

De asemenea stările de fond pot influenţa gradul "consumului de glutamat".

Stările cu durată de circa 2 ore de hipoglicemie sunt însoţite de creşterea de 15 ori a nivelului de glutamat în creier. I. A. Iacusen (1993) a demonstrat atât în condiţii de laborator, cât şi pe secţiunile creierului nou-născuţilor decedaţi în urma asfixiei, reducerea importantă a activităţii piridoxalchinazei.

Ca o consecinţă a deficitului de piridoxalfosfat, se reduce activitatea enzimei piridoxal-dependente, ce catalizează decarboxilarea acidului glutaminic, cu dereglarea formării ulterioare a acidului gamaaminobutiric (AGAB).

Datele sus consemnate se referă ***la edemul cerebral citotoxic*** (îndată după naştere în caz de hipoxie acută) ***cu efect pozitiv în primele ore de viaţă, chiar şi în lipsa tratamentului medicamentos,*** pe teren de indici normali ai componenţei gazelor şi hemodinamicii. ***La nou-născuţii asfixici*** pe fond de ***suferinţă cronică fetală*** sau în cazurile când scorul Apgar în minutul 5 de viaţă se menţine 3 puncte şi mai puţin, intensitatea circuitului cerebral rămâne redusă graţie presiunii sistolice joase şi lipsei stabilizării circulaţiei cerebrale asociate cu fenomenul "no-reflow" datorită rezistenţei vasculare cerebrale crescute. Aceasta în combinare cu acidoza metabolică gravă (pH < 7,0; BE < - 12 mmol/l) contribuie la dezvoltarea stadiului II de edem cerebral - edemul vasogen, "tumefierea creierului".

În funcţie de particularităţile desfăşurării perioadei de dezvoltare intrauterină, procesului de naştere, terapia medicamentoasă la mamă, care au contribuit la formarea unor dereglări metabolice, la unii copii, după ce au suportat o hipoxie la naştere,

predomină între manifestările clinice efectul de acumulare a "mediatorilor excitanţi" (în special a glutamatului), ce se exprimă prin nelinişte, hiperexcitare, etc., iar la alţii - a mediatorilor inhibitori (AGAB), adenozinei, opiaceelor endogene, cu următoarele manifestări:

- adinamie
- letargie
- diminuarea reflexelor
- hipotonie
- regurgitaţii, etc. (tabelul 20)

Particularităţile evoluţiei perioadei intrauterine, a travaliului, tratamentului medicamentos matern cu reflecţie în metabolism cauzează dominarea în tabloul clinic la unii nou-născuţi a efectului de acumulare.

Tabelul 20

Particularităţile gravităţii encefalopatiei post-hipoxic-ischemice la nou-născuţii la termen
(Sarnat, Arch, Neurd, 1976)

Starea cunoştinţei	Gradul gravităţii		
	Stadiul I hiperexcitare	**Stadiul II inhibare**	**Stadiul III sopor**
Examen neuromuscular:			
- tonusul muscular	normal	hipotonie flască	flască
- postura	flexie distală slabă	flexie distală pronuţată	decerebrare intermitentă
- reflexele de extensie	superactive	superactive	parţială scăzute sau absente
- mioclonus tegumentar	prezent	prezent	absent
Reflexele complexe:			
- de sugere	activ	bun sau absent	absent
- Moro	bun, la limita inferioară	incomplet	absent
- oculo-vestibular	normal	superactiv	bun sau absent
- reflexele tonice cervicale	reduse	bun	absente
Funcţii autonome	**simpaticotonie generalizată**	**parasimpaticotonie generalizată**	**depresia ambelor sisteme**
- pupilele	midriază	mioză	variabile, deseori reacţie slabă la lumină
- ritm cardiac	tahicardie	bradicardie	variabil
- secreţia bronşică şi salivară	redusă	crescută	variabilă
- motilitatea intestinală	normală sau scăzută	mărită, diaree	variabilă
Electroencefalograma	normală	precoce: unde delta de voltaj mic, tardivă - normalizare	precoce: periodic faze-izopotenţiale, tardivă - izopontenţial total
Durata	mai puţin de 24ore	2-14 zile	ore – săptămâni

Etapele evoluţiei leziunilor cerebrale în caz de EHI

Examinările demonstrează că perioada clinică critică maximă a EHI se manifestă în primele ore de viaţă, cu ameliorarea şi stabilizarea urmată de agravarea stării generale în ziua 3 - 4. Drept cauză serveşte edemul cerebral secundar (vasogen), înrăutăţirea metabolismului cerebral şi hemoragiile cerebrale.

Mecanismele patogenetice

- dereglarea hemostazei (deficit maxim al factorilor vitamin-K dependenţi şi ai sistemului de coagulare), disfuncţii trombocitare cu

recrudescențe de apariție sau sporire a hemoragiei intracraniene

- dereglări metabolice generale (hipoglicemie, hipocalciemie, hipomagniemie etc., care pot provoca convulsii cu creşterea bruscă a hipoxiei cerebrale) ce sporesc la flămânzirea copilului, alimentație parenterală nerațională
- deficitul mediatorilor de inhibiție cu predominarea sintezei celor de excitare (glutamat)
- pătrunderea macrofagilor şi neutrofilelor activizate în creier pe teren de lezare a BHE (macrofagii activi pot sintetiza hidroxidul glutamat, fermenții proteolitici, induc procesele sclerotice, etc.) (Sironina I.V., 1952).

Printre indicatorii biochimici de afectare a creierului mai frecvent este determinarea în serul sanguin a ***funcției creatinfosfochinazei***, care pătrunde în sânge din neuroni, când este defect al membranei externe sau moartea neuronilor.

În procesul afecțiunii hipoxice cerebrale evidențiem 4 perioade:

I. acțiunea nemijlocită a insuficienței oxigenului
II. dereglarea hemodinamicii generale şi cerebrale
III. restabilire (compensare)
IV. schimbări atrofice progresante în creier (Purkine R.P., Jucova T.P., 1995).

Un moment demarcațional a tabloului patologic în dezvoltarea organismului, ce a suferit de hipoxie, este perioada ce urmează nemijlocit după terminarea ei. Dereglarea microcirculației, insuficiența mecanismelor reglatorii, incapacitatea de a restabili interacțiunea normală sunt cauzele cele mai importante în dezvoltare a EHI.

Din cele expuse reiese necesitatea terapiei în perioada posthipoxică precoce, îndreptată spre normalizarea circulației generale cerebrale şi paralel neurotrofice – stimularea proceselor reparative în creier. Copilul ce a suportat hipoxie perinatală necesită o reabilitare pe etape cu indicarea cât mai precoce a preparatelor neurotrofe.

La adulți numărul de celule nervoase şi sinapse în 1 mm^3 de țesut cerebral se conține numai 40% în comparație cu copiii în vîrstă de 1 - 7 ani, iar numărul de sinapse la o celulă nervoasă la această perioadă - cu 20% mai mic, ce demonstrează proprietățile plastice şi reparative enorme a creierului la copiii de vîrstă precoce şi în acelaşi timp compensarea defectelor diferențierii creierului (Constantinov I.N. 1985).

Evaluarea neurologică în perioada neonatală

Ea este în special indicată în 2 situații:

- în cazul unei suferințe fetale acute dovedite, când este important de a depista şi aprecia gradul retenției cerebrale, descrisă de obicei sub termenul de encefalopatie hipoxico-ischemică
- dacă semnele neurologice anormale sunt prezente de la naştere, originea lor este stabilită şi este exclusă o patologie generală (infecțioasă sau metabolică)

Semnele encefalopatiei anoxo-ischemice trebuie căutate prin studierea:

- anamnezei antenatale şi travaliului (mişcările active a fătului, înregistrarea ritmului cardiac fetal, dinamica procesului de naştere, anomaliile placentei sau cordonului ombilical, scorul Apgar)
- parametrilor biologici a EHI (acidoza metabolică, hiperlactatemia; evaluarea leziunilor hepatice sau renale).

Pentru a diagnostica suferința cerebrală post-anoxică, semnele EHI enumerate mai sus trebuie să fie evidente. Dacă ele sunt prezente peste o perioadă de timp, trebuie excluse alte cauze ale depresiei neurologice neonatale.

În realitate, patologia neurologică neonatală nu se datorează anoxiei. Acest moment e important prin faptul că maladiile neurologice congenitale (dobândite "in utero" sau genetice, în special neuromusculare) numaidecât se complică cu EHI dobândită. În această vârstă, când semiologia neurologică este săracă, examenul neurologic separat nu permite stabilirea la modul general a diagnosticului diferențial cu certitudine.

E necesar de luat în considerație importanța datelor suplimentare prin evaluarea:

1. Antecedentelor familiare (cercetarea consanguității şi antecedentelor patologice la frați si surori, avorturile spontane repetate)
2. Evoluția sarcinii (prezența epizoadelor traumatice sau infecțioase; semnelor ce evocă patologia antenatală: diminuarea activității fetale, hidroamnion)
3. Prezența microcefaliei, a dismorfismului şi sau a semnelor hipomotilității spontane (artrogripoza, chiar şi minimală, pumni mici sau a coastelor subțiri).

Această anchetă clinică în comun cu examenele suplimentare, printre care EEG, ocupă un loc primordial, permite excluderea cu securitate patologia constituțională.

Pe parcurs trebuie de evaluat intensitatea EHI. În mod clasic ea se divizează în 3 stadii. (în 1976 Sarnat), bazându-se pe ansamblul criteriilor clinice şi EEG .

EHI se clasifică după 3 stadii de gravitate:

1. Stadiul minor:

- variate tulburări ale tonusului muscular cu hiperexcitabilitate

- absența tulburărilor cunoștiinței și reflexelor nou-născutului

2. Stadiul moderat (grav-mediu):
- tulburările tonusului muscular
- depresii ale cunoștinței, ale reflexelor primare
- posibilitatea crizelor izolate

3. Stadiul major (grav):
- stare letargică sau comă
- stare convulsivă cu trasee intercritice foarte perturbate.

E necesar de notat că criteriile folosite pentru diferențierea stadiilor sunt imprecise, prin faptul că:
- administrarea anticonvulsivantelor duce la depresia SNC, care împiedică diferențierea stadiului 2 și 3
- nu întotdeauna e ușor de diferențiat perioada între crizele convulsive de statusul convulsiv; ultimul poate apărea la nou-născuți în lipsa dereglărilor neurologice (de exemplu: convulsii metabolice)

Tabloul clinic în dependență de localizarea leziunilor

Semiologia neurologică este foarte săracă în perioada neonatală pentru a indica localizarea leziunilor, cu atât mai mult că sunt multifocale. Cu toate acestea, asocierea unor simptome are mare importanță pentru diagnosticul topic, ele ne indică direcția unor examinări suplimentare.

1. Prezența crizelor în unele stări patologice caracterizează afectarea cortexului cerebral
2. Lezarea unilateral asociată sau fără hemisindrom, de obicei, indică afectarea vaselor cerebrale
3. Hipertonia asociată cu mișcări anormale ale globilor oculari, de obicei, indică în favoarea afectării nucleelor gri a creierului
4. Dereglări importante de glutiție asociate cu tulburări respiratorii și oculomotorii ne îndreaptă atenția spre afectarea trunchiului cerebral
5. Prezența hipotoniei importante, dar fără tulburările cunoștinței și a EEG, poate evoca prezența afecțiunilor coarnelor anterioare ale măduvei spinării

După tabloul clinic în primele zile de viață a nou-născutului evidențiem 3 stadii (grade de manifestare) (tabelul 21).

Tabelul 21

Stadiile clinice ale encefalopatiei hipoxico-ischemice (Sarnat и M.Сарнэт, 1975)

Indicii	I stadiu	II stadiu	III stadiu
Cunoștința	hiperexcitabilitate	letargie	comă
Tonusul muscular	normal	hipotonic	apatic, lipsește
Reflexele osteotendinoase	exagerate	exagerate	micșorate, lipsesc
Mioclonus	prezent	prezent	lipsește
Reflexele complexe de sugere	active	diminuate	lipsesc
Reflexul Moro	de sine stătător activ	incomplet	lipsește
Reflexul de prehensiune superior	normal sau vioi	vioi	lipsește
Reflexele oculoencefalice	normale	hiperactive	diminuate, lipsesc

Pentru tabloul clinic al stadiului ușor e caracteristic:
- hiperexcitabilitate la acțiunea factorilor externi
- tahicardie
- inhibiție de scurtă durată, cu trecere în excitare
- midriază moderată
- extensia capului, în poziție pe șezute
- diminuarea adducției coapselor

Pronosticul în marea majoritate a cazurilor e satisfăcător.

Picul maxim de realizare a acestor simptome sunt *primele 24 ore de viață*. Restabilirea, în special, apare la a 3 zi de viață (Volpe I., 1989).

Pentru stadiul mediu de gravitate (stadiul II) este caracteristic:
- hipotonie (regiunii proximale)

a) în mâini mai pronunţată ca în picioare - la copiii născuţi la termen
b) în picioare mai pronunţată ca în mâini - la prematuri

- inhibiţie ce trece în sopor
- act de sugere diminuat şi glutiţie dereglată (până la sindrom pseudobulbar)
- reflexul Moro diminuat
- respiraţie periodică de tipul "gasps"
- respiraţie periodică Cein-Stoks
- crize de bradicardie şi bradipnee
- reducerea motilităţii spontane

În a doua jumătate a zilei la aceşti copii apar convulsii (50% cazuri), care sunt cupate de terapia anticonvulsivantă.

În ziua 2 de viaţă tonusul muscular la copii se îmbunătăţeşte, dar pot apărea:

- ţipăt pătrunzător cu tembru înalt
- regurgitări
- convulsii mioclonice
- mişcări involuntare
- tremorul

La sfârşitul zilei a doua de viaţă şi la începutul zilei a treia apar crize de apnee, semne de hipertensiune intracraniană sau *edem cerebral, inhibiţie, care trece în sopor. Maxim semnele neurologice se manifestă la 24 - 72 ore.* Ameliorarea stării generale a copilului cu EHI (stadiul II) apare la sfârşitul primei săptămâni de viaţă.

Dacă simptomatica neurologică (apatia, hipotonia, mişcările limitate, starea soporoasă) se menţine mai mult de o săptămână, după Hill A. şi Volpe I. (1989), consecinţele neurologice se dezvoltă la 20 - 40% copii în formă de retard în dezvoltarea psihică, insuficienţa coordonaţiei, simptomatică focară.

Forma gravă a EHI se clasifică:

Stadiul III - A: primele 10 - 12 ore de viaţă

- stare soporoasă sau comă (reacţie slabă sau lipsa ei la excitanţi dureroşi)
- respiraţie periodică Cein-Stoks (poate fi o variantă a normei la termenul de gestaţie 32 săptămâni)
- lipsa reacţiei la lumină, pupilele îngustate
- mişcări plutitoare a globilor oculari
- mişcări necoordonate a globilor oculari (până la 32 săptămâni de gestaţie este o variantă a normei)
- alte fenomene oculare devieri tonice a ochilor cu sau fără tremor:
  - fixarea îndelungată a privirii cu ochii larg deschişi
  - clipire sau tremorul pleoapelor.

La afectarea trunchiului cerebral se observă următoarea simptomatică cerebrală:

- imobilitatea globilor oculari în poziţie medie
- dilatarea pupilelor
- strabism.

Prezenţa acestor simptome oculare în primele 12 ore de viaţă - determină prezenţa traumei trunchiului cerebral la copiii născuţi la termen.

- hipotonie mai frecvent decât hipertonie
- motilitatea motorie spontană lipseşte sau e minimală (în normă mişcările spontane apar în picioare la termenul de gestaţie de 28 săptămâni)
- convulsiile (50% cazuri)
  a) la prematuri - tonice (decerebrare tranzitorie)
  b) la copiii născuţi la termen - clonice multifocale
- intensificarea simptomelor de automatism oral
- crize de apnee de durată scurtă în combinare cu alte semne clinice sus expuse
- necroza renală tubulară acută, cu dezvoltarea oliguriei sau insuficienţei renale acute.

12 - 24 ore

- activitatea cerebrală creşte, dar nu este însoţită de fixarea privirii şi reacţia la excitanţii senzoriali
- convulsiile se intensifică (la apariţia în primele 12 ore) sau apar în această perioadă încă la 20% copii
- apnee repetată (50%)
- mărirea excitabilităţii neuroreflectorii
- apariţia parezei proximale (35 - 50% cazuri):
  a. la prematuri în mâini
  b. la copii născuţi la termen în picioare

Stadiul III - B

24-72 ore

- comă profundă
- stop respirator
- simptomatica oculară trunchiulară (dilatarea pupilelor, lipsa fotoreacţiei, imobilitatea globilor oculari, strabism)
- nu este simptomul "ochi de păpuşă"
- agravare catastrofală a stării copilului (la combinarea cu HIV la prematuri).

Cauza cea mai veridică a comei - dezvoltarea proceselor destructive şi necrotice în creier cu sau fără edem citotoxic. Cu cât mai devreme apar convulsiile posthipoxice, cu atât mai gravă e encefalopatia şi pronosticul e mai nefavorabil. Cea mai nefavorabilă este apariţia convulsiilor în primele 2 - 6 ore de viaţă; convulsiile frecvent sunt refractare la terapia anticonvulsivantă.

Trebuie să ţinem cont de faptul, că la copiii cu hipoxie perinatală severă cauza convulsiilor chiar în primele ore de viaţă pot fi dereglările metabolice: hipoglicemia, hipocalciemia, etc. şi deaceea e necesar monitoringul acestor indici.

Dereglările motorice, hipotonia musculară la diferiţi copii cu EHI pot avea unele particularităţi:

La copiii născuţi la termen în asfixie acută gravă pe contul ***ischemiei regiunilor parasagitale*** la sfîrşitul primelor zile de viaţă se poate dezvolta ***"slăbiciunea braţului"***- la copilul susţinut de subţiori ***"capul se afundă între umeri".*** Despre aceasta ne poate vorbi şi slăbiciunea regiunilor proximale - semnul ***"lăbuţei de focă".***

La prematuri cea mai tipică sunt ***"slăbiciunea picioarelor"***, apatia, crizele de apnee cu bradicardie, motilitatea minimă, lipsa reflexului de sugere, regurgitările, etc.

Particularităţile decurgerii EHI în perioada neonatală radical depind de fonul, patologia concomitentă şi complicaţiile asfixiei. Important este diagnosticul precoce a dereglărilor pulmonare, cardiovasculare, metabolice. Este stabilit că ***oliguria în creştere (diureza mai mică de 15 ml/kg/zi)*** în perioada neonatală precoce corelează cu un ***pronostic neurologic nefavorabil, adică frecvenţa înaltă a complicaţiilor neurologice*** atât în perioada neonatală, cât şi în catamnestic.

Leucomalaţia periventriculară (LPV)

LPV - una din complicaţiile tipice a stării hipoxice la prematuri; faza de focar a ischemiei.

Frecvenţa la prematuri: 1000 – 1500 g – 13,3%
1500 – 2000 g – 21,6%
2000 – 2500 g – 31,6%
2500 de la 3,5 – 14,8%

De obicei este vorba de hipoxia îndelungată persistentă la copiii născuţi în asfixie cu dezvoltarea mai apoi a pneumopatiei, pneumoniilor. În caz de LPV focarele de necroză se răspândesc în substanţa albă în jurul regiunii anterioare şi posterioare a ventriculilor laterali şi cuprinde căile corticale aferente.

Baza anatomic-funcţională - forma localizată de ischemie – acesta e bazinul de anastomoze a ramurilor terminale a arterelor cerebrale a plexului coreoid, adică zona de limită e cea mai vulnerabilă pentru hipoperfuzia cerebrală. Cauza LPV poate fi, afară de acidoză, endotoxemia în sepsis ce provoacă scăderea tensiunii arteriale la nou-născuţi, SDR grav şi sau apnee repetate, insuficienţă cardiacă.

Patogenia: hipoperfuzia creierului ca urmare a hipoxiei – hipoxemiei, mai des provoacă afectarea bilaterală a emisferelor creierului, necroza poate apărea peste 5 – 6 ore după naştere.

Simptomele clinice

- hipotonie
- hiporeflexie
- reflexul Moro incomplet (faza I)
- ţipăt slab
- apatie
- adinamie
- convulsii (drept echivalent al lor poate fi nistagmul rotator, etc.)
- lipsa reflexului de sugere şi glutiţie
- crize de hipoxie(cianoză)

Diagnosticul ultrasonor – faza ecogenă – primele 7 zile (ecogenitatea sporită în regiunea periventriculară) – **desenul 12 (a);** următoarele 7 – 14 zile – faza cistică a pseudocistului **desenul 12 (b).** La 4 luni – glioză pe locul pseudocistului.

Urmările

- sindromul disfuncţiilor minime
- microcefalia
- paralizie cerebrală infantilă (diplegie spastică în picioare) cu dereglări psihice pronunţate.

Diagnosticul

Diagnosticul de EHI se stabileşte complex pe baza datelor anamnestice (decurgerea graviditătii, starea intrauterină a fătului, evoluţia naşterii, starea la naştere, manipulaţiile în travaliu, scorul Apgar) şi analiza în dinamică a semnelor clinice. Pentru confirmarea diagnozei de EHI e necesară scanarea ultrasonoră a creierului, EEG, dopplerografia vaselor cerebrale, tomografia computerizată a creierului.

Ultrasonografia - EHI gradul II - ecogenitatea crescută, care trece peste 3 - 4 săptămâni, EHI gradul III - ecogenitatea crescută a creierului în întregime: capsulei, nucleelor subcorticale, talamusului şi circumvoluţiunilor, tabloul este neclar, e micşorată pulsaţia cercului Veliziev.

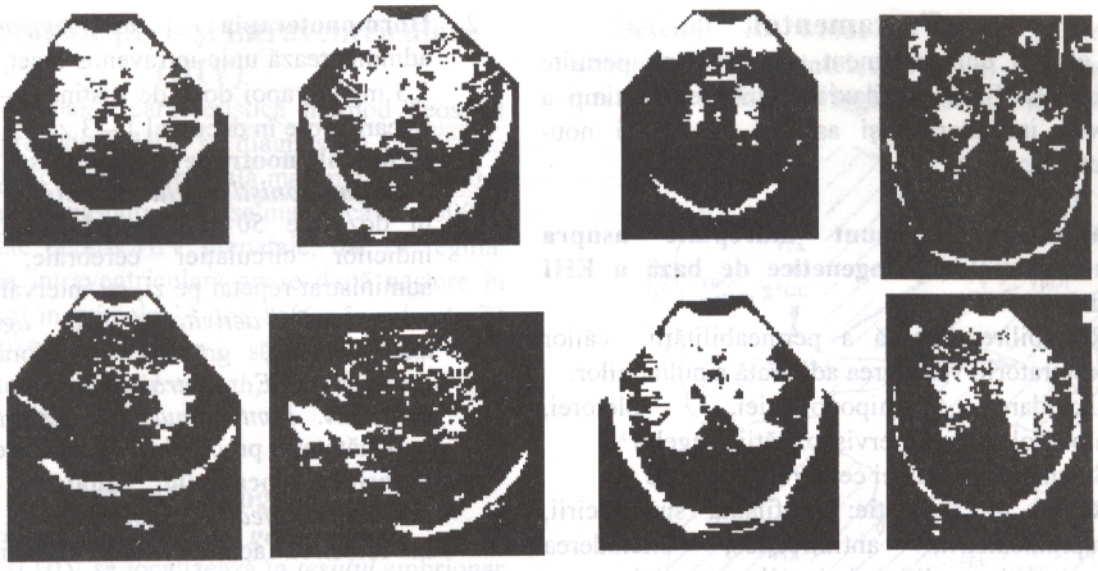
Dopplerografia - paralizie vasculară.

Diagnostica LPV:

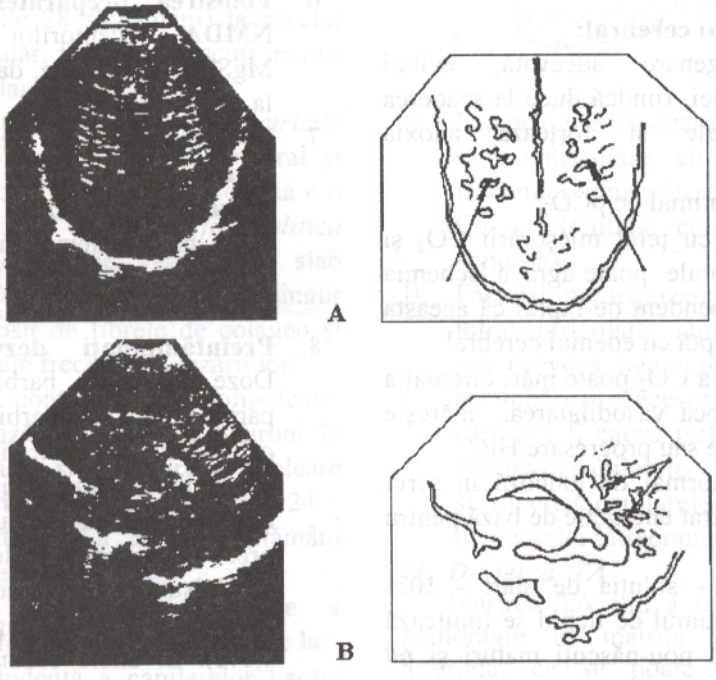
sonografia - faza ecogenă (ecogenitatea crescută periventriculară):

- 7-14 zile- faza cistică - pseudokistoză
- 4 luni - glioză în locul pseudokistilor

Deces în 15 - 20 % de cazuri; forme grave de PCI cu reţinerea dezvoltării psihice - 20 %; în 55-65% - dereglări psiho-neurologice în formă de simptome de focar, fatigabilitate mărită, labilitate emoţională.



Desenul 12 (a). Leucomalaţia periventriculară, stadiul cu ecogenitate sporită, edem periventricular.



Desenul 12 (b). Leucomalaţia periventriculară, stadiul formării pseudochistului:
A – suprafaţa coronară, secţiunea prin lobii occipitali ai creierului
B – suprafaţa sagitală, secţiunea prin ventriculul lateral al creierului. Mulţi pseudocişti în regiunea periventriculară.

Pronosticul

La copiii care s-au născut în stare de asfixie cele mai grave simptome sunt:

- persistenţa scorului Apgar 0-3 puncte în decurs de 5 minute şi mai mult (păstrarea lui 20 minute) este maximal nefavorabilă atât pentru supravieţuire, majoritatea copiilor decedează în vîrstă de până la 1 an de viaţă, cât şi pentru pronosticul neurologic al celor supravieţuiţi - leziuni grave ale creierului, sindrom convulsiv recidivant, hipotonie musculară rezistentă, trecerea fazei adinamice şi hipotonice în stare de hiperexcitabilitate evidentă şi hipertonie în muşchii extensori.

După "perioada de bunăstare falsă" la copil se pot dezvolta dereglări motorii şi senzoriale, semne de paralizie cerebrală, reţinerea sau insuficienţa dezvoltării psiho-motorii şi mintale, epilepsie.

Tratamentul

Cel mai bun tratament este de a nu permite dezvoltarea EHI: profilaxia şi tratarea la timp a hipoxiei intrauterine şi asfixiei fătului şi nou-născutului.

A. Măsurile, ce sunt îndreptate asupra mecanismelor patogenetice de bază a EHI sunt:

1. Restabilirea rapidă a permeabilităţii căilor respiratorii, ventilarea adecvată a pulmonilor.
2. Lichidarea hipovolemiei, pletorei, hipervolemiei, hiperviscozităţii sângelui
3. Susţinerea perfuziei cerebrale adecvate
4. Regim de protecţie: profilaxia suprarăcirii, supraîncălzirii, antiinfecţios, excluderea excitanţilor auditivi şi vizuali traumatici
5. Corijarea acidozei patologice, dereglărilor electrolitice

B. Profilaxia edemului cerebral:

a) susţineţi o oxigenare adecvată, evitaţi introducerea eufilinei, fiindcă duce la scăderea circulaţiei cerebrale şi forţează anoxia cerebrală

b) menţineţi nivelul optimal de pCO_2:
   - hiperventilarea cu ţelul micşorării CO_2 şi circulaţiei cerebrale poate agrava ischemia cerebrală, independent de faptul că aceasta este o cale de luptă cu edemul cerebral
   - şi invers, mărirea CO_2 poate mări circulaţia cerebrală, provoca vasodilatarea, măreşte riscul de apariţie sau progresare HIC

c) menţineţi nivelul normal de glucoză în serul sanguin, ca un substrat energetic de bază pentru creier

d) terapia de infuzie - soluţia de start - 10% soluţie glucoză; volumul de lichid se limitează ***la 30 ml/kg*** pentru nou-născuţi maturi şi ***60 ml/kg*** pentru prematuri, nu se permite dezvoltarea hipoglicemiei şi dehidratării.

C. NB! *În general remediile medicamentoase sunt indicate în edemul cerebral vasogen, interstiţial. În cazul edemului citotoxic, eficacitatea remediilor e minimă sau nulă.*

Sunt următoarele direcţii a farmacoterapiei edemului cerebral vasogen la nou-născuţi:

1. **Remediile osmotice active** – *manitolul* în doză unică 0,25 – 0,5 g/kg, încet în picurătoare, soluţie 10%. Levene şi Evans (1993) au demonstrat, că administrarea manitolului în doza 1 g/kg în cazul asfixiei grave predispune scăderea tensiunii intracraniene peste 1 oră, cu păstrarea acestui efect în decurs de 4 ore.
2. **Hormonoterapia** – *dexametazonul* – se administrează unic intravenos încet, în doză de 1,5 mg/kg, apoi doza de susţinere – 0,5 mg/kg fiecare 6 ore în decursul 1 – 3 zile şi mai mult.
3. **Remediile nootrope** (piracetam sau pantogam) – ***ca antagonişti ai glutamatului.*** *Piracetamul* în doză de 50 mg/kg induce normalizarea indicilor circulaţiei cerebrale, poate fi administrat repetat pe zi, cu interval de 12 ore; *micşorează activitatea de agregare a trombocitelor*, grăbeşte ameliorarea stării comatoase. *E contraindicat în sindromul convulsiv. Pantogamul* (40 mg/kg/24 ore) – îmbunătăţeşte procesele trofice în creier.
4. **Folosirea blocatorilor canalelor de Ca^{++}** - *verapamil, nifedipin, nimotop.* Însă experienţa în folosirea acestor remedii la nou-născuţi lipseşte.
5. **Administrarea inhibitorilor trombocitari** – *indometacina.*
6. **Folosirea preparatelor de Mg, blocanţi NMDA** – receptorilor glutamaţi – soluţie 25% $MgSO_4$ – 0,2 ml/kg, dar nu mai mult de 1,0 ml la o administrare.
7. **Preîntâmpinarea dezvoltării sindromului secreţiei neadecvate a hormonului anti-diuretic (SNHAD)** – dacă scade diureza şi apare hiponatriemia, hiperosmolaritatea urinei şi hiperosmolaritatea plasmei – limitarea strictă a volumului de lichid administrat.
8. **Preîntâmpinaţi dezvoltarea convulsiilor.** Doze înalte de barbiturice – administrarea parenterală a fenobarbitalului – ***10 mg/kg de 2 ori pe zi*** la sigur îmbunătăţeşte rezistenţa neuronilor către hipoxie şi pronosticul neurologic. Doza de susţinere ***3 – 8 mg/kg/24 ore***. Dacă convulsiile nu se cupează, se administrează intravenos seduxen – 0,1 mg/kg, intramuscular – 0,2 mg/kg (0,15 ml/kg soluţie 0,5%). În unele cazuri doza poate fi mărită până la 0,5 mg/kg (0,1 ml/kg soluţie 0,5%) – intravenos. La administrarea intravenoasă efectul este rapid. *Acidul aminobutiric* se administrează intravenos încet (!) (rar intramuscular) în soluţie 20% 100 – 150 mg/kg. Efectul apare peste 10 – 15 min şi se prelungeşte 2 – 3 ore. *Droperidolul* mai des se foloseşte pentru potenţierea efectului anticonvulsant. Se administrează intravenos, rar intramuscular, în soluţie 0,25% în doză de 0,1 – 0,2 mg/kg (0,04 – 0,08 ml/kg). E binevenit la copiii cu febră, dereglarea circulaţiei periferice. E contraindicat copiilor cu hipotensiune, afectarea cordului. Durata efectului 2 – 4 ore, încet peste 3 – 10 min de la administrare, picul – 30 min.

Hemoragiile peri- şi intraventriculare (HIV)

HIV – boală caracteristică în mod deosebit copiilor prematuri. HIV se diagnostică la 45% la nou-născuţi cu masa corporală mai mică de 1500 g şi 80% la nou-născuţi cu masa mai mică de 1000 g. Există date pentru HIV prenatale, dar ca regulă, hemoragia intraventriculară apare după naştere în 60% cazuri în primele 24 ore, 85% - în primele 72 ore şi 95% - în prima săptămână de viaţă (Hambletan Wigglesworth, 1976, Pape, Wigglesmorth, 1979).

Patofiziologia

I. Matricea subependimală germinativă

HPV şi HIV se localizează în *ţesutul* embrionar subependimal şi periventricular (la nou-născuţi cu termenul de gestaţie mai mult de 28 săptămâni) şi corpul sau capul nucleului caudal (la termenul de graviditate mai puţin de 28 săptămâni) la nivelul orificiului interventricular. La nou - născuţi maturi - aceasta e regiunea talamo-caudală.

Ţesutul embrionar prezent – *matricile germinativ* – este proliferarea ţesutului neural şi glial a sistemului nervos în dezvoltare. Aceasta e o *substanţă gelatinoasă*, cu activitate *fibrinolitică înaltă*, are o reţea deasă de vase largi, slab diferenţiate, peretele cărora constă dintr-un singur strat endotelial şi e lipsit de fibrele de colagen şi elastice – una din cauzele frecvente a lezării lor.

Ţesutul embrionar conţine celule polipotente, ce migrează şi formează 6 straturi de neuroni în scoarţa emisferelor mari şi structurilor nucleare profunde. Activitatea majoră se observă între 24 – 32 săptămâni de gestaţie. La 35 de săptămâni stratul embrionar se reabsoarbe.

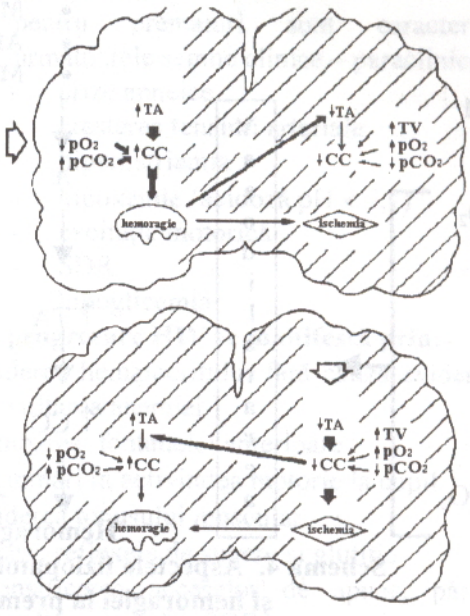
Circulaţia sanguină a acestor sectoare a creierului are un şir de particularităţi ce duc la:

- vascularizarea abundentă a capilarelor haotic situate cu membrana bazală insuficient formată (deficitul de colagen), ce nu au susţinere tisulară
- fluxul venos dificil cu circulaţia arterială excesivă.

De aici mărirea temporară a tensiunii arteriale duce la supraîncărcarea microcirculaţiei stratului embrionar, ce duce la apariţia hemoragiilor subependimale, iar apoi în cazul distrugerii vaselor la HPVşi HIV. Factorii principali ce duc la ischemie sau hemoragie sunt prezentaţi în schema 4.

Pe desenul 13 e prezentat modelul clasic bilateral a patogeniei dezvoltării HIV şi ischemiei periventriculare.

Desenul 13 Modelul clasic bilateral a ischemiei periventriculare şi hemoragiei intraventriculare (Wiggles Worth, Pape, 1979).



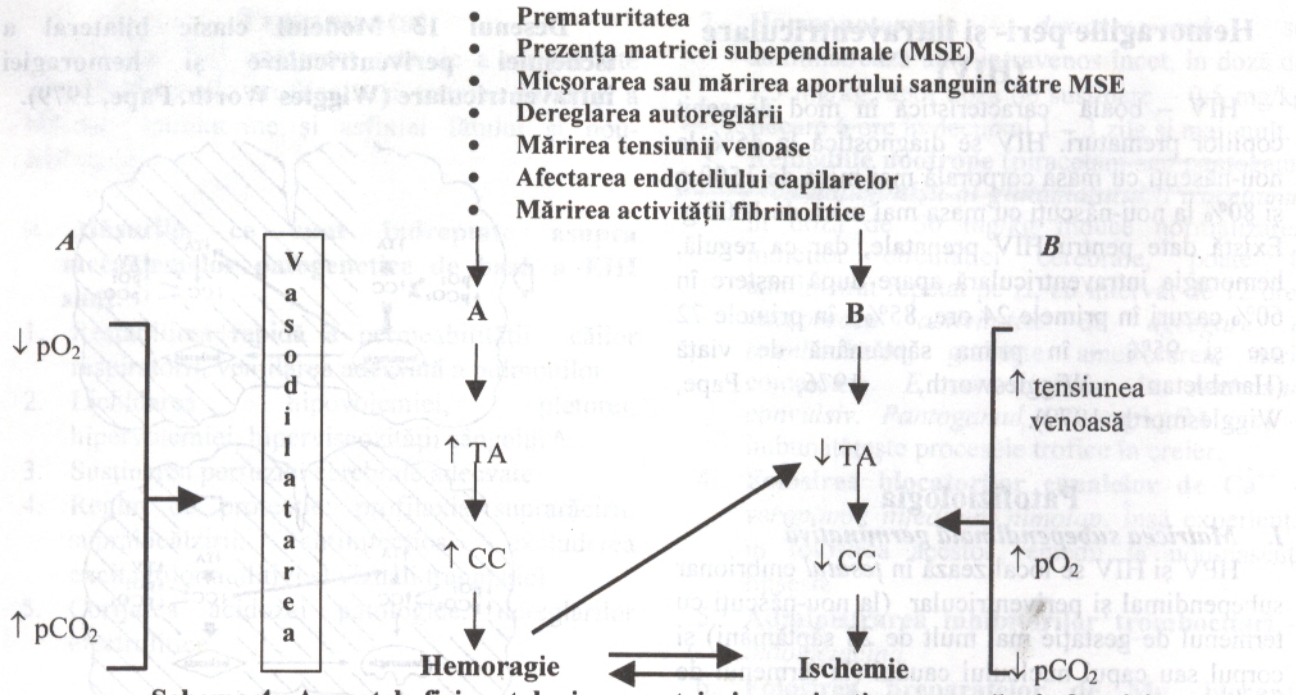
A. Factorii predispozanţi dezvoltării hemoragiei intraventriculare, cu dezvoltarea ulterioară a ischemiei creierului. (TA – tensiunea arterială; CC – circulaţia cerebrală; TV – tensiunea venoasă)

B. Factorii predispozanţi dezvoltării hemoragiei intraventriculare. Din stânga – factorii, care pot provoca hemoragie intraventriculară fără schimbări predecesorii. Din dreapta - factorii, care pot fi cauza ischemiei subependimale ce afectează capilarele, cu mărirea ulterioară a CC şi ruperea capilarelor afectate – dezvoltarea hemoragiei intracraniene.

II. Devierea TA

Mărirea TA sau a tensiunii venoase duce la hemoragie în matriţa germinativă. Hipotensia arterială, ce se poate dezvolta în hipoxemia evidenţiată, provoacă afectarea ischemică a circulaţiei periventriculare, iar restabilirea ulterioară a circulaţiei (în special bruscă) cu tensiunea arterială normală sau mărită provoacă hemoragie.

Hipoperfuzia îndelungată şi stabilă în regiunea matricelui embrionar duce la leucomalacia periventriculară. În aşa fel cauza de bază a HIV şi HPV constă în asigurarea insuficientă a circulaţiei cerebrale la copilul prematur bolnav. În stratul embrionar complet lipseşte capacitatea către autoreglarea circuitului cerebral în cazul devierii circuitului sistemic şi diferite oscilaţii rapide a ultimei pot duce la înrăutăţirea evidentă a microcirculaţiei, fiind factori cu risc sporit al hemoragiilor.



Schema 4. Aspectele fiziopatologice a matricei germinative ca sursă a ischemiei și hemoragiei la prematuri

A – factorii predispozanți către dezvoltarea hemoragiei în ventriculele creierului

B – factorii predispozanți către dezvoltarea ischemiei periventriculare

(TA – tensiunea arterială; CC – circulația cerebrală)

Despre particularitățile reglării circuitului cerebral se vorbește în compartimentul - encefalopatie hipoxico-ischemică.

C. Schimbările presiunii parțiale a O_2 și CO_2

În afara dereglărilor de tip dinamic a autoreglării, în deosebi la prematuri cu SDR, sunt posibile dereglările de tip metabolic a autoreglării, când hipoxemia și hipercapnia în creștere duc la dilatarea vaselor cerebrale și intensificarea circuitului cerebral, ca rezultat apare hemoragia.

D. Particularitățile jalonului trombocitar al hemostazei - tendința către tromboze.

Factorii de risc, care provoacă dezvoltarea HIV și HPV sunt arătați în tabelul 22

Tabelul 22

Schimbările patologice ce măresc riscul hemoragiilor periventriculare și intraventriculare

Un număr mare de sarcini precedente	Hipotensia sau hipertensia la copil, convulsii
Narcomania, alcoolizmul și fumatul la mamă	Hipoxia și hipercapnia îndelungată și gravă (pO_2 < 50 mm Hg, pCO_2 > 60 mm Hg)
Infecția urogenitală la mamă	VAP cu parametri severi, duri
Nașterile în afara instituțiilor medicale	Boala membranelor hialine "sindromul pierderii de aer"
Reținerea dezvoltării intrauterine	Hipernatriemia, hipoglicemia.
Transportarea în primele zile de viață Greutatea mică la naștere	Introducerea rapidă a soluțiilor hiperosmolare, supraîncărcarea cu volum
Administrarea în naștere a oxitocinei, anticoagulanților indirecți, acidului acetilsalicilic.	Insuficiența cardiacă Acidoza patologică
Naștere rapidă	Sindromul ductului arterial deschis sau circulația fetală persistentă
Naștere în asfixie, mai ales dacă a fost necesitatea în administrarea Hidrocarbonatului de natriu	Terapia de substituție cu surfactant Infarct ischemic
Hematoame mari la naștere	Hipotermie
Gen masculin	Dereglarea sistemului de coagulare a sângelui (SCID, deficitul vitaminei K)

Clasificarea

Actual este utilizată clasificarea propusă de Papile.

- ***Stadiul I*** *- Hemoragie subependimală în matricele germinativ*
- ***Stadiul II*** *- Pătrunderea sângelui în ventriculele creierului fără dilatarea lor*
- ***Stadiul III*** *- Hemoragie intraventriculară cu dilatarea ventriculelor*
- ***Gradul IV*** *- Hemoragii intraventriculare şi parenchimatoase*

HIV de gr.I - frecvenţa dezvoltării la nou-născuţi maturi (după datele USG) - alcătuiesc până la 4%, la prematuri cu termenul de gestaţie până la 32 săptămâni, după datele unor autori oscilează de la 40 până la 48%. În combinare cu ischemia se întîlneşte în 25% de cazuri. La prematuri pătrunderea sângelui în ventricule are loc în 80% cazuri.

Manifestările clinice

HIV pot fi uni- sau bilaterale. În dependenţă de tabloul clinic HIV nu pot fi diverse. Este ştiut că la 60-70% de bolnavi HIV se manifestă asimptomatic şi pot fi depistate numai cu ajutorul metodelor de cercetare suplimentare (USG, tomografia computerizată).

HIV gradul I – frecvenţa depistării la prematuri la termenul de 32 săptămâni de gestaţie – 48,4% (în asociere cu ischemia la 25,5%), în 50% cazuri – sunt bilaterale. În 80% cazuri (la prematuri) – pătrunderea sângelui în ventricule. La nou-născuţii maturi HIV se întâlneşte în 4% cazuri. Timpul dezvoltării 1 – 2 zi.

Localizarea : hemoragia subependimală – zona matricelui germinativ. Depinde de termenul de gestaţie:

- la nou-născuţii maturi – sulcus talamo-caudal
- 28 săptămâni – de asupra corpului nucleului caudal
- 29 săptămâni – de asupra capului nucleului caudal
  - la nou-născuţii maturi decurge asimptomatic
  - pentru prematuri sunt caracteristice următoarele semne clinice – paraclinice:
    - crize apneice
    - creşterea tensinii arteriale
    - hipernatriemia
    - hipoxemie (acidoză pH < 7,1)
    - excitaţie motorică
    - SDR
    - hipoglicemia

La progresare HIV se manifestă prin:

- scăderea hematocritului fără cauză evidentă şi dezvoltarea anemiei
- bombarea fontanelei anterioare
- schimbări în activitatea motorie la copil
- scăderea tonusului muscular
- lipsesc reflexele de sugere şi glutiţie
- intensificarea acceselor de apnee, până la dezvoltarea gravă a SDR
- simptomatica oculară (pareza privirii, nistagm orizontal sau vertical, dereglarea reflexului oculocefalic, lipsa reacţiei pupilelor la lumină)
- scăderea TA şi tahicardie.

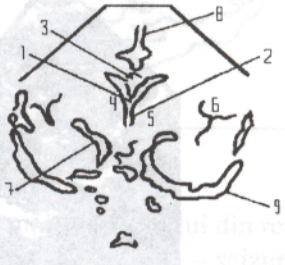
Mai rar se pot întâlni următoarele simptome:

- convulsii
- bradicardie
- hipertermie
- poze tonice
- capul lăsat pe spate şi altele.

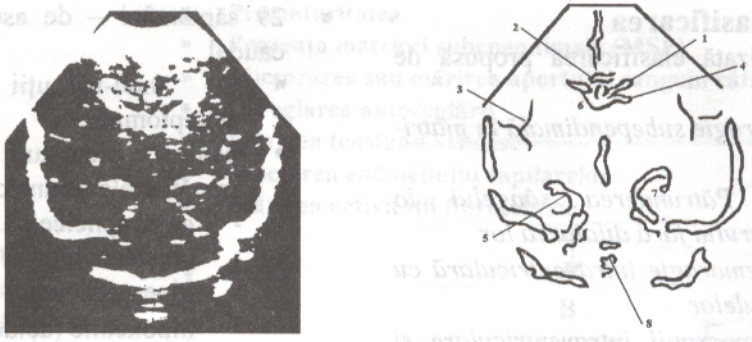
Convulsiile la copiii cu HIV pot fi determinate de dereglările metabolice: hipoglicemie, hipocalcemie hipomagneziemie, hipernatriemie.

Pe desenul 14 (a, b, c) e prezentat aspectul normal al creierului nou-născutului la cercetarea ultrasonografică în diferite secţiuni.

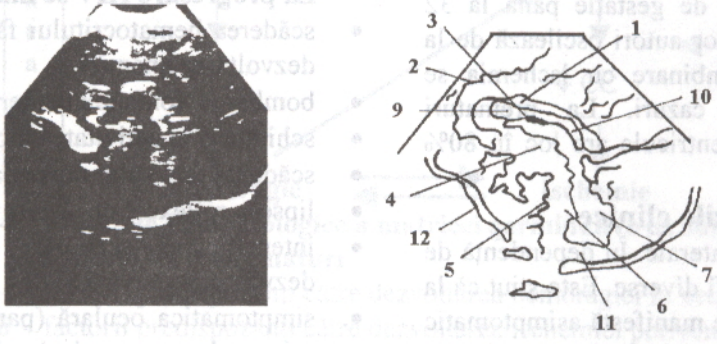




Desenul 14 (a). Planul coronar, secţiunea la nivelul orificiului interventricular şi ventriculului III:
1. Orificiul interventricular (Monro); 2. Ventriculul III; 3. Corpul calos; 4. Nucleul caudal; 5. Talamusul; 6. Sulcus Silvius; 7. Circumvoluţiunea hipocampului; 8. Şanţul cingului; 9. Osul parietal



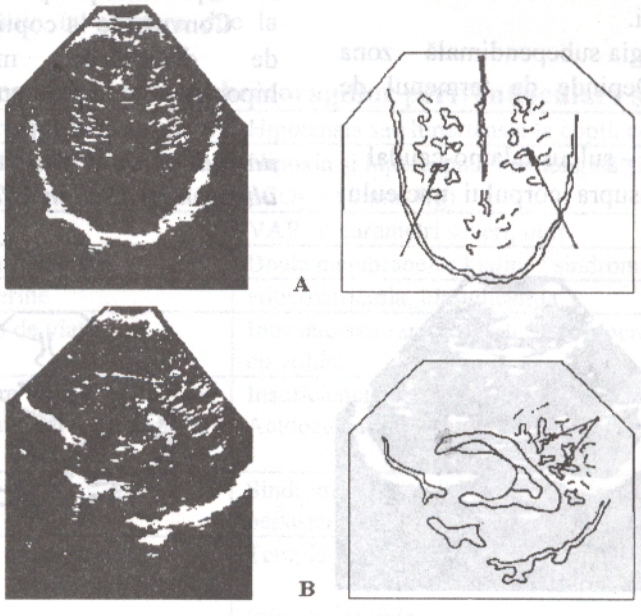
Desenul 14 (b). Planul coronar, secțiunea prin corpul ventriculelor laterali: 1. Corpul ventriculelor laterale, 2. Corpul calos, 3. Scizura Silvius, 4. Plexul vascular, 5. Circumvoluțiunea hipocampului, 6. Nucleul caudat, 7. Corpul cerebelului, 8. Vermis cerebelos.



Desenul 14 (c). Planul sagital, secțiunea medie sagitală: 1. Corpul calos; 2. Șanțul cingului; 3. Fornix; 4. Ventriculul III; 5. Puntea; 6. Ventriculul IV; 7. Vermis cerebelos; 8. Fisura calcarină; 9. Cavitatea septului transparent; 10. Cavitatea Verghi; 11. Cisterna magna a creierului; 12. Structurile osoase.

Pe desenul 15 sunt prezentate datele ultarsonografiei pentru diagnosticul HIV gradul I.

HIV gradul II – III. ***Rezultă din matricele germinativ***. La prematurii cu greutatea < 1500 se întâlnește în 40 – 65% cazuri. În prima zi de viață – în 23% cazuri, la 2 – 3 zi – 79%. Asocerea HIV cu alte leziuni vasculare se observă în 41% cazuri; în 20% cazuri HIV se asociază cu hemoragii parenchimatoase.



Desenul 15. Hemoragie periventriculară gradul I.

A. planul coronar, secțiunea prin corpul ventriculelor laterale

B. planul sagital, secțiunea prin ventriculul lateral

↑ hematomul subdural

Iosif Volipe, specialist american renumit în neurologia nou-născuților arată 3 variante a manifestărilor clinice a HIV gr. II-III:

I variantă - evoluție ***clinică asimptomatică*** (de obicei corespunde HIV gr.II)

II variantă - evoluție ***treptată*** (cea mai frecventă)

- perioade de înrăutățire și stabilizare (ore, zile)
- cresc simptomele de inhibare și hipotonie musculară
- schimbări minime a activității cerebrale
- apariția tegumentelor marmorate
- simptomatica oculară (simptomul Graefe și "apus de soare", mișcări "plutitoare" a ochilor)
- dereglări respiratorii (apnee, aritmii)
- sindromul convulsiv (mai rar decât în evoluția acută)
- fontanela mare rămâne moale
- dereglări metabolice (acidoză, hipoxie, hipercapnie)
- hipernatriemie, hipoglicemie

Tipică este starea de repletțiune sangvină cerebrală excesivă cu mărirea presiunii venoase, deaceea în primele zile de viață copiilor prematuri este binevenit de limitat administrarea intravenoasă în jet a lichidului și, în deosebi, a soluțiilor hiperosmolare de natriu bicarbonat.

III variantă - evoluție ***cataclismică***. Tabloul clinic corespunde HIV - gr III., este caracteristică înrăutățirea stării nou-născuților în primele ore și minute de viață:

- se determină scăderea bruscă a activității cerebrale până la sopor și comă
- dezvoltarea SDR grav
- sindromul "ochilor de păpușă"
- dezvoltarea simptoamelor trunchiulare (lipsa reacției la lumină, globi oculari imobili, midriază)
- tahicardie
- micșorarea presiunii arteriale
- hipotermie
- acidoza metabolică

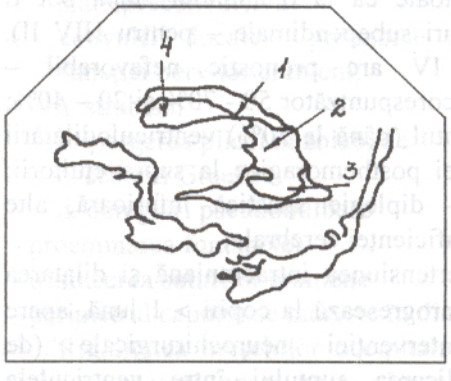
HIV la nou-născuții normoponderali rezultă din plexul coroidal. Apare la I - II zi de viață; la traumă sau asfixie gravă (în 25% cazuri cauza e nedeterminată).

Simptomatologia:

- hiperexcitabilitate
- sopor, coma
- dereglarea respirației – apnee, respirație periodică
- dereglarea ritmului cardiac
- dereglarea termoregulării
- vome
- proeminarea fontanelei mari

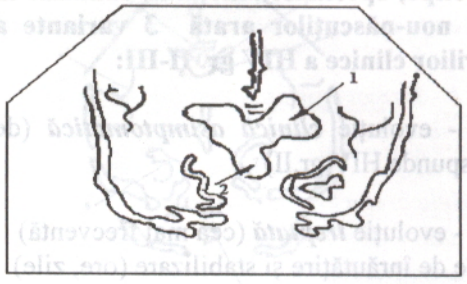
Pe desenul 16 și 17 sunt redate datele diagnosticului HIV gradul II și III.





Desenul 16. Hemoragia peri- intraventriculară gradul II. Pătrunderea sângelui din rețeaua vasculară în cavitatea ventriculului lateral. Planul sagital, secțiunea prin ventriculul lateral: 1 – scizura talamo-caudală, 2 plexul vascular, 3 – tromb în plexul vascular, 4 – nucleul caudat.





Desenul 17. Hemoragia peri- intraventriculară gradul III. Planul coronar, secţiunea prin corpul ventriculelor laterali: 1 – tromb în cavitatea coarnelor anterioare a ventriculelor laterali 2 – tromb în cavitatea ventriculului III.

Pronosticul HIV

Pronosticul depinde de termenul de gestaţie a copilului, bolile concomitente şi starea de fond.

HIV gradul I – ***pronosticul este satisfăcător***. În majoritatea cazurilor hemoragia se reabsoarbe fără sechele (independent, că la etape anumite pot fi deter-minate chisturi subependimale – HIV gradul II).

HIV gradul III şi IV are ***pronostic nefavorabil*** – supravieţuirea copiilor, corespunzător, este 50 - 70% şi 20 - 40%. Un procent mare îl ocupă dilatarea ventriculelor şi hidrocefalia posthemoragică, iar apoi – diplegia spastică a membrelor inferioare.

Evoluţia şi pronosticul HIV depinde de vârsta gestaţională, maladiile concomitente şi stărilor de fond. În cazul HIV I – pronosticul e favorabil. În majoritatea cazurilor hemoragia se rezoarbe complet (cu toate că la o anumită etapă pot fi depistate cisturi subependimale – pentru HIV II). HIV III – IV are pronostic nefavorabil – supravieţiesc corespuntzător 50 - 70% şi 20 – 40%; e mare procentul (până la 50%) ventriculodilatării şi hidrocefaliei posthemoragice la supravеţuitorii; pe parcurs – diplegie spastică inferioară, alte variante a insuficienţei cerebrale.

Dacă hipertensiunea intracraniană şi dilatarea ventriculelor progresează la copiii > 1 lună, apare întrebarea intervenţiei neurochirurgicale (de exemplu: aplicarea şuntului între ventriculele creierului şi cavitatea abdominală (Vuda E., 1991, Hull.D, 1983).

Cercetări de laborator

1. Rezultatele cercetărilor lichidului cefalo-rahidian corespund indicilor normali aproxi-mativ la 20% de nou-născuţi cu HIV
2. La cercetarea lichidului cefalorahidian se depistează cantitatea mărită a eritrocitelor şi leucocitelor în combinare cu mărirea concentraţiei proteinei
3. Este dificilă deferenţirea HIV de "puncţia traumatică"
4. Peste câteva zile după hemoragie licvorul devine xantocrom, se micşorează concentraţia glucozei
5. Metodele instrumentale de cercetare:

- pentru HIV:

a) *USG* - hematomă intraventriculară, ventriculomegalie, pătrunderea sângelui în ventriculele III, IV şi spaţiul subarhnoidal
b) *Dopplerografia* - fluctuarea circulaţiei (în primele minute, ore), dar la mărirea TA – micşorarea vitezei fluxului sanguin

- pentru hemoragiile parechimatoase:

a) *USG* - focar asimetric de ecogenitate crescuta, peste 4 - 5 săptămâni - pseudocist, dar la a 3 - 4 lună - cicatriciu glios.
b) *Tomografia* computerizată.
c) *EEG* - schimbări de focar, activitate paroxiz-mală.

Tratamentul

Nou-născuţilor cu HIV este necesar: regim protector, "protecţia termică", participarea mamei în îngrijirea copilului. Copilul nu trebuie să ducă lipsa de hrană. Alimentarea depinde de starea copilului - poate fi parenterală sau prin sondă; dacă starea se ameliorează - din păhărel. La alimentarea paren-terală este foarte important ritmul, care previne supraefortul cu volum şi hipertensiune, dar paralel nu se permite dezvoltarea hipovolemiei, hipotensiei, deshidratării.

Este foarte important monitoringul para-metrilor vitali de bază:

- **tensiunea arterială**
- **frecvenţa respiraţiei**

- **pulsul**
- **diureza**
- **cantitatea lichidului administrat**
- **indicii biochimici (BAB, glicemia, kaliemia, azotemia, natriemia, etc.)**
- **frecvenţa pulsului**
- **temperatura corpului**
- **masa corporală**
- **pulsoximetria transcutană.**

E important de nu a permite hipertensiunea arterială, hipotonia, hipoxemia şi hipercapnia (pCO_2 în sânge nu trebuie să depăşească 55 mm col Hg), hipoglicemia (convulsiile pot mări HIV) şi hiperglicemia (pot mări HIV pe contul acţiunii asupra barierei hematoencefalice), hiper- şi hiponatriemia, hipocalciemia.

Dacă copilul se găseşte la VAP este foatre important, de a nu admite hipoxemia sau hipercapnia, evitarea parametrilor severi ai ventilaţiei (concentraţii înalte de O_2, presiune foarte înaltă la inspiraţie), atent de supravegheat copilul, adaptând parametrii la ritmul respiraţiei de sinestătătoare (dacă e prezentă, dar nu-i efectivă), nu se permite "lupta copilului cu aparatul".

Întrebuinţarea miorelaxanţilor sau ganglioblocatorilor pentru excluderea respiraţiei de sine stătătoare a copilului este periculoasă, deoarece micşorează viteza şi intensitatea circulaţiei cerebrale.

Este foarte important de a menţine volumul adecvat de sânge circulant.

În hemoragiile masive este indicată puncţia transfontanelară cu sanarea şi preîntâmpinarea dezvoltării hidrocefaliei ocluzionale.

Hemoragiile intracraniene

Hemoragiile intracraniene în caz de hipoxie perinatală sunt condiţionate de formele grave ale ei, cu dereglări hemodinamice (în special hipotonia arterială pronunţată), dereglări metabolice (acidoză patologică, activitatea crescută a oxidării peroxide a lipidelor pe fondul reoxigenării, etc.)

Localizarea cea mai frecventă a hemoragiei intracraniene de geneză hipoxică - *hemoragiile subarahnoidiene* – (după datele autopsiei 19%) apar în rezultatul dereglării integrităţii vaselor meningeale în caz de traumă la copiii născuţi la termen şi hipoxie - la prematuri. Localizarea hemoragiilor este foarte variată, cel mai frecvent e întâlnită în regiunea parieto-temporală a emisferelor cerebrale şi a cerebelului. În hemoragia subarahnoidiană sângele se sedimentează pe membranele creierului, provocând inflamarea aseptică, care, ulterior contribuie la schimbări atrofico-cicatriceale în creier şi scoarţă, dereglarii licvorodinamicii. Produsele degradării sângelui, evident bilirubina, au acţiune toxică pronunţată.

Tabloul clinic

Semnele clinice sînt formate din simptome: meningeale, hipertensiv-hidrocefalic, de asemenea şi simptomul de "deficit " în dependenţă de localizarea hemoragiei.

Variantele clinice

1. ***asimptomatic*** sau sindrom de hiperexcitare
2. ***cu sfârşit pozitiv***, de obicei la copiii născuţi la termen. Pot fi convulsii în ziua 2 - 3 de viaţă (perioada dintre crize fără deosebiri)
3. ***catastrofică***. Rareori, de obicei la patologia asociată (copiii suprapurtaţi + asfixie + traumă) se manifestă prin:
   a) şoc vascular
   b) rigiditatea decerebraţională
   c) convulsii repetate
   d) hidrocefalia acută
   e) comă de veghe

Sindromul de hiperexcitare:

- nelinişte
- ţipăt "encefalic"
- inversia somnului, poziţia cu ochii larg deschişi
- expresia atentă a feţei, neliniştită sau încordată
- activitatea motorie creşte la excitare mică ca urmare a hiperesteziei
- intensificarea reflexelor necondiţionate
- mărirea tonusului muscular.

Sindromul hipertensiv-hidrocefalic

- poziţia "capului pe spate"
- stare preconvulsivă
- convulsii locale polimorfe şi diminuarea funcţiei nervilor cranieni:
  a. strabism
  b. ştergerea plicei nazolabiale
  c. semnul Graefe
  d. dereglări pseudobulbare
- proeminarea fontanelei
- desfacerea suturilor craniene
- perimetrul capului se măreşte în dimensiuni.

Rigiditatea muşchilor occipitali se observă la 1/3 nou-născuţi, apare peste câteva ore sau 2 - 3 zile de viaţă.

Status somatic. Se poate manifesta icterul, hipo- sau mai frecvent hipertermia la a 3 - 4 zi de viaţă, care se menţine în decurs de câteva zile, anemia, pierderea evidentă în greutate. Luînd în consideraţie că simptomatica hemoragiilor subarahnoidiene este frecvent nespecifică şi ca semn unic pot fi convulsiile (dacă sînt recidivante, atunci în perioada dintre crize starea gererală a copilului

poate fi considerată satisfăcătoare), rezultatele punctiei lombare ne pot ajuta în diagnosticarea hemoragiei intracraniene.

Caracterul lichidului cefalorahidian în caz de hemoragie subarahnoidiană - cantitatea mărită de eritrocite, apoi devine xantocrom, proteinorahia, citoza limfocitară.

Lichidul cefalorahidian xantocrom, coloraţia uniformă roză sau roşietică, cantităţi egale de eritrocite în prima şi următoarele porţii (se colectează în 3 - 4 eprubete) - este un argument veridic în folosul hemoragiei subarahnoidiene. La ultrasonografia creierului în cazul hemoragiei subarahnoidiene se determină dilatarea sulcusului Silviu şi fisurei interemisferice. Pronosticul în hemoragiile izolate, de obicei, e favorabil, consecinţe neurologice rareori.

Hemoragiile subdurale

Hemoragiile subdurale apar în urma deformării craniului cu deplasarea oaselor plate în timpul naşterii îndelungate şi eliminarea precoce a lichidului amniotic, de asemenea în cazul naşterilor rapide, disproporţii cefalo-pelviene, dificultate la eliberarea capului, la aplicarea forcepsului obstetrical, extragerea fătului în prezentaţie fesieră.

Ca sursă a hemoragiei servesc venele ce se varsă în sinusul sagital superior şi transvers, vasele tentoriului. Integritatea lor este afectată în cazul deplasării oaselor parietare, comprimării sinusurilor, ruperii tentoriului. Hemoragiile subdurale se întâlnesc des în prezentaţia fesieră şi, ca regulă, se asociază cu hemoragia subarahnoidiană. E posibilă dezvoltarea hematomului subdural subacut (manifestările clinice apar peste 4 – 14 zile după traumă) sau cronic (semnele acestuia aparând peste 3 săptămâni sau mai mult). Gravitatea stării copilului e determinată de localizarea, tempului creşterii hemoragiei şi răspândirea ei.

Hemoragia supratentorială

Hemoragia supratentorială apare la lezarea sinusului sagital, venelor ce se varsă aici şi mai des se localizează în regiunea circumvoluţiunilor centrale anterioare. În cazul hemoragiei subdurale supratentoriale în decursul a 2 – 4 zile se poate observa perioada "bunăstării false", apoi creşte sindromul hipertenziv-hidrocefal şi de dislocare a structurilor medii cerebrale: nelinişte, fontanela e încordată şi proemină, hiperextensia capului, rigiditate cefalică, desfacerea suturilor craniene, semnul Graefe, midriază de partea hemoragiei, ochii privesc în direcţia hemoragiei cu hemipareză contralaterală; pot fi crize convulsive.

În localizarea parasagitală a hematomului e posibilă parapareza inferioară. Răspândirea descendentă a hemoragiei poate provoca hemipareză. În cazul dislocării emisferelor în contul creşterii hematomului şi edemului apare simptomatica piramidală de partea hemoragiei. Localizarea bilaterală a procesului în regiunea circumvoluţiunii frontale anterioare (câmpul – 6 Brodman) se manifestă cu dereglări pseudobulbare: de glutiţie, sugere, strigăt slăbit, diminuarea sau stingerea reflexelor de cercetare, Babkin.

Hemoragia supratentorială în decursul a 2 – 3 zile poate dezvolta comprimarea structurilor trunchiului cerebral. Pe măsura creşterii hematomului progresează accesele de asfixie secundară, bradicardie, dereglări vasomotorii şi de termoreglare, convulsii, obnubilare sau comă.

În cazul nediagnosticării hemoragiei subdurale şi decurgerii ei benigne în decursul a 7 – 10 zile are lor încapsularea ei, care induce atrofia ţesutului nervos în urma compresiunii şi ischemiei şi determină prognosticul şi urmările traumei natale ale encefalului. E indicat tratamentul neurochirurgical.

La lezarea sistemului transvers, venelor marginale a tentoriului cerebelar apare hemoragie masivă mai jos de tentoriu – **hemoragia subtentorială** – în fosa occipitală posterioară, la baza encefalului, comprimând porţiunile medii ale trunchiului, bulbului rahidian, regiunii cervicale superoiare a măduvei spinării.

Starea nou-născutului în momentul naşterii e gravă, apoi apar simptomele comprimării trunchiului cerebral: rigiditate cefalică, dereglarea deglutiţiei şi a suptului, anizocorie, devierea laterală a globilor oculari ce nu dispare la rotirea capului; nistagmus grav vertical sau rotator, globi oculari "plutitori". Pot fi convulsii tonice şi simptomul "ochilor închişi" (ochii nu pot fi deschişi în urma excitării receptorilor perechii V a nervilor cranieni, aflaţi în tentoriu). Se poate observa ptoza, strabism convergent şi pareza periferică a nervului facial. În dinamică creşte paliditatea, apatia, dereglările respiratorii, bradicardia, hipotonia musculară care frecvent trece în hipertonie, apare hipo- şi areflexia.

În partea contralaterală se observă dereglarea tonusului muscular după hemitip şi asimetria reflexelor necondiţionate şi osteotendinoase. Depistarea unora sau altora dintre semne depinde de nivelul hemoragiei, răspândirea ei.

Evoluţia bolii depinde de diagnosticul precoce şi tratament. La eliminarea precoce a hematomului supratentorial la 60 – 80% nou-născuţi prognosticul este favorabil, la ceilalţi – dereglări neurologice cu diferită gravitate (hemipareză, hidrocefalie, disfuncţie cerebrală minimală). Nou-născuţii cu ruperea tentoriului decedează în perioada neonatală

precoce. La nou-născuții cu hemoragie subtentorială fără ruperea tentoriului evoluția poate fi favorabilă, dar cu dezvoltarea ulterioară a hidrocefaliei, ca rezultat al obstrucției căilor licvorodinamice.

Tratamentul

1. Monitoringul funcției organelor vitale și menținerea unui nivel adecvat al TA, după posibilitate a presiunii venoase centrale, cu scopul menținerii eficacității circulației cerebrale
2. Evitarea ***măririi volumului de sânge circulant*** și administrarea rapidă a soluțiilor coloidale sau bicarbonatului de natriu, la prezența pletorei - corecția volumului de sânge circulant
3. Menținerea unei ***oxigenoterapii adecvate***, orientîndu-ne pe baza indicilor monitoringului transcutan sau pulsoximetriei
4. Menținerea nivelului ***optimal al pCO_2*** (mărirea nivelului CO_2 poate mări circulația cerebrală, provoacă vazodilatarea, crește riscul intensificării hemoragiei)
5. Evitați ***hiperglicemia*** în scopul ***prevenirii hiperosmolarității*** plasmei și creșterii concentrației de lactat în creier - factorii ce intensifică hipoxia și care măresc riscul creșterii volumului hemoragiei.
6. Evitați parametrii duri ai ventilației pulmonare
7. Neapărat se indică ***vitamina K***
8. Dacă sunt prezente semnele maladiei hemoragice a nou-născutului sau coagulopatiei, șocului hipovolemic, este indicată administrarea ***plasmei proaspăt congelate***. Transfuzia de rutină a plasmei tuturor copiilor cu hemoragie intracraniană e interzisă.

Urmările în dependență de variantă:

- fără patologie
- 90% fără patologie
- hidrocefalia externă obstructivă sau deces. (Șabalov N.P., 1995, Hull.D, 1983, Gomella T.L, 1995)

Bibliografie:

1. *Tansanu Ioan,* Pediatrie Vol.II. Iași. 1995.
2. Badalean L.O., Jurba L.T., Vsevolodscaia N.M., Îndrumar în neurologie a copiilor de vârstă fragedă, 1980.
3. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan,* Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
4. *Băbson S.G., Bencon R.C.,.Pernoll M.L,.Benda G.I., I* Conduita gravidelor cu risc sporit și tratamentul intensiv la nou-născuți, M., 1979.
5. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham,* Neonatology, 88/89.
6. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.*, Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
7. *David Hull,* Recent Advances in Paediatrics, 1981.
8. *Hodov D.A., Molcialova L.D.,* Deregări a circulației cerebrale și corecția lor, M., 1984.
9. *Șabalov N.P.,* Neonatology, 1995.
10. *Victor V.H.Vu. E.Carb Wood,* Prematurity, 1987.
11. *Iacunin Iu.A., Iampoliscaia E.I, Kinnis S.L., Sâsoeva I.M.,* Maladiile sistemului nervos la nou-născuți și sugari, 1978.



Trauma natală

Traumatismul obstetrical intracranian

(TOI) reuneşte diverse dereglări cerebrale la nou-născuţi după origine, gravitate şi localizare. Unii autori consideră că TOI este o consecinţă a lezării locale a ţesuturilor fătului în travaliu, ca rezultat al acţiunii forţelor mecanice, care provoacă compresiunea, zdrobirea şi ruperea ţesuturilor. Suferinţa fetală se asociază frecvent în travaliu cu traumatismele obstetricale, fiind totodată şi una din cauzele patogenetice de declanşare a lor.

Adesea leziunile cerebrale şi spinale de origine traumatică nu sunt un rezultat al ruperii ţesuturilor, fiind apreciate, de fapt, ca encefalopatii hipoxico-ischemice.

Actualitatea problemei traumatismului obstetrical e evidentă, deoarece:

1. Leziunile obstetricale ale encefalului şi măduvei spinării prezintă una din cauzele frecvente ale letalităţii infantile. E suficientă o traumă minoră a trunchiului cerebral, arterelor vertebrale, centrului respirator din regiunea cervicală a măduvei spinării pentru a cauza tulburări ulterioare ale respiraţiei.
2. În unele cazuri traumele obstetricale ale segmentului cervical al coloanei vertebrale nu provoacă dislocarea imediată, dar în unele circumstanţe, în zilele şi săptămânile următoare e posibilă dislocarea vertebrelor cervicale cu antrenarea în proces a arterelor vertebrale şi dezvoltarea ischemiei acute a trunchiului şi regiunii cervicale a măduvei spinării. Decesul poate surveni în urma "asfixiei secundare".
3. Imperfecţiunea natală a centrului respirator conduce la dereglarea funcţiei diafragmei, evoluţia pneumoniilor grave, deseori urmate de exitus.
4. Rezervele reducerii traumelor obstetricale prezintă şi una din rezervele reducerii letalităţii infantile.

Etiologia

1. Naşterile cu disproporţie feto-pelviană (bazin strîmtat, făt macrosom).
2. Scurgerea intempestivă a lichidului amniotic şi perioada alichidiană îndelungată.
3. Lipsa degajării capului şi păstrarea unei poziţii îndelungate în căile de naştere cu comprimarea lui în filiera genitală.
4. Travaliu prelungit cu manopere instrumentale.
5. Naştere rapidă, accelerată.

Patogenia

1. Reducerea pauzelor între scremete în debutul travaliului.
2. Supraefort în perioada scurtă de expulzie, ce depăşeşte constantele fiziologice.
3. O componentă mecanică importantă o reprezintă diferenţa dintre presiunea atmosferică şi presiunea intrauterină.
4. Reducerea presiunii la locul poziţionării capului fătului în caz de deschidere completă duce la supratensionarea vaselor, lezarea lor cu dezvoltarea edemului perivascular tisular şi apariţia cefalohematomului.
5. Apariţia stazei şi hemoragiei în membrane şi substanţa creierului.
6. Vulnerabilitatea crescută a craniului, encefalului şi sistemului ce asigură hemo- şi licvorodinamica.
7. Deformarea craniului cu dislocarea şi lezarea trunchiului cerebral.
8. Dislocarea plăcilor osoase cu ruptura duplicaturii dura mater, sinusurilor, vaselor, apariţia hemoragiilor intracraniene.

Morfolopatologia

- în caz de forme minore schimbările morfologice sunt minimale sau lipsesc
- în caz de forme moderate şi severe (în lipsa rupturii incomplete a sinusurilor, ruperii vaselor cu hemoragie şi formarea hematoamelor) sunt posibile diverse modificări ale parenchimului – de la distrofie pînă la necroză pronunţată

Lezările locale:

- necrozarea elementelor tisulare, ramolisment hemoragic
- dereglarea permeabilităţii vasculare şi blocarea alimentării bazinului mare
- dezvoltarea ischemiei, necrozei
- apariţia posibilă a anevrismelor

În locurile învecinate:

- modificări distrofice, tulburări de microcirculaţie, hemoragii diapedezice, edem

În locurile îndepărtate:

- schimbări distrofice reversibile ale neuronilor, dereglări vasomotorii, edem slab

Schimbări pronunţate pînă la necroză apar în sectoarele encefalului în urma loviturii pe partea opusă.

Tabloul clinic

E foarte variat. Expresivitatea manifestărilor clinice depinde de gradul şi tipul afectării.

Forma minoră a traumatismului cranio-cerebral se întîlneşte la nou-născuţii cu evoluţie favorabilă prenatală, adesea în urma naşterilor accelerate. Semnele clinice au la bază tulburări

tranzitorii ale hemo- şi licvorocirculaţiei şi pot fi apreciate ca "*comoţio cerebri*" a nou-născutului.

Din primele minute apar: - **obnubilarea**, cu trecere în - **excitabilitate crescută a SNC** cu:

1. tremor de amplitudine mică al mentonului, a membrelor
2. periodic nistagmus orizontal
3. creşterea reflexelor automatismului oral
4. tahipnee şi tahicardie

Evoluţia cu normalizare în 2 - 3 săptămâni.

Forma moderată a traumatismului cranio-cerebral sau trecerea la el se caracterizează:

- printr-o profunzime mai mare a dereglărilor generale cerebrale
- prevalenţa sindromului de inhibare a SNC, adesea cu semne de focar

Antecedente ante- şi intranatale

a) factorii nocivi ce afectează starea funcţională a sistemului "mamă-făt" şi agravează evoluţia travaliului
b) manopere obstetricale (forceps, vidextracţie)

În primele ore şi zile de viaţă - stare stuporoasă cu trecere în:

- astenie generală
- imobilitate
- inhibarea reflexelor necondiţionate
- sindrom pseudobulbar instabil
- în primele 5 - 7 zile convulsii clonice, polimorfe de scurtă durată
- afecţiuni ale nervilor cranieni (strabism, ptoză, anizocorie, asimetria musculaturii mimice în asociere cu anizoreflexia)
- asimetria tonusului muscular sau semne de hemipareză
- clonisme laterale ale globilor oculari
- convulsii în mîini, antebraţe, muşchii feţei

Acest tablou dovedeşte un caracter de focar al traumei şi aminteşte "*contusio cerebri*"

Există şi o altă variantă a formei moderate, când tabloul clinic desfăşurat apare în primele ore, iar uneori îndată după naştere cu:

- agitaţie
- ţipăt dureros în creştere, alarmant şi strident
- hiperextensie
- creşterea reflexelor automatismului oral
- mişcări de deglutiţie, uneori în formă de mişcări stereotipe violente
- creşterea tonusului de flexie la mâini, extensie la picioare, uneori după hemitip
- convulsii la unele membre cu generalizarea ulterioară sau caracter adversiv al crizelor ce se caracterizează prin spasm ocular cu mişcări violente a capului şi ochilor în partea opusă focarului.

În baza acestui sindrom traumatic se află afectarea de focar cu dominarea efectului iritant al componentului hemoragic. În zilele următoare creşte hipertensiunea intracraniană ca o consecinţă a tulburărilor hemo- şi licvorocirculaţiei: apare sindromul Graefe, bombarea fontanelei anterioare, dehiscenţa suturilor.

Pentru forma moderată sunt caracteristice:

a. profunzimea dereglărilor neurodinamice
b. asociere frecventă a sindromului de adinamie cu semnele de focar

Forma severă a traumei cranio-cerebrale se caracterizează prin precomă sau comă de la naştere sau din primele ore, uneori peste 2 - 3 zile.

Cauze

- naştere laborioasă
- anomalii de prezentaţie
- naştere cu disproporţie feto-pelviană.

Patogenie

- modificarea configuraţiei craniului rezultând o deformare totală sau locală în raport cu modul prezentaţei capului fetal în travaliu şi factorilor mecanici de agresiune
- dislocarea encefalului în cavitatea craniană în special în raport cu incizura tentoriului cerebelului.

Consecinţe

- focare primare de afectare a truchiului cerebral cu inclavarea lui
- dereglări secundare ale funcţiei provocate de fenomene de dislocare în caz de evoluţie a edemului total al emisferelor, creşterea hematomului.

Această formă are la bază "*compresio cerebri*": compresiunea trunchiului cerebral cu tulburări ale hemo- şi licvorocirculaţiei, dezvoltarea edemului, schimbări critice cu "deconectarea" acţiunii de activare a formaţiunii reticulare asupra altor sectoare ale SNC.

Tabloul clinic

- lipsa reacţiei la excitanţi externi
- lipsa reacţiei de sugere şi dezglutiţie
- hipotonie globală
- din reflexele arhaice sunt prezente cele de apucare, poate fi asimetric (crescut în partea afectată)
- reacţie scăzută la iritanţi dolorici prin plâns încet, asonor
- progresează somnolenţa, deşi somnul e superficial, "de veghe"
- nistagmus orizontal
- convulsii repetate, adesea focale, preponderent clonice, mai târziu tonice, cu trecere în opistotonus

- labilitate a pulsului cu trecere în bradicardie, peteşii vasculare pe faţă, piept
- respiraţie aritmică.

Acest tablou clinic apare în cazul hemoragiei în fosa anterioară craniană cu antrenarea lobului frontal, altor zone a encefalului anterior, răspîndirea fenomenelor hemoragice la temelia lobilor frontali. Apariţia pe acest fond a convulsiilor tonice, dereglărilor vazomotorii şi respiratorii marchează ***dislocarea şi compresia*** trunchiului cerebral.

Antrenarea în proces a sectoarelor anterioare ale trunchiului, complexului limbic rostral, cortexului frontal, căilor de comunicare şi corpului striat condiţionează următorul tablou clinic al ***"comei de veghe":***

- stare de prostraţie
- aspontanietate
- achinezie
- afazie
- ochi larg deschişi
- privire fixată, fără reacţie, ore în şir
- modificarea tonusului muscular plastic
- periodic spasm muscular tonic global, uneori cu componenţă de torsiune.

Hipoxia secundară a truchiului cerebral apare în urma creşterii fenomenelor hemoragice. Se caracterizează prin:

- aritmie respiratorie (tahi- şi bradicardie)
- labilitate a pulsului cu bradicardie
- convulsii tonice.

La nou-născuţi care au suferit o traumă obstetricală îndată după naştere se desfăşoară ***sindromul hipersomniei***:

- somn continuu cu treziri la efectuarea manoperelor medicale
- hiporeflexie
- anizocorie
- uneori sindrom asociat de afectare a nervului oculomotor (ptoză, midriază, limitarea mişcărilor globilor oculari)
- dereglări motorii în partea opusă (hemipareză, uneori în asociere cu hiperchinezie)
- uneori nistagmus vertical, opistotonus
- forme periodice ale respiraţiei
- creşterea bradicardiei este un semn critic.

Această simptomatologie reflectă **nivelul mezencefalic de afectare a truchiului.**

Altă variantă a formei grave a TOI este trecerea rapidă în ***starea de sopor***, ce se manifestă prin:

- mişcări „plutitoare" ale globilor oculari cu strabism
- accese de convulsii tonice
- crize de apnee dese în asociere cu inspiraţii profunde de tip "gasping" ce mărturiseşte despre dereglarea funcţiilor formaţiunilor nucleare ale formaţiunei reticulare a sectoarelor inferioare a trunchiului cu dezvoltarea blocului centrului respirator.

Coma profundă cuprinde:

- inhibiţia reflexelor fiziologice
- areactivitate la iritanţi dolorici
- pupile dilatate
- hipotonus muscular total
- sau rigiditate cerebrală
- dereglări în creştere ale activităţii cardiace şi respiraţiei
- termolabilitate (hipotermie cu trecere în hipertermie)

De memorizat: dinamica tabloului clinic a TOI variază rapid. Simptoamele de focar sunt vualate de dereglările cerebrale generale. De aceea fracţionarea sindroamelor clinice de tipul "***comoţio***", "***contusio***", "***compresio" e relativă atât în timp, cât şi în esenţă. Simptomatologia de focar poate fi secundară sau poate avea origine dislocativă.***

O importanţă notorie în estimarea stării copilului au:

- gradul severităţii manifestărilor clinice
- nivelul afectării
- expresivitatea hipoxiei precedente şi curente
- caracterul şi localizarea hemoragiei intracraniene produse ca o consecinţă a traumei.

În clinica traumei cerebrale clasice se manifestă 4 faze:

I – fază – **hiperexcitabilitatea SNC:**

- toleranţa la terapia sedativă
- centralizarea circulaţiei sanguine
- hiperventilaţie
- oliguria
- hipoxemia
- acidoza metabolică

II – fază – **inhibiţia SNC:**

- insuficienţă cardio-vasculară
- sindromul edemo-hemoragic
- persistenţa ductului arterial
- edem periferic
- scleremă

III – fază – **de restabilire:**

- activitatea motorie în creştere
- restabilirea reflexelor arhaice congenitale şi reacţiei emoţionale a copilului la excitanţi externi
- dispariţie lentă a insuficienţei respiratorii, cardiace şi a dereglărilor hidroelectrolitice

La copiii prematuri trauma cerebrală natală, în fază acută, poate să se manifeste prin următoarele **variante clinice**:

*a) **tablou clinic asimptomatic***

*b) **dominarea dereglărilor respiratorii*** (SDR), ***apneei***

*c) **sindrom de inhibiţie***

- hipotonie musculară
- adinamie
- hiporeflexie
- "ţipăt" cerebral
- lipsa reflexelor de sugere şi de glutiţie
- hipotermie
- vomă
- apnee
- bradicardie

*d) **prevalenţa s-mului de hiperexcitabilitate***

- hipertonie / distonie musculară
- hiperreflexie
- tremor
- convulsii

Toate aceste simptome clinice cu sau fără simptome focale ca:

- s-m Graefe
- nistagmus vertical spontan
- strabism convergent
- convulsii focale
- s-mul "apusului de soare" cu hipo- sau reflexe a automatismului oral şi sindromului hipertensiv-hidrocefal.

Traumatismul craniospinal

Traumele craniospinale asociate au la bază manifestări discirculatorii, ischemice şi hemoragice. Sectoarele craniospinale cerebrale sunt supuse supraefortului primar şi "examenului" maximal în timpul mişcărilor de translaţie şi rotaţie, de flexie şi extensie în jurul axei longitudionale şi transversale în timpul tranzitului prin bazinul mic şi filiera genitală.

- În cazul naşterilor rapide şi accelerate e extrem de redus timpul pentru virajul intern, versiunea propriu-zis nu întotdeauna e reuşită, forţele de expulzie acţionează permanent asupra trunchiului şi coloanei vertebrale, iar capul suportă rezistenţa muşchilor rigizi ai căilor de naştere. **Suferă, în fond, regiunea cervicală a coloanei vertebrale cu lezarea:** *vaselor sistemului vertebrobazilar, structurilor sectorului caudal al trunchiului, segmentelor cervicale ale măduvei spinării, rădăcinilor, craniului.* În consecinţă se afectează sinusurile cu venele care le alimentează, cu apariţia hemoragiilor intracraniene.
- În caz de **formă dolicocefalică a craniului, macrocefalie, hidrocefalie congenitală sau invers bazin strâmtat** capul fătului, fixat în punctul de sprijin – fosa occipitală, suportă acţiunea mecanică care depăşeşte limitele rezistenţei structurilor osoase ale vertebrelor cervicale şi craniului. *În acest caz are loc compresiunea şi afectarea sistemului vaselor vertebrobazilare, apare ischemia, compresiunea sectoarelor creierului şi trunchiului. Are loc dislocarea în direcţia anterior-posterioară, care condiţionează strangularea structurilor craniene în incizura tentoriului cerebelar şi trauma gravă.*

În prezentaţiile în extensie ale fătului punctul de sprijin trece în regiunea rădăcinii nasului şi tuberculului occipital, maxilarului superior şi tuberculului occipital, ce se fixează pe simfiza sacro-coccigiană, osul sublingval, simfiza pubiană. Ca rezultat, pe lîngă tulburările circulaţiei în bazinul vertebro-bazilar apare deformarea anterior-posterioară a craniului cu dislocarea sectoarelor trunchiulare ale creierului în direcţia caudală şi, în final, încarcerarea lui în incizura tentorium cerebeli cu apariţia hemoragiei intracraniene. **În clinică prevalează sindromul truncular a tulburărilor vasomotorii cu clinica şocului, respiraţiei aritmice şi apnee secundară.**

- Momentul care provoacă supratensiune în regiunea craniospinală este: **aplicarea bandajului Verbov, efortul mecanic la peretele abdominal al parturientei în caz de poziţionare îndelungată a capului fetal în bazinul mic.** Flexia şi extensia excesivă a capului, precum şi acţiunea mecanică de compresie suplimentară provoacă *tulburarea circulaţiei în zonele caudale ale cerebelului şi segmentelor cervicale, însoţite de fenomene de ischemie, dereglări bulbare şi pseudobulbare.*
- În cazul **naşterilor în prezentaţie pelviană** drept moment alert serveşte întoarcerea trunchiului fătului cu 180°, capul fiind fixat în timpul eliberării şi extracţiei mâinilor. Apare *tulburarea circulaţiei cerebrale cu tabloul unui şoc acut, asfixie secundară pe fond de dereglări bulbare şi pseudobulbare.*

Leziunile traumatice ale măduvei spinării

Drept **cauze principale** servesc factori mecanici, ce însoţesc travaliul patologic şi provoacă *tulburări de hemodinamică, comprimarea, întinderea, ruperea măduvei spinării la diferite niveluri.*

Aplicarea **procedeelor manuale** – tracţiunii longitudionale, exercitată de obstetrician asupra

membrelor inferioare sau pelvisului pentru naşterea craniului fetal poate provoca:

- dislocarea vertebrelor
- spasm reflector şi lezarea vaselor
- compresia traheei
- ischemie cu dereglarea integrităţii măduvei spinării.

Tabloul clinic e polimorf şi depinde de gradul şi nivelul leziunii.

Forma minoră (sau aşa-zisa întrerupere fiziologică a măduvei spinării) are la bază tulburări ale hemo- şi licvorodinamicii şi apariţia edemului:

- modificări ale tonusului de scurtă durată
- dereglări motorii şi reflectorii (flaciditate la nivelul afectării cu spastică în sectoarele situate inferior).

Evoluţie favorabilă, cu regresia simptomatologiei în cîteva zile.

În caz de edem profund cerebral poate apare un bloc funcţional, ce se caracterizează prin: dereglări de conductibilitate cu hipertonus, creşterea reflexelor tendinoase, dereglări sensorii sub nivelul leziunii. Cu evoluţia edemului aceste schimbări dispar cu restabilirea funcţiei.

Forma severă apare ca o consecinţa a hemoragiei.

Tabloul clinic depinde de nivelul afectării.

În cazul leziunii segmentelor cervicale cerebrale în debut apare tabloul şocului, urmat de semnele trunculare, cauzate de tulburările vascularizării bazinului vertebrobazilar, ischemie, edem. În acest caz apar:

- aritmia respiratorie
- dereglări cardiace
- semne bulbare, asociate frecvent cu comă.

După perioada acută se menţin simptomele bulbare, tetrapareza în membre.

Pe lângă aceasta, în caz de traumatizare a segmentelor C_1 - C_4 evoluează:

- clinica şocului
- tetraplegia cu absenţa sensibilităţii sub nivelul afectării
- cresc dereglările respiratorii datorate parezei sau paraliziei diafragmei
- respiraţie de "broască" (mişcări compensatorii a muşchilor planşeului bucal, pulsaţia aripioarelor nazale)
- mişcări paradoxale în regiunea epigastrică (tiraj epigastric)
- poziţie înaltă a cupolei diafragmei la examenul radiologic
- creşterea cianozei
- dereglări vasomotorii
- dereglări de evacuare a urinei de tip central (retenţie, incontinenţă periodică a urinei)
- flasciditatea musculară trece în tetrapareză
- sindroame locale de leziune a nervilor cerebrali (III, VI, VII, IX, X)

Asocierea leziunii trunchiului cerebral cu dereglări ale funcţiilor organelor bazinului mic şi cu dereglări motorii de tip miotonie – sunt consecinţele ischemiei în bazinul vertebrobazilar.

Leziunile la nivelul intumescenţei cervicale C_5 – D_1 sunt însoţite de:

- paralizie periferică a mâinilor
- paralizie spastică în picioare
- absenţa sensibilităţii sub nivelul leziunii
- distensia vezicii urinare de tip central.

Traumatismul sistemului nervos periferic sau paraliziile obstetricale sunt funcţia leziunii neuronului motor periferic în timpul travaliului cu dereglarea ulterioară a funcţiei muşchilor membrelor superioare.

În conformitate cu localizarea leziunii **parezele obstetricale** se împart în:

- superioare (proximale)
- inferioare (distale)
- totale.

Leziunile la nivelul fasciculului superior primar a plexului brahial sau rădăcinilor cervicale, care pornesc din segmentele C_5 – C_6 provoacă pareza sau paralizia Erb-Diuşen, care se caracterizează prin:

- hipotonie musculară la mâinuţă (adusă la trunchi, rotaţie internă la braţ, pronaţie la antebraţ cu flexie palmară, umărul lăsat, iar capul întors spre umărul bolnav)
- imposibilitatea abducţiei braţului
- lipsa mişcărilor spontane în umăr
- limitarea mişcărilor în degete
- imposibilitatea flexiei antebraţului
- lipsa reflexului Moro, muşchiului biceps
- reducerea pragului durerii sau
- hiperestezie
- simptomul "mâinuţei de păpuşă"
- în caz de leziune gravă a segmentului (C_5 – C_6) – în proces se implică şi căile piramidale – cu apariţia **sindromului insuficienţei piramidale pe partea afectată.**
- se asociază cu afectarea nivelului diafragmului şi cu dereglări cerebrale

Paralizia obstetricală inferioară de tip distal Dejerin-Clumpche apare ca rezultat al leziunii fasciculelor primare mediu şi inferior a plexului

brahial sau rădăcinilor ce pornesc din segmentele $C_7 - D_1$ ale măduvei spinării.

Tabloul clinic constă din:

- paralizia mușchilor flexori ai antebrațului, mâinii și palmei
- hipotonie musculară distală
- mâina extinsă de-a lungul trunchiului, pronată
- palma atârnă sau are poziție de "lăbuță cu ghiare" pe contul prevalenței afectării perinatale a nervului radial și ulnar și "lăbuța de focă"
- lipsa mișcărilor în articulațiile cotului și radiocarpiană
- prezența mișcărilor în articulația brațului
- deficitul reflexului Moro
- lipsa reflexelor palmooral, de apucare
- reducerea sensibilității dureroase
- dereglări cu caracter trofic (edem, hiperemie sau paloare a tegumentelor)
- sindrom Claude-Bernard-Horner (ptoză, mioză, uneori eczoftalmie în partea afectată)
- mai tîrziu (sub nivelul afectării) sindrom spastic în membrele inferioare.

Paralizia obstetricală totală e cauzată de lezarea fibrelor nervoase, care pornesc din segmentele $C_5 - D_1$ a măduvei spinării. În tabloul clinic se evidențiază:

- hipotonia
- mîina atîrnă de-a lungul corpului
- poate fi ușor înfășurată în jurul gîtului - "semnul fularului"
- lipsa mișcărilor spontane sau
- deficit de mișcări în cazul ușurării poziției
- absența reflexului Moro, Babkin, de apucare
- lipsa reflexelor tendinoase
- lipsa sensibilității dureroase
- tegumentele mîinii palide, reci.

În cazul leziunii regiunii toracice a măduvei spinării (D_2 - D_{12}) se dereglează funcția mușchilor respiratori ai cutiei toracice.

Se caracterizează prin:

- tirajul cutiei toracice la inspirația efectuată de diafragmă
- insuficiență respiratorie
- pareză spastică a membrelor inferioare
- absența sensibilității sub nivelul leziunii
- distensie centrală a vezicii urinare
- formarea ulterioară a crifozei sau pseudocrifozei în regiunea toracică inferioară

În cazul leziunii măduvei spinării în regiunea lombar-sacrală apare:

- flasciditatea membrelor inferioare, care iau poziția "de broscuță"
- dereglarea funcției organelor bazinului mic (incontinență de fecale și urină)
- hipoplazia ulterioară, dezvoltarea incorectă ulterioară a mușchilor gluteali cu simptomul de "minge spartă."

În cazul leziunii măduvei spinării în regiunea segmentelor L_2 - S_2 în tabloul clinic apare:

- paraplegia inferioară
- anestezia în membrele inferioare, regiunea perineului
- destensia vezicii urinare de tip central.

Leziunea măduvei spinării în segmentele L_4 - S_4 (sindromul epiconusului) se caracterizează prin:

- paralizie periferică simetrică a segmentelor distale ale picioarelor
- tulburarea sensibilității în picioare și perineu.

Pentru leziunea segmentelor S_3 - Co_1 (conus) e specifică:

- anestezia în regiunea perineului și segmentelor inferior-posterioare a feselor
- dereglarea funcției organelor bazinului mic de tip periferic
- dispariția reflexului anal.

Una din formele leziunilor spinale este **ruptura parțială sau totală a măduvei spinării și coloanei vertebrale**, semnele specifice ale căreea sunt:

- dereglări de conductibilitate cu dezvoltarea paraliziilor flasce
- sindrom spastic sub nivelul rupturii
- dereglări de sensibilitate de tip conductiv cu anestezie totală sub nivelul leziunii
- dereglări ale funcționării sfincterelor (distensia vezicii urinare, rectului)
- aderarea infecțiilor căilor urinare.

Evaluarea neurologică și prognosticul leziunilor traumatice ale SNC și măduvei spinării la nou-născuți

SNC al copilului până la un an de viață, în special primele luni, se caracterizează prin **plasticitate** înaltă, care asigură restabilirea funcțiilor dereglate, o adaptare favorabilă la mediul înconjurător. La acțiunea agentului patogen apar reacții de adaptare ce garantează compensarea funcției, formarea și stabilirea unei integrități funcționale ale SNC. Astfel, evoluția procesului patologic se fragmentează în următoarele perioade:

Perioada acută a maladiei evoluează până la o lună, cînd are loc reducerea:

- semnelor edemului cerebral

- tulburărilor hemo- şi licvorocirculaţiei
- semnelor de compresie acută şi de dislocare.

În acelaşi timp demarează restabilirea:
- reflexelor arhaice congenitale
- adinamiei
- reacţiilor copilului la excitanţii externi
- activităţii motorii.

Cu toate acestea, pe fondul ameliorării stării generale la unii copii în vârsta de 1,5 - 2 luni se observă:
- distanţarea stabilirii "complexului de înviorare"
- reţinerea reacţiei de orientare
- creşterea reflexelor tonice cervicale şi labirintice
- progresiunea hipertensiunii intracraniene
- apariţia aşa-ziselor convulsii "rămase" în urma fenomenelor hemoragice avute
- apariţia comisurilor cerebrale
- dezvoltarea gliozei.

Cu alte cuvinte, faza ameliorării iniţiale a stării nou-născutului se poate dovedi a fi "faza bunăstării false".

Perioada subacută (reconvalescenţă precoce) **vizează primele patru luni de viaţă**. Către acest timp are loc dispariţia ulterioară a diverselor semne clinice, care sunt funcţia modificărilor reactive în jurul focarului, redresarea compensatorie a vascularizării structurilor afectate, activarea treptată a formaţiunii reticulare a trunchiului cerebral, echilibrarea relaţiilor între cortex şi regiunile subcorticale, care clinic se manifestă prin:
- restabilirea tonusului muscular
- normalizarea reflexelor
- redresarea analizatorilor (ocular şi auditiv)
- restabilirea funcţiilor locomotorii
- refacerea dezvoltării psihomotorii.

În acelaşi timp, la unii copii se relevă evident semnele clinice, cauzate de afectarea profundă a creierului şi unor structuri aparte, care se manifestă prin:
- reţinerea evoluţiei reacţiilor emoţional-motorii la excitanţii externi
- formarea de locomoţii, reflexe de redresare
- persistenţa reflexelor tonice (cervical şi labirintic)
- în cazul unei suferinţe intranatale în această perioadă se observă tendinţa reţinerii creşterii capului
- manifestări de hidrocefalie
- sindrom epileptiform.

Evoluţie favorabilă în cazul administrării unui tratament energic şi complex.

Perioada de restabilire tardivă durează 9 - 12 luni. Are loc o delimitare clară a semiologiei clinice a leziunilor de origine hipoxică, traumatică şi mixtă.

Evoluează unele funcţii ale encefalului, aşa ca: formarea reflexelor complicate redresorii catenare, statice şi dinamice, dezvoltarea vorbirii, forme de reacţionare în concordanţă cu vârsta, forme complicate de activitate adaptativă la mediul extern. În acelaşi timp, unele semne clinice se stabilizează sau cresc chiar, capătă un caracter bine definit şi constau în următoarele:
- insuficienţă sau caracter neadecvat al reacţiilor emoţionale, în special ca o consecinţă a hipoxiei
- lipsa formării reflexelor redresorii sau formare parţială a lor
- reţinerea evidentă a autonomiei motorii
- sindrom spastic stabil
- sau sindrom miotonic
- dezvoltare modestă a vorbirii
- retard mintal
- la unii bolnavi domină semne pseudobulbare
- asociere a microcefaliei cu hidrocefalia internă.

Evoluţia manifestărilor clinice depinde de gravitatea şi forma leziunii. Cele mai defavorabile, ireversibile sechele neurologice cu paralizie cerebrală sunt rezultatul asocierii condiţiilor nefaste de dezvoltare intrauterină: suferinţa fetală antenatală cu cea intranatală sau traumatism obstetrical.

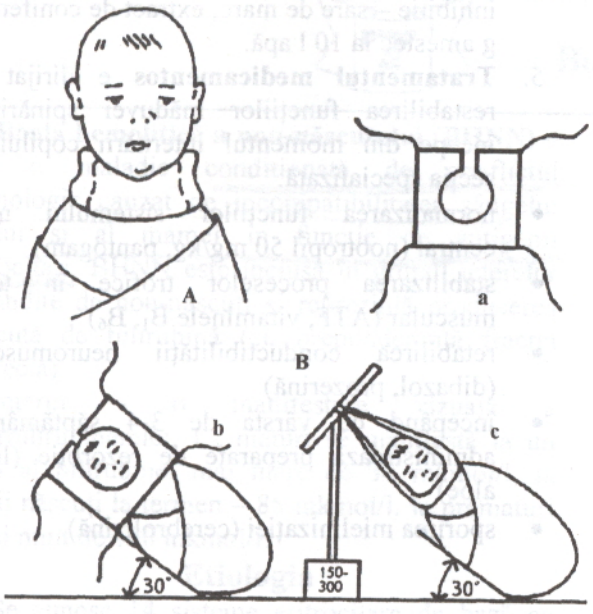
Tratamentul

Alegerea metodei de tratament depinde de:
- tipul leziunii coloanei vertebrale
- localizare
- severitatea tulburărilor neurologice
- termenii expiraţi după traumatizare

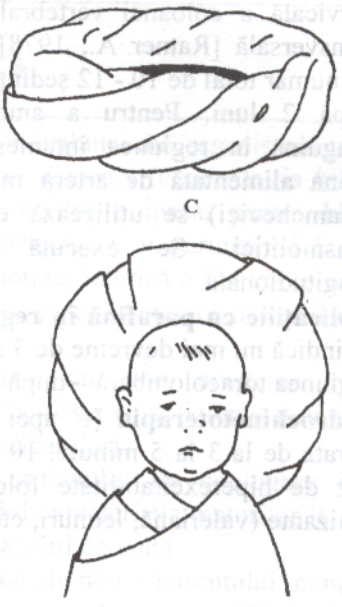
Tratamentul va fi complex, patogenic, maximal de menajant.

Scopul tratamentului – restabilirea precoce a structurilor anatomo-funcţionale a coloanei vertebrale, măduvei spinării şi formaţiunilor ei.

1. Tratamentul se ***va începe din salonul de travaliu***. Având în vedere frecvenţa hemoragiilor epidurale, în special, la nivelul segmentului cervical care provoacă strangularea măduvei în minute şi în ore numărate, ajutorul se va efectua extrem de repede, ca în cazul hemoragiilor.
2. Un moment important este ***imobilizarea capului şi gâtului***, care este efectuată de către obstetrician sau neonatolog în sala de travaliu. Regiunea cervicală se fixează cu ajutorul unui pansament imobilizator inelar de tifon (des. 18).



Desenul 18.
Imobilizarea regiunii cervicale a coloanei vertebrale
A – pansament din scutec de tipul "guleraşul Şanţ"



Imobilizarea gâtului după metoda O.Iuhnov cu ajutorul "colacului".

3. Copilul se înfaşă, avînd fixat gâtul pentru a evita aspiraţia, în caz de regurgitare se plasează pe partea laterală. Imobilizarea va dura 2 - 3 săptămâni. Imobilizarea e necesară deoarece nou-născutul nu ţine capul, iar sub acţiunea greutăţii lui regiunea cervicală traumatizată se deformează şi mai mult.
4. Imobilizarea descrisă e foarte eficientă în tratamentul leziunilor "proaspete" ale măduvei spinării şi coloanei vertebrale nu mai vechi de 10 - 14 zile.

Tratamentul leziunilor "recente" instabile ale coloanei vertebrale şi măduvei spinării (până la 10 zile) include:

1. Tratamentul medicamentos, ce vizează cuparea sindromului algic: sol. analgină 50% - 0,05 ml/kg 2 ori în zi; droperidol 0,25% - 0,15 mg/kg. În caz de excitare psihomotorie se utilizează seduxen, relanium câte 0,1 ml/kg 2 – 3 ori pe zi, iar în caz de dureri puternice – pentanil 2 – 10 mg/kg fiecare 2 – 3 ore.
2. Regim menajant, înfăşare atentă, alimentare prin gavaj, tetină.
3. Repoziţie cruţătoare, efectuată instantaneu, care va lichida deplasarea vertebrelor şi va restabili forma canalului rahidian, evitând compresiunea medulară cu imobilizarea simultană a coloanei vertebrale în pătuc.
4. Medicaţie hemostatică – sol. vicasol 1% - 0,1 ml/kg în decurs de 3 zile.

Tratamentul leziunilor cervicale la a 11-a zi după traumatizare

Copilul se scoate din pătuc. Tegumentele gâtului şi spinării se şterg, se usucă. Copilul se plasează în pătuc pe un înveliş de tifon.

1. În scopul profilaxiei contracturilor de articulaţii, atrofiei muşchilor **cultura fizică medicală şi masajul** se vor începe devreme.
   Indicaţii:
   - în cazul paraliziilor flasce a membrelor se efectuează masaj local de la 2 săptămâni de viaţă
   - masajul general şi exerciţiile de cultură fizică medicală se vor începe de la 2 - 3 săptămâni de viaţă
   - în caz de apariţie a semnelor paraliziei spastice se recurge la masaj punctiform de la 3 - 4 săptămâni de viaţă
2. **Tratamentul fizioterapeutic** esta ***indicat la 10 - 11 zile***, când copilul e extras din pătuc. Se indică electroforeza cu sol. 0,5 – 1% eufilină sau sol. 0,5 – 1% acid nicotinic în regiunea

cervicală a coloanei vertebrale după metoda transversală [Ratner A., 1978]. Se efectuează un număr total de 10 - 12 şedinţe, cura se repetă după 2 luni. Pentru a ameliora circulaţia sanguină în regiunea intumescenţei lombare (zonă alimentată de artera radiculo-medulară Adamchevici) se utilizează electroforeza cu spasmolitici. Se execută după metoda longitudională.

3. **Aplicaţiile cu parafină în regiunea cervicală** se indică nu mai devreme de 3 săptămâni, iar în regiunea toracolombară – după o lună de viaţă.
4. **Hidrochinetoterapia** (t° apei 36,5 - 37°C), durata de la 3 la 5 minute, 10 – 15 şedinţe. În caz de hiperexcitabilitate folosirea ierburilor tonizante (valeriană, leonuri, etc.), iar în caz de inhibiţie – sare de mare, extract de conifere 150 g amestec la 10 l apă.
5. **Tratamentul medicamentos** e dirijat spre restabilirea funcţiilor măduvei spinării, se începe din momentul internării copilului în secţia specializată:

- normalizarea funcţiilor sistemului nervos central (nootropil 50 mg/kg, pantogam)
- stabilizarea proceselor trofice în ţesutul muscular (ATF, vitaminele B_1, B_6)
- retabilirea conductibilităţii neuromusculare (dibazol, prozerină)
- începând cu vârsta de 3-4 săptămâni se administrează preparate de rezorbţie (lidaza, aloe)
- sporirea mielinizaţiei (cerebrolizină).

Bibloografie:

1. *Badalean L.O., Jurba L.T., Vsevolodscaia*, Îndrumar în neurologie a copiilor de vârstă fragedă, 1980.
2. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan.*, Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
3. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
4. *Şabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
5. *Iacunin Iu.A., Iampoliscaia E.I, Kinnis S.L., Sâsoeva I.M.*, Maladiile sistemului nervos la nounăscuţi şi sugari, 1978.

7 Boala hemolitică

Boala hemolitică a nou-născutului (BHNN) – este o maladie condiționată de conflictul imunologic cauzat de incompatibilitatea sângelui fătului și al mamei în funcție de antigenii eritrocitari. BHNN este inclusă în grupul icterelor dobândite de nou-născuți și reprezintă producerea crescută de bilirubină (cu preponderență fracția indirectă).

Icterul – o manifestare vizuală a hiperbilirubinemiei. La maturi se manifestă la un nivel al bilirubinei mai mare de 34 mkmol/l, la copiii născuți la termen – 85 mkmol/l, la prematuri – mai mult de 120 mkmol/l.

Etiologia

Se cunosc 14 sisteme eritrocitare de bază ce cuprind mai mult de 100 de Ag, de aceea întotdeauna eritrocitele copilului au câteva Ag de la tată, dar care lipsesc la mamă. Cu toate acestea BHNN de obicei e provocată de incompatibilitatea fătului și a mamei în funcție de Rh- sau AB0-antigeni, mai rar după alte sisteme de Ag (Kell, Duffy, Kidd S, M).

Incompatibilitatea în sistemul AB0 ce duce la BHNN are loc de obicei în cazul în care grupa sanguină a mamei este O (I) și grupa sanguină a copilului este A (II). Conform datelor obstetricienilor americani riscul de alloimunizare Rh este de 16%, dacă mama și copilul nu coincid ca antigen de grup AB0 și de1,5 % - dacă coincid.

NB! Dacă BHNN se dezvoltă după incompatibilitatea dublă, adică mama O (I) Rh (-), dar copilul A (II) Rh (+), atunci, de obicei, este condiționată de antigenii A sau B.

BHNN se manifestă în 3 - 6% cazuri de incompatibilitate a sângelui fătului și a mamei după AB0 sau Rh antigene. BHNN prin incompatibilitate de factor Rh rezultă din sensibilizarea mamei Rh (-) la Ag D-rhesus, condițonată de sarcini repetate.

În conflictul AB0 BHNN se poate manifesta chiar și la prima sarcină.

Patogenia

Particularitățile metabolismului bilirubinei în perioada perinatală:

- durata vieții eritrocitelor cu Hb fetal e mai mică (70 – 80 zile)
- distrugerea mai pronunțată a eritrocitelor imature în măduva osoasă (normoblași, reticulocite, etc)
- lipsa în ficatul fătului a ligandinei și Z – proteinei (în perioada intrauterină bilirubina practic nu este conjugată)
- inhibarea activității fermenților hepatici de către hormonii gravidității
- eliminarea bilirubinei din organismul fătului se produce prin placentă (concentrația bilirubinei în sângele fătului e joasă, pentru bilirubina conjugată placenta e impermeabilă în ambele direcții: coloratia icterică a lichidului amniotic, membranelor și tegumentelor în cazul hepatitei fetale)
- după naștere are loc creșterea nivelului bilirubinei în sânge (insuficiența tranzitorie de conjugare a ficatului)
- activitatea sistemului de conjugare în ficat atinge nivelul caracteristic maturilor la sfârșitul a 3 – 4 săptămâni de viață
- masele fecale ale nou – născutului conțin până la 50% izomeri ai bilirubinei (IX-β, IX-γ, IX-G) netoxice, hidrosolubili contrar izomerului IX-α toxic, liposolubil și sunt excretați de ficat prin bilă în stare neconjugată.
- concentrația diglucuronidbilirubinei în bilă la nou-născut e mai joasă, predominând monoglucuronidbilirubina
- funcția excretorie a ficatului nou-născutului e micșorată simțitor (imaturitatea anatomică a sistemului excretor); predispune la dezvoltarea colestazei ("sindromul bilei groase"); atinge nivelul excretor al maturilor la vârsta de 1 lună
- la nou-născuți din lipsa proceselor de putrefacție din intestin stercobilina nu se formează și bilirubina se elimină în formă neschimbată
- dereglarea metabolismului bilirubinei în diferite maladii la nou-născuți e condiționată de:
  - hemoliza intensă a eritrocitelor sensibilizate, genetic malformate (schema nr. 6 și 7)
  - eritrocite instabile la hipoxie, hipoglicemie, insuficiența vitaminei E și administrarea excesivă a vitaminei K
  - la acumularea bilirubinei duce: hidratarea, hipotermia, pensarea întârziată a cordonului ombilical
  - traumele natale ale țesuturilor moi, hemoragiile intense
  - proprietatea scăzută a plasmei de fixare a bilirubinei, mai pronunțată la prematuri (hipoalbuminurie, hipotermie, acidoză, infecție, concurenții exogeni (antibiotice, hormoni, corticosteroizi)).

Factorii de risc

1. Numărul de nașteri în anamneză – riscul maladiei crește de la a 2 - 3-a sarcină incompatibilă.

2. Transfuzia feto-maternă – creşterea transfuziei de la 0,1 ml până la 5,0 ml majorează riscul BHNN, corespunzător de la 3% până la 65%.
3. Incompatibilitatea sanguină în sistemul AB0 – incompatibilitatea de grup, micşorează riscul sensibilizării rhesus până la 1,53%.
4. Factorii obstetricali – operaţia cezariană sau alte leziuni vasculare ale placentei măresc riscul transfuziei masive a sângelui cu sensibilizarea ulterioară a mamei.
5. Sexul – riscul de manifestare a formelor grave a BHNN la băieţei e mai mare.
6. Factorul etnic – sângele Rh (-) se întâlneşte la 15 % din populaţia caucaziană, la 5,5% persoane de rasă negroidă şi nu se întâlneşte la populaţia Orientului.
7. La o parte din femeile Rh (-) (10 - 15%) nu se elaborează IgG – Ac ca răspuns la contactele repetate cu Ag Rh.

Fiziopatologia bolii hemolitice a nou-născutului

Acţiunea primară a Ag-Rh asupra organismului mamei are loc cel mai frecvent în timpul naşterii, avortului spontan sau medical, sau amniocentezei traumatice.

Contactul **primar** → sistemul imun recunoaşte" antigenul.

Contactul **repetat** → inducerea răspunsului primar cu formarea Ac specifici Rh – IgM, care nu trec bariera placentară. Transportul activ transplacentar al acestor Ac, IgG fixarea lor pe locusurile rhesus-antigenice ale eritrocitelor fătului, provoacă hemoliza extravasculară în ficat şi splină. Intensitatea hemolizei e direct proporţională titrului de Ac de la mamă, nivelului concentraţiei bilirubinei în lichidul amniotic, în perioada antenatală şi vitezei bilirubinei indirecte (BI) în serul sanguin al nou-născutului în perioada neonatală.

Icterul fiziologic

Este o entitate benignă, tranzitorie, apare la nou – născuţi după un interval liber de 2 – 3 zile; lipsesc semnele clinice de alertă (hepato – splenomegalie), urmele sunt clare, testele funcţionale hepatice sunt normale; valorile Bi sunt de 70 – 100 mkmol/l. Durata este de maximum 14 – 21 zile. Valorile bilirubinei depăşesc rar 250 mkmol/l, când sunt factori asociativi diverşi:

- Travaliu prelungit
- Hipoxie
- Deficit de factori antioxidanţi (vit. E)

Deobicei nu necesită nici un tratament.

Icterul copiilor cu prematuritate

Este o " variantă " a icterului simplu neonatal şi la 90 % dintre copii cu greutatea la naştere sub 2000 grame. Toate deficienţele în maturarea metabolismului bilirubinic sunt exagerate, în prematuritate crescând nu numai frecvenţa, ci şi gravitatea ci şi durata icterului.

Debutul este între 2 – 6 zile de viaţă, iar durata mai mare (21 zile); nivelul Bi poate depăşi 250 mkmol/l – 320 mkmol/l. Trebuie urmărite valorile Bi I ale fracţiunii libere nelegate de albumină, Bi intraeritrocitară (apreciază foarte exact nivelul Bi).

În funcţie de factorii de risc, tratamentul trebuie individualizat:

- Aport nutritiv precoce (evitarea hipoglicemiei)
- Panfototerapie preventivă (după 12 ore Bi scade cu 50 mkmol/l)
- Fenobarbital (inductor enzimatic U D P G T) 8 mg/kg/zi administrat intramuscular
- Albumină umană 1 g/kg/zi
- Agar–agar 0,5 g/kg/zi (blochează ciclul enterohepatic)
- Exanguinotransfuzie (peste 320 mkmol/l, în funcţie de gradul prematurităţii).

Pentru icterul patologic e caracteristic:

- prezenţa la naştere sau apariţia în *prima zi*, sau în *a-2-a săptămână de viaţă*
- durează mai mult de *7 - 10 zile* la nou-născuţii maturi şi *10 - 14 zile* la prematuri
- decurge ondulant (icterul tegumentelor şi mucoaselor creşte)
- dinamica creşterii bilirubinei e mai mare de *8,5 mkmol/oră sau 85 mkmol/zi*
- nivelul bilirubinei indirecte în serul sanguin ombilical e mai mare de *60 mkmol/l la naştere sau 85 mkmol/l în primele 12 ore de viaţă*, 171 mkmol/l la a 2 zi, valorile maximale ale bilirubinei indirecte în următoarele zile depăşesc nivelul de *205 - 222 mkmol/l*
- nivelul maxim al bilirubindiglucuronidei – mai mare de 25 mkmol/l.

Clasificarea

1. Tipul de conflict:

- incompatibilitatea ABO
- incompatibilitatea factorului Rh
- incompatibilitatea în alte sisteme de antigene mai rar întîlnite (Kell, Duffy, Kidd, S, M şi altele)

2. Formele clinice:

- moartea intrauterină a fătului cu macerare
- edematoasă
- icterică
- anemică

3. Gradul de evoluţie:

- uşoară
- grav medie
- gravă

Evoluţia uşoară a BHNN se diagnostichează la copil, când datele clinice şi de laborator sunt manifestate moderat sau sunt prezente numai datele de laborator, se administrează doar tratament conservator. Nivelul hemoglobinei în sângele ombilical în primele ore de viaţă e mai mare de 140 g/l şi bilirubina indirectă mai scăzută de 60 mkmol/l.

Evoluţia grav-medie se manifestă prin hiperbilirubinemie ce necesită exanguinotransfuzie şi nu este însoţită de encefalopatie bilirubinică. Icterul apare în primele 5 - 10 ore (în BHNN prin conflict de factor Rh, mai rapid se manifestă decât în incompatibilitatea ABO) Hemoglobina în sângele ombilical în primele ore este mai puţin de 140 g/l; bilirubina indirectă este până la 85 mkmol/l şi apare riscul de realizare a intoxicaţiei bilirubinice.

În cazul evoluţiei grave (o anemie avansată) – hemoglobina este mai joasă de 100 g/l, icter la naştere – bilirubina este mai mare de 85 mkmol/l, prezenţa semnelor encefalopatiei bilirubinice necesită efectuarea a mai mult de 2 ETS, realizând forma edematoasă a BHNN.

Complicaţiile:
- intoxicaţia bilirubinică
- encefalopatia bilirubinică – icterul nuclear
- pareze, plegii şi alte dereglări neurologice
- sindromul hemoragic
- sindromul edematos
- afecţiuni poliorganice
- sindromul de bilă groasă
- dereglări metabolice.

Bolile concomitente şi stările de fond:
- hipoxia
- trauma natală
- prematuritatea.

Incompatibilitatea Rhesus (Rh) – factor

Este o anemie hemolitică, condiţionată de incompatibilitatea dintre sângele fătului şi al mamei în funcţie de factorul Rh (adică incompatibilitate a sângelui mamei (Rh-negativ) deja sensibilizat la Ag-Rh al sângelui fătului Rh-pozitiv).

Mecanismul de producere are trei etape obligatorii:
- sensibilizarea sistemului imun matern prin pasajul hematiilor fetale (este necesară o compatibilitate de grup ABO)
- sintetizarea anticorpilor anti Rh (Ig G) de către mamă
- transferul transplacentar al anticorpilor la făt şi toate efectele lor.

Frecvenţa ca şi intensitatea manifestărilor clinice sunt sub influenţa unei multitudini de factori: gradul naşterii, reacţia de "facilitare " sau toleranţă imună, fenomenul epistazei (prezenţa lui Rh Ag C inhibă pe Rh Ag D), starea de homo - sau heterozigotism patern, compatibilitatea în sistemul ABO (incopatibilitatea ABO – distruge precoce hematiile fetale şi nu se mai produce sensibilizarea).

Formele de manifestare clinică pot fi **antenatală** (avorturi tardive, moartea fătului în uter) sau **neonatale** cu trei variante clinico–biologice particulare:
- anasarca feto – placentară
- icterul grav neonatal Phannenstiell
- anemia gravă Ceklin

Schema 5. Etapele principale ale metabolismului bilirubinei (N.P.Şabalov, 1995).

Manifestările clinice

Simptomele de bază:

1. Icterul. Apare în primele 5-10 ore, dar poate fi şi la naştere

2. Anemia. Gradul exprimării se corelează cu gravitatea evoluţiei – BHNN (Hb<150 g/l stare gravă)

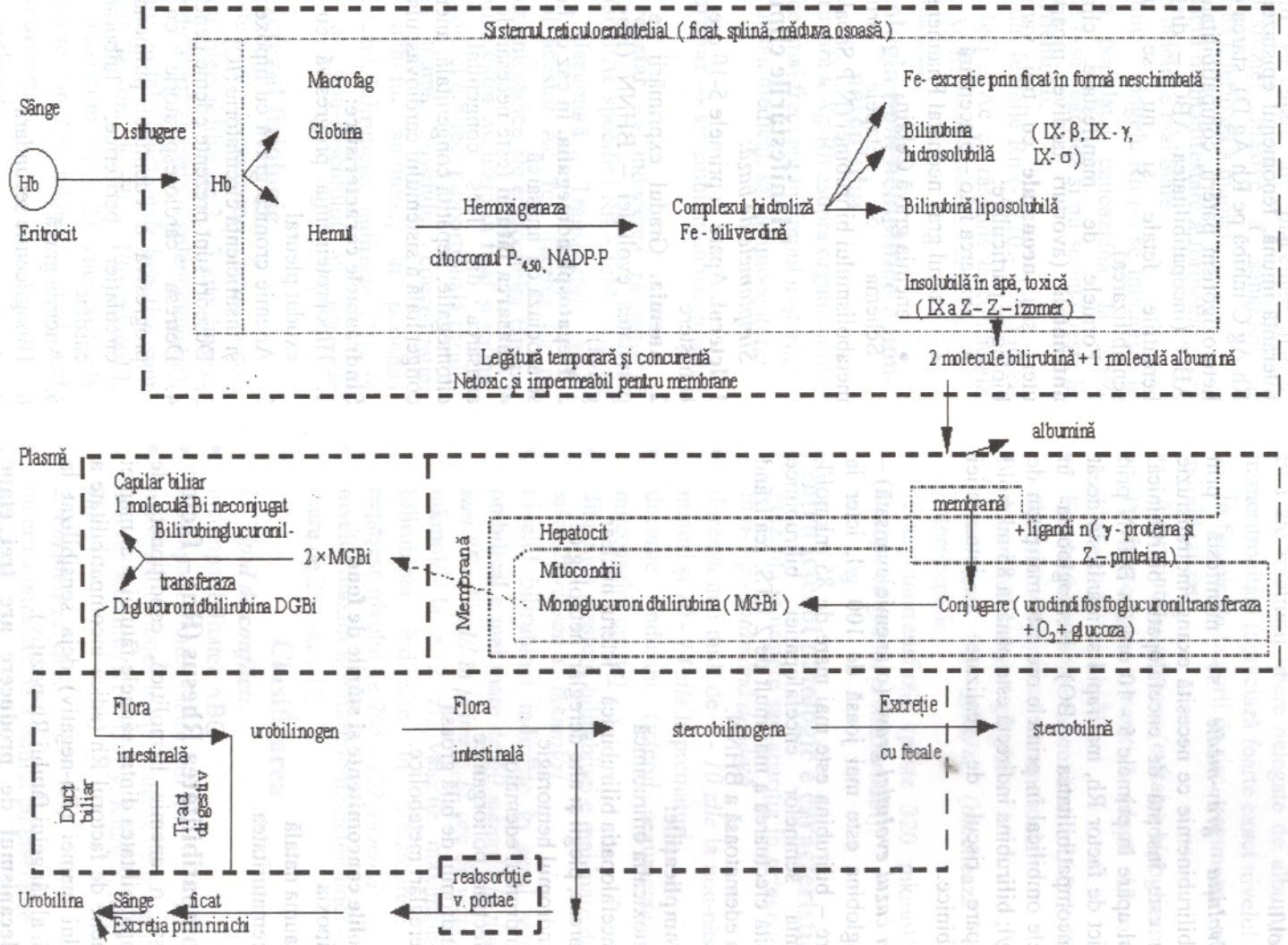
3. Hepatosplenomegalia. În caz de hemoliză gravă se asociază cu anasarcă

4. Anasarca fătului (este necesar de diferenţiat de anasarca din lues congenital, toxoplazmoză, citomegalie, hepatită congenitală, anemie, patologia congenitală a sistemului cardiovascular).

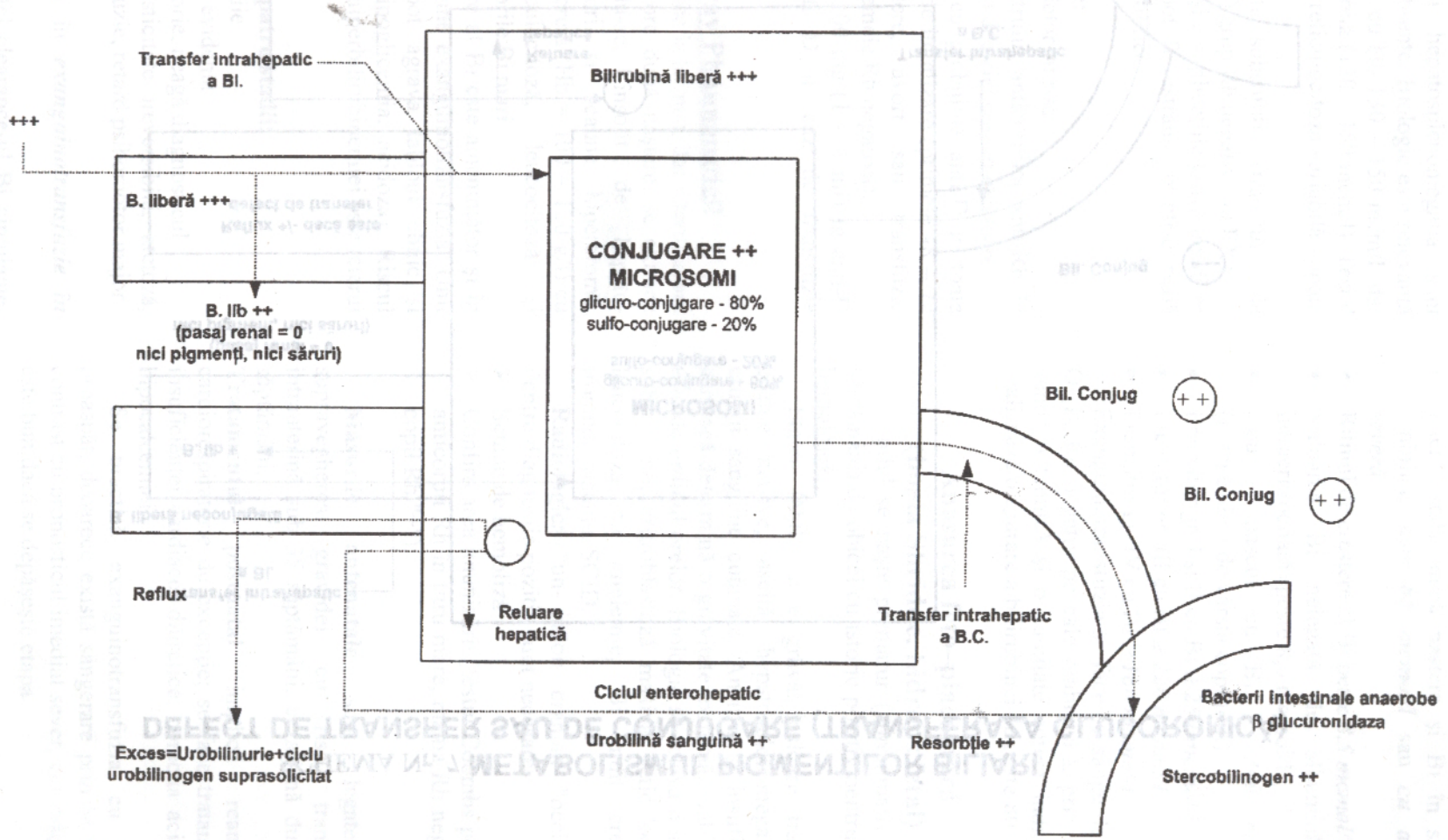
Sindroamele caracteristice:
1. Hipoproteinemia progresivă cu ascită şi/sau exudat pleural
2. Anemie cronică gravă cu hipoxemie secundară şi insuficienţă circulatorie (IC)
3. Deseori sunt prezente edeme generalizate
4. Detresa cardiorespiratorie cu dezvoltarea progresivă a edemului pulmonar, dereglarea circulaţiei periferice, tulburarea ritmului cardiac
5. Anemia gravă
6. Hipoglicemie secundară
7. Acidoza
8. Afecţiuni secundare ale organelor şi sistemelor.

SCHEMA Nr. 5 **Etapele principale ale metabolismului bilirubinei**

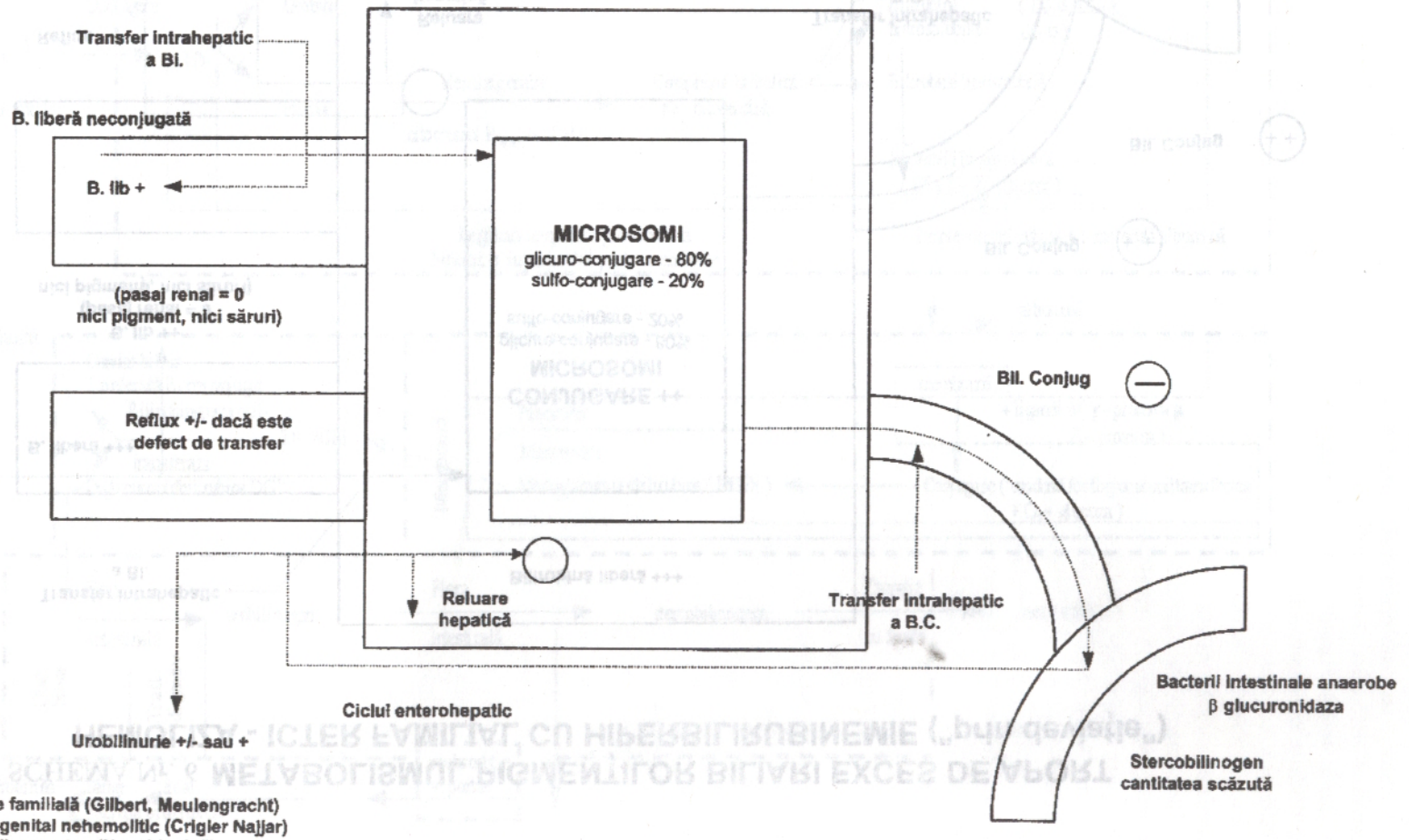
Sursa bilirubinei serveşte: 1. Hb eretrocitară (75 – 85 %);
2. mioglobina, citocromii



SCHEMA Nr. 6 METABOLISMUL PIGMENȚILOR BILIARI EXCES DE APORT
HEMOLIZA - ICTER FAMILIAL CU HIPERBILIRUBINEMIE ("prin deviație")



SCHEMA Nr. 7 METABOLISMUL PIGMENȚILOR BILIARI
DEFECT DE TRANSFER SAU DE CONJUGARE (TRANSFERAZA GLUCORONICĂ)



- Chalemie familială (Gilbert, Meulengracht)
- Icter congenital nehemolitic (Crigler Najjar)
- Icter medicamentos (Novobiocină)

Anemia gravă Ceklin (I.Tansanu, 1995)

Bolnavii sunt născuți la termen cu condiții de izoimunizare Rh, iar clinic frapează prin paloare în timp ce icterul şi hepatosplenomegalia sunt moderate sau chiar absente. Biologic este relevantă anemia uneori gravă, cu Hb 130 – 150 mcm/l, dar cu bilirubinemie discretă (130 – 150 mcm/l). Testul Coombs este pozitiv, reticulocitoza variabilă - poate lipsi.

Tratamentul este substitutiv (transfuzie de masă eritrocitară O (I) grup Rh negativ sau EXT). Polimorfismul clinic şi complicaţiile grave imediate şi pe termen lung pot fi restrânse printr-o reală profilaxie a bolii hemolitice.

Măsuri de profilaxie:

- Depistarea gravidelor cu risc
- Supravegherea titrului anticorpilor anti-Rh în evoluţia sarcinii şi deciziei corespunzătoare
- Imunoprofilaxia cu globulină anti-D în toate situaţiile cu risc de imunizare (primele 48 – 72 ore după naştere, avort sau transfuzie imunizantă la o femeie Rh negativă).

Doza este de 250 – 300 mg (1 – 4 ml) Ig anti-D (10.000 mg Ig anti D în caz de transfuzie imunizantă).

Icterul grav Phannenstiell

Naşterea se produce la termen, dar icterul apare precoce, în primele ore după naştere, se extinde rapid, intensificându-se, însoţit de hepato-splenomegalie, uneori şi scaune hipercrome. Biologic: anemie discretă (Hb = 100 – 120 g/l) cu eritroblastoză, reticulocitoză, leucocitoză şi trombocitopenie, valorile Bi mari.

Ritmul de creştere al Bi este ameninţător şi în funcţie de el se impune exanguinotransfuzia. Unii factori metabolici pot agrava tabloul clinic şi biologic (hipoxia, hipoglicemia, acidoza). Riscul cel mai important al hiperbilirubinemiei este icterul nuclear.

Evoluţia clinică are patru stadii:

1. Hipotonie 3 – 4 zile
2. Hipertonie axială evidentă
3. Hipotonie tranzitorie, neagă diagnosticul
4. Sechelar cu spasticitate ireversibilă, atetoză, convulsii, hipoacuzie, retard psihomotor major.

Tratamentul constă în ***exanguinotransfuzie în timp util.***

Se realizează astfel clearance-ul Bi circulante, aport de albumină (extrage Bi din ţesuturi), eliminarea anticorpilor hemolizanţi, aportul de G.R. noi, izogrupe, Rh negative (fără antigene) neaccesibile hemolizinelor şi corectează anemia.

Indicaţiile exanguinotransfuziei în hiperbilirubinemiile indirecte cu risc de icter nuclear sunt:

- Icter instalat după naştere şi Bi în sângele ombilical este ***85 mcmol/l*** sau ***cu anemie severă***
- Ritmul de creştere al Bi peste ***8,5 mcmol/l/oră***
- Valoarea Bi nelegată de albumină (Bi intraeritrocitară) peste 8,0 mcmol/l
- Nou – născut cu Bi ≥ ***340 mcmol/l*** (independent de vârsta copilului)
- Prematur gr. I şi II cu Bi ≥ ***250 mcmol/l***
- Prematur gr. III cu Bi ≥ ***220 mcmol/l***
- Prematur gr. IV cu Bi ≥ ***180 mcmol/l***

Exanguinotransfuzia se face cu sânge de grupa O (I), Rh negativ pe cale ombilicală, prin cateter venos o tehnică şi o cantitate corect indicată şi realizează o epurare a bilirubinei de peste 80 %.

Anasarca feto–placentară (boala Shridde, hidrops fetal)

Copilul se naşte prematur (aproximativ la 34 săptămâni) de obicei cu istoric pozitiv pentru boala hemolitică.

Starea fătului este gravă: paloare frapantă, edeme masive, ascită, hepatosplenomegalie şi erupţii sanguine cutanate. Anemia şi insuficienţa cardiacă determină o gravitate extremă, viabilitatea este de ordinul orelor. Biologic se relevă o anemie sub 70 g/l, eritroblastoză masivă, reticulocitoză, leucocitoză cu mielemie, Bi mult crescută, trombocitopenie, SCID.

Radiologic: "un halou cranian "occipital". Pentru diagnostic pozitiv sunt necesare:

- ➢ Semne de hemoliză
- ➢ Confirmarea imunizării (testul Coombs pozitiv, anticorpii Rh în titru mare, mama Rh negativă, copil Rh "+").

Măsurile antenatale sunt legate de supravegherea gravidei cu risc, transfuzie intrauterină sub 35 săptămâni, cezariană după 35 săptămâni.

Tratamentul postnatal implică reanimare cardiorespiratorie de excepţie; se face tratamentul insuficienţei cardiace, diuretice, corecţia acidozei, hipocalcemiei.

Se practică exanguinotransfuzia cu sânge proaspăt, deoarece există sângerare prin SCID. În contrast cu pronosticul imediat sever, cel îndepărtat este bun dacă se depăşeşte etapa.

Diagnosticul

1. Diagnosticul prenatal:

- anamneza gravidei: antecedente obstetricale patologice (transfuzii de sânge Rh (+), avorturi,

născuți morți sau vii cu anasarcă feto-placentară, ictere grave).

- Rh-ul mamei şi al soţului
- titrul de anticorpi anti-rhesus urmărit dinamic se examinează de nu mai puţin 3 ori:
  - la prima adresare pentru consultaţia femeii gravide
  - la termenul de 18 - 20 săptămâni
  - în trimestrul III la fiecare 4 săptămâni

1. dacă titrul de anticorpi e mai mare de 1 : 16 – 1 : 32 la termenul de 26 – 27 săptămâni, se efectuează amniocenteza cu determinarea concentraţiei substanţelor bilirubinice a lichidului amniotic. După nomograme speciale se apreciază gradul potenţial de hemoliză.
2. dacă densitatea optică la filtrul de 450 nm este mai mare de 0,18, de obicei, e necesară ETS intrauterină.

- examinarea ultrasonografică (forma edematoasă)
  - edemul fătului
  - poziţia "Buda" – abdomenul mărit, membrele inferioare flectate în articulaţia genunchilor, "areola" – în jurul craniului
  - creşterea raportului masei placentare şi a masei corpului fătului – normal 1/6 – 1/7 din greutate, dar în BHNN raportul atinge 1: 3 şi chiar 1 : 1
- amnioscopia, dacă lichidul amniotic este verzui sau galben – suferinţa este certă, iar dacă este roz – fătul este muribund.

Diagnosticul postnatal

Sunt necesare următorele teste - screening:

- determinarea grupei sanguine şi factorului rhesus la mamă şi la copil
- calcularea reticulocitelor
  - normal pentru nou-născuţii maturi – 4 - 5%
  - pentru prematuri – 6 - 10%
  - în caz de incompatibilitate Rh reticulocitoza depăşeşte 10% (10 - 40%)
- reacţia directă Coombs – pozitivă cu eritrocitele fătului
- frotiul sanguin – policromatia, normoblastoza. Anemia şi hipocromia eritrocitelor
- nivelul bilirubinei – creşterea în dinamică a bilirubinei indirecte, în caz de hepatită toxică – şi a fracţiei directe
- monitorizarea nivelului glucozei şi indicilor gazoşi ai sângelui.

Când etiologia nu este clară, suplimentar se efectuează:

- proba directă Coombs cu eritrocitele mamei – în caz de incompatibilitate Rh este negativă
- proba indirectă Coombs – pentru determinarea specificităţii anticorpilor.

Diagnosticul diferenţial al BHNN

(tabelul 23, schema 8):

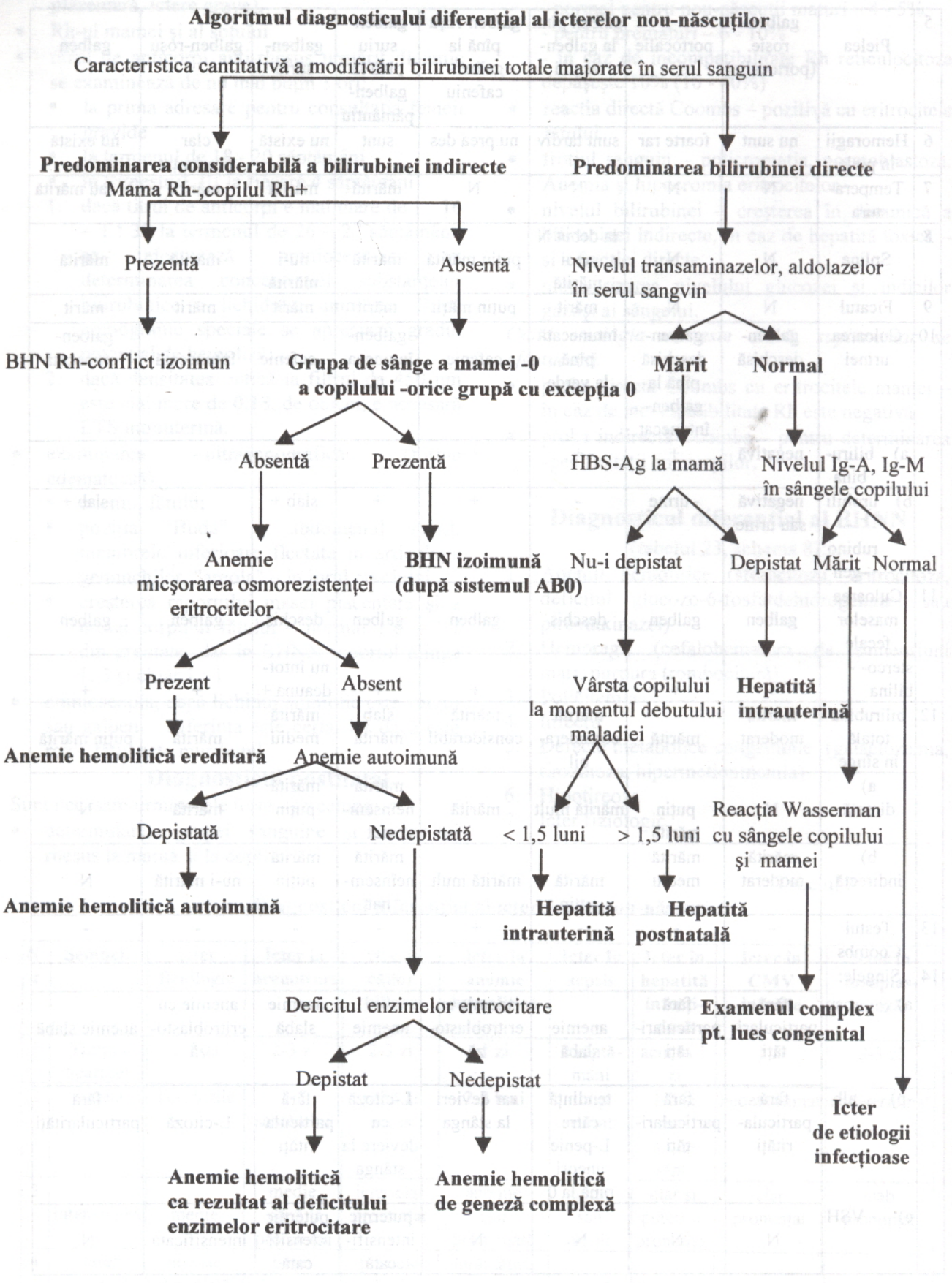
1. Anemii hemolitice (sferocitoza, eritrocitoza, deficitul glucozo-6-fosfatdehidrogenazei sau piruvatkinazei)
2. Hemoragii (cefalohematom de dimensiuni mari, purpura trombocitară)
3. Policitemia
4. Infecţii
5. Defecte metabolice congenitale (galactozemia, tirozinoza, hipermetioninemia)
6. Hipotireoza
7. Icter fiziologic

Tabelul 23

Diagnosticul diferenţial al icterelor la nou-născuţi

Nr	Semnele	Icter fiziologic	Icter la prematuri	Atrezia căilor biliare	Icter în anemie hemolitică	Icter în sepsis	Icter în hepatită infecţi-oasă	Icter în CMV infecţie	Icter în toxoplas-moză
1	Timpul apariţiei	2-3 zi	2-3 zi	2-3 zi	1 zi	2 săptă-mâni	acut în 1 zi	1 zi	2-3 zi
2	Durata	10-15 zile	3-5 săptămîni	până la deces	2-3 luni	timp variat	1-3 şi mai multe săpt.	nedeterminat	nedeterminat
3	Intensitatea	medie	medie până la pronunţat	icter clar pronunţat	anemie clar pronunţată	puţin sau medie	clar şi puternic pronunţat	clar pronunţat	slab pronunţat
4	Starea generală	nu este dereglată	puţin dereglată	primele luni nu-i dereglată	înrăutăţire rapidă gravă	gravă	dereglată	gravă	dereglată

5	Pielea	galben-roşie (portocalie)	portocalie	galben pînă la galben-verzui	galben-roşu pînă la galben-cafeniu	galben-suriu pînă la galben-pămîntiu	galben-suriu	galben-roşu	galben
6	Hemoragii în piele	nu sunt	foarte rar	sunt tardiv	nu prea des	sunt	nu există	clar pronunţat	nu există
7	Temperatura	N	N	N	N	mărită	mărită	mărită	N sau mărită
8	Splina	N	N	la debut N apoi mărită	puţin mărită	mărită	nu-i mărită	mărită	mărită
9	Ficatul	N	N	mărit	puţin mărit	mărit	mărit	mărit	mărit
10	Culoarea urinei	galben-deschisă	galben-deschisă pînă la galben-întunecat	întunecată pînă la verde	cafenie	galben-întunecată	cafenie	întunecată	galben-întunecată
	a) bilirubina	negativă	+	+	+	-	+	-	-
	b) urobilin-rubino-gen	negativă sau urme	- urme	-	+	+	slab +	+	slab +
11	Culoarea maselor fecale	galben	galben	deschis	galben	galben	deschis	galben	galben
	stercobilina	+	+	-	+	+	nu întotdeauna +	+	+
12	bilirubina totală în sînge	mărită moderat	mărită	mărită considerabil	mărită considerabil	slab mărită	mărită mediu	mărită	puţin mărită
	a) directă	N	puţin mărită	mărită mult	mărită	mărită neînsemnat	mărită puţin	mărită	N
	b) indirectă	mărită moderat	mărită mediu	mărită puţin	mărită mult	mărită neînsemnat	mărită puţin	nu-i mărită	N
13	Testul Coombs	-	-	-	+	-	-	-	-
14	Sîngele:								
	a) roşu	fără particularităţi	fără particularităţi	anemie slabă	anemie cu eritroblastoză	anemie	anemie slabă	anemie cu eritroblastoză	anemie slabă
	b) alb	fără particularităţi	fără particularităţi	tendinţă către L-penie uneori pînă la 0	rar devieri la stînga	L-citoză cu deviere la stînga	fără particularităţi	L-citoză	fără particularităţi
	c) VSH	N	N	N	N	puternic intensificată	puternic intensificată	intensificată	N


Algoritmul diagnosticului diferenţial al icterelor nou-născuţilor
Caracteristica cantitativă a modificării bilirubinei totale majorate în serul sanguin
Predominarea considerabilă a bilirubinei indirecte
Mama Rh-,copilul Rh+
Predominarea bilirubinei directe
Prezentă
Absentă
Nivelul transaminazelor, aldolazelor în serul sangvin
BHN Rh-conflict izoimun
Grupa de sânge a mamei -0 a copilului -orice grupă cu excepţia 0
Mărit
Normal
Absentă
Prezentă
HBS-Ag la mamă
Nivelul Ig-A, Ig-M în sângele copilului
Anemie micşorarea osmorezistenţei eritrocitelor
BHN izoimună (după sistemul AB0)
Nu-i depistat
Depistat
Mărit
Normal
Prezent
Absent
Vârsta copilului la momentul debutului maladiei
Hepatită intrauterină
Anemie hemolitică ereditară
Anemie autoimună
Depistată
Nedepistată
< 1,5 luni
> 1,5 luni
Reacţia Wasserman cu sângele copilului şi mamei
Anemie hemolitică autoimună
Hepatită intrauterină
Hepatită postnatală
Deficitul enzimelor eritrocitare
Examenul complex pt. lues congenital
Depistat
Nedepistat
Icter de etiologii infecţioase
Anemie hemolitică ca rezultat al deficitului enzimelor eritrocitare
Anemie hemolitică de geneză complexă

Complicaţiile hiperbilirubinemiei

Encefalopatia bilirubinică

Factorii de risc

1. *Factorii ce alterează bariera hematoencefalică, mărind permeabilitatea ei*
   - hiperosmolaritatea (inclusiv hiperglicemia)
   - acidoza respiratorie gravă
   - hemoragii intracraniene şi în membrane
   - neuroinfecţie
   - endotoxinemia
   - hipertensiunea arterială
   - convulsii.
2. *Factorii ce măresc sensibilitatea neuronilor la acţiunea toxică a bilirubinei indirecte:*
   - prematuritatea
   - hipotermia
   - asfixie gravă (în particular hipercapnia pronunţată)
   - hipoalimentare
   - hipoglicemie
   - hipertensiunea arterială.
3. *Factorii ce micşorează proprietatea de fixare a bilirubinei indirecte de către albumină*:
   - prematuritate
   - hipoalbuminemie
   - acidoză
   - infecţii
   - hipoxie
   - sau prezenţa concurenţilor pentru fixarea cu albumină
   - hemoliza intravasculară
   - nivel scăzut în sânge al acizilor graşi liberi
   - unele medicamente (sulfamidele, furosemidul, difenina, diazepamul, indometacina şi salicilaţii, meticilina, cefalotina).

Clinic rareori se determină în primele 36 ore de viaţă şi de obicei primele manifestări se diagnostichează la 3 – 4 zile de viaţă.

Sunt caracteristice 4 faze de desfăşurare a encefalopatiei bilirubinice.

1. Predominanţa semnelor de intoxicaţie bilirubinică:

- hipotonie
- activitatea motorie slabă
- reflexul Moro I fază
- "privire hoinară"
- scăderea apetenţei până la refuzul alimentării
- ţipăt monoton
- regurgitaţie
- vomă

2. Apariţia semnelor clasice ale icterului nuclear:

- spasticitate
- poziţia corpului în opistotonus
- membre "rigide" cu pumnişorii strânşi
- rigiditatea muşchilor occipitali
- excitaţie periodică
- ţipăt "cerebral" periodic
- dispariţia reflexului Moro şi ocular la sunet puternic
- dispariţia reflexului de sugere
- nistagmus
- criza de apnee
- letargie
- proeminarea fontanelei mari
- amimie sau mişcări fibrilare ale mimicii
- sindromul Graefe
- uneori hipertermie

3. Perioada de bunăstare falsă, începând de la 2 săptămâni de viaţă:

- scăderea spasticităţii
- ameliorarea simptomatologiei neurologice

4. Perioada formării tabloului clinic al complicaţiilor neurologice începe cu sfârşitul perioadei neonatale sau la 3 –5 zile de viaţă:

- paralizia cerebrală infantilă
- atetoză
- coreoatetoză
- paralizii şi pareze
- surditate
- întârziere în dezvoltarea psihică
- dizartrie.

Sfârşitul letal ca urmare a afectării SNC poate fi în I sau a-II-a fază a encefalopatiei bilirubinice şi apare pe fondul dezvoltării sindromului hemoragic, dereglărilor activităţii cardiace şi respiratorii.

Tratamentul

Constă în aplicarea măsurilor de epurare a organismului de bilirubină indirectă (izomerul IX α) prin:

1. **eliminarea** din piele şi ţesutul adipos subcutan
2. **eliminarea** din patul extra – şi intravascular şi ameliorarea excreţiei urobilinogenului prin rinichi
3. **eliminarea** prin sistemul hepatocelular şi tractul digestiv

Exanguinotransfuzia

Indicaţii absolute:

- nivelul critic al hiperbilirubinemiei – 342 mkmol/l
- bilirubina în sângele ombilical la naştere mai mare de 86 mkmol/l
- creşterea pe oră cu 8,5 mkmol/l

- hemoglobina mai mică de 150 g/l
- normoblastoza şi / ori reticulociroza mai mare de 10%
- hematocritul mai mic de 0,5
- reacţia Coombs pozitivă
- incompatibilitatea confirmată a sângelui fetal şi matern după antigenele de grup şi Rhesus
- cu cât masa copilului e mai mică cu atât nivelul critic al bilirubinei e mai mic (tabelul 24).

Tabelul 24

Indicaţii către exanguinotransfuzie (T.L.Gomella., 1995)

Greutatea corpului la naştere, g	Vârsta copilului, zile						
	1	2	3	4	5	6	7
	Nivelul bilirubinei indirecte, mkmol/l						
mai puţin de 1000	137	137	137	171	171	171	171
1000 – 1249	171	171	171	171	171	257	257
1250 – 1499	205	205	205	257	257	257	257
1500 – 1749	257	257	257	257	257	257	274
1750 – 1999	257	257	257	274	274	291	291
mai mult de 2500	308	308	308	308	308	308	308

Alte indicaţii:

1. Sepsisul neonatal poate fi însoţit de dezvoltarea şocului, provocat de toxinele bacteriene.
2. Coagularea sanguină intravasculară diseminată. Exanguinotransfuzia asigură introducerea în organism a factorilor de coagulare.
3. Dereglări grave ale echilibrului hidrosalin (hipercaliemia, hipernatriemia).
4. Dereglări metabolice cauzând acidoza gravă (exemplu – aminoaciduria combinată cu hiperamoniemia).
5. Policitemia. Mai indicată este exanguinotransfuzia parţială şi introducerea plasmei congelate, fracţiei proteice a plasmei (plasmant).
6. Anemia gravă (normo– sau hipervolemică) ce provoacă insuficienţa cardiacă. În acest caz se efectuează exanguinotransfuzia parţială a masei eritrocitare.
7. Orice maladie în care trebuie introdus copilului complementul, opsonine sau globuline.

Instrumentar:

1. Sursa de lumină. Instrumentarul pentru terapia respiratorie şi reanimare (asigurarea cu oxigen, sistemul de aspirare). Aceste instrumente şi medicamente pentru reanimare trebuie să fie gata pentru utilizarea şi administrarea urgentă.
2. Monitorizarea de control a frecvenţei contracţiilor cardiace şi tensiunii arteriale, frecvenţei respiraţiilor, temperaturii, pO_2, pCO_2, şi SaO_2.
3. Set de instrumente pentru cateterizarea venei şi arterei ombilicale.
4. Sistemul unic pentru exanguinotransfuzie.
5. Sonda nasogastrică pentru înlăturarea conţinutului gastric până la începutul operaţiei.
6. Baia de apă pentru încălzirea sângelui (temperatura se controlează). Sângele trebuie încălzit până la 37°C.

Sânge sau plasmă

1. ***De determinat grupa sanguină şi efectuat probele de compatibilitate:***

➢ Imunizare Rh –. Trebue întrebuinţat sânge de grupa I (O), Rh – negativ cu titru mic de Ac anti – A şi anti – B. El trebuie să fie compatibil cu plasma şi eritrocitele mamei

➢ Incompatibilitatea sanguină în sistemul ABO. Se întrebuinţează sânge de grupa I (O) cu acelaşi factor Rhesus (compatibil cu factorul Rhesus al mamei şi copilului) sau Rh negativ cu titru mic de Ac anti – A şi Ac anti – B. El trebuie să fie compatibil cu sângele mamei şi copilului.

➢ Incompatibilitatea sanguină în funcţie de factorii rari. În alte forme ale bolii hemolitice (de exemplu – incompatibilitate în sistemele Rh – c, Kell, Duffy) sângele trebuie să fie compatibil cu sângele mamei, nu trebuie să conţină antigene împotriva cărora se produc anticorpi.

➢ Hiperbilirubinemie, dereglări metabolice sau hemoliză ce nu sunt legate de izoimunizare. Sângele trebuie să fie compatibil cu plasma şi eritrocitele copilului.

2. ***Păstrarea şi utilizarea sângelui.*** La nou – născuţi e preferabil a se administra sânge orî plasmă - în calitate de conservant se întrebuinţează citrat-fosfat-glucoză (CFG). Termen de păstrare – nu mai mult de 72 ore. Respectarea acestor două condiţii ne garantează că pH-ul sanguin e mai mare – 7,0. În caz de hidrops fetal şi dereglări condiţionate de asfixie este mai bine a se indica sânge cu termenul de păstrare – 24 ore. În hidropsul fetal trebuie determinat pH-ul în sângele donatorului; dacă este mai mic de 7,25 – se măreşte volumul tampon cu ajutorul trisaminei – 10 mlM sol. la 500 ml sânge.
3. ***Plasma.*** Plasma se întrebuinţează pentru exanguinotransfuzie parţială. Trebuie apreciate grupa şi compatibilitatea ei cu plasma copilului. Plasma trebuie să fie congelată. Se recomandă fracţia proteică a plasmei, fiindcă în ea nu există virusul VIC.
4. ***Hematocritul.*** Hematocritul sângelui donatorului trebuie să fie egal cu 50 %. În timpul transfuziei sângele trebuie periodic agitat pentru menţinerea nivelului iniţial al hematocritului.
5. ***Nivelul de kaliu în sânge.*** Obligatoriu trebuie determinat nivelul de kaliu în sângele donatorului dacă copilul a prezentat asfixie sau s-a aflat în şoc sau a fost suspectat de şoc şi insuficienţă renală. Dacă nivelul de kaliu e mai mare de 7 mmol/l este mai bine să se folosească sânge proaspăt sau eritrocite.
6. ***Temperatura sângelui.*** Este foarte important să se încălzească sângele donatorului pentru întrebuinţarea lui la nou – născuţii bolnavi şi copiii cu masa corporală mică.

Tehnica efectuării

În practica clinică se întrebuinţează 4 tipuri de exanguinotransfuzie:

a. exanguinotransfuzia volumetrică simplă- folosind un volum egal cu două volume ale sângelui circulant VSC
b. exangvinotransfuzia izovolumetrică cu volumul a 2 VSC
c. exanguinotransfuzia simplă parţială cu un volum mai mic decât două VSC ale masei eritrocitare şi plasmei proaspăt congelate
d. exanguinotransfuzia parţială izovolemică.

Exanguinotransfuzia volumetrică simplă cu volumul a două VSC în hiperbilirubinemie incompletă:

a. volumul sângelui circulant normal la nou – născut este de 80 ml/kg. La exanguinotransfuzie cu două VSC va fi înlocuit cu două volume de acelaşi fel. Şi de aceea la nou – născutul cu masa corporală de 2 kg va fi nevoie de 320 ml de sânge
b. aveţi în vedere, că 2 ore vor fi pierdute pentru determinarea grupei sanguine şi efectuarea probei de compatibilitate. În acest timp, nivelul de bilirubină se va mări şi trebuie ţinut cont de aceasta când veţi comanda sângele
c. operaţia se va efectua în salonul de terapie intensivă. Copilul în poziţie dorsală. Extremităţile trebuie să fie bine fixate. Pentru înlăturarea conţinutului stomacal se introduce sonda nasogastrică şi se va lasa în stomac cu scop de decompresie şi pentru profilaxia regurgitării şi aspirării sucului gastric
d. *spălaţi-vă mâinile cu peria şi îmbracaţi un halat steril şi mănuşi*
e. efectuaţi cateterizarea venei ombilicale
f. sângele pentru transfuzie trebuie pregătit din timp:
   - *determinaţi grupa sanguină* a donatorului şi nou – născutului
   - *controlaţi temperatura sângelui* şi aparatajului pentru încălzirea lui
   - *determinaţi hematocritul*: pentru menţinerea hematocritului sângele trebuie agitat
g. uniţi punga cu sânge cu sistemul de infuzie şi supapele în corespondenţă cu direcţia mişcării sângelui în sistem. Poziţia supapelor în timpul extragerii şi întroducerii sângelui e necesar să fie controlată dublu de către asistent
h. stabiliţi volumul unic de sânge substituit (vezi tabelul 25).

Tabelul 25

Volumul unic de sânge substituit în ETS la nou – născuţi

Greutatea corporală a nou – născutului	Volumul unic de sânge substituit (ml)
> 3 kg	20
2 – 3 kg	15
1 – 2 kg	10
850,0 – 1 kg	5
<850,0 g	3

Exanguinotransfuzia izovolemică a două VSC se efectuează cu ajutorul a două sisteme.

Introducând prin vena ombilicală şi evacuând prin artera ombilicală. Această metodă este preferabilă în acel caz în care oscilaţiile VSC la exanguinotransfuzia simplă pot provoca ori agrava o insuficienţă cardiacă gravă (ex. hidropsul fătului).

Este nevoie de 2 medici: unul efectuează introducerea sângelui, altul – eliminarea:

a. efectuaţi punctele a – f descrise mai sus (exanguinotransfuzia volumetrică simplă cu volumul a două VSC) cu efectuarea cateterizării arterei ombilicale
b. se aplică conţinutul cu sânge la tubul ce este legat cu cateterul din vena ombilicală. Dacă după sfârşitul transfuziei cateterul va fi lăsat în venă (mai des se face pentru monitorizarea presiunii venoase centrale), atunci este nevoie a-l introduce mai sus de diafragmă şi de a controla poziţia cateterului la roentgenografia cutiei toracice. Până când sângele liber curge prin cateter nu este necesar să se controleze poziţia lui cu ajutorul roentgenogramei
c. tuburile şi robinetul de fixare ale sistemului 2 se unesc la cateterul din artera ombilicală şi cu săculeţul steril pentru acumularea sângelui înlocuit
d. dacă exanguinotransfuzia izovolemică se efectuează în cazul în care copilul are insuficienţă cardiacă, prin cateterul ce este situat în vena ombilicală se poate măsura presiunea venoasă; pentru aceasta cateterul se introduce mai sus de diafragmă în vena cavă inferioară.

Exanguinotransfuzia parţială simplă – se efectuează ca şi exanguinotransfuzia simplă cu volumul a două VSC.

Exanguinotransfuzia izovolemică parţială – este o formă optimă de transfuzie în forma gravă a hidropsului fetal.

Proceduri accesorii:

- Se ia sânge pentru analize chiar şi după exanguinotranfuzie
  - analiza biochimică a sângelui: *determinarea calciului, natriului, clorului, pH-ului, pCO_2, echilibrului acido–bazic*
  - cercetarea hematologică: determinarea *hemoglobinei, hematocritului*, numărului de *trombocite, leucocite* şi *formula leucocitară*
  - se efectuează *însamânţarea sângelui* după efectuarea exanguinotransfuziei
- Tamponul citrat conjugă calciul şi în legătură cu aceasta nivelul de calciu ionizat temporar scade. Nu este o părere unanimă că este obligatorie corecţia hipocalcemiei presupuse. Unii clinicieni întrebuinţează introducerea lentă a 1 – 2 ml 10% gluconat de calciu după fiecare 100 ml de sânge transfuzat al donatorului. Alţii consideră că nu are efect terapeutic dacă hipocalcemia nu este confirmată la ECG, dereglări de interval QT
- După această procedură începeţi sau prelungiţi fototerapia
- Continuaţi să determinaţi nivelul de bilirubină în serul sanguin peste 2,4 şi 6 ore. Mărirea repetată a nivelului de bilirubină este de aşteptat peste 2 – 4 ore după transfuzie
- Bolnavilor cărora le este indicată o terapie antibacteriană şi anticonvulsivă este necesar să li se administreze doze repetate. Copiilor cărora le este indicată digoxina nu li se administrează repetat doza de saturaţie, dacă nu există alterarea activităţii cardiace sau micşorarea considerabilă a concentraţiei digoxinei în serul sanguin
- După această procedură (exanguinotransfuzia) se recomandă începerea terapiei antibacteriane numai individual. Infecţia se întâlneşte rar, însă printre complicaţiile exanguinotransfuziei aceasta este cea mai frecventă.

Complicaţiile exanguinotransfuziei

1. ***Cardiace***
   - Insuficieţă cardiacă acută
   - Aritmie şi stop cardiac
2. ***Vasculare***
   - Embolia gazoasă
   - Tromboza venei porte
   - Perforaţia vasului cateterizat
   - Spasmul arterelor tibiale şi / sau femurale
3. ***Infecţioase***
   - Bacteriene (septicemia stafilococică, hepatita)
   - Virale (citomegalovirus, hepatita)
   - Cu protozore (toxoplasmoza, hepatita)
4. ***Enterocolita ulceronecrotică ischemică cu sau fără perforaţie***
5. ***Anemia***
   - Mecanică
   - Trauma termică a eritrocitelor
   - Hemoliza cu alloanticorpi
6. ***Sindromul hemoragic***
   - Trombocitopenie
   - Deficit de procoagulante
   - Heparinizarea excesivă
7. ***Dereglări metabolice şi electrolitice***
   - Hipoglicemie
   - Acidoză
   - Hiperkaliemie
   - Hipocalcemie
8. ***Hipotermia***
9. ***Complicaţii transfuzionale***
   - Hemoliza intravasculară cu febră şi hematurie
   - Insuficienţa renală acută
   - Şoc
10. ***Reacţii "transplant împotriva recipientului"***

Hemosorbţia – indicaţiile sânt identice ca şi pentru exanguinotransfuzie

Contraindicații:
- trombocitopenie
- hemoragie intracraniană
- sindrom hemoragic.

Plasmafereza – indicațiile sunt identice ca și pentru exanguinotransfuzie. Plasma bolnavului se înlocuiește cu plasma proaspăt congelată și soluție izotonică de NaCl.

Contraindicații: - trombocitopenie

Hemosorbția și plasmafereza se efectuază în cazul ineficacității a 2 – 3 exanguinotransfuzii cu menținerea creșterii nivelului bilirubinei mai mare de 8,5 mkmol/l.

Forma icterică

Tratament conservativ

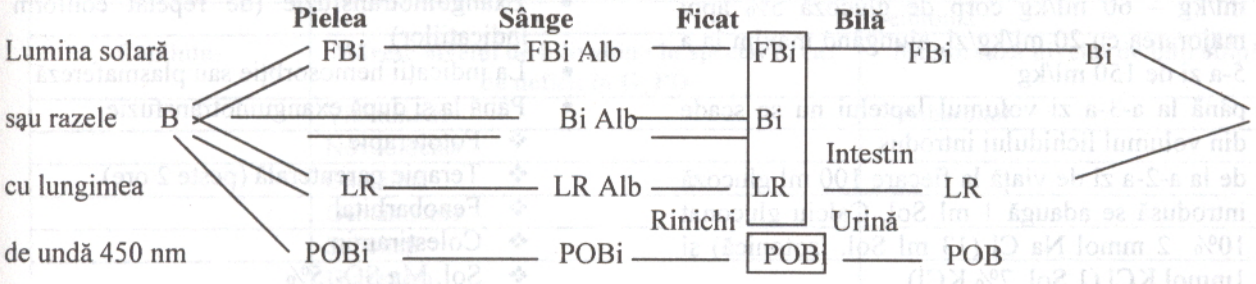
- lapte de donator numai în incompatibilitatea Rh de până la 48 ore, apoi alimentarea cu lapte matern
- **fototerapia** este indicată ca metodă eficace conservativă recunoscută în toate țările în tratarea BHNN. Este bazată pe creșterea cantității de izomer bilirubinic tegumentar, hidrosolubil, care nu necesită conjugare hepatică. Constă în expunerea la lumină fluorescentă cu lungimea de undă λ = 450 - 460 nm. Poate preveni atingerea nivelului BI ce indică EXT sau poate fi indicată după EXT. Efectul pozitiv – mărirea excreției bilirubinei din organism prin urină sau scaun, micșorarea toxicității bilirubinei indirecte și riscului de icter nuclear. În prize de 4 – 8 ore cu întrerupere 1 – 2 ore. Se poate practica o panfototerapie cu o durată de peste 12 ore pe zi (8ore continuu și 3 ore pauză) la o distanță lampă – copil de 45 cm și o intensitate de 4 μ V/m^2. Sunt necesare precauții minimale: protejarea ochilor, bună hidratare, regim delactozat.

Mecanismul de acțiune al fototerapiei:

1. Fotooxidarea bilirubinei indirecte cu formarea bilirubinei, dipirolilor și eliminarea din organism prin urină și scaun.
2. Schimbări configurationale ale moleculei bilirubinei indirecte în izomeri hidrosolubili.
3. Schimbări structurale ale moleculei bilirubinei indirecte cu formarea bilirubinei (fotobilirubina II) durata $T_{1/2}$ a ei în sânge este de 2 ore. Este necesară mărirea cât mai mult posibil a suprafației supuse fototerapiei, ceea ce duce la mărirea eficacității ei (schema 9).

Schema 9

Mecanismul de acțiune al fototerapiei (T. L. Gomella, 1995)



FBi – fotobilirubina ; LR – lumirubina; POBi – produși de oxigenare ai bilirubinei; Alb – albumina.

Durata fototerapiei se determină după timpul de scădere al nivelului bilirubinei indirecte în sânge, de obicei 72 – 96 ore.

Indicațiile fototerapiei după indicele schimbării bilirubinei priviți tabelul 26

Tabelul 26

Indicațiile fototerapiei după indicele schimbării bilirubinei (Gomella T.L., 1995)

Masa corporală la naștere, g	Vârsta copilului, zile						
	1	2	3	4	5	6	7
	Nivelul bilirubinei indirecte, mkmol/l						
mai puțin de 1000	51,3	51	51	86	86	118	118
1000 – 1249	86	86	86	118-137	137	171	205
1250 – 1499	137	137	137	171	205	205	205
1500 – 1749	171	171	171	205	205	222	222
1750 – 1999	171	171	205	222	222	222	222
2000 – 2499	171	205	222	257	291	291	291
mai mult de 2500	171	205	222	257	291	291	291

Fototerapia se indică atunci când nivelul bilirubinei e cu 8,5 mmol/l mai mic decât indicele schimbului de bilirubină.

Efectele adverse ale fototerapiei

- deshidratarea considerabilă, de aceea copiii vor primi suplimentar 10 – 20 ml/kg de lichid pe zi
- diaree cu scaun verde - nu necesită tratament
- erupţii cutanate tranzitorii, letargie moderată, distensie abdominală – nu necesită tratament
- sindromul "copil bronzat" – se întâlneşte numai la copiii cu afecţiuni toxice ale ficatului. Pielea recapătă o nuanţă obişnuită peste câteva săptămâni. Pronosticul este determinat de gradul de afectare hepatică
- tendinţa către trombocitopenie, cauzată de ciclul de viaţă mai scurt al trombocitelor
- deficit tranzitoriu al riboflavinei
- la nou–născuţi cu greutate mică persistă ductul Botalo.

Terapia infuzională

- măreşte eficacitatea fototerapiei deoarece accelerează diminuarea fotoderivaţilor şi fotoizomerilor bilirubinei, ca rezultat al stimulării diurezei, soluţia de glucoză 5% micşorează intensitatea hemolizei
- volumul terapiei infuzionale în prima zi – 50 ml/kg – 60 ml/kg corp de glucoză 5% apoi majorarea cu 20 ml/kg/zi, ajungând maxim la a 5-a zi de 150 ml/kg
- până la a-3-a zi volumul laptelui nu se scade din volumul lichidului introdus
- de la a-2-a zi de viaţă la fiecare 100 ml glucoză introdusă se adaugă 1 ml Sol. Calciu gluconat 10% 2 mmol Na Cl (13 ml Sol. izotonică) şi 1mmol KCl (1 Sol. 7% KCl)
- viteza de perfuzie este de 3 – 4 pic. pe minut
- soluţia de albumină se indică numai în caz de hipoproteinemie confirmată
- soluţia de hemodeză şi reopoliglucină e contraindicată.

Absorbante ale bilirubinei indirecte din intestin:

- Nivelul bilirubinei indirecte în sânge de 10 – 15 mg corespunde nivelului de bilirubină în meconiu de 100 – 200 mg
- Clisma evacuatorie aplicată ***în primele 2 ore de viaţă*** ori supozitoarele cu glicerină – după 12 ore de viaţă nu au efect
- Colestiramina – 1,5 gr/kcorp pe zi ori agar – agar 0,3 prize per os după alăptare (în prima zi), apoi
- $MgSO_4$ - de 5%, 1 linguriţă în 3 prize per os
- Carbolen – 1/4 pastilă în 3 prize per os
- Allohol – 1/4 pastilă în 3 prize per os

Activatori ai formării DBCT şi evacuării bilei:

- Fenobarbital – în I-a zi – 20 mg/kcorp/zi în 3 prize din ziua a II-a 3,5 - 4,0 mg/kcorp/zi în 3 prize

Algoritmul tratamentului BHNN (forma icterică)

Evoluţie uşoară:

- Fototerapie după tabelul nr. 2.
- Clismă evacuatorie în primele 2 ore
- Fenobarbital
- Sol. Mg SO_4 5%
- Colestiramin în prima zi de viaţă
- Carbolen
- Alochol

Evoluţie grav – medie

- Fototerapie
- Clismă evacuatorie în primele 2 ore
- Fenobarbital
- Colestiramin
- Sol. $MgSO_4$ 5%
- Carboleni
- Alahol
- Terapia parenterală

Evoluţie gravă

- Clismă evacuatorie în primele 2 ore
- Exanguinotransfuzie (de repetat conform indicaţiilor)
- La indicaţii hemosorbţie sau plasmafereză
- Până la şi după exanguinotransfuzie
  - ❖ Fototerapie
  - ❖ Terapie parenterală (peste 2 ore)
  - ❖ Fenobarbital
  - ❖ Colestiramin
  - ❖ Sol. Mg SO_4 5%
  - ❖ Carbolen
  - ❖ Allochol

Algoritmul tratamentului formei edematoase a BHNN

Măsuri antenatale

- Transfuzia de masă eritrocitară în vena ombilicală a fătului intrauterin prin amniocenteză
- Exanguinotransfuzia intrauterină

Măsuri postnatale

- Pensarea cordonului ombilical de urgenţă (în primele 5 – 10 sec.)
- Termoprotecţia
- Resuscitarea:
  - ▪ Efectuarea ABC – ului reanimării
  - ▪ Oxigenoterapie cu PPSE
  - ▪ VAP

- Corecția dereglărilor metabolice în funcție de EAB

Corecția activității cardiace:

- Corecția hipo – sau hipervolemiei
- Corecția hipoproteinemiei
  - ➢ Transfuzia de masă eritrocitară - 10 ml în hipovolemie
  - ➢ Exanguinotransfuzia izovolemică cu volumul a două VSC de urgență, în prima oră de viață
  - ➢ În formele extrem de grave – transfuzia izovolemică parțială de masă eritrocitară.

NB! ***La efectuarea primei exanguinotransfuzii volumul general, după necesitate, se poate micșora până la 75 – 80 ml/kg, iar dacă se efectuează în volum deplin (170 ml/kg) se extrage cu 50 ml sânge mai puțin decât introducem.***

- Menținerea tensiunii venoase centrale 3 – 5 mm col. H_2O
- Monitorizarea activității cardiace, hemodinamicii, diurezei pe oră
- Plasmă proaspăt congelată – în sindromul hemoragic
- Masă trombocitară în trombocitopenie gravă
- Sol. Albumină 12,5% 1,0 g/kg în hipoproteinemie gravă (< 40 g/l)
- Sol. Digoxină 0,03 mg/kg 2 – 3 zile, în insuficiență cardiacă
- Furosemid sub controlul diurezei în a 2-3-a zi de viață
- Terapie de infuzie și conservativă conform formei icterice grave
- Exanguinotransfuzie repetată.

Relația între nivelul bilirubinei nou – născutului și drogurile administrate mamei sau copilului (tabelul 27).

Tabelul 27

Există o relație între nivelul bilirubinei nou–născutului și drogurile administrate

Mamei	**Măresc nivelul de bilirubină**	**Micșorează nivelul de bilirubină**
	Diazepam	Narcotice
	Oxitocină	Barbiturice
		Aspirina
		Alcool
		Fenitoină
Copilului	**Măresc nivelul de bilirubina în special în caz de deficit în G_2 PD**	**Micșorează nivelul de bilirubină**
	Vitamina K	Fenobarbital
	Novobiocina	
	Oxacilina	
	Gentamicina	
	Salicilați	
	Diazepam	
	Digoxin	
	Rifampicină	
	Fe (risc de hemoliză la prematuri)	
	Furosemid	

Profilaxie

1. **Măsuri antenatale**

- Hemotransfuziile la fetițe și femei cu Rh (-) se efectuează numai în indicații vitale și cu sânge Rh (-)
- Profilaxia avorturilor la femeile cu Rh (-)
- Administrarea în prima zi după avort la femeile cu Rh (-) a globulinei anti – D 200 – 250 mkg

2. **Măsuri intranatale**

- La gravidele cu titru înalt de Ac anti – Rh în sânge se indică:
  - ➢ Transplantarea pielii soțului (porțiune de piele 2x2 cm) în regiunea axilară
  - ➢ Plasmafereza la 16, 32 săptămâni de sarcină de 2 – 3 ori la intervale de 4 – 6 – 8 săptămâni
  - ➢ Spitalizarea la 8, 16, 24, 28 și 32 săptămâni pentru 12 – 14 zile cu efectuarea tratamentului nespecific: antihipoxic, antianemic, fotoprotector
  - ➢ Cu 3 – 5 zile până la naștere este indicat fenobarbital 0,01 de 3 ori
  - ➢ În profilaxia formelor grave (edematoase) a BHNN se efectuează exanguinotransfuzia intrauterină.

Prognosticul

Letalitatea perinatală în prezent constituie 2,5%. La copiii ce au prezentat forma icterică a BHNN în majoritatea cazurilor dezvoltarea fizică şi psihomotorie corespunde indicilor medii normali, doar la 4,9% copii dezvoltarea fizică e mai scăzută faţă de medie, iar la 8% din copii se determină manifestări patologice din partea SNC.

În acelaşi timp la copii ce au prezentat BHNN se observă o morbiditate infecţioasă mai înaltă. La 52% din copii se întâlneşte mai frecvent diateza exudativă care pe parcurs evoluează spre eczemă şi neurodermită.

Bibliografie:

1. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham,* Neonatology, 88/89.
2. *Şabalov N.P.,* Neonatology, 1995.
3. *Andreev Iu., Hristo Mihov,* Diagnosticul diferenţial al celor mai importante maladii infantile, 1977.
4. *Tansanu I.*, Diagnosticul diferenţial a icterelor neonatale, Iaşi, 1992.

8 Sepsisul

Sepsisul este o maladie caracterizată printr-o evoluţie aciclică, generalizată a proceselor infecţioase bacteriene, provocate de microbi condiţionat–patogeni polirezistenţi la unele antibiotice, de tulpini spitaliceşti; ce apare ca urmare a pătrunderii unei cantităţi mari de bacterii în sânge în condiţiile unui defect al barierelor naturale sau a unei infectări mixte, pe fond de imunitate scăzută sau modificată a organismului. În cazul sepsisului are loc o evoluţie specifică a infecţiei bacteriene cu tulburări metabolice grave, cu răspândirea hematogenă a agentului patogen.

Septicemia primară precoce e provocată de flora genitală – streptococcus gr. B, Escherihia Coli, Listeria monocytogenis, staphylococcus şi sepsisul nosocomeal - predomină staphilococcus epidermidis, Pseudomonas, Klebsiella, Proteus şi ciupercile.

Tabelul 28

Microorganismele care provoacă mai frecvent apariţia proceselor infecţioase la nou–născuţi
(Gomella T. L., 1995)

Microorganisme	Debut		Nosocomeale
	precoce	tardiv	
Bacterii	+	+	+
Streptococcus gr. B	+		
Streptococcus gr. D (enterococi)		+	+
E. Coli		+	+

Factorii predispozanţi:

1. ***Factorii ce inhibă reactivitatea imună a nou – născutului***

- *naşterile premature*
- perioada antenatală ce a evoluat cu complicaţii
- naşteri patologice ce au provocat asfixia, trauma natală a creierului
- maladii virale declanşate până sau pe fond de infecţii bacteriene
- stări de imunodeficienţă congenitală
- galactozemia
- deficienţe în alimentaţia gravidei

2. ***Factorii ce modifică (scad) capacităţile antiinfecţioase ale barierelor naturale***

- febra, corioamnionita şi altă patologie infecţios–purulentă la mamă
- cateterizări ale venelor ombilicale şi centrale, cateterul fiind lăsat timp îndelungat în venă
- intubări ale traheei
- VAP
- maladii acute respiratorii grave de etiologie virală, în caz de infectare mixtă
- defecte congenitale şi afecţiuni răspândite, alergice sau de altă natură ale pielii (combustii, traumatismul tegumentelor la naştere, la intervenţii chirurgicale, în caz de prelucrare masivă cu clorhexidină, alcool 95 %)
- dismicrobismul intestinal când are loc micşorarea rezistenţei la colonizarea intestinului.

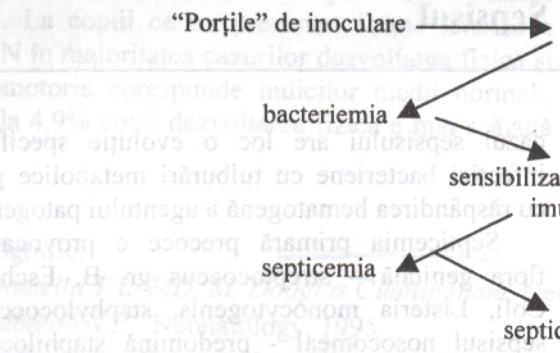
3. ***Factori ce majorează riscul de răspândire masivă bacteriană în organismul copilului şi riscul de infectare cu flora spitalicească***

- perioada alichidiană mai mare de 12 ore
- mediu nefavorabil din punct de vedere sanitar – epidemiologic în maternitate sau spital
- procese infecţioase bacteriene grave la mamă în momentul naşterii sau postnatal

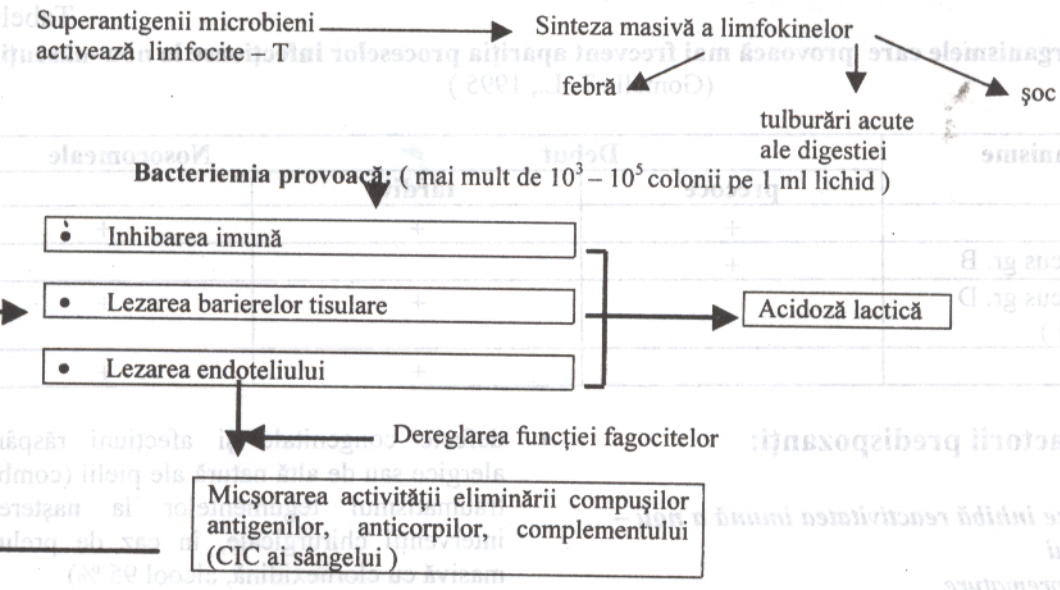
4. ***Apariţia unei maladii purulent – inflamatorii în prima săptămână de viaţă***

Momentele de bază în patogenia sepsisului sunt prezentate în schema 10, 10 a.

Momentele de bază în patogenia sepsisui Schema 10

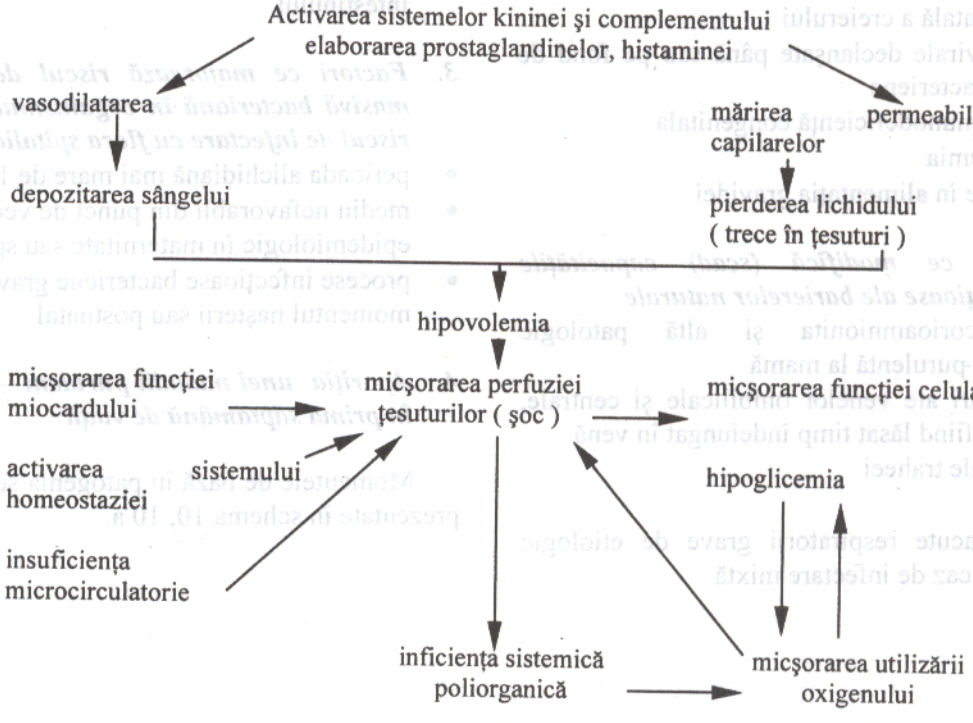


NB! Particularităţile imunităţii organismului prezintă punctul de bază în patogenia sepsisului. Acţiunile agenţilor patogeni



Schema 10 a

Schimbările hemodinamice în sepsis (Bertcoviţ F., 1988; T. L. Gomella, 1995)



- răspunsul imun umoral nu e schimbat
- hipersensibilitatea de tip întârziat e scăzută
- există o predispunere genetică în dezvoltarea sepsisului la bolnavii cu grupul sanguin A (II) şi antigeni numiţi HLA

Imunitatea bolnavului

- există o legătură între gravitatea sepsisului şi nivelul înalt al monokinelor în sânge, al interleukinelor 1 şi 6, factorului tumornecrozant (FTN, factorul necrozei tumorale)
- neutropenia e prezentă. Defectul fagocitozei e condiţionat de tulburări metabolice, de deficitul fibronectinei. Cu cât decurge mai grav infecţia bacteriană, cu atât e mai scăzut nivelul fibronectinei în plasmă

Clasificarea:

După timpul infecţiei:

- intranatală
- postnatală

După etiologie:

- porţile de intrare ale infecţiei

După formă:

- septicemia
- septicopiemie
- focare primare septice

După evoluţie:

- fulminantă
- acută
- subacută

După perioadă:

- de debut
- manifestări
- reparaţie
- reabilitare

După complicaţii:

- sindromul CID
- trombendocardita
- hipotrofia
- anemia
- hipotrofia
- hiperbilirubinemia
- ocluzie intestinală
- dismicrobismul intestinal

Sepsisul secundar se stabileşte la copiii cu imunodeficienţe primare.

În baza schimbărilor patofiziologice se evidenţiază 3 forme clinice a sepsisului neonatal: precoce, tardiv şi intraspitalicesc (tabelul 29).

Tabelul 29

Caracteristica a două variante de sepsis la nou – născuţi (T. L. Gomella, 1995)

Caracteristica	Sepsisul precoce	Sepsisul tardiv
Debutul (zile)	a IV zi mai devreme	a V zi şi mai târziu
Complicaţiile evoluţiei sarcinii şi naşterii	+	+
Sursa de microorganisme	căile de naştere ale mamei	căile de naştere ale mamei, mediul înconjurător postnatal
Evoluţia clinică tipică	fulminantă, se includ organe şi sisteme. Mai des se întâlneşte pneumonia	încet progresivă, focare, mai des e meningita
Letalitatea	15 – 50 %	10 – 20 %

Simptomele şi semnele cele mai frecvent întâlnite în sepsis sunt:

- SDR, apneea
- letargia
- hiper- şi hipotermia
- icterul
- dereglări digestive
- erupţii cutanate
- intoleranţa glucozei
- tahicardie
- dereglări de circulaţie periferică
- hipotensiune (simptom tardiv)

Simptomele clinice ale perioadei de debut ale sepsisului:

- simptomele locale ale focarului purulent
- toxicoza:
  - inapetenţa
  - pierderi în greutate
  - intoleranţa sau excitabilitate
  - ridicarea temperaturii corpului
  - hiporeflexie
  - scaune instabile
  - meteorism
  - dispnee
  - tahicardie, atenuarea zgomotelor cardiace

- cianoza periorală, acrocianoză
- tegumentele palide, cu nuanţă surie sau icterică

◆ *" habitus " septic*
- excitabilitate de scurtă durată
- gemăt şi hipotonie
- adinamia
- hemoragii, sclerem, pustule
- turgorul modificat al pielii
- apărare musculară abdominală cu edemul peretelui abdominal anterior în regiunea inferioară, circulaţie colaterală venoasă pronunţată
- regurgitări, deseori cu conţinut biliar
- vomă
- scaun instabil
- anorexia
- trăsături accentuate ale feţei "supărate" sau amimice

Sepsisul fulminant

I fază:
- dispnee
- tahicardie
- manifestări ale hipovolemiei
- TA scăzută
- tegumentele colorate obişnuit
- temperatura corpului obişnuită
- excitabilitate, nelinişte
- hiperkinezie, tremor
- apărare abdominală
- înrăutăţirea stării generale în dinamică

II fază:
- accentuarea tahicardiei şi dispneei
- dilatarea limitelor matităţii relative a cordului
- zgomote cardiace atenuate
- suflu sistolic
- acrocianoza
- edeme, păstozitate (spate, abdomen)
- hepatomegalie
- se accentuează indolenţa, pasivitatea
- hipotonie
- convulsii
- paliditate cu "pete" şi (sau) cu nuanţă surie (aspect marmorat)
- purpura sau alte manifestări ale SCID: hemoragii intestinale, pulmonare, sângerare la locul injecţiilor; oligurie sau anurie
- tulburări neurologice progresive
- dezvoltarea sindromului Waterhouse – Friedricksen

Sepsisul acut se manifestă prin septicopiemie sau prin septicemie.

Forma septicemică:
- toxicoza bacteriană accentuată
- lipsa focarelor metastatice ale inflamaţiei purulente la începutul maladiei
- neutropenie exprimată
- agranulocitoza

Forma septicopiemică:
- febra hectică
- intoxicaţie exprimată
- dezvoltarea focarelor purulente multiple:
  - ✓ osteomielita
  - ✓ distrucţia pulmonară
  - ✓ otita purulentă
  - ✓ abcese
  - ✓ flegmonă
  - ✓ flebite
  - ✓ angeite
- sindrom hemoragic
- anemia
- pierderi în greutate
- erupţii pe piele

Evoluţie subacută a sepsisului
- toxicoza
- ridicarea temperaturii corpului de scurtă durată
- anemia
- pierderi în greutate
- pneumonie
- otita
- pielonefrita
- enterita
- enterocolita

Sepsisul la copiii prematuri
◆ evoluţie subacută (trenantă)
◆ în primele zile sau săptămâni de viaţă
◆ manifestat ca detresă respiratorie, imaturitate
- ✓ dispnee cu perioade de apnee şi bradipnee
- ✓ bradicardie
- ✓ lipsa reflexului de sugere
- ✓ hipotonie musculară sau distonie
- ✓ indolenţă
- ✓ nou – născutul nu menţine căldura
- ✓ hiporeflexie
- ✓ regurgitări
- ✓ vome
- ✓ scaun instabil
- ✓ distensie abdominală
- ✓ sindromul edematos
- ✓ paliditate sau icterul tegumentelor
- ✓ sclerem
- ✓ temperatura corpului normală sau subfebrilă

- ✓ semnele afectării infecţioase ale intestinului: EUN
- pneumonie
- sindromul hemoragic
- evoluţie progresivă
- simptomul "ombilic spart ".

Sepsisul stafilococic
- afectări purulente locale
  - ✓ ale pielii, ţesutului adipos, ombilicului (pemfigus, flegmon, omfalită)
  - ✓ plămânilor (pneumonie destructivă)
  - ✓ ale oaselor (osteomielită, maxilită)
  - ✓ urechilor (otită purulentă, mastoidita)
  - ✓ ochilor
  - ✓ meningelor (meningita)
- toxicoza acută
- hipertermie
- excitabilitate
- fontanela bombată
- ţipăt monoton
- convulsii
- vomă.

Sepsisul " gram – negativ "
- semne de toxicoză cu inhibarea SNC
  - ✓ indolenţa
  - ✓ adinamie
  - ✓ anorexie
  - ✓ ţipăt monoton
  - ✓ hipotonie musculară
  - ✓ comă
- tulburări microcirculatorii ce apar precoce
  - ✓ paliditatea tegumentelor
  - ✓ tegumente reci
  - ✓ sclerem
  - ✓ tahicardie şi puls filiform
  - ✓ hipotensiune arterială
  - ✓ colaps, şoc
- hipo – sau normostenic
- afectarea plămânilor (pneumonii necrotice) şi a intestinului (enterite, enterocolite, ocluzie intestinală dinamică)
- tulburări hemoragice
- complicaţii frecvente:
  - icter ca urmare a hepatitei de focar
  - sindrom hemoragic
  - EUN.

Sepsisul provocat de Klebsiella
- evoluţie acută sau fulminantă
- normo – sau hipotermie
- inhibarea SNC
- focare purulente în plămâni, intestin, meninge, oase, rinichi
- sclerem
- pneumonie, des distructivă
- dezvoltarea SCID
- tulburarea ritmului cardiac
- porţile de intrare – locul cateterizării vaselor, plămânii, plaga ombilicală.

Coli–sepsisul
- apare treptat
- febra
- icter
- hepatomegalie cu dezvoltarea hepatitei toxice
- vome
- meteorism
- diaree
- accese de apnee
- cianoză
- excitabilitate sau letargie.

Sepsisul cu Campylobacter
- scaune sanguinolente
- febră
- diaree.

Sepsisul cu Haemophilus
- febră
- meningită
- pneumonie sau pleurită purulentă
- otita purulentă
- osteomielita
- endocardita
- peritonita.

Diagnosticarea sepsisului

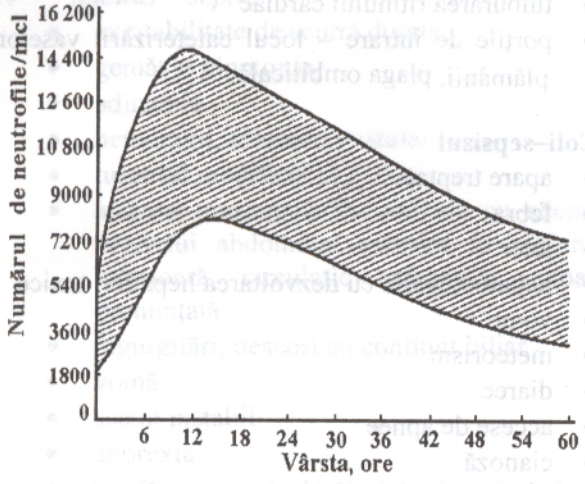
A. Cercetări de laborator

1. Însămânţări:
   se folosec toate mediile lichide ale organismului
2. Teste pentru depistarea antigenelor. Cercetarea serului sanguin, a urinei, LCR.
3. Determinarea titrului de anticorpi.
4. Colorarea după Gram a mediilor lichide pentru depistarea antigenului.
5. Teste de laborator adăugătoare:

a) calcularea leucocitelor şi diferenţierea lor
- ***neutropenia*** e un semn nefavorabil al sepsisului
- ***LII mai mare de 1,24***
- raportul bastonaşe către segmentate ***mai mare ca 0,3*** şi raporul bastonaşe către neutrofile ***mai mare ca 0,1*** – pronosticul este favorabil

Dinamica conţinutului neutrofilelor vezi des. 19.

Desenul 19. Dinamica conținutului neutrofilelor din sânge în primele 60 ore de viață



Numărul neutrofilelor se determină prin formula:

$$\frac{\text{(N segmentate + N bastonașe/linii) x N leucocite}}{100}$$

Indicii ce se află sub limita de jos a desenului sunt semnificativi pentru infecția bacteriană.

b) calcularea trombocitelor
- trombocitopenia (nu e specifică)

c) substanțele fazei acute
- ***proteina C*** – reactivă nivelul ***mai mare de 6 mg/ 100 ml***
- VSH e mărită numai în faza activă
- dereglarea activitatății fermenților leucocitari, mărirea FA, micșorarea SD
- mărirea bilirubinei
- micșorarea nivelului glucozei și Na^+.

B. Cercetări radiologice
1. radiografia cutiei toracice
2. vizulizarea căilor urinare
   - EUS rinichilor
   - pielografia intravenoasă
   - cistouretrografia

C. Alte cercetări

Cercetarea placentei
- examenul obiectiv
  - placenta opalescentă cu focare purulente
- histologia placentei:
  - diciduită limfocitară parietală sau difuză
  - chorioaminionită leucocitară difuză

Cercetările îndreptate spre excluderea sepsisului

1. Însămânțarea sângelui periferic
2. Puncția suprasimfizară a vezicii urinare și însămânțarea urinei
3. Însămânțarea din ductul auditiv al urechii
4. Radiografia cutiei toracice
5. Însămânțarea din canalul colului uterin la mamă
6. Analiza clinică a sângelui + trombocitele
7. Gazele sângelui arterial
8. Nivelul bazal al bilirubinei
9. Nivelul glucozei în sânge
10. Puncția lombară în caz de aprecierea în faza II cu 2 puncte și mai mult

Scorul riscului dezvoltării sepsisului permite de a prognostica declanșarea sepsisului și aprecierea tacticii medicale. Aprecierea constă din 2 faze notată în sistemul de 3 puncte: dacă I fază este egală cu zero - nu e nevoie de a aprecia faza II; în caz că I fază este apreciată cu 3 puncte și mai mult sau a II fază e egală cu 1 punct și mai mult – sunt necesare cercetările specifice pentru aprecierea sepsisului.

Tabelul 30

Scorul riscului dezvoltării sepsisului

	I fază			
	0	**1**	**2**	**aprecierea**
Durata perioadei alichidiene	< 12	12 - 24	> 24	
Temperatura corpului la mamă	36,6 – 37,2	37,3 – 37,8	> 37,8	
Aprecierea după Apgar la 5 minută de viață	8 - 10	5 - 7	< 5	
Caracterul lichidului amniotic	curate	colorate cu meconiu sau sânge	purulente cu miros fetid	
Masa corpului copilului în grame	> 2500	1500 - 2500	< 1500	

Continuarea tabelului 30

II faza				
	0	1	2	aprecierea
Aspectul placentei	nu e schimbat	opalescenţă	purulentă	
Cantitatea neutrofilelor în aspiratul gastric	0 - 5	6 - 15	> 15 sau prezenţa neutrofilelor cu incluziuni bacteriene	
Temperatura corpului la mamă peste 1 – 2 ore după naştere	36,6 – 37,2	37,3 – 37,8	> 38,5	
Cantitatea leucocitelor în sângele mamei în ziua când a născut	10000 -15000	15000 - 20000	> 20000	
Analiza urinei mamei (microscopia)	sterilă	bacterii sau leucocite	bacterii sau leucocite	
Starea copilului	satisfăcătoare	instabilă	tulburări respiratorii	

Algoritmul diagnosticului diferenţial al infecţiei perinatale a nou-născutului

La etapa I se elucidează anamneza clinico-obstetricală, starea somatică (antecedentele obstetrical – ginecologice, acutizarea maladiilor inflamator purulente, perioada alichidiană prelungită).

La etapa II se efectuează: cercetarea însămânţărilor conţinutului gastric, histologia placentei, analiza sumară a sângelui cu evaluarea indicelui leucocitar de intoxicare, a corelaţiei nesegmentate/segmentate, IgA, IgM şi IgG, activitatea enzimelor limfocitare, SDH, GFDH, LDH, FAc, FA.

Aici se iau în consideraţie semnele de intoxicare, scorul Apgar scăzut, modificările inflamator-purulente în placentă şi vasele cordonului ombilical, însemânţările bacteriologice pozitive, hepatomegalia, matitatea percutorie, respiraţia diminuată cu raluri, leucocitoza sau leucopenie, mărirea corelaţiei N/S, micşorarea activităţii SDH, creşterea FA, IgA, IgM, prezenţa unui focar local de infecţie.

La etapa III se analizează indicii investigaţiilor clinice, de laborator, histologice, radiologice, citochimice, imunologice, microbiologice, se evidenţiază semnele caracteristice pentru stabilirea diagnosticului.

Pentru diagnosticul infecţiei perinatale a nou-născutului şi al caracterului evoluţiei clinice a bolii se aplică testele:

1. **Pentru infecţia bacteriană** sunt caracteristice: hepatomegalia; pierderea considerabilă în greutate; instabilitatea temperaturii; balonarea abdomenului; miocardita; tulburări respiratorii; aspiraţia meconiului; anemia cu semne de hemoliză; regurgitare; intensificarea icterului; refuzul alimetaţiei; reţinerea evacuării conţinutului gastric; apariţia periodică a cianozei; eliminări sanguinolente din căile respiratorii superioare; somnolenţa sau excitabilitatea; modificarea elasticităţii fontanelei
2. **Semnele de bază ale septicemiei**: citoza în LCR; voma şi inhibiţia; refuzul sugerii; convulsii şi anxietate; ridoarea cefii; icterul; hiper- sau hipotermia; balonarea abdomenului; hepatomegalia; bombarea fontanelei; tulburările respiratorii; bradicardie; apariţia sindromului hemoragic şi SCID; tulburările digestie; dishidratarea; ***durata perioadei alichidiene > 24 ore; temperatura corpului la mamă > 38,5*** ^{0}C, aprecierea după Apgar la minutul 5 mai < 5; caracterul ***lichidului amniotic*** – purulent cu miros fetid***; masa corpului copilului în grame < 1500***; aspectul placentei – ***prezenţa focarelor purulente***; cantitatea neutrofilelor în ***aspiratul gastric - > 15*** sau prezenţa neutrofilelor cu incluziuni bacteriene; cantitatea ***leucocitelor*** în sângele mamei în ***ziua când a născut > 20000;*** analiza ***urinei mamei*** (microscopia) – ***bacterii sau leucocite***; SDH, GFDH, LDH, FAc sunt scăzute, FA este mărit, proteina C reactivă în faza activă (>20 mg/100 ml), însămânţările bacteriologice pozitive; ***neutropenie < $3x10^9$ (3000 mcl)***; ***leucopenie*** (leucopenia mai mică de 6000 mcl şi ***leucocitoză*** mai mult de 30000/ mcgr în primele 24 ore de viaţă – semn al infecţiei; numărul bastonaşelor mai mare de 20%.

Tactica conduitei sepsisului neonatal

- Măsuri generale:
  - dacă la nou-născut sunt prezente semne infecţioase independent de perioada

alichidiană se indică însămânţarea şi terapia antibacteriană
  - în caz de leucopenie sau leucocitoză cu manifestări clinice - *însămânţări şi antibioticoterapie*
  - în caz de leucopenie sau leucocitoză *fără manifestări clinice* – observări clinice şi analiza *sângelui repetată peste 6 ore*
  - mai frecvent se administrează ampicilina şi gentamicina i/v
- Dacă scorul riscului de declanşare a sepsisului e mai mare de 3 puncte în I fază şi 1 punct în faza II – cercetări paraclinice complexe şi terapia antibacteriană.
- Conduita nou-născuţilor ce nu au fost apreciaţi după scara riscului de dezvoltare a sepsisului:
  - în caz de sepsis la mamă - însămânţări şi terapie antibacteriană
  - dacă perioada alichidiană nu e mai mare de 24 ore, mama nu are febră şi starea nou-născutului e satisfăcătoare – examinări clinice neonatale fără administrarea antibioticelor
  - dacă perioada alichidiană e de 24 - 48 ore, nu sunt semne de infecţie la mamă – aprecierea numărului de leucocite în sânge – numărul de leucocite normal – observări clinice neonatale
  - în prezenţa leucocitozei sau leucopeniei, semnelor de infecţie neonatală şi a factorilor de risc – examinări complexe şi de început tratamentul complex
  - dacă perioada alichidiană depăşeşte 48 ore, mama prezintă simptome de infecţie – examinări complexe ale nou-născutului şi tratamentul complex.

Tratamentul

Tratamentul include:

- terapia antimicrobiană
- terapia antivirotică
- tratament de suport energetic şi membrano-stabilizator, asistenţă ventilatorie
- tratamentul complicaţiilor: convulsiilor, insuficienţei cardiace, dereglărilor circulatorii, insuficienţei renale, suprarenale, sindromului hemoragic, tulburărilor metabolice
- terapia imunostimulatoare
- profilaxia infecţiilor intrauterine
- alimentaţia corectă
- tratamentul focarelor septice

Principiile generale ale antibioticoterapiei raţionale:

1. Argumentarea indicaţiilor pentru administrarea antibioticelor.
2. Cercetarea bacteriologică a agentului patogen până la administrarea antibioticoterapiei.
3. Alegerea preparatului cel mai activ, ieftin şi mai puţin toxic pentru organism.
4. Pentru administrarea preparatului (intramuscular, intravenos, per os), trebuie luată în vedere gravitatea şi localizarea procesului infecţios.
5. Alegerea dozei şi regimului de administrare a antibioticelor se vor efectua luând în consideraţie proprietăţile farmacocinetice şi farmacodinamice, vârsta şi masa nou–născutului, afecţiunile concomitente.
6. Este obligatorie monitorizarea efectelor adverse şi complicaţiilor antibioticului.
7. Alegerea criteriului eficacităţii şi duratei antibioticoterapiei.
8. Ca o lege trebuie să fie monoterapia, cu excepţia stărilor foarte grave şi a unor infecţii, cum ar fi cea cu Proteus, Klebsiella, Piocianic, Eşerichia Coli, meningococică, etc.
9. ***Antibioticoterapia profilactică nu trebuie să dureze mai mult de 3 zile pentru prevenirea complicaţiilor*** şi se termină cu examenul bacteriologic, analiza biochimică a sângelui.

Cauzele principale ale ineficacităţii antibioticoterapiei:

1. Diagnosticul incorect.
2. Selectarea incorectă a antibioticului.
3. Doza scăzută a antibioticului.
4. Dezvoltarea rezistenţei microbilor în procesul tratamentului.
5. Suprainfecţia şi infecţia încrucişată din staţionar.
6. Boli neinfecţioase de fond.
7. Febra medicamentoasă şi alte complicaţii ale antibioticoterapiei.

Terapia antibacteriană - eficacitatea ei în lupta cu agentul infecţios este determinată de:

- corectitudinea remediului antibacterian selectat, corespondenţa sensibilităţii agentului patogen la antibioticul dat;
- doza adecvată a remediului folosit.

Se recomandă administrarea antibioticelor conform rezultatelor antibioticogramei. Este evident, că terapia etiologică este mai efectivă prin acţiunea directă asupra agentului, a cărui sensibilitate la acest preparat este determinată.

Un factor important al distribuirii antibioticelor în organism, este proprietatea lor de conjugare cu proteinele plasmatice şi tisulare, fiindcă activitate antimicrobiană şi de răspândire în ţesuturi posedă numai fracţia liberă a antibioticului. De aceea în perioada incipientă a sepsisului este binevenită folosirea preparatelor, a căror conjugare cu

proteinele plasmatice nu depăşeşte 50% (ampicilina, meticilina, gentamicina, kanamicina, cefalosporinele, excepţie face chefzolul).

Legătura antibioticelor cu albuminele sângelui este scontată la bolnavii cu hiperbilirubinemie; în acest caz antibioticul înlătură legătura bilirubinei cu proteina, ce duce la creşterea hiperbilirubinemiei, chiar până la dezvoltarea icterului nuclear, de aceea la aceşti bolnavi nu este indicată folosirea oxacilinei, carbenicilinei.

Unele antibiotice sunt insuficient metabolizate în ficatul nou–născutului din cauza imaturităţii sistemului glucuroniltransferazelor – nu se recomandă eritromicina, lincomicina, levomicitina.

Majoritatea antibioticelor folosite în tratamentul sepsisului sunt eliminate prin rinichi: (benzilpenicilina, penicilinele semisintetice, cefalosporinele, aminoglicozidele). La nou–născuţi este scăzută proprietatea de filtrare a rinichilor, de aceea în primele zile de viaţă e necesaă mărirea duratei dintre prizele antibioticelor.

Unele din metodele importante de mărire a eficacităţii terapiei antibacteriene este combinarea preparatelor folosite ce preîntâmpină formarea rezistenţei agenţilor patogeni. Sepsisul nou–născuţilor e o indicaţie directă către terapia antibacteriană combinată. Farmacologic determinăm următoarele variante de interacţiune a antibioticelor:

- ***acţiunea aditivă***, caracterizată prin sumarea simplă a efectelor antibioticelor folosite; preparatele acţionează independent unul de altul
- ***acţiunea sinergică***, legată de potenţarea efectului fiecărui antibiotic folosit (mărirea dozei fiecărui antibiotic folosit nu ne permite obţinerea acestui efect) – combinarea preparatelor bactericide
- ***acţiunea antagonistă*** – efectul combinării antibioticelor e mai mic decât acţiunea fiecărui preparat luat în parte (folosirea concomitentă a antibioticelor cu acţiune bactericidă şi bacteriostatică).

Toate antibioticele pot fi împărţite în 3 grupe mari:

I. grupă: antibioticele cu acţiune bacteriostatică (tetraciclina, macrolidele, lincomicina, levomicitina)

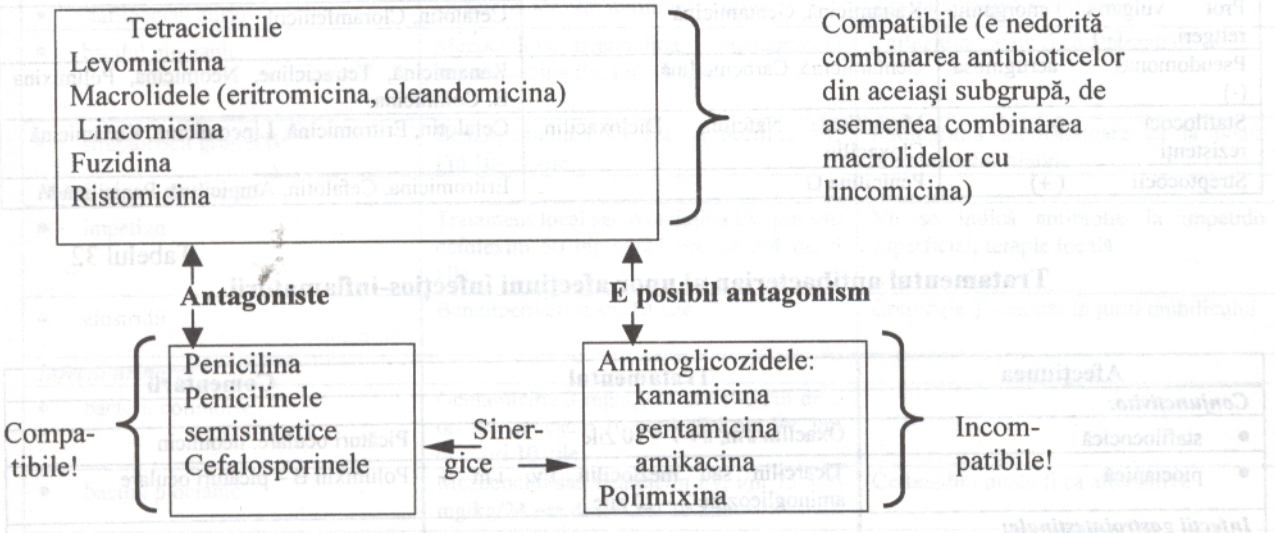
II. grupă: antibioticele cu acţiune bactericidă, dar fără efect advers oto- şi nefrotoxic (benzilpenicilina, penicilinele semisintetice, cefalosporinele)

III. grupă: antibioticele cu acţiune bactericidă, însă, provocând complicaţii nefrootoxice- penicilinele semisintetice, cefalosporinele

Principiile raţionale ale terapiei antibacteriene combinate sunt prezentate în schema 11.

Schema 11

Principiile combinării antibioticelor la copii



Durata terapiei antibacteriene depinde de caracterul procesului infecţios: ca regulă, pentru formele localizate e deajuns o cură de 10 – 14 zile, pentru bolnavii cu sepsis e nevoie de 2–3–4 cure consecutive şi durata generală a tratamentului antibacterian în medie – 1 lună.

Medicului practician îi este necesară aprecierea eficacităţii terapiei antibacteriene; reperele de bază fiind:

- ameliorarea stării generale a copilului
- micşorarea semnelor de intoxicare
- regresia şi dispariţia focarelor septice

Pentru acţiunea efectivă a antibioticelor o importanţă însemnată o are normalizarea mediului intern al organismului: benzilpenicilina şi penicilinele semisintetice îşi pierd activitatea în mediu acid şi alcalin, pe când acţiunea aminoglicozidelor şi macrolidelor se măreşte în alcaloză.

Efectele adverse ale terapiei antibacteriene pot fi împărţite în 4 grupe de bază:

- *reacţii alergice* – rar întâlnite, datorită imaturităţii mecanismelor imune la nou – născuţi
- *reacţii toxice* – ototoxice şi nefrotoxice (proteinurie, leucociturie, uneori hematurie şi cilindrurie)
- *dezvoltarea disbacteriozei* şi posibilitatea superinfecţiei
- *acţiunea local* – iritantă a antibioticului.

Criteriile excluderii terapiei antibacteriene sunt:

- lipsa completă a manifestărilor septice
- lipsa intoxicaţiei
- adaosul satisfăcător zilnic în greutatea corporală
- lipsa manifestărilor inflamatorii din partea sistemelor de excreţie (renal, digestiv)
- lipsa schimbărilor inflamatorii, determinată prin metodele de laborator.

Tabelul 31

Sensibilitatea unor agenţi infecţioşi la antibiotice
(după H.K. Silver)

Agentul (după Gram)	Preparatul de elecţie	Pe plan secund
Bordetella pertussis (-)	Eritromicină	Ampicilină
Candida albicans	Micostatin, AmfotericinB	5 – Fluorocitozin
Clostridia (+)	Antitoxina + Penicilina G	Eritromicină, Canamicină
Cor. diphteriae (+)	Antitoxina + Penicilina G	Eritromicină, Lincomicină
Diploc. pneum. (+)	Penicilina G	Cefalotină, Eritromicină, Lincomicină
Enterobacter (-)	Kanamicină, Gentamicină	Polimixina, Colimicina, Tetracicline + Streptomicina
Esch. coli (-)	Ampicilină, Kanamicină, Gentamicină, Cefalexin, Cefalotin	Tetracicline, Polimixine, Colimicina, Sulfanilamide
Haemophilus infl. (-)	Ampicilină	Cloramfenicol + Streptomicină
Klebsiella pneum. (-)	Kanamicina, Cefalotin, Cefalexin	Polimixina, Colimicina, Gentamicina, Tetracicline + Streptomicină
Mycoplasma pneum.	Tetracicline, Eritromicina	
N. meningitidis	Penicilina G	Ampicilina, Cefalotin, Cloramfenicol
Prot. vulgaris, morganii, rettgeri (-)	Kanamicină, Gentamicină	Cefalotin, Cloramfenicol
Pseudomonas aeruginosa (-)	Gentamicină, Carbenicilină	Kanamicină, Tetracicline, Neomicina, Polimixina B, Colimicina
Stafilococi (+) rezistenţi	Meticilina, Nafcilin, Dicloxacilin, Cloxacilin	Cefalotin, Eritromicină, Lincomicină, Kanamicină
Streptococii (+)	Penicilina G	Eritromicina, Cefalotin, Ampicilină, Penicilină V

Tabelul 32

Tratamentul antibacterian al unor afecţiuni infecţios-inflamatorii

Afecţiunea	Tratamentul	Comentarii
Conjunctivita:		
• stafilococică	Oxacilin i/m, i/v 7 – 10 zile	Picături oculare: neomicin
• piocianică	Ticarcilin sau mezlocilin i/v, i/m + aminoglicozide 7 – 10 zile	Polimixin B – picături oculare
Infecţii gastrointestinale:		
• enteropatogene	Neomicina 100 mg/kg/24 ore intern (de 3 ori) 5 zile sau Colistin (Polimixin E) 10 – 15 mg/kg/zi intern de 3 ori 5 zile	Sunt eficace în infecţii intraspitaliceşti
• enterocolita necrotică sau peritonita secundară cu afectarea intestinului	Ticarcelina i/v, i/m, + aminoglicozide i/v, i/m 10 zile sau mai mult; cefotaxim se poate în locul aminoglicozidelor; vancomicina i/v	Bacteriemie în 30 – 50 % cazuri

Continuarea tabelului 32

Sepsisul şi meningita:		
• terapia incipientă	Ampicilina sau benzilpenicilina + aminoglicozide i/v, i/m	Ampicilina + cefatoxin pot fi ca alternativă
• Bacteroides fragilis	Metronidazol, clindamicina, mezlocilinan sau ticarcilina i/m, i/v	
• bacterii coliforme	Cefotaxim i/v, i/m, endolumbal sau intraventricular	Aminoglicozidele pot fi ca alternativă
• streptococii grupei A şi neenterogeni B	Benzilpenicilina i/v	
• streptococul grupei B	Ampicilina sau benzilpenicilina +gentamicina i/v, i/m	Sinergismul este avantajos în tulpini penicilinrezistente
• stafilococi epidermali	Vancomicina i/m, i/v	
• stafilococul auriu	Oxacilina i/v, i/m, Vancomicina i/v	Meningitele la n–n sunt rare, se solicită vancomicina
Osteomielita, artrita purulentă		
• stafilococul auriu	Oxacilina i/v, i/m minimum 21 zile, Vancomicina i/v	Se poate schimba cu penicilină la tulpini rezistente
• bacterii coliforme	Cefotaxim sau aminoglicozide i/v, i/m minimum 21 zile	
• etiologie necunoscută	Oxacilina + cefotaxin i/v, i/m minimum 21 zile	
Otita medie:	Cefaclor sau augmentin, unazin ca terapie incipientă	
• bacterii coliforme	Cefaclor 30-40 mg/kg/zi de 2ori intern 10 zile sau augmentin în aceeaş doză	Aminoglicozide sau cefotaxim în terapie parenterală
• stafilococul auriu	Cloxacilin 50 mg/kg/zi intern 3 – 4 ori	
• streptococi, pneumococi	Penicilina intern 30 mg/kg/zi de 3 ori 10 zile	i/v, i/m la debut complicat
• Haemophilus influenzae	Cefaclor 30-40 mg/kg/zi intern de 3 ori sau amoxiciclin 30 - 40 mg/kg/zi intern de 3 ori sau i/m	
Infecţii pulmonare:		
• stafilococul auriu	Oxaciclin i/v, i/m minimum 21zile	Aspiraţia activă a empiemei
• bacilul piocianic	Mezociclina, ticarciclina + gentamicina sau amicacina i/v, i/m 14 zile	Ceftazidim poate fi ca alternativă
• streptococii grupei B	Benzilpenicilina i/v sau ampecilina i/v, i/m 10-14 zile	Radiografia asemănătoare ca la boala membranelor hialine
Pielea şi ţesuturile moi:		
• impetigo	Tratament local sau oxaciclina i/v, i/m sau cefolexim 50 mg/kg/24 ore de 3-4 ori 5 zile	Nu se indică antibiotic la impetido superficial, terapie locală
• clostridii	Benzilpenicilina i/v 10 zile	Crepitaţie şi celulită în jurul ombilicului
Infecţii urinare:		
• bacterii colimorfe	Gentamicina 3 mg/kg/24 ore i/v, i/m de 2 ori sau amicacin 10 mg/kg/24 ore i/v, i/m de 2 ori 10 zile	
• bacilul piocianic	Mezococlin sau ticarciclin i/v, i/m 75-100 mg/kg/24 ore de 2-3 ori 10 zile	Ceftazidim poate fi ca alternativă
• enterococi	Ampicilina 30 mg/kg/24 ore i/v, i/m sau 50 mg/kg/24 ore intern în trei prize 10 zile	

Imunoterapia

Mărirea activităţii proprietăţilor de apărare a organismului nou – născut poate fi realizată prin terapia de substituţie şi de stimulare. Se indică **imunoglobulina pentru administrarea i/v.** Este efectivă administrarea imunoglobulinei în doză de minim 100 UI zilnic, în decurs de 7 – 10 zile, iar după stabilizarea procesului – administrarea peste 1 – 2 zile. Este necesar de menţionat că administrarea îndelungată a imunoglobulinelor poate avea acţiune imunodepresivă.

În tratamentul sepsisului se foloseşte **plasma antistafilococică hiperimună**, conţinând 1 ml, minim 15 UI antitoxină stafilococică. Se administrează în raportul 10 ml/kg × 1dată pe zi, cura constă din 2 – 3 – 6 administrări la interval de 2 – 3 zile în funcţie de starea bolnavului şi evoluţia clinică a maladiilor. Efectul curativ apare la a 3 – 4-a zi şi e caracterizat prin:

- micşorarea toxicozei
- ameliorarea inapetenţei
- adaosul în greutate
- stabilizarea şi regresarea focarelor septice

Transfuzii leucocitare. Indicaţiile principale în transfuzia granulocitelor sunt infecţiile bacteriale la nou-născut cu neutropenie (mai puţin de $3x10^9$/l). Transfuzia granulocitelor se efectuează în volum de 0,2 până la $1,0x10^9$/l de neutrofile polimorfonucleare dobândite prin leucoforeză.

Tratamentul energetic suportiv

Direcţiile de bază sunt:

- detoxifierea
- ameliorarea reologiei sângelui pentru preântâmpinarea microtrombozelor
- îmbunătăţirea hemodinamicii
- menţinerea diurezei
- profilaxia deshidratării
- restabilirea echilibrului acidobazic
- normalizarea echlibrului hidroelectrolitic
- restabilirea necesităţilor energetice şi plastice
- profilaxia hipovitaminozei
- tratarea dereglărilor schimbului gazos şi hipoxiei

Perfuzia cu scop de dezintoxicare se indică din necesităţi fiziologice, în funcţie de masa corporală. În caz de complicaţie (şoc hipovolemic) sunt necesare corecţia hipovolemiei şi a anemiei, folosind plasmă sau mai bine crioprecipitat şi soluţie de glucoză 5 – 10%. În situaţii de urgenţă, în absenţa plasmei se introduce soluţie de albumină 5%.

Cu scopul corecţiei anemiei acute se introduce masă eritrocitară, sânge proaspăt conservat, volumul necesar se calculează după formula:

$$\frac{Ht_n - Ht_b}{Ht_n} \times VSC \times m\ (kg)$$

unde: Ht_N =0,65 – 0,6 , în primele ore de viaţă

VSC = volumul circulaţiei sanguine (la nou-născuţi la termen – 85 ml, iar la prematuri – 110 ml).

În cazuri extrem de grave, când nou-născutul se află pe respiraţie dirijată sau are semne de pareză intestinală, infuzia se administrează în regim de alimentaţie parenterală. Pentru aceasta se folosesc în afara soluţiei de glucoză 10%, 12,5% şi 15%, începând din a 2-a zi preparate de aminoacizi (levamin, vamin, alvezin). Alimentaţia parenterală incorectă duce la predominarea proceselor catabolice, care se caracterizează prin creşterea ureei.

Contraindicaţiile pentru administrarea amino-acizilor sunt:

- acidoza metabolică
- insuficienţa renală acută
- ureea sanguină mai mare de 7 mmol
- diureza orară mai mică de 2 – 3 ml/kg în primele 3 zile de viaţă

În a 3-a zi de viaţă se adaugă lipide (lipofundin, intralipid). Contraindicaţiile pentru folosirea lipidelor sunt:

- trombocitopenia
- sindromul coagulării intravasculare diseminate
- enterocolita ulcero-necrotică

Trecerea la nutriţia parenterală parţială se realizează în situaţiile următoare:

- ameliorarea stării generale a bolnavului
- absenţa meteorismului abdominal
- absenţa dereglărilor cardiovasculare grave
- absenţa insuficienţei renale

Se începe cu 1 – 2 ml cu mărirea treptată a volumului de lapte matern nativ. Avantajele metodei descrise sunt prevenirea întârzierii evacuării conţinutului stomacal, regurgitării, aspiraţiei.

Pentru eficienţa tratamentului intravenos este necesar controlul strict al masei corporale şi al diurezei. **În fişa de observaţie trebuie notate: greutatea copilului înainte, în timpul şi după perfuzie.** Creşterea fiziologică în greutate a nou-născuţilor **nu trebuie să depăşească 30 g**. În caz de depăşire a acestei cifre, de apariţie a ralurilor crepitante pulmonare sau de majorare a numărului lor, de mărire a dimensiunilor hepatice, tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace, apariţia suflului sistolic **şi de scădere a diurezei sub 2-3 ml/oră este necesar de scăzut volumul perfuziei până la 30,0 ml/kg.** Concomitent se administrează diuretice.

În afară de ameliorarea hemodinamicii este necesară corecţia proceselor metabolice. Corecţia acidozei metabolice se efectuează prin introducerea bicarbonatului de sodiu de 2%.

În urma cercetărilor s-a dovedit micşorarea proceselor de adaptare metabolică pe baza studiului fermenţilor limfocitari pentru corecţia dereglărilor metabolice la nou-născuţii cu sepsis. Se recomandă folosirea cofactorilor proceselor energetice, cum sunt: Piracetamul-P, Riboxin-R, Essentiale-E, din momentul internării gravidei în maternitate şi mai ales cu 24 de ore înainte de declanşarea naşterii.

De asemenea este necesară folosirea glicinei, care calmează starea psihică şi reduce anxietatea pacientei – în doză de 1,0 g/zi.

Imediat după naştere, pentru stimularea ciclului Krebs este necesară introducerea citocromului "C" – în cantitate de 4 ml sau "Limontar".

După administrarea acestor preparate se recomandă introducerea complexului numit mai sus P-R-E în doză de 1,0 ml/kg pentru fiecare preparat.

Începând din prima oră de viaţă, la bolnavii gravi şi foarte gravi, precum şi la cei care se află pe ventilaţie artificială, se recomandă introducerea la fiecare 90 de minute (timpul mediu al ciclului Krebs) preparatele propuse în următoarea ordine:

1. Piracetam – preparat care influenţează sistemul de reglare (activează B-endorfina)
2. Riboxin – preparat care fortifică metabolismul.
3. Essentiale – stabilizatorul membranelor celulare, cu care trebuie să se finalizeze etapa de activare a respiraţiei aerobe.

Acest complex se repetă la fiecare 8 – 12 ore.

Examinările efectuate de noi au depistat că în majoritatea cazurilor infecţiei antenatale există o ***insuficienţă a funcţiei contractile şi de pompă a inimii***; e necesar să se administreze soluţie de ***dopamină 0,5% sau 4%.*** În caz de tensiune arterială normală (nou – născuţi la termen – 75/45 mm Hg; prematuri – 50/35) şi sonoritatea bătăilor cardiace reduse moderat, dopamina se administrează în doza de 5mcg/kg/min. Calcularea se efectuează după formula:

$$\textit{mg dopamină în 100 ml glucoză} = \frac{\textit{6 x masa kg x doza (mcg/kg/min)}}{\textit{V ml/ h (viteza de introducere)}}$$

În caz de hipotensiune şi schimbări metabolice în miocard mai pronunţate, doza dopaminei se măreşte până la 8 – 10 mcg/kg/min. În cazul apariţiei insuficienţei cardiace apar:

- tahicardie 150 – 160 bătăi în repaos
- aritmie
- modificarea electrocardiogramei (complexul QRS cu voltaj redus)
- tahipnee 60 – 100 respiratorii pe minut
- cianoză labială şi tegumentară
- bombarea venelor periferice
- hepatomegalie - +3 - 5 cm
- scăderea tensiunii arteriale până la 50 mm col. Hg
- "ritm de galop"
- edeme generale

În acest caz este necesară administrarea glicozidelor cardiace, digoxin 0,025%, doza de saturaţie pentru nou – născuţii maturi – 0,05 mg/kg, prematuri – 0,03 mg/kg. Paralel se indică lazix 1mg/kg. În caz de insuficienţă ventriculară stângă acută apar:

- apariţia rapid progresivă a cianozei
- tahipnee
- tahicardie
- dedublarea şi întărirea zgomotului II
- creşterea numărului ralurilor umede pe fondul respiraţiei diminuate
- spumă roşie la gură (edem pulmonar) pe fondul presiunei arteriale normale

În această situaţie se indică **glicozide cardiace**. Când presiunea arterială este crescută se indică paralel ganglioblocante – **pentamin**. În cazul presiunii arteriale scăzute se adaugă corticoizi (prednizolon, hidrocortizon). Datorită acţiunii toxice a agenţilor patogeni se dezvoltă insuficienţa vasculară acută, care se manifestă prin:

- tahicardie
- Ps > 160
- presiune sistolică scăzută < 50 mm col.Hg
- raportul Ps: presiune sistolică = 4:1; 5:1
- aritmie
- bătăi cardiace asurzite
- cianoză labială
- paliditatea şi cianoza tegumentelor
- dereglări de conştiinţă
- tahipnee

Ca rezultat al acţiunii toxice a agenţilor patogeni, dereglărilor hemodinamice şi metabolice poate să se dezvolte insuficienţa renală acută (diureza < 15 ml/kg în 24 ore, ureea > 7 mg%). **Una din cele mai grave complicaţii a infecţiilor perinatale este coagularea intravasculară diseminată** (coagulopatia de consum). Germenii patogeni care condiţionează cel mai adesea SCID sunt streptococul, klebsiella, listeria, virusul herpetic, virusul citomegalic, toxoplasma gondii şi treponema.

Deci tratamentul în I fază a SCID constă în:

Lichidarea cauzelor:

- combaterea şocului – administrarea de O_2, corecţia acidozei, aportul de lichide pentru restabilirea condiţiilor hemodinamice şi asigurarea confortului termic
- prevenirea şi tratamentul precoce al hipotensiunii – sol. dopamină 5% 5 mcg/kg/min fără sau în combinaţie cu dobutamina, iar în cazul insuficienţei suprarenale – glucocorticoizi
- combinarea hipovolemiei şi anemiei:
  - volum-expander, plasmă sau albumină
  - în anemie gravă – masă eritrocitară sau sânge proaspăt de donator

- lichidarea toxicozei: menţinerea diurezei adecvate, hemoabsorbţie sau plasmafereza
- lichidarea infecţiei: antibiotice, imunoterapia specifică

Profilaxia

1. Administrarea vit. K (1 mg pentru nou-născuţii maturi, 0,5 mg – pentru prematuri)
2. Combaterea hipercoagulării cu heparină, în cazul semnelor clinice de tromboză (modificări ulceronecrotice ale tegumentelor, insuficienţa renală acută)

NB! Heparina se administrează numai după transfuzarea plasmei proaspăt congelate şi restabilirii nivelului antitrombinei III (cofactorul heparinei).

Heparina se administrează i/v în picurătoare în doza 10 - 15 Ui/kg/oră. Excluderea heparinei se face pe fondul indicării inhibitorilor trombocitari (nootropil sau acid nicotinic, dipiridamol) şi la scăderea treptată a dozei.

3. Dezagregante până la 3:
   - pentru hemodinamica centrală: trental 0,1 – 0,2 ml/kg + piracetam
   - pentru hemodinamică periferică: droperidol 0,1 ml/kg + plasmă 5 ml/kg (sau curantil 0,1 ml/kg) în jet.
4. Terapia de desensibilizare
5. Infuzia în raport cu necesităţile fiziologice.

Tratamentul în faza II a SCID

Terapia de substituţie:

- crioplasmă 10 - 15 ml/kg în picurătoare la fiecare 8 - 12 ore
- hemotransfuzii directe porţionate 5 - 8 ml/kg
- la manifestări hemoragice semnificative, trombocitopenie < 10 000 x 10^9/l şi timpul protrombinic < 30 sec se indică transfuzia de masă trombocitară, care poate fi repetată la 24 - 36 ore
- în cazurile în care manifestările hemoragice continuă, se recomandă exanguinotransfuzia cu sânge proaspăt citratat sau heparinat (1 mg heparină la 100 ml sânge) – 200 ml/kg. Prin exanguinotransfuzie se reuşeşte să se elimine din organism substanţele tromboplastinice, produşii degradării fibrinei, să se asigure o bună hemostază şi un aport de O_2 spre ţesuturi.

NB!

- Inhibitori de proteaze până la 500-1000 UN/kg – numai în caz de sepsis
- La dereglarea hemodinamicii periferice – droperidol
- ***Dezagregantele contraindicate***
- Continuarea aportului de factori de coagulare (plasmă sau fracţie plasmatică) conform datelor de laborator.

Tratamentul în faza III a SCID:

Corectarea VSC:

- crioplasma în jet până la 30 ml/kg
- hemotransfuzii directe porţionate, masa eritrocitară
- hormonoterapie: dexametazon 1,5 mg/kg, apoi 0,1 - 0,15 mg/kg fiecare 6 ore
- inhibitorii proteazelor până la 3 000 Ui/kg (contrical) repetat
- indicaţiile la dezagregante: insuficienţă renală acută, sectoare de necroză tisulară, enterocolită ulceronecrotică, infecţie, boala hemolitică a nou-născutului cu pletoră.

NB! E contraindicată administrarea sol. Dicinoni (inhibă sinteza prostaciclinei, scade agregarea trombocitelor).

- în caz de formare a trombilor se indică streptokinaza 10 - 15 UA/kg.

În caz de accentuare a insuficienţei respiratorii şi de absenţă a reacţiei pozitive *la oxigenoterapie* sub cupolă, de creştere a $PCO_2 > 60$ şi micşorarea $PO_2 < 50$, $pH < 7,2$, apnee mai mult de 10 crize pe *minut trebuie să se treacă la VAP*. Alte indicaţii ale VAP în afară de cele descrise mai sus sunt:

- convulsii de lungă durată
- insuficienţă respiratorie de gradul II – III pe fondul şocului hipovolemic.

Parametrii iniţiali:

- concentraţia O_2 80 – 100%
- frecvenţa respiraţiei 40 – 50/min
- raportul inspiraţie:expiraţie de 1:1 sau 1:2
- presiunea maximă la inspiraţie 25 mm col. H_2O la nou – născuţi la termen şi 10 – 15 mm col. H_2O la prematuri
- presiunea pozitivă la expiraţie – aproximativ 4 mm col. H_2O.

Având în vedere acţiunea toxică a O_2 concentrat asupra ţesutului pulmonar şi retinei, nou – născutul poate să se afle la concentraţia O_2 100% timp de maxim 2 ore; 60% maxim 60 de ore; concentraţia optimă este de 30 – 40 % (prin incubator).

Profilaxia infecţiei nosocomeale la copiii care se află la VAP include *schimbarea tubului* la fiecare 24 de ore, *terapie fizico-posturală* la fiecare oră, *controlul bacteriologic al conţinutului tubului.*

Cu scop de detoxicare şi modulare imunologică zilnic se recomandă să se folosească iradierea sângelui cu raze ultraviolete: 1 – 5 proceduri la interval de 2 – 3 zile.

În perioada de recuperare un rol important joacă metodele fizioterapeutice: iradierea ultravioletă generală, masajul, gimnastica curativă, băile curative, plimbările la aer liber.

NB! Un rol aparte în tratamentul sepsisului îl are sanarea focarelor septice locale care pot să însoţească procesul septic generalizat.

A Enterocolita ulcero-necrotică (EUN)

EUN la nou-născuţi – o maladie polietiologică indusă de stres, condiţionată de ischemia peretelui intestinal imatur şi afectarea mucoasei. Frecvenţa maladiei e de 2% la nou-născuţi din care 80% alcătuiesc prematurii.

Patomorfologia şi patofiziologia

În intestinul ischemic apar:

- hemoragii intramurale
- gangrena
- incluziuni submucoase sau subseroase.
- perforaţia intestinului (în afecţiuni grave)

Factorii de risc:

- asfixia – duce la redistribuirea sângelui (spre inimă şi creier) cu micşorarea aprovizionării cu sânge a intestinului şi rinichilor (reflexul de "cufundare")
- trombembolia şi spasmul vascular, condiţionat de cateterizarea venei ombilicale
- policitemia
- hipertensiunea
- imaturitatea sistemului imun
- alimentaţia artificială
- invazie bacterială – Klebsiella, Pseudomonas, Salmonella, Clostridium, Escherichia Coli, enteroviruşi
- soluţii hipertonice
- alergie la laptele matern.

Clinica

- apare la a 3 – 10 zi de viaţă
- balonarea abdomenului
- ocluzie intestinală dinamică
- mărirea volumului aspiratului gastric
- manifestări septice
- instabilitate termică
- apnee
- bradicardie
- şoc
- hemoragie intestinală
- peritonită
- SCID

Clasificarea după Walsh şi Kliegman (1984)

I fază – suspecţie la EUN

semne gastrointestinale:

- mărirea volumului aspiratului gastric
- balonarea abdomenului
- intoleranţă alimentară

semne nespecifice:

- dereglări de termoreglare
- apnee şi bradicardie
- radiologic – semne de ocluzie intestinală dinamică ori "desen gazos"

II fază – EUN înregistrată

radiologic – pneumatoză intestinală

clinic:

- starea grav medie
- acidoză metabolică
- trombocitopenie

III fază – EUN gravă

- stare gravă
- dereglări a organelor vitale
- declanşarea insuficienţei respiratorii
- peretele intestinal intact sau perforat
- hipotensiune arterială
- apnee cu bradicardie ce necesită VAP
- peritonită
- SCID

Diagnosticul

Examinări paraclinice: (fiecare 6 – 8 ore)

- analiza de sânge generală
  - leucocitoză cu deviere spre stânga sau leucopenie
- BAB – acidoză metabolică sau hipoxie
- mărirea nivelului de K^+ cauzat de hemoliza eritrocitelor
- sânge în fecalii
- trombocitopenie < 50000 /mcl
- însămânţări pozitive

Radiologic

- "desen gazos" intestinal patologic
- semne de ocluzie intestinală dinamică
- pneumatoză intestinală
- gaz în venele portale intrahepatice
- "gaz liber" în cavitatea abdominală în caz de perforaţie

Principiile tratamentului EUN

- contraindicată alimentarea perorală
- introducerea sondei nasogastrale
- monitoringul (fiecare 2 – 4 ore) a funcţiilor vitale şi circumferinţei abdominale
- depistarea hemoragiei
- examinări radiologice fiecare 6 – 8 ore
- antibioticoterapia – ampicilină şi gentamicină i/v
- examinările sângelui, urinei, sputei, lichidului cefalorahidian pentru excluderea sepsisului
- de exclus K^+ din soluţiile administrate i/v
- analiza sângelui, trombocitelor, nivelul kaliului şi BAB
- înlăturarea cateterelor din vasele ombilicale.

Tratamentul fazei I:

- principiile enumerate mai sus
- dacă însămânţările sunt negative:

- antibioticoterapia până la 3 zile
- alimentarea după a 3 zi de ameliorare a manifestărilor clinice

Tratamentul fazei II:

- principiile de bază enumerate cu includerea antibioticoterapiei – 10 zile
- alimentarea contraindicată – 2 săptămâni
- alimentarea se permite după 7 zile de normalizare a radiologiei organelor abdominale
- alimentarea parenterală
- oxigenare în caz de acidoză respiratorie
- consultația chirurgului

Tratamentul fazei III:

- principii de bază
- tratamentul pentru faza II
- terapia respiratorie conform BAB
- menținerea presiunii arteriale cu ameliorarea VSC cu coloizi, dopamină
- intervenție chirurgicală în caz de perforație.

Indicație la intervenție chirurgicală:

- tumoare în regiunea abdominală inferioară din dreapta
- celulita și induratia peretelui abdominal
- lipsa efectului terapiei conservative.

B Meningita

Definirea și frecvența

Meningita neonatală – infecție de origine infecțioasă a tunicilor meningeale și SNC în prima lună de viață. Anume în această perioadă se întâlnește mai frecvent meningita.

Frecvența e de aproximativ 1 : 2500 nou-născuți, mortalitatea – 30-60%. Printre cei vii e crescut procentajul complicațiilor neurologice până la 50% și mai mult.

Fiziopatologia

În majoritatea cazurilor infecția este rezultatul însămânțării hematogene a tunicilor și SNC. În cazul viciilor congenitale de dezvoltare a SNC și scheletului (meningocele și altele) poate avea loc infectarea prin contact cu flora aflată cutanat sau în mediul înconjurător.

Meningita neonatală evoluează adesea concomitent cu ventriculita, ce agravează infecția. Este o predispoziție către vasculită, care poate duce la hemoragii, tromboză și infarct al creierului. Mulți agenți patogeni ai sepsisului la nou-născuți duc la meningita neonatală cu afectarea preponderentă a SNC. Foarte des agentul cauzal al meningitei este streptococul grupei B (îndeosebi de tipul III) și bacilii gram – negativi (îndeosebi E. coli cu antigenul K).

În cazul anomaliilor de dezvoltare a SNC cu defecte discluze sau care au nevoie de metode invazive de tratament (de exemplu aplicarea șuntului ventriculo-peritoneal), adesea se întâlnește infecția stafilococică.

Factorii de risc

La prematurii cu sepsis frecvența infecției SNC e mai mare (de 3 ori) decât la nou-născuții la termen. În grupa de risc se includ nou-născuții cu anomalii ale SNC ce au nevoie de șunt ventriculo-peritoneal.

Manifestările clinice

Simptomatologia, de obicei, nu este specifică. Meningita trebuie să fie exclusă la toți nou-născuții, examinați în legătură cu sepsis sau altă maladie infecțioasă.

Simptomele caracteristice și semnele de afecțiune infecțioasă a SNC sunt următoarele:

- dereglări de termoreglare
- letargie, excitare
- țipăt patologic sau cefalic
- apnee
- convulsii în 40% cazuri
- fontanelă în tensiune și bombată sau mărirea PC
- vomă
- sindromul secreției neadecvate a hormonului antidiuretic

Diagnosticul

*A. **Investigații de laborator.*** În cazul suspeciunii de meningită investigarea lichidului cefalorahidian e obligatorie.

- Însămânțarea poate fi pozitivă în asociere cu schimbările normale sau minimale ale indicilor punctiei lombare
- Deseori rezultatul este pozitiv la colorarea Gram a frotiului. La unele examinări s-a dovedit că în meningita indusă de bacili, rezultatul este pozitiv în 48 de cazuri, în meningita provocată de streptococul B - 83% din cazuri.
- Nivelul de glucoză în lichidul cefalorahidian se compară cu nivelul de glucoză din serul sanguin. Normal concentrația glucozei în LCR trebuie să constituie de la 1/2 până la 2/3 din concentrația lui în sânge.
- Nivelul proteinelor în LCR, de obicei, este crescut, cu toate că conținutul normal la nou-născuți poate fi mai mare decât în anii următori de viață.
- Pleocitoza în LCR poate varia. În meningita indusă de bacili Gram-negativi, de obicei, e mai mare decât în meningita de etiologie streptococică. Normal la prematuri se permite citoza până la 25 leucocite, o parte din ele pot fi neutrofile, polimorfonucleare. Pleocitoza poate fi ca reacție de răspuns la hemoragia intracraniană.

- Testul Latex – pentru identificarea streptococului grupei B, poate fi folosit la investigarea LCR.
- Puncția ventriculară cu examinarea LCR şi însămânțarea lui este indicată în cazul lipsei efectului la tratament.
- Ultrasonografia creierului permite diagnosticarea ventriculitei.
- Tomografia computerizată cerebrală este indicată pentru excluderea abcesului, exudatului subdural, trombozei, hemoragiei.

B. Terapia medicamentoasă

- Terapia empirică. Alegerea optimă a antibioticului se face după rezultatele însămânțării şi determinării sensibilității la antibiotice. În cazul suspeciunii de sepsis sau meningită, de obicei, se începe tratamentul cu ampicilină şi gentamicină.
- Meningita indusă de flora Gram-pozitivă (Streptococul grupei B şi Listeria). Preparate de elecție sunt penicilina sau ampicilina. De obicei meningita de etiologia dată se supune bine tratamentului. Antibioticoterapia se efectuează în decurs de 14-21 zile.
- Infecția stafilococică. Meningita stafilococică se observă preponderent la nou-născuții cu patologie neurochirurgicală. Preparate de elecție sunt meticilina sau vancomicina.
- În meningita indusă de flora Gram-negativă se folosesc cefalosporinele de generația III (cefotaxim, cefuroxym). Des se foloseşte ampicilina în asociere cu cefotaxim. Infecția Gram-negativă răspunde greu tratamentului, de aceea, pentru sterilizare se foloseşte terapia medicamentoasă timp de 5 - 7 zile. Se recomandă examinarea zilnică a LCR, până la obținerea rezultatelor de sterilizare a LCR. În cazul meningitei complicate cu ventriculită se indică drenajul extern al ventriculilor cerebrali. După obținerea rezultatelor negative la însămânțări tratamentul se continuă timp de 14 zile, uneori 21 zile. Screeningul pentru depistarea recidivelor infecției trebuie efectuat în decurs de 48-72 ore după întreruperea tratamentului.

C. Terapia de susținere şi controlul complicațiilor - se indică în fiecare zi măsurarea perimetrului cranian, efectuarea transiluminării creierului şi examinarea neurologică.

C Tratamentul osteomielitei

Antibioticoterapia (vezi mai sus).

Tratamentul local a osteomielitei depinde de prezența următorilor factori:

- sindromul doloric
- flegmona
- artrita concomitentă
- particularitățile structurale a oaselor (tubulare, plate, vertebrele)
- caracterul datelor radiologice ce confirmă dinamica proceselor distructive în oase.

Tactica

În dependență de particularitățile procesului inflamator recomandăm următoarea tactică:

- osteoperforarea transcutană (închisă) cu aplicarea acului în canalul osteomedular
- deschiderea flegmonului osteomielitic şi osteoperforarea deschisă cu aplicarea acului în canalul osteomedular
- deschiderea flegmonului osteomielitic şi osteoperforarea deschisă şi transcutană (stadiul flegmonului subperiostal şi intermuscular cu afectare masivă
- punctarea artritelor purulente
- metoda curativă conservativă totală – numai cu ajutorul pansamentelor aseptice şi imobilizării.

Important în organizarea tratamentului este:

- imobilizarea corectă a extremității afectate, care condiționează micşorarea spasmului muscular, previne dezvoltarea contracturilor, luxațiilor şi fracturilor patologice. Pentru imobilizarea mânuței se foloseşte pansamentul fixator Dezo, iar picioruşului – atelele gipsate, extenzia cutanată după Şed.
- măsurile fizioterapeutice: la etapa inițială electroforeza cu heparină. De asemenea se foloseşte terapia cu unde ultraînalte şi raze ultraviolete. În perioada de reconvalescență şi lichidare a procesului inflamator se indică masajul.

D Tratamentul flegmonei

Tratamentul local al flegmonei simple – incizia şi prelucrarea ulterioară a plăgii cu H_2O_2 şi antiseptici, drenarea ei.

Tratamentul flegmonei necrotice: în perioada incipientă – blocada regiunii afectate cu Sol. Novocaini 0,25% şi antibiotice (meticilina, oxacilina); aplicarea pansamenelor cu antiseptice. Peste 4 – 6 ore revizia repetată a regiunii afectate. Flegmona necrotică se deschide prin incizii multiple efectuate în forma "tabelei de şah" a suprafeței afectate şi țesutului sănătos la distanța 0,5 – 1 cm de regiunea afectată. Bolnavii cu flegmon necrotic se poziționează în aşa fel, ca suprafețele afectate să nu fie supuse comprimării, presiunei exesive. (A.D.Ostrovschii, A.S.Vorobiov)

Profilaxia

Profilaxia infecțiilor antenatale

Există 2 strategii de bază:

I. Chimioprofilaxia:

➢ ***În prima metodă intră:***

- detecția de rutină a gravidelor în deosebi cu patologia urogenitală şi tratarea lor

- examenul bacteriologic a gravidelor ce au în anamneză copii născuți morți, avorturi spontane, naşteri premature, malformații congenitale
- sanarea focarelor de infecție
- în caz de depistarea toxoplasmozei primare în timpul I jumătăți de sarcină – se indică spiramicina I lună; II jumătate – cloridona 3 – 4 săptămâni
- în caz de hlamidii la gravide – eritromicină 7 zile, soțul se tratează cu doxaciclină, azatromicină, roxitromicină
- în caz de micoplasmoză la gravide – adminstrarea gentamicinei, eritromicinei, lincomicinei
- în caz de citomegalie – se elaborează vaccinul.

➢ ***În II metodă:***

- inducerea imunității umorale: respectarea regimului de odihnă, de muncă, igiena personală, alimentația balansată
- inducerea imunității umorale protectoare: folosirea în perioada epidemică de viroză ung. Oxolini, Interferoni în formă de picături intranazale, ribomunil.

II. Inducerea imunității umorale protectoare (imunizarea activă sau pasivă)

Profilaxia infecțiilor intranatale

- respectarea regulilor de aseptică şi antiseptică în timpul travaliului
- în caz de perioadă alichidiană îndelungată şi dezvoltarea chorioamnionitei este necesar de indicat antibiotice
- în calitate de profilaxie a infecțiilor purulente la gravide se propun metodele de laser – terapie endovasculară şi sanarea cu soluție de sodiu hipoclorid 0,03% şi "Eubiotină" intravaginal
- cu scopul profilaxiei şi tratamentului disbacteriozei la nou-născuți: spălături gastrice cu soluție hipochlorid de sodiu 0,03% imediat după naştere şi introducerea "Eubiotină" per os 5,0 × 3 ori pe parcursul de 5 zile.

Profilaxia infecțiilor nosocomiale

- respectarea regimului – sanitar-epidemiologic în secție
- controlul bacteriologic cu determinarea sensibilității la antibiotice

Profilaxia dismicrobismului intestinal ca complicație a antibioticoterapiei

Corijarea dismicrobismului e îndreptată la restabilirea microflorei şi stării funcționale a intestinului, creşterea rezistenței organismului. Una din măsurile importante de corijare a biocinozei intestinale dereglate este alimentaea corectă a copilului. Pentru copiii lipsiți de laptele matern, se folosesc următoarele amestecuri biologic active:

- ♦ cu lizocim
- ♦ cu bifidumbacterin
- ♦ combinat lizocim – bifidum
- ♦ cu imunoglobuline specifice

Corijarea dereglărilor florei aerobe este efectivă cu ajutorul fagilor. În dismicrobismul intestinal asociat, condiționat de bacilul piocianic, proteus şi stafilococ este indicat bacteriofagul polivalent, acțiunea căruia este specifică şi ulterior se administrează preparate biologice. Nu se recomandă administrarea concomitentă a biopreparatelor pe fondul bacteriofagilor.

Caracteristica unor bacteriofagi:

Bacteriofagul Klebsiellic – este polivalent, activ pentru tulpinile antibiotic-rezistente. Se indică per oral şi în clister. Doza nictemerală este de 3 ml/kg, timp de 5 – 10 zile.

Piobacteriofagul combinat – lezează bacteriile klebsiella pneumoniae, piociane, Esch. Coli, proteus, stafilococ, streptococ. Se indică per oral în doză de 3 ml/kg, în 1 – 3 prize, timp de 5 – 10 zile.

Bacteriofagul intestinal – prezintă spectrul larg de fagi; se indică 3 – 5 ml de 3 ori /zi timp de 5 – 6 zile; se recomandă 1 dată /zi administrarea bacteriofagului în clister.

Bacteriofagul piocianic – efectiv după o singură cură de tratament.

Bacteriofagul împotriva Klebsiellei, Enterobacteriaceae – polivalent. Se indică per os de 2 – 3 ori /zi şi o doză în clister. Nou – născutului în primele zile bacteriofagul i se recomandă dizolvat de 2 ori cu apă fiartă, iar în lipsa efectelor adverse (regurgitări, erupții cutanate) se foloseşte nedizolvat. Cura este de 7 – 10 zile. Se face întrerupere de 3 zile între curele repetate.

Pentru tratamentul dismicrobismului intestinal se folosesc şi biopreparatele reprezentând microorganismele florei intestinale normale.

Bifidumbacterin – per os cu 10 – 20 min înainte de hrănire, câte 5 – 10 doze pe zi.

Bificol – per os 5 – 10 doze de 2 – 3 ori pe zi, durata curei 2 săptămâni – luni.

Colibacterin – per os 1 – 5 doze de 1 – 3 ori pe zi, 1 – 3 luni.

Lactobacterin – per os 3 – 4 – 9 doze pe zi.

Acipol – per os 1 – 2 doze de 2 – 3 ori pe zi, durata 2 – 3 – săptămâni, se poate repeta peste 2 – 3 luni.

Linex – per os 1 capsulă de 3 ori (capsula se deschide şi conținutul se dizolvă cu lapte sau ceai).

Normaze – per os 2,5 – 5 ml, de 1 – 3 ori pe zi, până la normalizarea scaunului.

Pentru absorbția agenților patogeni şi produşilor lor de activitate se folosesc ca tratament simptomatic enteroabsorbanți:

Smecta – 1 pachețel pe zi, dizolvat în 150 ml apă şi administrat la fiecare hrănire.

Microsorb II – ½ linguriță de ceai de 1 – 2 ori pe zi.

Corijarea dereglărilor digestive şi de absorbție la bolnavi cu dismicrobism intestinal se efecuează prin administrarea zilnică a fermenților timp de 2 – 4 săptămâni.

Eubiotină - preparatul se întrebuințează 4 ori în zi cu 15 – 20 minute înainte de alimentație. Cura de tratament 21 zile. După necesitate cura se repetă peste 1 – 2 luni.

A fost elaborat algoritmul retrospectiv al calității diagnosticului (în unele cazuri – eficacitatea tratamentului sepsisului) datorit analizei celor 3 indici de bază:

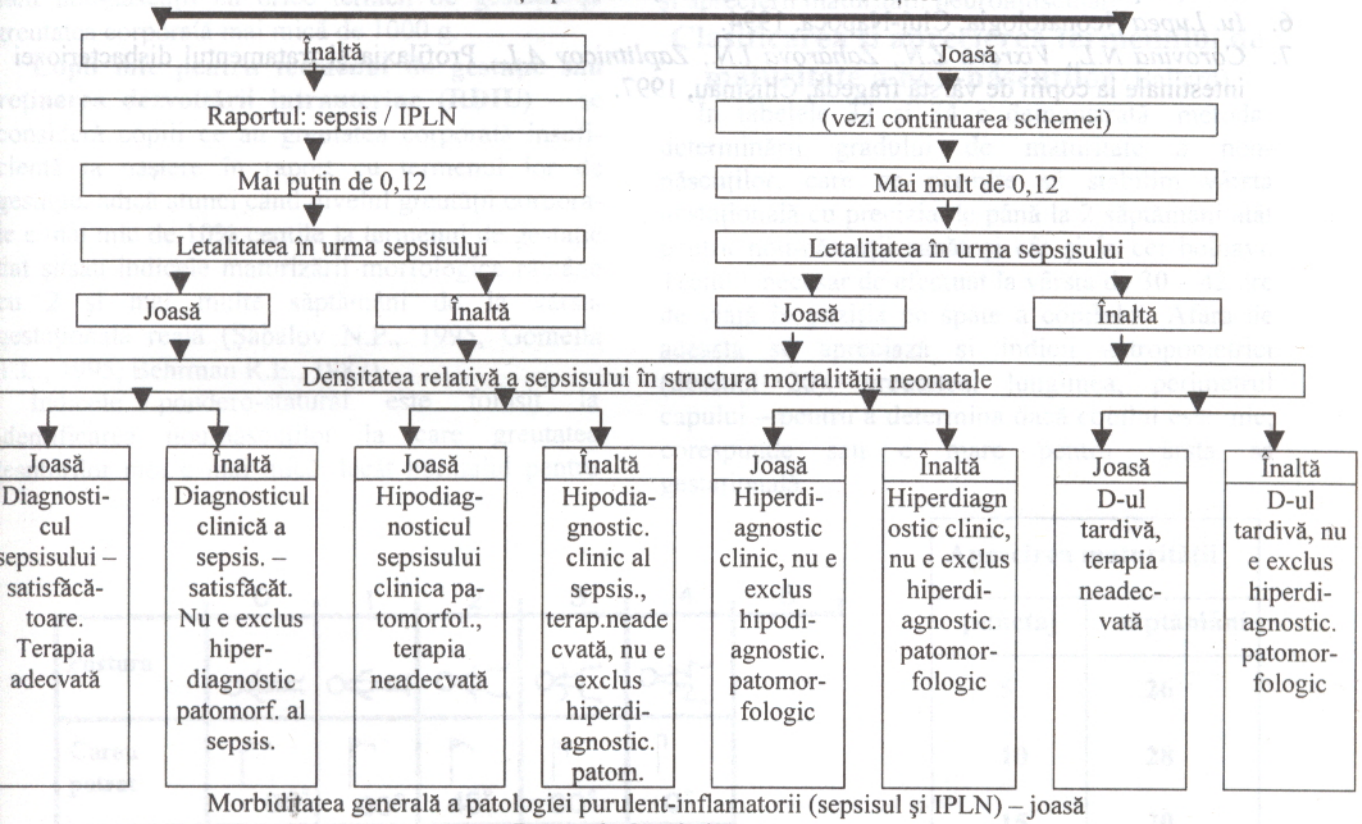
1. morbiditatea totală a patologiei inflamator-purulente
2. indicele raportului frecvenței sepsisului către infecția purulentă localizată
3. densitatea sepsisului în structura mortalității neonatale.

Schema 12

Algoritmul determinării calității diagnosticului şi tratamentul sepsisului la nou-născuți.

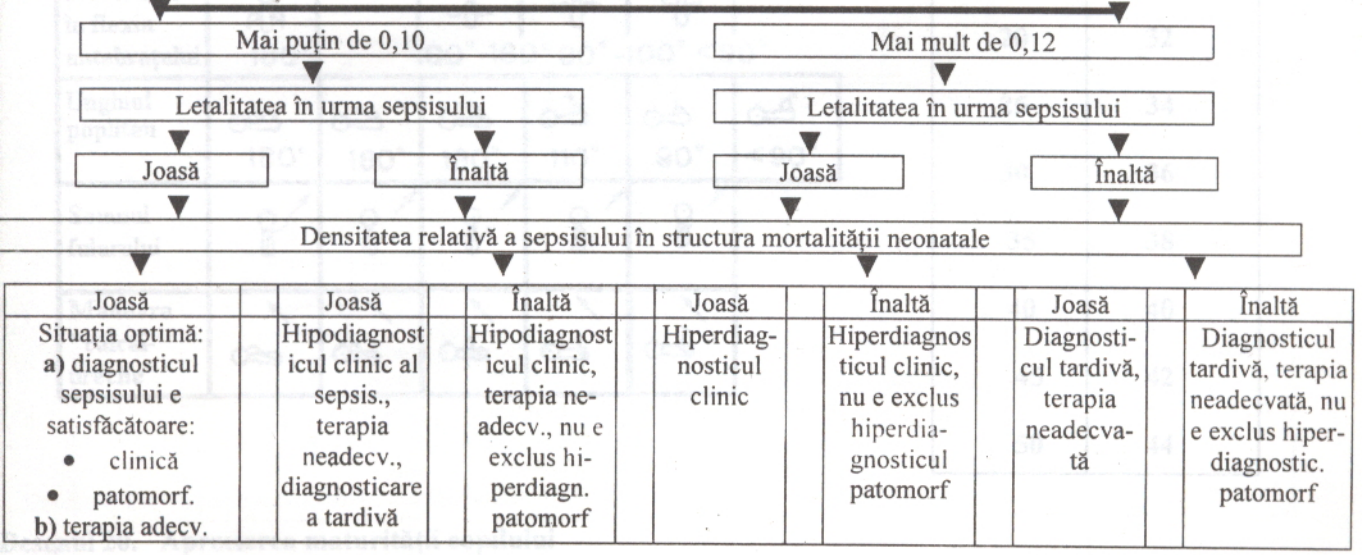
Morbiditatea generală a patologiei purulent-inflamatorii (sepsisul şi IPLN)

"IPLN" – infecția purulentă localizată a nou-născuților



Morbiditatea generală a patologiei purulent-inflamatorii (sepsisul şi IPLN) – joasă

Raportul : Sepsis / IPLN



Exemplu de folosire a tabelului:

- în caz că morbiditatea generală a sepsisului şi infecţiei purulente localizate (IPL) e înaltă şi raportul sepsis/IPL e mai mic de 0,12, iar letalitatea în urma sepsisului şi densitatea relativă a sepsisului în structura mortalităţii neonatale e joasă - diagnosticarea sepsisului e satisfăcătoare, terapia e adecvată;
- în caz că morbiditatea generală a sepsisului şi IPL e joasă, raportul sepsis/IPL e mai mult de 0,12 şi letalitatea în urma sepsisului şi densitatea relativă a sepsisului e înaltă – diagnosticul e tardiv, nu e exclus hiperdiagnosticul patomorfologic.

Bibliografia:

1. *Şabalov N.P.,* Neonatologia, Sanct-Petersburg, 1996.
2. *Grefa J* Pediatria, M., 1997.
3. *Vorobiov A.S., Ostrovschii A.D.,* Sepsisul neonatal, 1985.
4. *Gomella T.L.,* Neonatology, 1995.
5. *P. Stratulat, Larisa Crivceanschi, Ludmila Ciocârla,* Adaptarea metabolică şi diagnosticul diferenţiat al infecţiei perinatale (Recomandaţii metodice), Chişinău, 1995.
6. *Iu. Lupea* Neonatologia, Cluj-Napoca, 1994.
7. *Corovina N.L., Vixreva Z.N., Zaharova I.N., Zaplitnicov A.L.,* Profilaxia şi tratamentul disbacteriozei intestinale la copiii de vârstă fragedă, Chişinău, 1997.

9 Prematurii. Copiii cu greutatea mică la naştere

Conform OMS **copil prematur** - este copilul născut viu până la termenul de 37 săptămâni, mai puţin de 258 zile (calculat după prima zi a ultimei menstruaţii).

Copiii cu greutate mică la naştere sunt nou-născuţii cu greutatea corporală mai mică de 2500 g indiferent de termenul de gestaţie.

Copiii cu greutate foarte mică la naştere sunt nou-născuţii cu greutatea corporală mai mică de 1500 g şi cu orice termen de gestaţie.

Copiii cu greutate extrem de mică la naştere sunt nou-născuţii cu orice termen de gestaţie şi greutatea corporală mai mică de 1000 g.

Copil mic pentru termenul de gestaţie sau reţinerea dezvoltării intrauterine (RDIU) – se consideră copiii ce au greutatea corporală insuficientă la naştere în raport cu termenul lor de gestaţie, adică atunci când nivelul greutăţii corporale e mai mic de 10% centile la termenul de gestaţie dat şi/sau indicele maturizării morfologice rămâne cu 2 şi mai multe săptămâni de la vârsta gestaţională reală (Şabalov N.P., 1995, Gomella T.L., 1995, Behrman R.E., 1987).

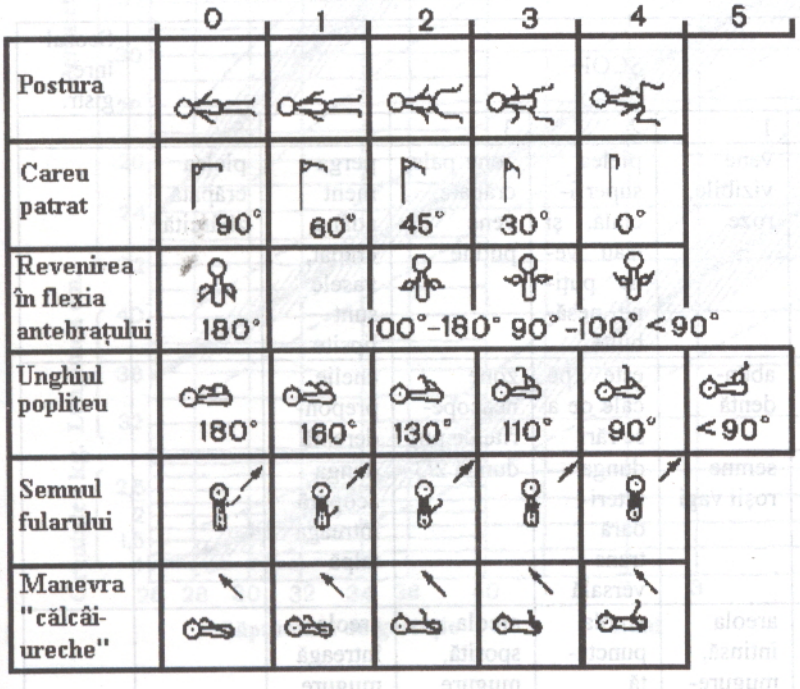
Indicele pondero-statural este folosit la identificarea nou-născuţilor la care greutatea ţesuturilor moi e mai mică decât normalul pentru stadiul dat de dezvoltare a scheletului (Battaglia, 1967)

$$\text{Indicele pondero-statural} = \frac{\text{greutatea la naştere (kg)} \times 100}{\text{lungimea (cm)}}$$

Este optimal de apreciat vârsta gestaţională a copilului după complexitatea semnelor morfologice şi aprecierii maturităţii neuromusculare.

Clasificarea şi aprecierea termenului de maturitate a nou-născuţilor (Ballard)

În tabelele 33 şi 34 e demonstrată metoda determinării gradului de maturitate a nou-născuţilor, care ne permite să stabilim vârsta gestaţională cu precizia de până la 2 săptămâni atât pentru nou-născuţii sănătoşi cât şi la cei bolnavi. Testul e necesar de efectuat la vârsta de 30 – 42 ore de viaţă în poziţia pe spate a copilului. Afară de aceasta se apreciază şi indicii antropometrici (desenul 20): greutatea, lungimea, perimetrul capului – pentru a determina dacă copilul este mic, corespunde sau e mare pentru vârsta sa gestaţională.



Aprecirea maturităţii	
punctaj	**săptămâni**
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Desenul 20. Aprecierea maturităţii copilului

Tabelul 33

Maturitatea neuromusculară (scorul Ballard)

- Postura: scorul 0 scorul 1 scorul 2 scorul 3 scorul 4	Copilul trebuie să fie liniştit în poziţie de supinaţie membrele superioare şi inferioare sunt întinse un început de flexie din şolduri şi genunchi, membrele superioare întinse flexie mai accentuată a membrelor inferioare, membrele superioare întinse membrele superioare uşor flexate, membrele inferioare flexate şi abduse membrele inferioare şi superioare flectate
2. Careu patrat	Se flectează mâna din încheietura cât mai mult posibilă şi se măsoară unghiul dintre eminenţa hipotenară şi faţa anterioară a antebraţului. În timpul manevrei se va avea grijă să nu să se roteze articulaţia mânii. 0 = 90°; 1 = 60°; 2 = 45°; 3 = 30°; 4 = 0°
3.Revenirea în flexia antebraţului	Copilul este aşezat în supimaţie. Antebraţele se flectează complet pentru 5 sec., apoi se deflectează complet şi se lasă. Scorul 0 = antebraţul rămâne deflectat; 1 = antebraţul revine la o flexie incompletă; 2 = antebraţul revine la o flexie tot incompletă; 3 = antebraţul revine la o flexie completă
4.Unghiul popliteu	Copilul este în supinaţie cu pelbisul fixat pe pat, se flectează gamba pe coapsă şi coapsa pe abdomen. Cu cealaltă mână se întinde gamba. 0 – când unghiul popliteu este 180° - 160°; 1 – 130°; 2 – 120°; 3 – 100; 4 – 90°; 5 ↓ de 90°
5.Semnul fularului	Copilul este în supinaţie. Se trage mâna copilului în jurul gâtului spre umărul opus, cât e mai mult posibil. Scorul 0 – cotul atinge linia anterioară a axei opuse; 1 – cotul este intrelinia anterioară a axei opuse şi linia mijlocie a toracelui; 2 – cotul nu atinge linia mijlocie a toracelui; 3 – cotul atinge linia mijlocie a toracelui
6.Manevra "călcâi – ureche"	Copilul este în supinaţie, se fixează pelvisul se prinde cu o mână piciorul copilului şi se duce fără al forţa cât mai aproape posibil de cap. Se va observa distanţa dintre picior şi cap şi gradul de extenzie al genunchiului. Scorul se acordă conform numărului 6.

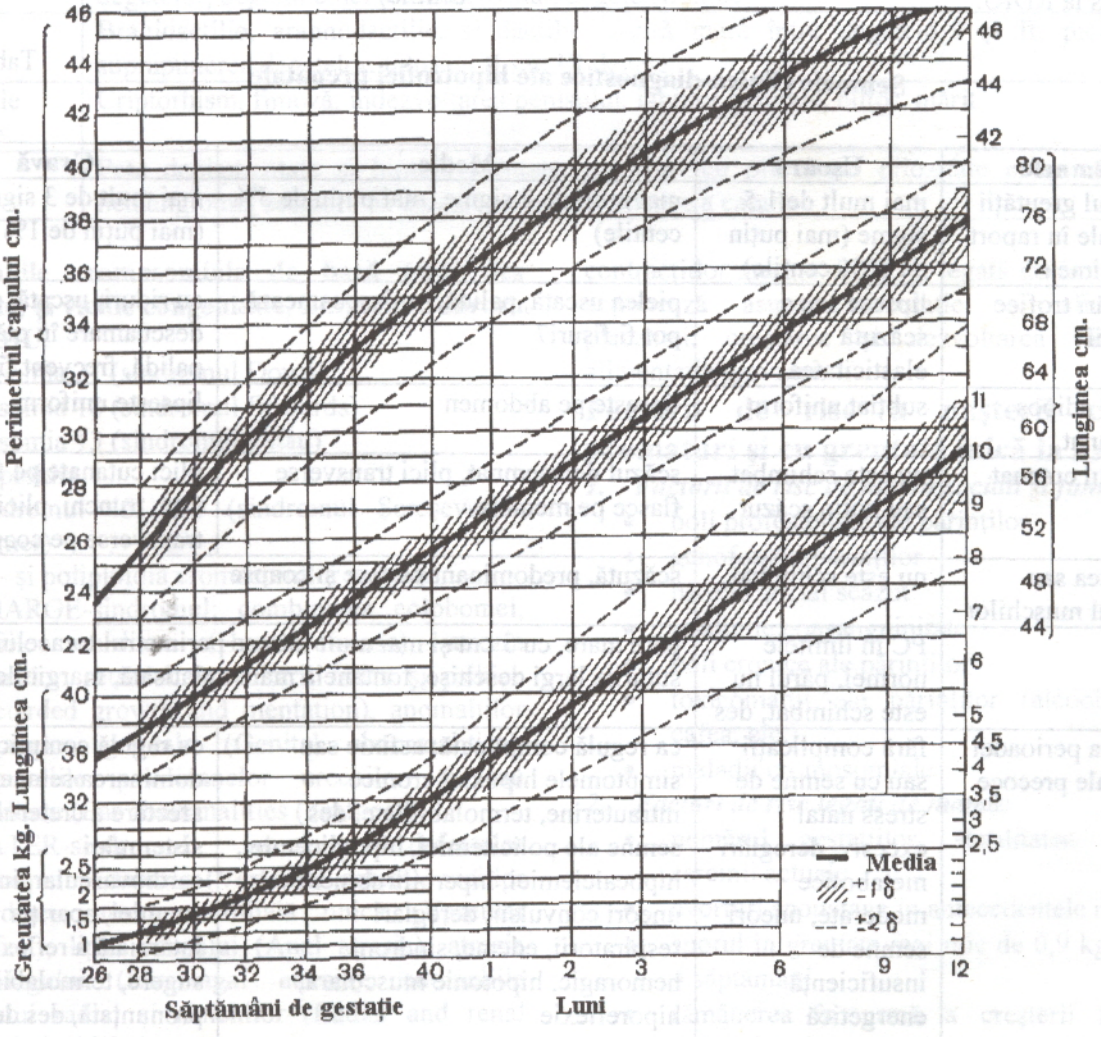
Tabelul 34

Maturitatea fizică (scorul Ballard)

Semne ale maturităţii fizice	SCOR							Scorul înregistr.
	- 1	0	1	2	3	4	5	
Pielea	viscoasă, fragilă, transparentă	gelatinoasă, roşie, transp.	vene vizibile, roze	pielea superficială, şi /sau vene puţine nesăbuite	zone pale, crăpate, vene puţine	pergament adânc crăpat, vasele sunt lipsite	pielea crăpată zbârcită	
Puf	lipsă	rar	abundentă	este pe cale de a se rări	zone neacoperite de puf	chelie preponderentă		
Pielea tălpii	călcâi –1 – 40 – 50 mm; -2 - < 40 mm	> 50 mm dunga nu e prezentă	semne roşii vagi	dunga interioară transversală	dungă 2/3	dunga acoperă întreaga talpă		
Pieptul	imperceptibil	cu greu perceptibil	areola întinsă, mugurele este lipsă	areola punctată mugure de 1–2 mm	areola sporită, mugure de 3-4 mm	areola întreagă mugure de 5-10 mm		

Continuarea tabelului 34

Ochii – urechile	1 - pleoape slobode; 2 - bine ajustate	pleoape deschise urechea exterioară întinsă, îndoită	urechea exterioară întoarsă, moale, recul încetenit	urechea exterioară bine întoarsă recul moale, dar pregătit	recul format şi ferm	cartilagiu gros, ureche puternică		
Org. gen. masculine	scrot întins, neted	scrot gol	teste în canalul de sus	teste descrescătoare	teste joase	test nesigur evident		
Org. gen. feminine	clitor proeminent, labiul sancţionat	clitor proeminent, labiu inferior mic	clitor proeminent, minoră mărită	minoră şi majoră proeminente în aceeaşi măsură	majoră e mai mare, minoră e mai mică	majoră acoperă clitorul şi minoră		



Desenul 21. Aprecierea dezvoltării fizice a nou-născuţilor

RDIU simetrică (hipotrofie de tip hipoplastic şi displastic) - Pc = L = M, toate mai mici de 10 % centile. Perimetrul capului (Pc), lungimea (L) şi greutatea corporală (M) sunt proporţional scăzute în raport cu indicii normali pentru vârsta gestaţională dată. RDIU simetrică e condiţionată sau de micşorarea posibilităţilor potenţiale ale fătului pentru creştere (dereglări genetice, infecţie intrauterină) sau de factorii exogeni ce acţionează în termenele precoce ale graviditătii.

Gradul severităţii se apreciază după deficitul lungimii şi perimetrului capului în raport cu termenul de gestaţie:

- grad uşor – deficitul 1,5 – 2 sigme
- grad mediu – deficitul mai mare de 2 sigme
- gravă – deficitul mai mare de 3 sigme.

Gradul severităţii variantei displastice se determină nu atât prin intensitatea deficitului lungimii, cât prin prezenţa, caracterul viciilor de dezvoltare, cantitatea şi severitatea stigmelor de disembriogeneză, starea SNC, caracterul maladiei, ce a adus la RDIU.

Semnele tipice a RDIU varianta displastică sunt viciile de dezvoltare, dereglarea constituţiei, stigme de disembriogeneză (tabelul 35). Aceşti copii e necesar să fie examinaţi de medicul genetic.

RDIU asimetrică (de tip hipotrofic) –

Pc = L > M, toate mai mici de 10 % centile. Greutatea fătului e micşorată neproporţional în raport cu lungimea şi perimetrul capului. Pc şi L sunt mai aproape de nivelul aşteptat pentru vârsta gestaţională decât greutatea. Cauzele mai freçvente sunt insuficienţa utero-placentară, nutriţia scăzută şi neadecvată a mamei sau factorii exogeni ce acţionează în ultimele săptămâni ale graviditătii.

La aceşti nou-născuţi se poate aprecia ***severitatea hipotrofiei*** după deficitul greutătii în raport cu lungimea:

- grad uşor – mai mult de 1,5 sigme (mai puţin de 10 % centile)
- grad mediu – mai mult de 2 sigme (mai puţin de 5% centile)
- gravă - mai mult de 3 sigme (mai puţin de 1% centile)

Semnele clinico-diagnostice ale hipotrofiei prenatale

Tabelul 35

Semnele	Uşoară	Medie	Gravă
Deficitul greutăţii corporale în raport cu lungimea	mai mult de 1,5 sigme (mai puţin de 10% centile)	mai mult de 2 sigme (mai puţin de 5% centile)	mai mult de 3 sigme (mai puţin de 1% centile)
Dereglări trofice ale pielii	lipsesc sau e scăzută elasticitatea	pielea uscată, palidă, se descuamează, pot fi fisuri7	cu riduri, uscată, cu descuamare în plăgi, palidă, frecvent fisuri
Ţesutul adipos subcutanat	subţiat uniform	lipseşte pe abdomen	lipseşte uniform
Turgorul cutanat	nu este schimbat sau puţin scăzut	scăzut neînsemnat, plici transverse flasce pe membre	plici cutanate pe fese, faţă, trunchi, plici transverse pe coapse
Greutatea sau volumul muşchilor	nu este schimbat	scăzută, predominant pe fese şi coapse	
Capul	PC în limitele normei, părul nu este schimbat, des	pare mare, cu 3 cm şi mai mult întrece perimetrul toracelui, suturile largi deschise, fontanela mare aplatisată, marginile moi	
Evoluţia perioadei neonatale precoce	fără complicaţii sau cu semne de stress natal excesiv, dereglări metabolice moderate, uneori semne de insuficienţă energetică	ca regulă complicată: asfixie sau simptomele hipoxiei cronice intrauterine, termolabilitate, des semne ale policitemiei, hipoglicemiei, hipocalciemiei, hiperbilirubinemie, uneori convulsii, dereglări respiratorii, edeme, sindrom hemoragic, hipotonie musculară, hiporeflexie	ca regulă complicată cu dominarea semnelor de afectare a creierului, sistemului cardiovascular, infecţiei, anemiei, apariţia întârziată a reflexului de sugere, termolabilitate pronunţată, des dereglări metabolice, sindrom hemoragic

Tabelul 36

Stigme disembriogenetice de bază

Localizarea	Caracterul anomaliei
Capul	Forma microcefalică, hidrocefalică, brahicefalică, dolicocefalică, asimetrică; frunte mică, arcul supraorbital exprimat, osul occipital atârnat, aplatisat, hipoplazia proceselor mastoide.
Faţa	Fanta ochilor mongoloidă sau antimongoloidă; hipo şi hipertelorism, plan comun a frunţii şi nasului; nas în formă de şa; nas aplatisat, deviat; asimetria feţei; macrognatie, micrognatie, progenie, microgenie, bărbie dedublată, în formă de "cioc"
Ochii	Epicant, poziţie joasă a pleoapelor, asimetria fantelor oculare, lipsa corpului lacrimal, distihiază, coloboma, heterocromia irisului, forma neregulată a pupilelor
Urechile	Urechi mari, mici deformate, dimensiuni diferite, plasarea la diferit nivel, joasă; anomaliile dezvoltării tragusului, concreşterea pavilionului
Gura	Microstomie, macrostomie, "gură de peşte", palat înalt îngust şi înalt aplatisat, în formă de arc, frenulum scurt, limbă în plici, dedublată
Gâtul	Scurt, lung, torticolis, pterigoidian, plici în exces
Trunchiul	Scurt, lung, torace excavat, bombat, asimetric; distanţă mare între mameloane, mameloane adăugătoare, agenezia procesului xifoid, diastaza muşchilor recţi ai abdomenului, poziţie joasă a ombilicului, hernii
Palmele	Brahidactilie, arahnodactilie, sindactilie, plici transverse a palmei, contractură flexorie a degetelor, degetul cinci scurt încovoiat, degete strâmbe
Tălpile	Brahidactilie, arahnodactilie, sindactilie, fisură mare între degetele I şi II, picior plat, suprapunerea degetelor, talpă cu II sau III degete
Organele genitale	Criptorhism, fimoză, indezvoltarea penisului, labiilor genitale, clitor mărit
Pielea	Pete depigmentate şi hiperpigmentate, nevusuri cu pilozitate, pilozitate excesivă locală, hemangiome, sectoare de aplazie a regiunii piloase a capului

Anomaliile cromosomiale de bază (mai des întâlnite) şi viciile congenitale, simptomul cărora este RDIU:

- Trisomia 21 (sindromul Down)
- Trisomia 18 (sindromul Edwards)
- Trisomia 13 (sindromul Patau)
- Triploidia
- Sindromul 45, XO (sindromul Şereşevschi-Turner)
- Tri- şi poliploidia cromosomilor sexuali
- CHARGE-sindromul: combinarea colobomei, viciilor cardiace (Haert disease), atrezia coanelor, retardul dezvoltării fizice şi psihice (Retarded growth and mentation), anomaliilor organelor genitale (Genital abnormalities), anomaliile pavilioanelor urechilor şi sau surditate (Ear abnormalities (deafness))
- VATER-sindromul: asocierea defectelor coloanei vertebrale (Vertebral defect), viciilor cardiace, artera ombilială unică (Vascular defect), lipsa anusului (Anal atresia), atrezia esofagului (Esophagal atresia), anomaliile osului radial şi rinichilor (Radial and renal abnormalities)

Naştere prematură a copiilor masa mică a cărora corespunde termenului lor de gestaţie este lămurită prin: iminenţa de avort, decolarea precoce de placentă, stimularea contracţiilor uterine. RDIU e legată de factorii care acţionează asupra circulaţiei şi alimentaţiei placentei, creşterea şi dezvoltarea fătului şi alimentaţia gravidei.

Factorii de risc a naşterii copiilor prematuri şi cu greutate mică la naştere:

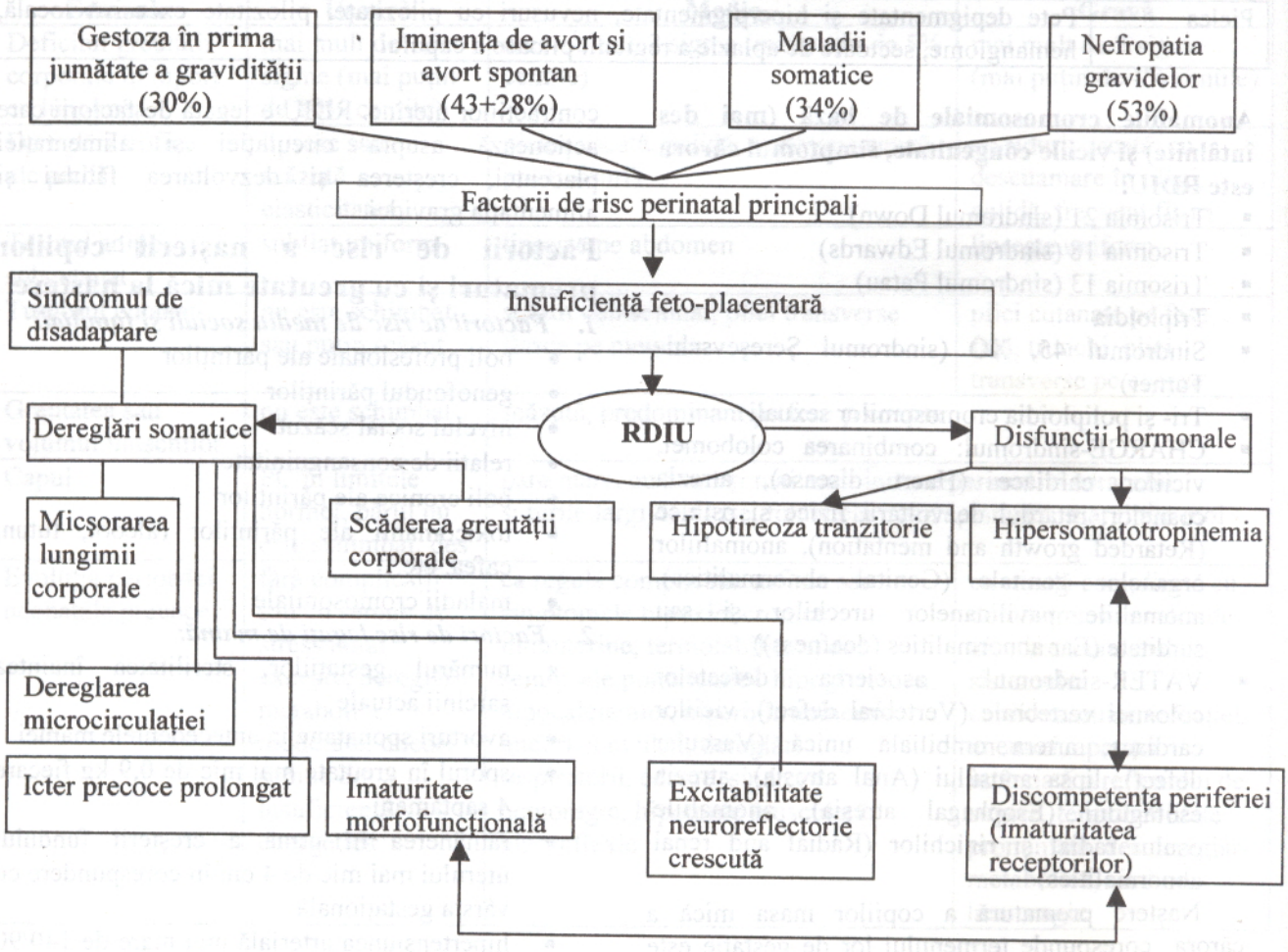
1. ***Factorii de risc de mediu sociali şi familiali:***
   - boli profesionale ale părinţilor
   - genofondul părinţilor
   - nivelul social scăzut
   - relaţii de consanguinitate
   - boli cronice ale părinţilor
   - toxicomanii ale părinţilor (alcool, tutun, cafea, etc.)
   - maladii cromosomiale
2. ***Factori de risc legaţi de mamă:***
   - numărul gestaţiilor, sterilitatea înaintea sarcinii actuale
   - avorturi sponatane în antecedentele mamei
   - sporul în greutate mai mic de 0,9 kg fiecare 4 săptămâni
   - rămânerea în urmă a creşterii fundului uterului mai mic de 4 cm în corespundere cu vârsta gestaţională
   - hipertensiunea arterială mai mare de 140/90 indusă de graviditate

- greutatea mamei până la graviditate mai mică de 50 kg
- naşterea în antecedente a copiilor prematuri şi cu RDIU
- disfuncţii hormonale
- stres psihic în perioada gestaţiei
- subnutriţie în perioada sarcinii
- anemie în perioada de gestaţie
- cardiopatii decompensate în perioada sarcinii
- disgravidie hipertensivă şi edematoasă (toxicoză şi eclampsie)
- iritabilitate uterină (contracţii)
- hemoragii vaginale în perioada sarcinii
- anomalii obstetricale în antecedentele mamei (anomalii uterine, incompetenţa cervico-istmică)
- infecţii genito-urinare repetate, viroze, etc.
- tratament în perioada sarcinii pentru menţinerea ei (exceptând vitaminoterapia şi calciterapia)
- boli venerice în cursul sarcinii, tentative de provocare de avort

3. ***Factori de risc legaţi predominant de făt:***
   - prezentaţii anormale
   - factori genetici
   - particularităţi de rasă, etnie şi naţionalitate
   - maladii cromosomiale
   - malformaţii congenitale
   - disfuncţii hormonale
   - ruperea precoce a pungii amniotice
   - gemelaritate
   - modificări cantitative şi calitative a lichidului amniotic
4. ***Factorii de risc legaţi de placentă:***
   - anomalii morfologice
   - hipoplazia, detaşarea placentei
   - placenta mică cu calcificări, infractisări, abrubţii ale placentei
   - semne anatomice (decolare, infarct, arterie unică, prolaps al cordonului ombilical, tromboza vaselor ombilicale)
   - insuficienţă utero-placentară

În schema 13 este radată patogenia RDIU.

Patogenia RDIU Schema 13



Caracterictici anatomofiziologice

1. ***Semne morfologice ale prematurilor:***
   - corpul neproporţional, extremităţile şi porţiunea cervicală sunt scurte
   - craniul constituie aproximativ 1/3 din talie, suturile deschise, oasele parietale pergamentoase
   - gâtul subţire şi pare mai lung
   - pielea roşie, subţire şi transparentă, edematiată, stratul cornos şi intermediator subţire, gelatinos
   - lanugo pe spate, antebraţe, frunte, obraji şi pe coapse
   - urechile (pavilioanele moi, ţesutul cartilaginos nedezvoltat)
   - toracele mai îngust
   - abdomenul mai voluminos, cordonul ombilical mai subţire, implantat mai jos
   - organele genitale externe incomplet formate (labiile mari nu acoperă labiile mici, scrotul este rudimentar, mic, testiculele nu sunt coborâte în scrot
2. ***Semne funcţionale ale prematurului:***
   - hipodinamie, somnolenţă, ţipăt slab
   - tonusul muscular scăzut, reflexele se remarcă de la o anumită vârstă gestaţională
   - respiraţia (tip abdominal, neregulată, superficială, cu crize de apnee, cu gaspuri – mişcări respiratorii convulsive)
   - FR în minut 48 – 52 medie, la prematuri de gradul III – IV FR (36 – 82)
   - tensiunea arterială e mai joasă decât la normoponderali 45/20 în primele 10 zile, apoi se majorează până la 85/40. FC 120 – 160/min, pulsul labil, bradicardic (pulsul ↓ 60 în minut – în caz de hipotermie şi patologie perinatală).
   - hipotalamus imatur (simptom Finchelştein)
   - sistemul digestiv – salivaţia scăzută, volumul de suc gastric e de 3 ori mai jos decât la nou-născuţi la termen. Activitatea fermentativă intestinală scăzută, dar activitatea fermentativă a sucului gastric este normală, numai secreţia gastrică este scăzută
   - hipotonia intestinului şi a peretelui abdominal – meteorism
   - funcţia renală – rata filtrării glomerulare scăzută, fluxul renal sanguin scăzut (1 – 3 ml/kg), capacitatea de concentraţie a urinei şi diurezei scăzută
   - clearenciul ureei, clorului, sodiului, potasiului şi fosfatului sunt scăzute
   - poate pierde mai mult de 10 % din greutate de la naştere şi are nevoie de mai mult timp pentru restabili greutatea
   - stomacul prematurului ocupă o poziţie mai verticală, fundul este dezvoltat insuficient, stratul muscular al cardiei este mai puţin dezvoltat decât al pilorusului. Toate acestea împreună cu iritatea neuroreflectorie a stomacului – predispun la regurgitări frecvente la prematuri.

Tabelul 37

Metode de alimentare a copiilor cu greutate mică la naştere

Vârsta de gestaţie (săptămâni)	Greutatea aproximativă (grame)	Metoda de alimentare
Înainte de 30		Tub naso-gastric
30-32		Alimentare cu cana
32 +	+ / – 1300	Alăptarea este posibilă
36 +	+ / – 1800	Alăptarea este bine coordonată

Perioada primei alimentări pe cale orală

Dacă copilul poate fi alimentat pe cale orală, atunci hrana va fi furnizată pe parcursul primelor două ore şi apoi, în continuare, la fiecare 2 – 3 ore pentru a preveni hipoglicemia.Copilului i se oferă hrană sau lapte în momentul, în care mama începe să producă colostru. Dacă nu se poate face rost de lapte, copulului i se dă apă cu glucoză (nu este necesar în cazul copiilor născuţi la termen, care nu sunt supuşi riscului de hipoglicemie) (vezi capitolul alimentaţia nou-născutului).

Până la 32 de săptămâni:

Pentru o perioadă de mai multe săptămâni majoritatea copiilor au nevoie de o alimentare prin tubul naso-gastric. În timp ce primeşte hrana prin tub, copilul poate să sugă degetele mamei, ceea ce duce la stimularea tractului digestiv şi în consecinţă la creşterea greutăţii corpului.

Între 30 –32 săptămâni:

Copiii sunt apţi să primească hrană din cană sau din linguriţă. Chiar dacă copilul este încă alimentat prin tub, mama poate să înceapă să-l hrănească cu cana de 1-2 ori pe zi. Dacă copilul acceptă liber această modalitate, alimentarea lui prin tub poate fi

redusă. Alimentarea cu cana îi dă posibilitate copilului să-şi umple gurița şi să încerce plăcerea gustului. Mulți copiii arată că ar vrea să încerce şi alte alimente, deşi în această perioadă unii dintre ei nu sunt capabili să sugă.

De la 32 de săptămâni în sus:

Unii copii sunt capabili să sugă. Mama trebuie să-şi pună copilul la piept din moment ce el este sănătos. La început el poate să mototolească mamelonul şi să-l lingă; poate chiar să-l sugă puțin. Continuați să-i dați lapte extras din sâni pentru a vă asigura că el îşi primeşte cantitatea necesară de hrană.

Atunci când copilul începe să sugă eficient el poate să se oprească şi să se odihnească destul de des în timpul alăptării. Este important să nu-l îndepărtați în acele momente de la sân.Copilul va începe să sugă din nou. După alăptare, dați-i lapte din cană (laptele poate fi uman sau artificial). Verificați dacă copilul este poziționat corect la sân. În cazul unei poziționări corecte alăptarea este posibilă şi într-un stadiu destul de timpuriu.

De la 36 de săptămâni în sus

Majoritatea copiilor primesc toate principiile alimentare de care au nevoie din laptele matern. Alimentarea cu ajutorul înlocuitorilor de lapte din cană nu mai este necesară. Continuați să urmăriți copilul şi să-i verificați greutatea pentru a fi siguri că el primeşte cantitatea necesară de lapte.

Necesitățile nutritive ale copiilor născuți înainte de termen sunt satisfăcute pe deplin de către laptele matern, care conține o cantitate suficientă de proteine, lipide, vitamine, minerale şi are un efect protector antiinfecțios pentru copiii supuşi unui risc înalt de infectare. Alimentarea prin gavaj trebuie făcută cu lapte matern (pentru cantitatea necesară vezi tab. 38) muls de la mama copilului; dacă acest lapte (din motive materne) nu ne stă la dispoziție, folosim laptele donat.

Tabelul 38

Cantitatea de lapte matern necesară copiilor sănătoşi cu GMN (ml/kg/zi)

GN (gr)	Ziua 1	2	3	4	5	10	14
<2500 gr.	60 ml	90 ml	120 ml	150 ml	150 ml	180 ml	200ml

Necesarul în calorii la prematuri:

- Zilele 1 – 3: 30 – 60 kcal/kgC/zi
- Zilele 7 – 10 :70 – 80 kcal/kgC/zi
- Zilele 10 – 14 : 100 – 120 kcal/kgC/zi
- 1 lună : 135 – 140 kcal/kgC/zi
- 2 luni :
  - ❖ dacă GN>1500 gr :130 – 135 kcal/kgC/zi
  - ❖ dacă GN<1500 gr. : 140 kcal/kgC/zi
- 3 – 5 luni : 130 kcal/kgC/zi

Alimentarea parenterală (AP)

Alimentația parenterală reprezintă o subdiviziune a terapiei infuzionale. La baza metodei se află administrarea intravenoasă practic a tuturor substanțelor necesare pentru îndestularea proceselor metabolice, de creştere, dezvoltare a nou-născuților: apă, electroliți, proteine, glucide, lipide, microelemente, vitamine. Astfel, alimentația parenterală serveşte drept factor primordial în problema micşorării mortalității şi supraviețuirii prematurilor în perioada neonatală. Folosind alimentația parenterală e posibil de micşorat letalitatea copiilor cu masa corporală mică (500 – 700 g de 3,3 ori, 1200 – 1500 g cu 12%)

Indicațiile alimentației parenterale:

- forme grave de afectare a SNC, când alimentația orală sau prin sondă e imposibilă (stare de şoc, edem cerebral, hemoragie intracraniană)
- forme grave ale SDR, pneumonii şi alte stări, când alimentația orală practic e imposibilă (în special copiii aflați la VAP)
- forme grave ale hipotrofiei congenitale după suportarea unor infecții intrauterine sau altor maladii
- enterocolita, în special cea complicată cu peritonită (enterocolita ulceronecrotică ischemică)
- anomalii de dezvoltare a tractului gastrointestinal (atrezia esofagului, stenoza esofagului şi pilorului, atrezia anusului, fistule traheoesofagiene)
- boli gastrointestinale acute, când apare necesitatea de a întrerupe pe o perioadă de timp alimentația perorală sau micşorarea considerabilă a volumului ei
- sindromul de malabsorbție cu caşectizarea rapidă
- perioada postoperatorie

Tipurile alimentației parenterale

- parțială
- totală

Alimentația parenterală totală – administrarea intravenoasă a tuturor substanțelor necesare

organismului în cantităţile corespunzătoare copilului şi care nu permit folosirea de către organism a substraturilor endogene.

Parţială - administrarea intravenoasă a diferitor substanţe nutritive în cantităţile, ce compensează deficitul administrat prin tractul gastrointestinal (dacă nu este balonarea abdomenului, dereglări de respiraţie de gradul III, insuficenţă cardiacă)

Metodele alimentaţiei parenterale

Există 2 metode ale AP:

- sistemul în care în calitate de substrat energetic se folosesc lipidele şi glucidele, proteinele ("sistemul scandinav")
- sistemul în care în calitate de substrat energetic se folosesc glucidele şi proteinele ("sistemul Dadric sau de hiperalimentare")

"Sistemul scandinav" e bazat pe folosirea intravenoasă a emulsiilor lipidice, ce permite asigurarea copilului cu proteine, glucide şi lipide, practic în proporţii şi cantităţi obişnuite pentru organism. Prin acest sistem nou-născutul primeşte cantitate suficientă de vitamine liposolubile.

"Sistemul Dadric sau de hiperalimentare" (noţiunea e condiţionată de administrarea dozelor mari de glucide) – asigură nou-născutul cu proteine, glucide şi alte substanţe necesare, cu excepţia lipidelor.

Necesitaţile fiziologice în substanţe nutritive şi energetice al copiilor nou-născuţi

La efectuarea alimentaţiei parenterale totale, ca regulă, ne orientăm la necesităţile fiziologice în substanţe nutritive: proteine, glucide, lipide, de asemenea apă, ioni, microelemente şi vitamine.

Proteine – 2,5 – 2,0 g/kg
Lipide – 1,2 g/kg
Glucide – 4 – 12 g/kg
Natriu – 3 – 4 mmol (sol. NaCl 10% - 1 ml/kg)
Calciu – 0,25 mmol (sol CaCl 10% - 1 ml/kg)
Kaliu – 2 – 3 mmol (sol KCl 7,5% - 1 ml/kg)
Magneziu – 0,1 – 0,2 mmol (sol magneziu sulfat 25% - 0,2 ml/kg)

Necesitatea în vitamine se îndestulează prin administrarea esenţialelor sau lipostabil 2 ml/kg. Raportul proteine, lipide, glucide în prima – treia zi de viaţă:

1.

sol. glucosae 10%	10 ml	4 kkal	1 g
sol. glucosae 15%	10 ml	6 kkal	1,5 g
sol. glucosae 20%	10 ml	8 kkal	2 g
sol. glucosae 25%	10 ml	10 kkal	2,5 g
sol. glucosae 40%	10 ml	16 kkal	4 g

2.

alvezin	10 ml	6 kkal	0,7 g proteină
levamin	10 ml	6 kkal	0,7 g proteină
vamin	10 ml	6,5 kkal	0,8 g proteină

3.

lipofundin 25%	10 ml	18 kkal	2,5 g lipide
lipofundin 20%	10 ml	12 kkal	2 g lipide

4.

laptele matern – 10 ml – 6,5 kkal în 100 ml (proteine – 1,1, lipide – 3,5, glucide – 3,5).

Particularităţile AP la copiii cu greutate mică la naştere

În momentul actual nu avem date clare despre necesităţile în componente alimentare ale copiilor prematuri. Se consideră,că odată cu scăderea masei copilului de la 3000 la 1000 de grame este necesară mărirea normelor expuse anterior cu 50% şi mai mult. Se ştie,că în cazul copiilor prematuri are loc pierderea exagerată a lichidelor la nivelul pielii. Din această cauză prematurii au nevoie de apă în cantitate de până la 200 ml/kg/24 ore. Pentru a asigura o asemenea cantitate crescută de lichide fără a schimba aportul energetic nictemeral trebuie înlocuită soluţia de intralipid 20% cu soluţie de 10%. De asemenea, poate fi scăzută concentraţia soluţiilor de glucoză. Un factor primordial în alimentaţia parenterală a copiilor prematuri îl constituie atitudinea individuală, ţinând cont de indicii clinici şi metabolici ai fiecărui caz.

Particularităţile AP la copiii cu diaree de lungă durată

Etiologia diareei de lungă durată la copil nu este încă cunoscută. Se presupune că este de natură infecţios-alergică. Conform noilor date, la baza acesteia stă pierderea îndelungată a azotului endogen. Ca rezultat se dereglează sinteza proteinelor şi a enzimelor digestive de către mucoasa intestinală.

Cel mai frecvent boala se înregistrează la copiii cu vârsta de 1 – 3 săptămâni. Numărul scaunelor ajunge până la 12 în zi. Copiii pierd în greutate, are loc o deshidratare bruscă a organismului. Investigaţiile metabolice indică în aceste cazuri:

- acidoză
- hipokaliemie
- hipoproteinemie
- deshidratare cu caracter izoton şi hipoton

Există date despre alimentaţia parenterală la copiii cu masa mai mică de 1250 g, care suferă de diaree îndelungată, situaţie în care se folosec fructoza şi emulsiile de grăsime ca sursă de energie.

Raţia calorică nictemerală ajunge în aceste cazuri până la 0,3 – 0,4 MJ sau 75 – 100 Kcal/kgC.

O informaţie analoagă a fost primită despre un lot de 17 copii cu diaree îndelungată. În regimul alimentaţiei parenterale autorii au introdus intralipid în doză de 4 g/KgC/ 24 ore. În urma tratamentului s-au însănătoşit 11 copii, iar restul 6 copii la care pierderile anterioare de masă corporală au fost de peste 50% au decedat.

Mai există o comunicare despre folosirea alimentaţiei parenterale în tratamentul distrofiei apărute în urma diareei trenante la un lot de 34 de copii. În componenţa alimentaţiei parenterale au intrat :

- hidrolizat de cazeină
- emulsie de lipide (intralipid)
- soluţii de glucoză şi electroliţi
- vitamine

Durata tratamentului a fost de 5 – 50 de zile.

Alimentaţia parenterală îndelungată a bolnavilor cu diaree trenantă duce la un deficit de zinc, cu apariţia simptomelor caracteristice :

- scăderea activităţii fosfatazei alcaline
- scăderea concentraţiei zincului în plasmă
- apariţia urticariei, care poate avea caracter eritematos, edematos, vezicular sau chiar eroziv.

Se localizează în regiunea orificiilor genitale externe şi a degetelor. Toate aceste manifestări dispar rapid la administrarea sulfatului de zinc, în doză de 35 mg/zi. Datele expuse mai sus subliniază faptul că la folosirea îndelungată a alimentaţiei parenterale, pe lângă componentele de bază, trebuie adăugate şi microelemente.

În urma unor dozări speciale ale electroliţilor şi microelementelor în plasma copiilor cu diaree îndelungată şi care au fost alimentaţi parenteral s-au descoperit:

- niveluri scăzute de: natriu, potasiu, calciu, magneziu, zinc,
- un nivel scăzut al raportului sodiu/kaliu.
- nivelurile cuprului şi fierului au fost normale.
- nivelul cuprului sangvin a fost de 71 mg% (normal fiind 120 – 180 mg%)

Deoarece valoarea cuprului în eritrocite şi în plasmă este aproximativ egală, erorile care pot fi puse pe seama hemolizei eritrocitelor sunt neînsemnate. Aceasta nu poate fi spus, însă, despre fier şi zinc. O hemoliză, chiar neînsemnată, a eritrocitelor duce la creşterea bruscă a cantităţii acestor microelemente în serul sanguin. De aceea, dozarea lor în ser este destul de dificilă. În cazurile în care sigur nu a existat hemoliză, nivelurile fierului şi zincului au fost sub cele normale. În majoritatea cazurilor în masele fecalii lipsesc microorganismele patogene.

Tratamentul uzual - aport crescut de lichide (exceptând laptele şi dizaharidele), introducerea parenterală de lichide şi plasmă – nu dă rezultate pozitive. O astfel de terapie în 50% din cazuri se soldează cu decesul copiilor.

În acelaşi timp, o alimentaţie parenterală modernă, bine determinată în 100% din cazuri duce la însănătoşire.

Particularităţile AP la copiii cu insuficienţă renală

Ca şi la adulţi, problema insuficienţei renale în practica pediatrică este o problemă greu de rezolvat. Ea este complicată mai ales din punct de vedere al transportului ingredienţilor nutritivi.

Până la apariţia amestecurilor sintetice de aminoacizi, hidrolizatele proteice mai mult au înrăutăţit starea bolnavilor cu insuficienţă renală. La momentul actual au fost sintetizate amestecuri de aminoacizi speciali, nu numai pentru alimentarea parenterală în cazul insuficienţei renale, dar şi pentru tratamentul acestei complicaţii. În aceste soluţii, procentul de bază al azotului este reprezentat de aminoacizii esenţiali.

Particularităţile AP la copiii cu insuficienţă hepatică

În caz de insuficienţă hepatică este perturbată asimilarea proteinelor, ceea ce duce la coma hepatică. În unele comunicări se relatează că în coma hepatică apar:

- dereglarea transmiterii neuromusculare,
- scăderea nivelul noradrenalinei
- creşterea conţinutului de dopamină şi serotonină.

După cum se ştie, sinteza acestor substanţe în plasmă şi în ţesutul cerebral se face din aminoacizi: fenilalanină, tirozină, triptofan, valină, leucină şi izoleucină.

În perioada alimentaţiei parenterale, în afară de studierea spectrului aminoacizilor, pentru aprecierea funcţiei hepatice sunt necesare unele cercetări de rutină:

- transaminazele serice
- bilirubina serică
- LDH
- lipoproteinkinaza
- fosfataza alcalină

Conform relatărilor savanţilor niponi, în caz de insuficienţă hepatică programul alimentaţiei parenterale poate fi constituit din :

- soluţie de glucoză 20%
- soluţie de aminoacizi 12%
- emulsii de lipide 10%
- electroliţi

Doar în cazul când nivelul bilirubinei generale depăşeşte 5 mg%, autorii refuză administrarea emulsiilor de lipide. A fost demonstrat că folosirea soluţiilor concentrate de glucoză şi a amestecurilor sintetice de aminoacizi au fost însoţite de schimbări neînsemnate a nivelului fosfatazei alcaline, LDH, bilirubinei. În acelaşi timp, după întreruperea AP autorii au descoperit o sporire considerabilă a conţinutului de Glutamat – oxaloacetat – transaminază şi Glutamat – piruvat – transaminază.

Algoritmul AP

1. Calcularea volumului total al infuziei necesare pentru copii în decurs de 24 ore.
2. Hotărârea problemei folosirii preparatelor speciale în terapia de infuzie (sânge, plasmă, imunoglobulină).
3. Calculul cantităţii soluţiilor concentrate de electroliţi necesari copilului, reieşind din necesităţile fiziologice şi mărimea deficitului depistat. În calcularea cantităţii de natriu e necesar de luat în consideraţie cantitatea lui din soluţiile administrate sau substituenţi ai sângelui.
4. Calculul volumului de aminoacizi pentru soluţia administrată timp de 24 ore.

volumul total de lichid	doza de aminoacizi
40 – 60 ml/kg	0,6 g/kg
65 – 80 ml/kg	1,0 g/kg
85 – 100 ml/kg	1,5 g/kg
105 – 120 ml/kg	2,0 g/kg
125 – 150 ml/kg	2 – 2,5 g/kg

5. Determinarea volumului de emulsie lipidă. La început doza constituie 0,5 g/kg, apoi se măreşte până la 2 g/kg
6. Determinarea volumului de glucoză. Din volumul primit în punctul 1 trebuie de scăzut volumul punctului 2 – 5. În prima zi se indică soluţie de glucoză 10%, în ziua a doua – 15%, ziua a treia – 20% (sub controlul glucozei în sânge).
7. Controlul şi la necesitate corecţia raportului dintre substratul energetic şi plastic. Dacă îndestularea cu energie e insuficientă, trebuie de mărit doza de glucoză şi/sau lipide sau de micşorat doza de aminoacizi.
8. Redistribuirea preparatelor. Emulsia lipidică nu se amestecă cu alte preparate şi se administrează sau încontinuu pe parcursul infuziei printr-un dedublător, sau în componenţa infuziei generale în 2 – 3 prize cu viteza de administrare nu mai mare de 5 – 7 ml/oră. Soluţia de aminoacizi se dizolvă cu glucoză sau soluţii de electroliţi. Viteza lor de administrare se calculă astfel ca în total să constituie 24 ore.

Tabelul 39

AP a copiilor cu masa corporală mai mică de 1000 g

Vârsta (zile)	Kkal/kg	Aminoacizi, ml/kg	Glucoza, ml/kg	Emulsii lipide, ml/kg	Volumul de lichid, ml/kg
1	30	-	10% - 75	-	75
2	45	10	15% - 60 10% - 10	-	80
3	70	15	15% - 105	-	120
4	80	20	15% - 100 10% - 10	5	145
5	90	25	15% - 100 10% - 10	10	150
6	100	30	15% - 50 10% - 100	15	195
7	120	35	15% - 100 10% - 50	15	200
8	125	35	15% - 115 10% - 30	20	200
9	130	35	15% - 145	20	200
10	135	35 - 40	15% - 145	20	200

Tabelul 40

AP a copiilor cu masa corporală până la 2500 g

Vârsta (zile)	Kkal/kg	Aminoacizi, ml/kg	Glucoza, ml/kg	Emulsii lipide, ml/kg	Volumul de lichid, ml/kg
1	50	-	15% - 60 – 80	-	60 – 80
2	70	10	20% - 70	-	80
3	80	15	15% - 100	5	120
4	90 – 95	15	20% - 110	5	140
5	120	20	20% - 120	10	150
6	130	25	20% - 60 15% - 110	15	200
7	130	35	15% - 125	15	
8	130	35	20% - 20 15% - 130	20	200
9	130	35	15% - 150	20	200 – 205
10	130	35	15% - 150	20	205
14	130	35	15% - 150	20	205

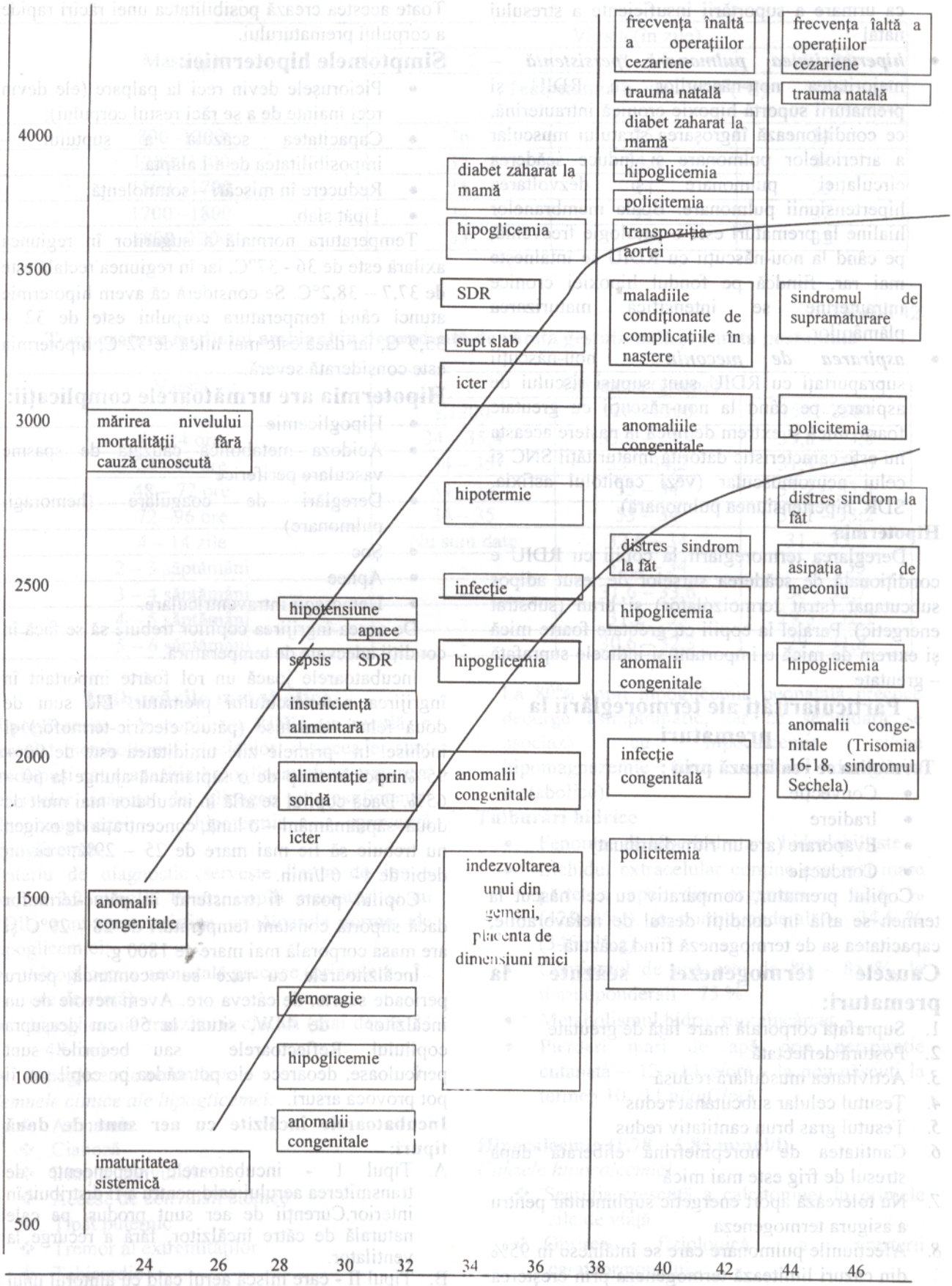
Complicațiile AP

1. ***Sepsisul*** (fungic sau bacterial)
2. ***Hemoragii***, ce apar în timpul punctiei sau cateterizării venelor
3. ***Hiperglicemia cu dehidratare şi diureză osmotică ulterioară***. Ea apare atunci când viteza de infizie a glucozei depăşeşte viteza utilizării. Pe fondul diurezei osmotice şi dehidratării, în dependenţă de administrarea şi eliminarea natriului, se dezvoltă hiper- sau hiponatriiplasmia. Această complicaţie este cea mai periculoasă pentru nou-născuţi şi copiii cu insuficienţă renală şi hepatică. Trebuie de luat în consideraţie faptul că starea septică agravează utilizarea glucozei. În asemenea cazuri sau se micşorează concentraţia de glucoză în soluţiile infuzate, sau se adaugă insulină în doză de 1 UA la 4 - 5 g de glucoză.
4. ***Hiperhidratarea şi insuficienţa cardiacă***. Aceste complicaţii mai frecvent apar la prematuri, când volumul lichidului infuzat întrece posibilitatea excretorie a rinichilor. Factor predispozat pot servi anomaliile renale.
5. ***Acidoza metabolică***. Este stabilit că asigurarea a 18% al caloriilor cu ajutorul aminoacizilor poate fi însoţită de acidoza metabolică. Această complicaţie este legată de administrarea hidrolizaţilor proteici, aminoacizilor sintetici (acidoza metabolică hipercloremică). Corecţia acestei complicaţii se înfăptuieşte prin micşorarea în amestec a cantităţii de aminoacizi sau adausul de baze. De exemplu, dacă amestecul conţine ioni de calciu, atunci se adaugă bicarbonat de natriu.
6. ***Dereglarea ionogramei***. La copiii care au primit aminogen sau aminosol s-au depistat dereglări în ionogramă. Însă acest fapt nu ducea la apariţia reacţiilor adverse sau complicaţiilor.
7. ***Patologia osoasă***. Pe fondul AP în 2 cazuri se observă schimbări radiologice a desenului osos. Se presupune, că cauza apariţiei acestor schimbări în caz de AP îndelungată poate fi deficitul de zinc.
8. ***Hipofosfatemia***. E stabilit că administrarea soluţiilor de glucoză poate provoca hipofosfatemia şi dereglarea metabolismului în eritrocite.
9. ***Necroza hepatică***. Se socoate că necroza hepatică poate apărea în rezultatul catetzerizării ficatului şi administrarea directă a soluţiilor hipertonice de glucoză. E stabilit că în majoritatea cazurilor la începutul curei cu AP se măreşte nivelul transaminazelor.
10. ***Deficutul de vitamine şi microelemente***. Pe fond de Ap se observă deficit de acid folic, vit. D, K, etc.

Patologia copiilor prematuri şi cu RDIU

Către cauzele principale de mortalitate a prematurilor se referă asfixia, trauma natală (predominant craniocerebrală), vicii congenitale de dezvoltare , boala membranelor hialine, septicemia şi hemoragia intraventriculară (schema 14). Prematuritatea de sine stătător nu poate fi cauza decesului copilului viu născut.

Patologia copiilor cu greutate mică la naştere şi cu RDIU



Hipoxia

- ***asfixia perinatală*** – des se dezvoltă în naştere ca urmare a suportării insuficiente a stresului natal
- ***hipertensiunea pulmonară persistentă*** – majoritatea nou-născuţilor cu RDIU şi prematurii suportă hipoxie cronică intrauterină, ce condiţionează îngroşarea stratului muscular a arteriolelor pulmonare şi induce scăderea circulaţiei pulmonare şi dezvoltarea hipertensiunii pulmonare. Boala membranelor hialine la prematuri este o patologie frecventă, pe când la nou-născuţii cu RDIU se întâlneşte mai rar, fiindcă pe fondul hipoxiei cronice intrauterine se intensifică maturizarea plămânilor.
- ***aspirarea de meconiu*** – nou-născuţii suprapurtaţi cu RDIU sunt supuşi riscului de aspirare, pe când la nou-născuţii cu greutate foarte mică şi extrem de mică la naştere aceasta nu este caracteristic datorită imaturităţii SNC şi celui neuromuscular (vezi capitolul asfixia, SDR, hipertensiunea pulmonară).

Hipotermia

Dereglarea termoreglării la copiii cu RDIU e condiţionată de scăderea surselor de ţesut adipos subcutanat (strat termoizolator) şi brun (substrat energetic). Paralel la copiii cu greutate foarte mică şi extrem de mică e important şi indicele suprafaţă – greutate.

Particularităţi ale termoreglării la prematuri

Termoliza se realizează prin :

- Convecţie
- Iradiere
- Evaporare (are un ritm diminuat)
- Conducţie

Copilul prematur, comparativ cu cel născut la termen se află în condiţii destul de nefavorabile, capacitatea sa de termogeneză fiind scăzută.

Cauzele termogenezei scăzute la prematuri:

1. Suprafaţa corporală mare faţă de greutate
2. Postura deflectată.
3. Activitatea musculară redusă
4. Ţesutul celular subcutanat redus
5. Ţesutul gras brun cantitativ redus
6. Cantitatea de norepinefrină eliberată după stresul de frig este mai mică
7. Nu tolerează aport energetic suplimentar pentru a asigura termogeneza
8. Afecţiunile pulmonare care se întâlnesc în 95% din cazuri limitează termogeneza prin creşterea consumului de oxigen
9. Termoliza este mărită pe seama iradierii tegumentare datorată particularităţilor vascularizaţiei pielii (dispunerea superficială a vaselor sangvine şi prevalenţa vaselor dilatate)

Toate acestea crează posibilitatea unei răciri rapide a corpului prematurului.

Simptomele hipotermiei:

- Picioruşele devin reci la palpare (ele devin reci înainte de a se răci restul corpului);
- Capacitatea scăzută a suptului – imposibilitatea de a-l alăpta;
- Reducere în mişcări – somnolenţă;
- Ţipăt slab.

Temperatura normală a sugarilor în regiunea axilară este de 36 - 37°C, iar în regiunea rectală este de 37,7 – 38,2°C. Se consideră că avem hipotermie atunci când temperatura corpului este de 32 – 35,9°C, iar dacă este mai mică de 32°C, hipotermia este considerată severă.

Hipotermia are următoarele complicaţii:

- Hipoglicemie
- Acidoza metabolică cauzată de spasme vasculare periferice
- Dereglări de coagulare (hemoragii pulmonare)
- Şoc
- Apnee
- Hemoragii intraventriculare.

De aceea îngrijirea copiilor trebuie să se facă în condiţii adecvate de temperatură.

Incubatoarele joacă un rol foarte important în îngrijirea nou-născutului prematur. Ele sunt de două feluri: deschise (pătuc electric-termofor) şi închise. În primele zile umiditatea este de 90 – 95%, apoi în timp de o săptămână ajunge la 60 – 65%. Dacă copilul se află în incubator mai mult de două săptămâmâni – o lună, concentraţia de oxigen nu trebuie să fie mai mare de 25 – 29%, cu un debit de 4 – 6 l/min.

Copilul poate fi transferat în pătuc-termofor dacă suportă constant temperaturi de 28 - 29°C şi are masa corporală mai mare de 1800 g.

Încălzitoarele cu raze se recomandă pentru perioade scurte, de câteva ore. Avem nevoie de un încălzitor de 44W, situat la 50 cm deasupra copilului. Reflectoarele sau becurile sunt periculoase, deoarece ele pot cădea pe copil sau îi pot provoca arsuri.

Incubatoarele încălzite cu aer sunt de două tipuri:

A. Tipul I - incubatoarele dependente de transmiterea aerului cald pentru a fi distribuit în interior.Curenţii de aer sunt produşi pe cale naturală de către încălzitor, fără a recurge la ventilator.
B. Tipul II - care mişcă aerul cald cu ajutorul unui ventilator şi a unui mic element de încălzire din interiorul incubatorului.

Tabelul 41

Temperatura normală în incubatoare pentru prematuri

Masa (g)	Vârsta (în zile)		
	1 - 7	8 - 14	15 – 21
	Temperatura în incubator (°C)		
800 -1200	36	35	34
1200 -1500	35	34,5	34
1500 –1700	35	34	33
1700 –1800	34	33	32
1800 -1900	33	32	32

Tabelul 42

Temperatura mediului ambiant în dependenţă de vârsta gestaţională şi vârsta postnatală

Vârsta	Greutatea (grame)		
	≤1200	1201-1500	1501-2500
0 –24 ore	34 – 35,4	33,3 – 34,4	31,8 – 33,8
24 –48 ore	34 – 35	33 – 34,2	31,4 – 33,6
48 – 72 ore	34 – 35	33 – 34	31,2 – 33,4
72 –96 ore	34 – 35	33 – 34	31,1 – 33,2
4 – 14 zile	Nu sunt date	32,6 – 34	31 – 33,2
2 – 3 săptămâni	-	32,2 – 34	30,5 – 33
3 – 4 săptămâni	-	31,6 – 33,6	30 – 32,7
4 – 5 săptămâni	-	31,2 – 33	29,5 – 32,2
5 – 6 săptămâni	-	30,6 – 32,3	29 – 31,8

Tulburările metabolice

Hipoglicemia – la copiii cu RDIU, ca regulă, e dereglat metabolismul glucidelor, deaceea ei sunt predispuşi către apariţia hipoglicemiei ca urmare a rezervelor scăzute de glicogen şi insuficienţei gluconeogenezei; hipotermia agravează hipoglicemia.

Criteriu de diagnostic serveşte limita de jos a normei 2,2 mmol/l. Pentru copiii prematuri şi cu RDIU sunt caracteristice următoarele forme ale hipoglicemiei:

- hipoglicemia neonatală precoce (primele 6 - 12 ore de viaţă)
- hipoglicemia tranzitorie clasică (mai des la 24 – 48 ore)
- hipoglicemia secundară

Semnele clinice ale hipoglicemei:

- ❖ Adinamie
- ❖ Cianoză
- ❖ Iritaţie, convulsii
- ❖ Accese de convulsii clonice
- ❖ Ţipăt puternic
- ❖ Tremor al extremităţilor
- ❖ Tahicardie
- ❖ Dereglări de respiraţie, apnee
- ❖ Alăptare ineficientă - supt slab
- ❖ Dereglări de termoreglare

La 80% copii hipoglicemia neonatală precoce decurge asimptomatic, iar ce secundară se asociază cu hipocalcemie şi/sau hipomagnezemie (vezi capitolul dereglările metabolice).

Tulburări hidrice

- Fenomen de hiperhidratare, hidrolabilitate
- Lichidul extracelular conţine cea mai mare parte a apei din organism - 42,5 % (425ml/kg), la normoponderali - 34,5 % (345ml/kg)
- Conţinutul de apă este de 80 – 85 %, la normoponderali – 75 %
- Metabolismul hidric supraîncărcat
- Pierderi mari de apă prin perspiraţie cutanată – 12 –14 g/oră - la nou-născuţi la termen 10 –11 g/kgC/oră

Hipocalcemia (1,78 – 1,85 mmol/l)

Cauzele hipocalcemiei

- ❖ Secreţia crescută a calcitoninei în primele zile de viaţă
- ❖ Oprirea fiziologică a creşterii parathormonului.-

Semnele clinice ale hipocalcemiei

- ❖ Hiperestezie
- ❖ Tahicardie

- ❖ Tremor
- ❖ Clonus plantar.

La nou-născuții cu RDIU poate avea loc deasemenea și hipocalcemia idiopatică.

Hipernatremia (154 - 165 mmoli/l)

Cauzele hipernatremiei:

- ❖ Funcția renală scăzută
- ❖ Eliminarea natriului în primele zile în urină în cantități mici

Hipermagneziemia (>0,85-0,96 mmol/l; >1,2mmol/l se consideră patologic)

Cauzele:

- ❖ Administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu la mamele cu preeclampsie sau eclampsie.
- ❖ Filtrare glomerulară renală scăzută.

Semne clinice:

- ❖ Depresie neuromusculară → paralizie musculară
- ❖ Insuficiență respiratorie cu crize de apnee
- ❖ Areflexie

Dereglările echilibrului acido-bazic

Copiii prematuri sunt predispuși la acidoză metabolică.

Cauzele:

- ❖ Hipoxemia, care se menține pe parcursul a 2 luni
- ❖ Concentrația crescută de piruvat- și lactat-dehidrogenază în primele 20 de zile.
- ❖ Folosirea amestecurilor de lapte cu concentrație crescută de proteine
- ❖ Insuficiență renală de excreție a ionului de hidrogen

Acidoza metabolică (pH – 7,2) se normalizează la 12 ore după naștere, reapărând din ziua a-3 - 5-a. Normalizarea are loc foarte încet: la prematuri relativ sănătoși până la a 14-a zi; în caz de pneumonie, sepsis – până la 2 luni.

Dereglările osmotice

Menținerea homeostazei osmotice se efectuează prin intermediul a 3 factori:

- ❖ Volumul de aprovizionare cu proteine alimentare
- ❖ Direcția metabolismului proteic
- ❖ Funcția excretorie a rinichilor

Azotul rezidual din primele zile este crescut în urma catabolismului proteic deoarece prematurul nu primește cantitatea suficientă de proteine alimentare. El are valoarea de 34,4 mmol/l în prima săptămână de viață, iar de la a 7 - 8-a zi de viață – 18,6 mmol/l.

Scăderea azotului rezidual este consecința:

- Folosirii proteinelor în scopuri plastice (includerea factorului de creștere)
- Mărirea eficacității funcției excretorii renale (azotul se excretă în cantitate crescută)

Tratamentul tulburărilor metabolice vezi capitolul dereglările metabolice.

Dereglările metabolismului lipidic

- ❖ Rezervele de acumulare energetică sunt mai mici (grăsimile de rezervă constituie la prematuri 3 - 8% din masa corporală, iar la nou-născutul matur 16%).
- ❖ Corpii cetonici sunt mai puțini în prima săptămână, dar începând din a 2-a săptămână cantitatea lor crește (hipoglicemie mai îndelungată).
- ❖ Creșterea corpilor cetonici mărește acidoza metabolică.
- ❖ Eliminarea unor cantități mari de acizi grași sub formă de săpunuri de calciu prin scaun.
- ❖ Rezerve mici de grăsime brună.

Hiperbilirubinemia

Se întâlnește mai frecvent la prematuri – 90 – 95%. La 20% prematuri se întâlnește icterul nuclear. Pericol mare prezintă icterul nuclear în special la nou-născuții cu greutatea foarte mică.

Cauzele:

- ❖ Imaturitatea pronunțată a sistemelor enzimatice hepatice, creșterea hemolizei eritrocitare
- ❖ Micșorarea capacității de legare a bilirubinei cu proteinele plasmatice din cauza hipoalbuminemiei.
- ❖ Hipoglicemia exprimată – deoarece glucoza ia parte la procesul transformării bilirubinei indirecte în celulele hepatice.

Concentația maximă de bilirubină atinge în a-5-8-a zi după naștere 137 - 178 mmol/l – la prematur; la nou-născut la termen în a 3 - 4-a zi – 78 – 120 mmol/l. Semnele intoxicației bilirubinice pot apărea la un nivel mai scăzut decât cel critic: 134 – 171 mmol/l la prematuri și 208 – 302 mmol/l la nou-născuți la termen.

Dereglări hematologice

- ***policitemia și viscozitatea crescută a sângelui*** sunt rezultatul nivelului crescut de eritripoetină ca urmare a hipoxiei fătului. Policitemia poate duce la afectarea creierului.

Infecțiile intrauterine

- ***sepsisul***

Factorii de risc în dezvoltarea septicemiei la prematuri

1. Factorii care inhibă reactivitatea imunologică a nou-născutului:
   - evoluția dificilă a perioadei antenatale
   - perioada alichidiană mai mare de 24 de ore
   - multiparitate
   - infecții urogenitale la mamă, infecții virotice
   - febră la mamă înainte și după naștere
   - schimbări calitative ale lichidului amniotic (miros neplăcut, ape meconiale murdare)

- imunodeficienţe ereditare
- folosirea antibioticelor cu spectru larg cu scop de profilaxie a infecţiilor (apariţia disbacteriozelor intestinale, cu diminuarea florei care colonizează fiziologic intestinul).
- alimentaţia cu lapte uman sterilizat prin fierbere, ceea ce duce la scăderea activităţii factorilor imunologici existenţi în laptele uman
- prezenţa câtorva diagnostice concomitente

2. Factorii care sunt legaţi de imaturitatea organismului la prematuri.
   - imunitatea umorală deficitară (deoarece placenta constituie o barieră pentru IgM materne şi lasă să treacă doar IgG, dar şi acestea în mod neregulat)
   - imaturitatea mecanismelor nespecifice de apărare (puterea opsonofagocitară a serului fetal este scăzută datorită deficienţei în IgM, properdină şi fracţiunea C_3 a complementului, deficienţa în factor B a sistemului properdinic
   - barierele imunologice ale mucoaselor şi pielii sunt scăzute
   - absenţa colonizării bacteriene normale, ceea ce duce la scăderea sintezei de Ig şi la scăderea activării sistemului reticulo-endotelial
3. Factorii care cresc riscul afectării bacteriene masive şi care de asemenea, cresc riscul contaminării cu flora intraspitalicească.
   - perioada alichidiană mai mare de 12 ore (în special în cazul prezenţei focarelor cronice de infecţie la mamă)
   - starea nesatisfăcătoare sanitaro-epidemiologică în maternitate sau spital
   - colonizarea bacteriană în cazul manoperelor instrumentale
   - procesele infecţioase la mamă în momentul naşterii şi după naştere
   - apariţia maladiilor septico-purulente în prima săptămână după naştere la nou-născut

Particularităţile evoluţiei sepsisului la prematuri

1. Sepsisul la prematuri în primele două săptămâni după naştere apare pe fondul infecţiilor intrauterine şi evoluţia septicemiei este mai îndelungată şi cu evoluţie mai gravă.
2. În caz de infecţie ante- şi intranatală în însămânţările din cavitatea bucală, otică (mai frecvent), în ultimii ani se depistează flora gram-negativă: Klebsiella, Proteus, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia Coli, în timp ce în etiologia sepsisului postnatal un rol important îl joacă Stafilococul.
3. Existenţa de focare inflamatorii locale la prematuri în primele săptămâni de viaţă pot să ne confirme predezvoltarea septicemiei din cauza imaturităţii sistemului imun.
4. Cel mai frecvent septicemia la prematuri este caracterizată clinic prin semne de intoxicaţie masivă, dar fără focare septice vizibile.
5. Sindromul infecţios evoluează fără febră datorită imaturităţii centrilor nervoşi ai termoreglării.
6. Frecvent sepsisul apare pe fondul SDR, encefalopatiei hipoxico-ischemice, hemoragiilor intracraniene care fac dificil diagnosticul precoce.
7. Generalizarea procesului infecţios poate evolua la prematuri şi fără modificări importante ale sângelui periferic.
8. Sepsisul postnatal la prematuri are o perioadă de incubaţie mai îndelungată – de 8 – 20 de zile, faţă de nou-născutul la termen, unde este de 5 – 12 zile.
9. Foarte frecvent la prematurii cu septicemie se întâlneşte afectarea intestinului sub forma EUN – în procent de 37%, în timp ce la nou-născuţii la termen este în procent de 24%. Riscul de apariţie la prematuri depinde de imaturitatea intestinului, iar apărarea locală a tractului digestiv depinde de factori specifici (celulari şi umorali) şi nespecifici (complement, interferon, lizocina, lactoferina)

Particularităţile evoluţiei pneumoniilor la prematuri

1. Mai frecvent are debut gradat.
2. Treptat cresc apatia, hipotonia, hiporeflexia şi intoxicaţia (voma şi regurgitările).
3. Apar precoce semne ale dereglărilor circulatorii periferice, pe fondul redus al adaosului în greutate şi al creşterii edemelor.
4. Insuficienţa respiratorie variază cu FR (de la 25 până la 80/minut), cu dereglări de ritm şi coordonare a mişcărilor abdominale şi toracice.
5. Se dezvoltă pe fondul imaturităţii funcţionale şi morfologice.
6. Tegumentele au nuanţă icterică-surie sau cianotică-pală.
7. Cianoza se intensifică în caz de încărcare funcţională.
8. Pneumonia se menţine în medie timp de 42 de zile: la nou-născuţi la termen 36 de zile.
9. Complicaţiile mai frecvent întâlnite: sepsis, pleurită, disbacterioză; la nou-născuţi la termen: otită, sindrom intestinal.
10. Mai frecvent se întâlneşte acidoza mixtă, decompensată, la prematurii de grad III/IV.

EUN – frecvent se depistează la nou-născuţii cu greutatea foarte mică, mai jos de 1500 (clinica şi tratamentul vezi capitolul sepsisul)

Fibroplazia retrolentală – mărirea presiunii pariale a oxygenului în sânge la folosirea concentraţiilor înalte sau oxygenoterapiei de lungă durată cu concentarţie mică de O_2 duce la spasmarea arterelor şi afectarea ulteriaoră a reţelei oculare imature (vezi capitolul SDR).

Criteriile de externare a copiilor cu GMN

Greutatea 1800 – 2000 g sau chiar 1500 g, dacă sunt satisfăcute următoarele condiţii:

- condiţii de sănătate bună
- curba greutăţii să fie în creştere (cel puţin în perioada ultimelor zile)
- termoreglarea satisfăcătoare
- reflex de sugere satisfăcător
- capacitatea mamei de a-şi îngriji copilul în condiţiile de casă

Bibliografie

1. *Hazanov A.I.*, Copiii prematuri, Sanct-Petersburg, 1982.
2. *Iaţâc G.V.* , Bazele biologice ale alimentaţiei raţionale a copiilor prematuri, Pediatria, 1984.
3. *Bancov L.K.*, Fiziologia şi patologia copilului prematur, Minsk, 1986.
4. *Antonov A.G., Iaţâc G.V.*, Particularităţile metabolismului la nou-născuţi, Ĕ., 1985.
5. *Sotnicova K.A., Dementieva R.M.*, Pneumoniile neonatale, M., 1985.
6. *Ermolaev N.V., Kneazev Iu.A.*, Schimbul de substanţe la copii, Ĕ., 1987.
7. *Ţurcanu L.*, Prematuritatea şi nou-născutul cu greutate mică la naştere, Neonatologie, Bucureşti, 1987.
8. *Allen M.C.*, Developmental outcome and follow-up of the small for gestational age infants, Seminar, Perinatol, 1988.
9. *Ballard J.L., Lubchenco L.O.*, A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. J. Pediatr., 1978.
10. *Richard A. Polin, Mervin C. Vode,r* Practical Neonatology, Philadelphia, London , 1997.
11. *Gilberţo R.*, Pereira Feedingt the Newborn infants Seminar Perinatol, 1992.
12. *Mary Catherine Harris,* Neonatal septicemia - Practical neonatologi.
13. *Şabalov N.P.*, Neonatologie, 1995.
14. *Gomella T.L,*. Neonatologie, 1995.
15. *Victor V.H.Vu. ,E.Carb Wood* , Prematurity, 1987.
16. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.

PARTEA A DOUA
Stările de urgență



Resuscitarea esențială (partea întâi)

Asfixia nou-născutului - lipsa schimbului gazos în plămâni după naşterea copilului, incapacitatea de a **respira în prezența** semnelor de viabilitate.

Criteriile de diagnostic ale asfixiei:

- acidoză metabolică decompensată sau acidoză mixtă (pH < 7,1 şi BE < - 12);
- persistența scorului Apgar 0 - 3 puncte mai mult de 5 minute;
- prezența de meconiu în lichidul amniotic;
- complicațiile neurologice în perioada neonatală: convulsii, comă, hipotonie;
- disfuncție a organelor confirmată.

Etapele reanimării nou-născutului
(P.Şaphari, 1980)

A. ***Permeabilizarea căilor respiratorii***
* Poziționarea nou-născutului
* Dezobstrurarea gurii, nasului şi uneori a traheei
* În caz de necesitate introducerea sondei endotraheale

B. ***Menținerea respirației:***
* Stimulare tactilă
* Când este necesar, ventilație cu presiune pozitivă:
  - balon cu mască
  - balon şi sondă endotraheală

C. ***Menținerea circulației:***
* Stimularea şi menținerea circulației sanguine:
  - masajul cardiac extern
  - medicamente

I. Ordinea efectuării ajutorului primar de reanimare a nou-născutului în sala de naştere

1. În caz de efectuare a măsurilor de resuscitare a nou-născutului în sala de naştere este necesar de îndeplinit strict succesiunea etapelor:

- prognozarea necesității îndeplinirii măsurilor de resuscitare şi pregătirea spre îndeplinirea lor
- aprecierea stării generale a copilului imediat după naştere
- îndeplinirea măsurilor de reanimare chiar din primul minut de viață, fără determinarea scorului Apgar
- ABC reanimării "pas cu pas" şi aprecierea eficacității fiecărui pas:

permeabilizarea căilor respiratorii
inițierea respirației
menținerea circulației

- asepsia în timpul efectuării manoperelor
- administrarea medicamentelor
- evitarea polipragmaziei, folosirea medicamentelor cu efect clinic evident;
- minimalizarea terapiei medicamentoase;
- indicații stricte ale perfuziilor (simptomul "pată albă" pozitiv - hipovolemie, şoc)
- orientare neurologică.

2. La efectuarea a tuturor măsurilor enumerate mai sus, este necesar să ne conducem strict după următoarea regulă - în orice condiții trebuie să creăm nou-născutului un regim de temperatură optim.

3. Factorii de bază pentru îndeplinirea unei resuscitări rapide şi efective în sala de naştere sunt:
- prognozarea necesității resuscitării
- pregătirea personalului şi aparatajului pentru efectuarea resuscitării

II. Prognozarea necesității resuscitării

Personalul din salonul de naştere trebuie să fie pregătit pentru acordarea ajutorului necesar nou-născutului.

A. În multe cazuri naşterea copiilor cu asfixie sau depresie medicamentoasă poate fi prognozată din timp, în baza analizei anamnezei antenatale şi intranatale.
(Şabalov N.P., 1995)

Factori de risc antenatali:
- gestoză tardivă
- sindrom hipertensiv
- sensibilizarea cu factor Rh
- sarcina suprapurtată
- multipară
- întârzierea dezvoltării fizice intrauterine a fătului
- folosirea de către mamă a drogurilor şi băuturilor alcoolice
- folosirea unor medicamente ca: magneziu sulfat, adrenoblocanți, rezerpină, etc.

Factori de risc intranatali:
- naştere prin cezariană
- placenta praevia
- decolare de placentă
- prolabarea cordonului ombilical
- dereglare de ritm cardiac la făt

- anomalii ale activității procesului de naștere (naștere rapidă, prin asalt, discoordonarea mișcărilor de contracție)
- prezența de meconiu în lichidul amniotic
- infecția la naștere
- anestezie generală

Situații în care resuscitarea neonatală poate fi anticipată (Gomella T. L., 1995):

Factorii de risc crescut	Măsuri primare
naștere prematură	intubație pentru expansiune pulmonară
meconiu vâscos în lichidul amniotic	sanarea traheală
hemoragie maternă	restabilirea volumului de sânge circulant
folosirea analgezicelor narcotice în travaliu	administrarea naloxonei
hidrops fetal	intubația traheală, paracenteza sau toracocenteza
hidroamnios: obstrucție gastrointestinală	aspirația nazogastrică
oligoamnios: hipoplazie pulmonară	intubația traheală, expansionarea atentă a plămânilor
infecție maternă	administrarea antibioticelor
diabet matern	administrarea precoce de glucoză

III. Pregătirea personalului și aparatajului spre efectuarea măsurilor de reanimare

A. Uneori, independent de studierea anamnezei și supravegherea nașterii, copilul se naște în asfixie. De aceea procesul de pregătire pentru fiecare naștere include următorele:

1. Crearea unui mediu de temperatură optimă pentru nou-născuți.

Prevenirea pierderilor de căldură:

- toți nou-născuții suportă greu mediul înconjurător rece
- la copiii asfixici sistemul de termoreglare este instabil, iar procesele de compensare ale acidozei sunt stopate de hipotermie
- prematurii sunt predispuși la pierderea de căldură din cauza epidermului subțire, țesutului adipos insuficient dezvoltat și raportului mare între suprafața și greutatea corpului (desenul 22).

Pentru prevenirea pierderilor de căldură este necesar:

- menținerea temperaturii în sala de naștere mai mare de 24° C
- în prealabil conectarea sursei de căldură radiantă
- încălzirea preventivă a prosopului și scutecelor
- ștergerea rapidă și minuțioasă a nou-născutului de lichid amniotic
- aruncarea scutecelor umede



Desenul 22. Prevenirea perderilor de căldură

2. Pregătirea aparatajului de reanimare.
3. Este necesar ca la naștere să asiste cel puțin o persoană care cunoaște bine măsurile de resuscitare în volum deplin; unul sau alți doi asistenți pregătiți; brigada de reanimare în caz că se va crea o situație extremă.

B. Când este pronosticată nașterea unui copil în asfixie, în sala de naștere trebuie să asiste echipa de resuscitare, formată din două persoane care cunosc bine toate măsurile de reanimare (se solicită neonatologul și sora de copii). Acordarea ajutorului medical nou-

născutului trebuie să fie unica obligaţiune a acestei echipe (Şabalov N. P., 1995).

IV. Ciclul "aprecierea stării copilului - decizie - acţiune"

A. Cel mai important lucru este aprecierea stării copilului imediat la naştere pe baza căreia se ia hotărârea despre necesitatea măsurilor de reanimare, iar apoi şi îndeplinirea lor. Aprecierea ulterioară a stării copilului va servi drept bază pentru luarea deciziilor şi acţiunilor pe mai departe.

B. Când răspundem la întrebarea despre începerea măsurilor de reanimare, ne bazăm pe următoarele semnele ale viabilităţii copilului: respiraţia de sine stătătoare, frecvenţa cardiacă, pulsaţia cordonului ombilical, mişcările musculare active. În lipsa celor patru semne de viabilitate copilul se socoate născut mort şi nu este supus reanimării. Dacă la copil este prezent măcar unul din cele patru semne enumerate, copilului trebuie să-i acordăm ajutor primar de reanimare. Volumul şi ordinea măsurilor de reanimare depinde de cele **3 semne de bază**, care caracterizează starea funcţiilor organelor vitale importante ale nou-născutului: **respiraţie de sine stătătoare, frecvenţa cardiacă şi culoarea tegumentelor**. Cu alte cuvinte, dacă copilul necesită măsuri de reanimare după indicii respiraţiei şi activităţii cardiace măsurile vor fi îndeplinite neapărat. Ele nu se amână până la sfârşitul primului minut de viaţă, când va fi apreciat scorul Apgar.

C. Scorul Apgar va fi apreciat la sfârşitul primului şi al cincilea minut de viaţă pentru determinarea gradului de asfixie şi eficacităţii măsurilor de reanimare. Dacă este necesar de continuat măsurile de reanimare, aprecierea scorului Apgar se înfăptuieşte la fiecare 5 minute până la minutul 20 de viaţă.

V. Etapele resuscitării primare în sala de naştere

1. Măsurile iniţiale

A. *Măsurile iniţiale în lipsa riscului de dezvoltare a asfixiei şi când lichidul amniotic este curat:*

- imediat la naştere se fixează timpul
- imediat după secţionarea cordonului ombilical se plasează copilul sub o sursă de căldură radiantă
- rapid şi minuţios ştergem copilul de lichid amniotic cu un prosop încălzit preventiv
- aruncăm scutecele umede

Permeabilizarea căilor respiratorii:

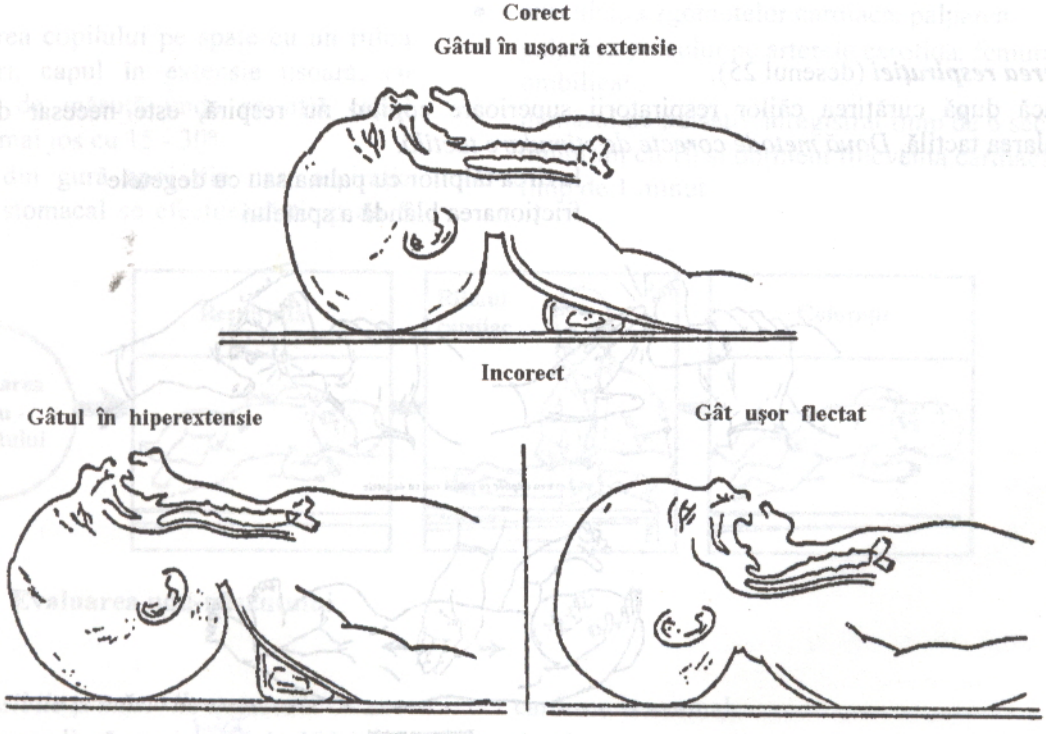
- *poziţionarea copilului:*

✓ nou-născutul trebuie plasat în decubit dorsal

✓ dacă nou-născutul are secreţii abundente din cavitatea bucală, întoarceţi capul copilului lateral.

✓ gâtul în extensie uşoară

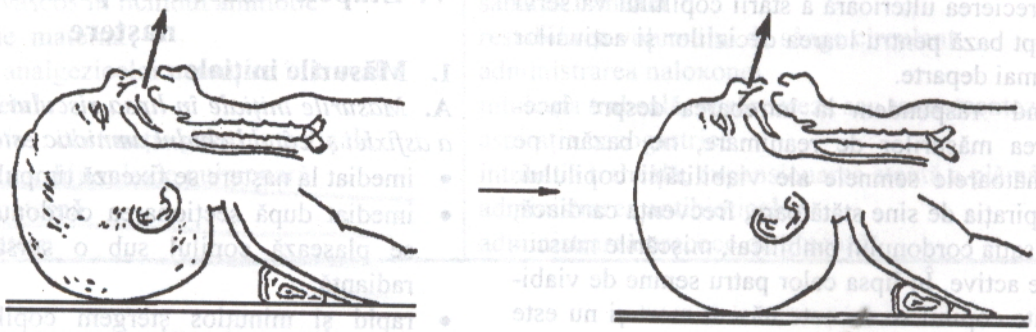
✓ sub umeri puneţi un rulou cu grosimea 2 - 2,5 cm (desenul 23).



Desenul 23. Poziţionarea copilului

- *aspirația:*
  - ✓ în primul rând se aspiră din gură
  - ✓ aspirația nasului
  - ✓ folosiți o pompă mecanică de aspirație sau aspiratorul mecanic
  - ✓ aspirația mecanică nu va depăși 100 mm Hg
  - ✓ aspirația la o priză trebuie să fie cu o durată scurtă - 5 sec.
  - ✓ stimularea peretelui posterior al faringelui în primele minute după naștere poate produce un răspuns vagal cu bradicardie severă și/sau apnee (desenul 24).

Desenul 24. Aspirația



Gura — apoi — nasul

Dacă nou-născutul are secreții abundente în cavitatea bucală îi veți întoarce capul într-o parte. În acest fel secrețiile se vor acumula în gură, de unde vor putea fi mai ușor înlăturate decât din faringele posterior.

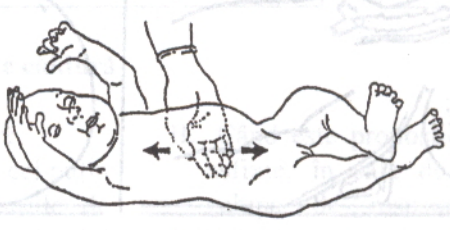


Inițierea respirației (desenul 25).

- dacă după curățirea căilor respiratorii superioare copilul nu respiră, este necesar de efectuat stimularea tactilă. *Două metode corecte de stimulare tactilă:*
  - lovirea tălpilor cu palma sau cu degetele
  - fricționarea blândă a spatelui



Lovirea tălpilor cu palma sau cu degetele



Fricționarea spatelui

Desenul 25. Inițierea respirației

NB! Ştergerea cât şi aspiraţia stimulează nou-născutul în aceeaşi măsură, astfel încât pentru mulţi nou-născuţi sunt suficiente pentru a iniţia respiraţia.

Este necesar de evitat următoarele acţiuni nocive:

a. lovirea spatelui cu palma
b. compresia cutiei toracice
c. flexia exagerată a coapselor pe abdomen
d. dilatarea sfincterului anal
e. utilizarea compreselor sau a băiţelor calde şi reci
f. îndreptarea unui jet de oxigen sau aer rece către faţa sau capul copilului.

NB! Timpul acordat îndeplinirii măsurilor de reanimare primare nu va depăşi 20 de secunde.

B. *Măsurile de reanimare primare în cazul prezenţei factorilor de risc ai asfixiei sau amestecurilor patologice în lichidul amniotic:*

- imediat după naşterea copilului se efectuează aspiraţia din cavitatea bucală şi din nas
- imediat după naşterea completă a copilului fixăm timpul
- în primele secunde după naştere se aplică pense pe cordonul ombilical si se secţionează, nu aşteptăm până încetează pulsaţia cordonului ombilical
- plasarea copilului sub o sursă de căldură radiantă
- pozitionarea copilului pe spate cu un rulou sub umeri, capul în extensie usoară, cu porţiunea de măsuţă unde se află capul copilului mai jos cu 15 - 30°
- aspiraţia din gură apoi din nas, aspiraţia conţinutului stomacal se efectuează timp de 5 minute după naştere, în scopul micşorării riscului apariţiei bradicardiei sau apneei
- sub controlul laringoscopiei directe se curăţă traheea prin sonda endotraheală
- ştergerea minuţioasă a copilului cu un scutec cald
- înlăturarea scutecului umed

NB! Procesul îndeplinirii măsurilor de reanimare primare în acest caz nu va depăşi 40 de secunde.

2. Aprecierea stării generale a copilului după naştere (desenul 26)

- Etapele evaluării:
  - ✓ efortul respirator
  - ✓ frecvenţa cardiacă
  - ✓ coloraţia tegumentelor.

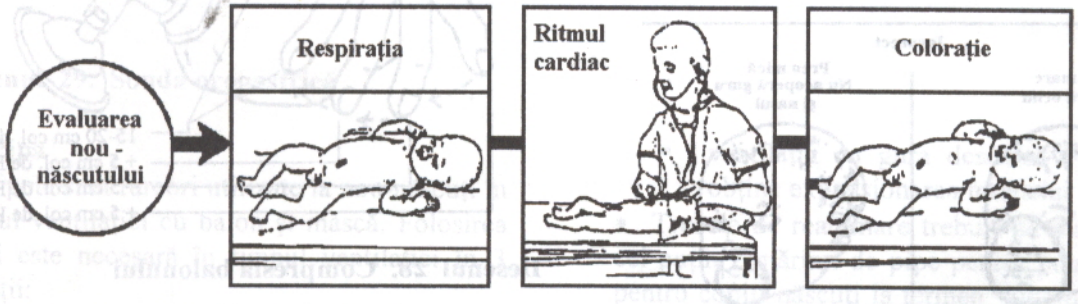
A. ***Aprecierea respiraţiei:***

- nou-născutul nu respiră (apnee primară sau secundară) - începem ventilaţia pulmonară artificială
- nou-născutul respiră de sine stătător, însă neadecvat (de tipul gasping sau neregulat, superficial) - începem ventilaţia pulmonară artificială
- nou-născutul ţipă, respiră adecvat - apreciem frecvenţa cardiacă

B. ***Aprecierea frecvenţei cardiace***

Determinăm frecvenţa cardiacă timp de 6 sec., folosind una din metodele următoare:

- auscultaţia zgomotelor cardiace, palparea
- palparea pulsului pe arterele carotidă, femurală, ombilicale
- numărul de pulsaţii înregistrat timp de 6 sec. îl înmulţim cu 10 si obţinem frecvenţa cardiacă în timp de 1 minut.



Desenul 26. Evaluarea nou-născutului

Condiţiile posibile şi măsurile necesare:

1. Frecvenţa cardiacă mai mică de 100 bătăi pe minut - efectuăm ventilaţia prin mască cu O_2 100 % până la restabilirea frecvenţei cardiace la normal.
2. Frecvenţa cardiacă mai mult de 100 bătăi pe minut - apreciem culoarea tegumentelor

C. ***Apreciem culoarea tegumentelor***

Condiţiile posibile şi măsurile necesare:

- Tegumentele roze sau cu cianoza plantelor şi palmelor - supraveghere. Dacă totul e în regulă - plasăm copilul la sân.
- Tegumentele şi mucoasele vizibile cianotice – efectuăm inhalaţia cu O_2 100% prin mască până la dispariţia cianozei.

3. Respiraţia pulmonară artificială

A. *Indicaţiile VAP*

VAP se începe în cazul când după efectuarea măsu-rilor iniţiale la copil:

- lipseste respiraţia de sine stătătoare (apnee)
- respiraţia de sine stătătoare este neadecvată (tip gasping, neregulată, superficială).

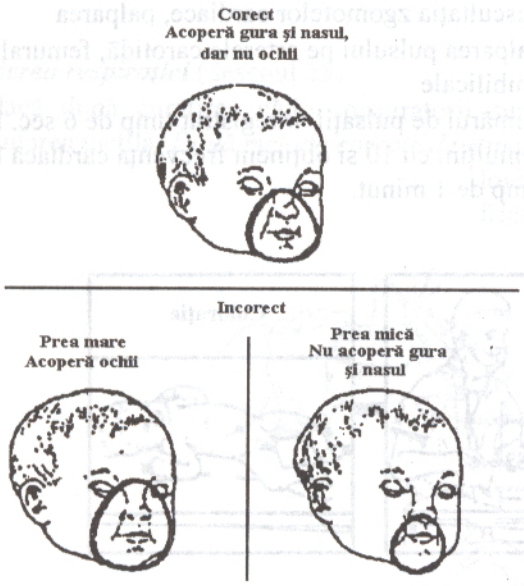
B. ***Tehnica VAP***

VAP prin intermediul balonului (Ambu, Penlon, Laerdal, Blue Cross, etc.) cu mască sau prin sonda endotraheală.

Indiferent de faptul că VAP prin sonda endotraheală este de obicei mai eficientă, pentru efectuarea ei este necesară intubaţia endotraheală, în timpul căreia pierdem timp. Dacă intubaţia este realizată incorect creşte riscul dezvoltării complicaţiilor.

În multe cazuri efectul dorit îl obţinem la venti-larea prin mască. Unica contraindicaţie a VAP prin mască este suspectarea herniei diafragmatice.

1. **VAP prin mască facială** (desenul 27)



Desenul 27. Măşti de resuscitare

* Înainte de a începe VAP:

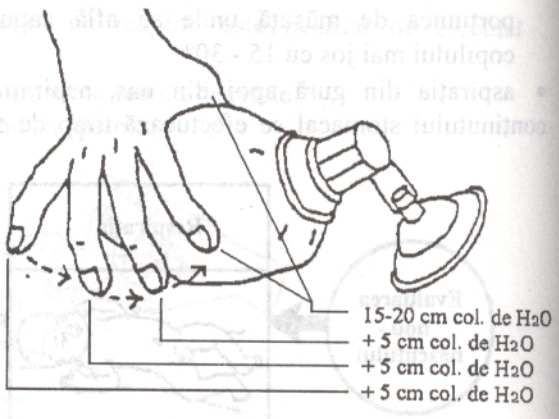
- conectaţi-l la sursa de oxigen (optim - prin aparatul de umezire şi încălzire a amestecului respirator)
- alegeţi corect masca necesară în dependenţă de greutatea nou-născutului
- plasaţi copilul în decubit dorsal cu capul în extensie uşoară

* Aplicaţi masca pe faţa copilului astfel încât marginea de sus a obturatorului să se afle deasupra nasului, iar cea de jos - pe bărbie. Dacă masca a fost bine aplicată şi etanşeizată, trebuie să fiţi capabili să comprimaţi balonul de resuscitare numai cu vârfurile degetelor. Aveţi grijă să evitaţi comprimarea balonului cu palma.

Reţineţi că volumul plămânilor nou-născutului reprezintă numai o fracţie din volumul balonului. După ce aţi poziţionat masca, comprimaţi balonul şi observaţi mişcările toracelui. Cea mai bună indicaţie a estanşeizării măştii şi a ventilaţiei pulmonilor este prezenţa mişcărilor vizibile de ridicare şi coborâre ale toracelui. Nou-născutul respiră "uşor".

* Dacă excursia cutiei toracice este satisfăcătoare, efectuaţi etapa iniţială a ventilaţiei, îndeplinind următoarele condiţii:

- frecvenţa respiraţiei - 40 în minut (10 comprimări timp de 15 sec.)
- concentraţia O_2 în amestecul inspirat – 90 – 100 %
- numărul degetelor care participă la compresia balonului - minim pentru crearea unei excursii a cutiei toracice adecvate (des. 28), durata perioadei iniţiale a ventilaţiei – 15 - 30 sec.



Desenul 28. Compresia balonului

2. **Sonda orogastrică**

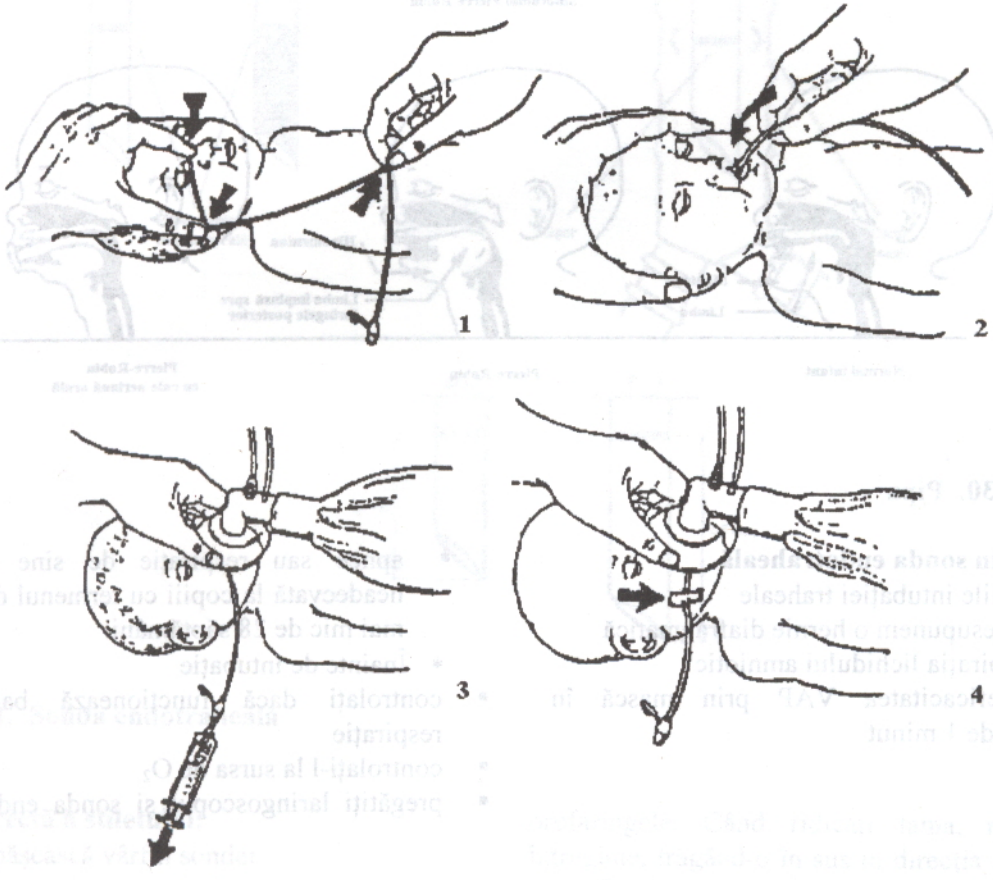
* Nou-născuţilor care necesită ventilaţie cu presiune pozitivă cu balon şi mască timp de circa 2 minute trebuie să li se introducă o sondă orogastrică, care va fi lăsată în timpul ventilaţiei. Sonda se introduce în scopul

prevenirii distensiei gastrice, intestinale şi aspiraţiei conţinutului gastric.

* Folosim o sondă de gavaj de 8 Fr. Lungimea sondei introduse va fi egală cu distanţa de la rădăcina nasului la tragus şi de la tragus la apendicele xifoid.

Sonda trebuie introdusă pe gură, iar nasul va fi lăsat liber pentru ventilaţie (ventilaţia poate fi reluată de îndată ce sonda a fost introdusă).

* După ce sonda a fost introdusă la distanţa dorită, adoptaţi o seringă de 20 ml şi înlăturaţi rapid, dar cu blândeţe, conţinutul gastric. Scoateţi seringa şi lăsaţi capătul sondei liber pentru a permite eliminarea aerului care a intrat în stomac. Fixaţi sonda de obrazul nou-născutului (des. 29).



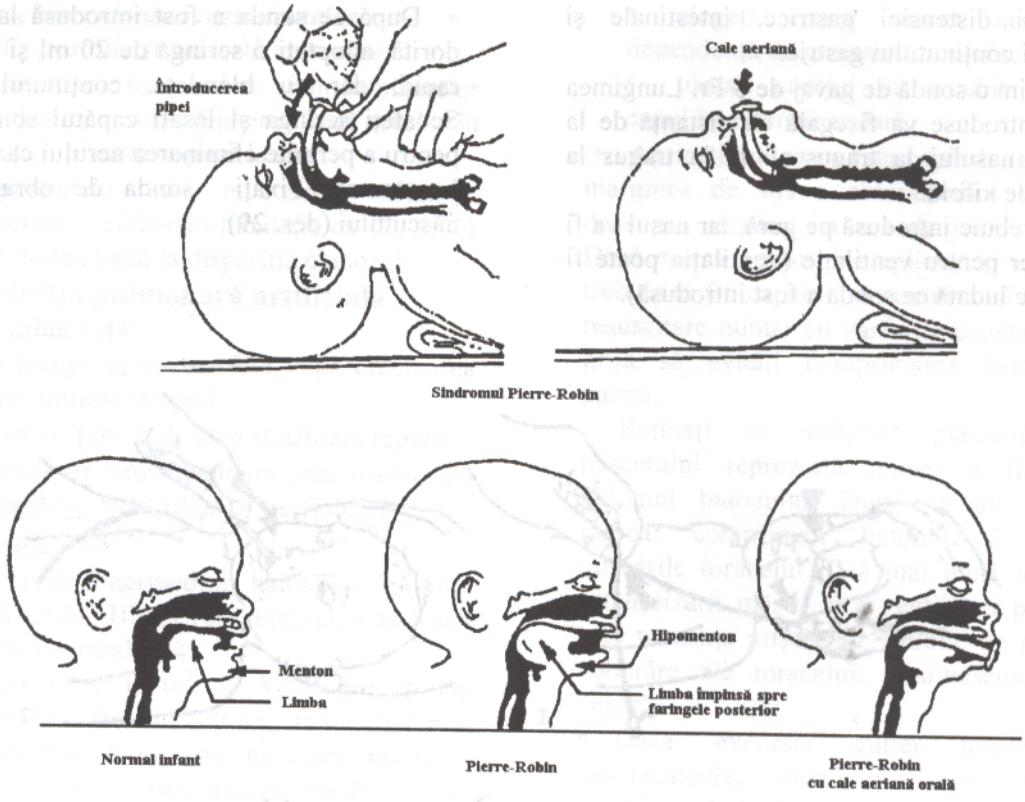
Desenul 29. Sonda orogastrică

3. **Pipa**

* Pipele sunt rareori utilizate la nou-născuţi în timpul ventilaţiei cu balon şi mască. Folosirea pipei este necesară în timpul ventilaţiei în 3 situaţii:

- atrezia bilaterală a hoanelor
- sindromul Pierre - Robin
- ventilaţia cu gura deschisă pentru a obţine expansionarea toracelui

* Trusele de reanimare trebuie să dispună de cel puţin 2 mărimi de pipe pentru prematuri şi pentru copiii născuţi la termen. Pipa trebuie să fie aşezată cu uşurinţă pe limbă în faringele posterior, avînd extremitatea anterioară situată imediat deasupra buzelor (des. 30).



Desenul 30. Pipa

***4.*VAP prin sonda endotraheală**

* Indicațiile intubației traheale
  - presupunem o hernie diafragmatică
  - aspirația lichidului amniotic
  - neeficacitatea VAP prin mască în decurs de 1 minut
  - apnee sau respirație de sine stătătoare neadecvată la copiii cu termenul de gestație mai mic de 28 săptămâni.

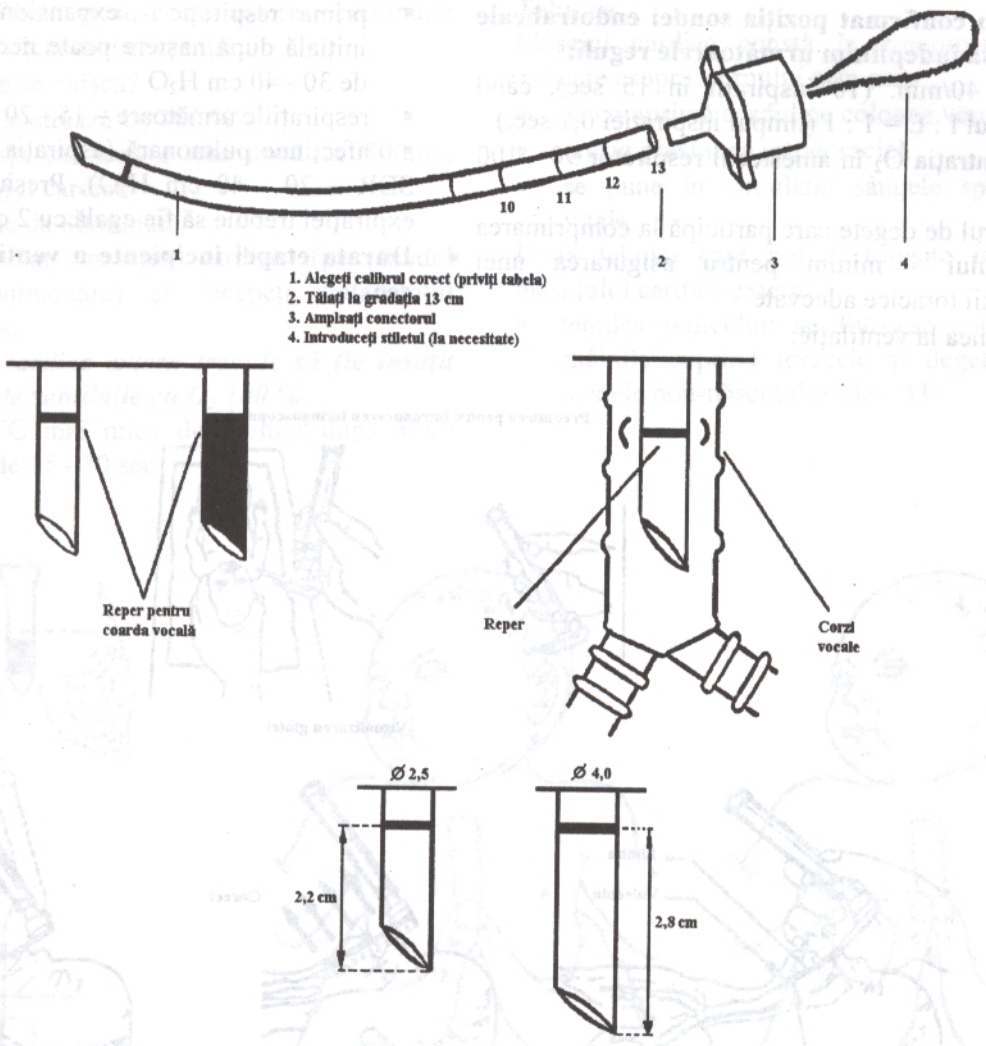
* Înainte de intubație
  - controlați dacă funcționează balonul de respirație
  - controlați-l la sursa de O_2
  - pregătiți laringoscopul și sonda endotraheală.

Dimensiunile aproximative ale sondei se apreciază în raport cu greutatea copilului

Calibrul sondei	greutatea	vârsta gestațională
2,5 mm	mai mic de 1000 g	mai mic de 28 săpt.
3,0 mm	1000-2000 g	28-34 săpt.
3,5 mm	2000-3000 g	34-38 săpt.
3,5-4,0 mm	mai mare de 3000 g	mai mult de 38 săpt.

După alegerea sondei corespunzătoare pregătirea acesteia necesită parcurgerea următoarelor etape:

* scurtarea sondei
* repunerea piesei de legătură
* introducerea unui mandren pentru a face sonda mai rigidă. Sonda trebuie să fie scurtată până la marcajul de 13 cm pentru a fi mai ușor de manevrat și pentru că deasupra buzelor să nu rămână mai mult de 4 cm, în plus scurtarea reduce spațiul mort și riscul ca sonda să se cudeze.



Desenul 31. Sonda endotraheală

Inserția corectă a stiletului:

* să nu depășească vârful sondei
* să fie asigurat la capătul de sus pentru a pregăti laringoscopul; mai întâi alegeți lama adecvată și adaptați-o la mânerul acestuia
  Nr. 0 pentru prematuri
  Nr. 1 pentru născuții la termen

Apoi aprindeți becul pentru a verifica funcționarea bateriilor și a becului

* Plasarea copilului în decubit dorsal cu un rulou sub umeri, cu capul în ușoară extensie.

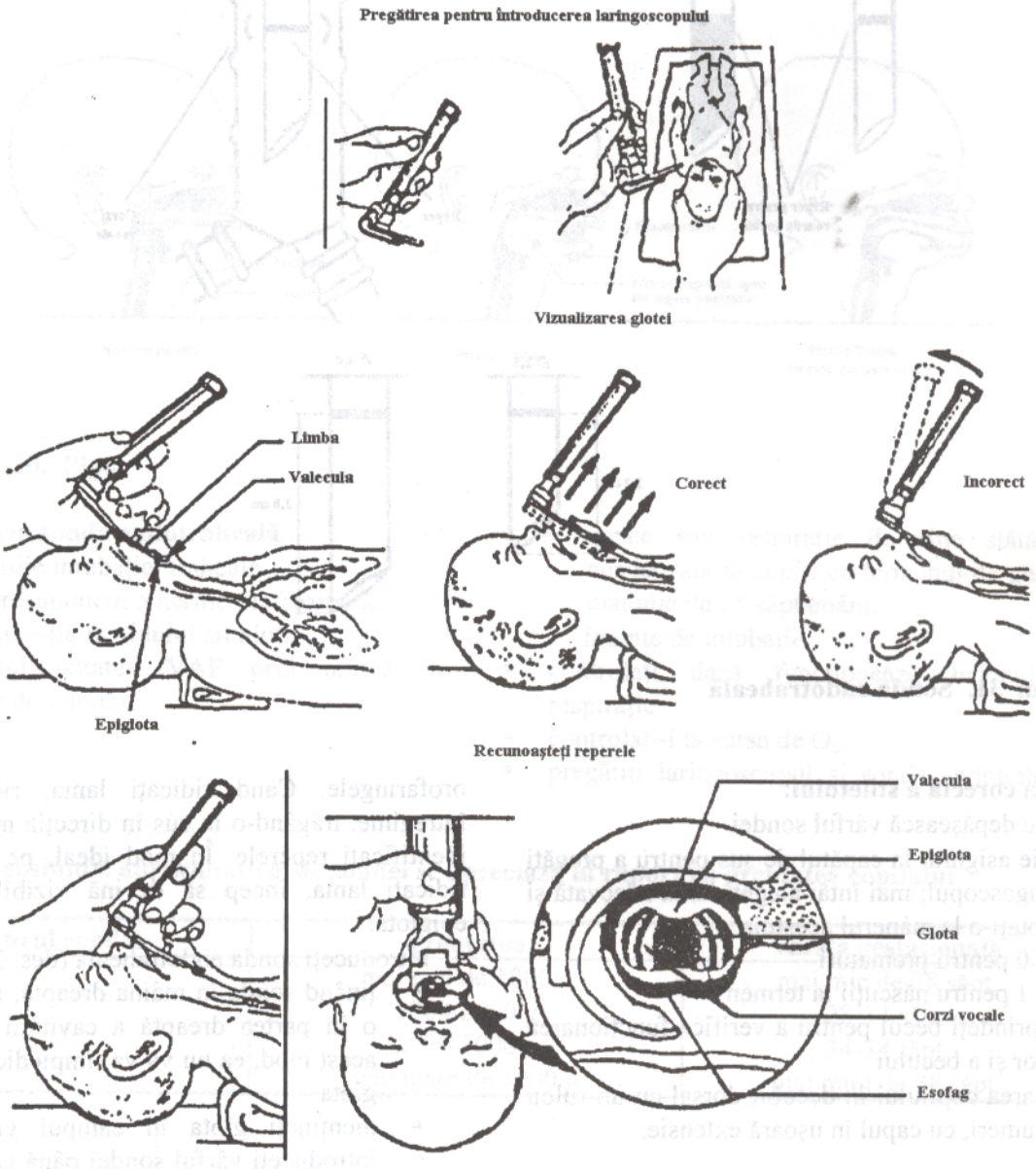
Efectuarea intubației endotraheale

* Laringoscopul este conceput astfel încât să fie ținut în mâna stângă
* Fixați capul nou-născutului cu mâna dreaptă
* Introduceți lama laringoscopului. Scopul este așezarea acesteia deasupra limbii, cu vârful lamei sprijinit la nivelul valeculei. De îndată ce lama este așezată în poziția dorită ridicați-o ușor, înlăturând astfel limba din câmpul de vedere pentru a expune orofaringele. Când ridicați lama, ridicați-o în întregime, trăgând-o în sus în direcția mânerului și identificați reperele. În mod ideal, pe măsură ce ridicați lama, încep să devină vizibile glota și epiglota.
* Introduceți sonda endotraheală (des. 32.):
  - ținând sonda în mâina dreaptă, introduceți-o în partea dreaptă a cavității bucale, în acest mod, ea nu vă va împiedica să vedeți glota
  - mențineți glota în câmpul vizual, apoi introduceți vârful sondei până când reperul pentru corzile vocale ajunge la nivelul acestora. În felul acesta sonda va fi poziționată în trahee
  - extrageți laringoscopul
  - verificați poziția sondei.

NB! Dacă nu ați reușit să intubați în 20 sec. de la introducerea lamei laringoscopului, trebuie să vă opriți și să ventilați copilul cu balon și mască.

Dacă am confirmat poziția sondei endotraheale trebuie să îndeplinim următoarele reguli:

* FR - 40/min. (10 inspirații în 15 sec), când raportul I : E = 1 : 1 (timpul inspirației 0,7 sec.)
* concentrația O_2 în amestecul respirator 90 - 100 %
* numărul de degete care participă la comprimarea balonului - minim pentru asigurarea unei excursii toracice adecvate
* presiunea la ventilație:
  - prima respirație - expansionarea pulmonară inițială după naștere poate necesita o presiune de 30 - 40 cm H_2O
  - respirațiile următoare – 15 - 20 H_2O
  - afecțiune pulmonară (aspirația de meconiu sau SDR – 20 - 40 cm H_2O). Presiunea la sfârșitul expirației trebuie să fie egală cu 2 cm H_2O.
* **Durata etapei incipiente a ventilației – 15 - 30 sec.**



Desenul 32. Introducerea sondei endotraheale

C. Acțiuni ulterioare

Evaluarea frecvenței cardiace

După ce nou-născutul a fost ventilat timp de 15 - 30 sec., verificați frecvența cardiacă.

Decizii

- FC mai mare de 100/min - nou-născutul respiră spontan, întrerupeți VAP și stimulați-l tactil
- FC 60-100/min și în creștere - continuați ventilația

- FC 60-100/min şi nu este creştere - continuaţi ventilaţia, verificându-i eficienţa:
  - * toracele se mişcă?
  - * se administrează O_2 100 %?

Dacă frecvenţa cardiacă e mai mică de 80/min, începeţi masajul cardiac.

- FC mai mic de 80/minut:

începeţi imediat masajul cardiac (pe fondul ventilaţiei pulmonare) şi începeţi tratamentul medicamentos.

5. Masajul cardiac extern trebuie să fie însoţit întotdeauna de ventilaţie cu O_2 100 %.

Indicaţii: FC mai mică de 80/min după VAP iniţială timp de 15 - 30 sec

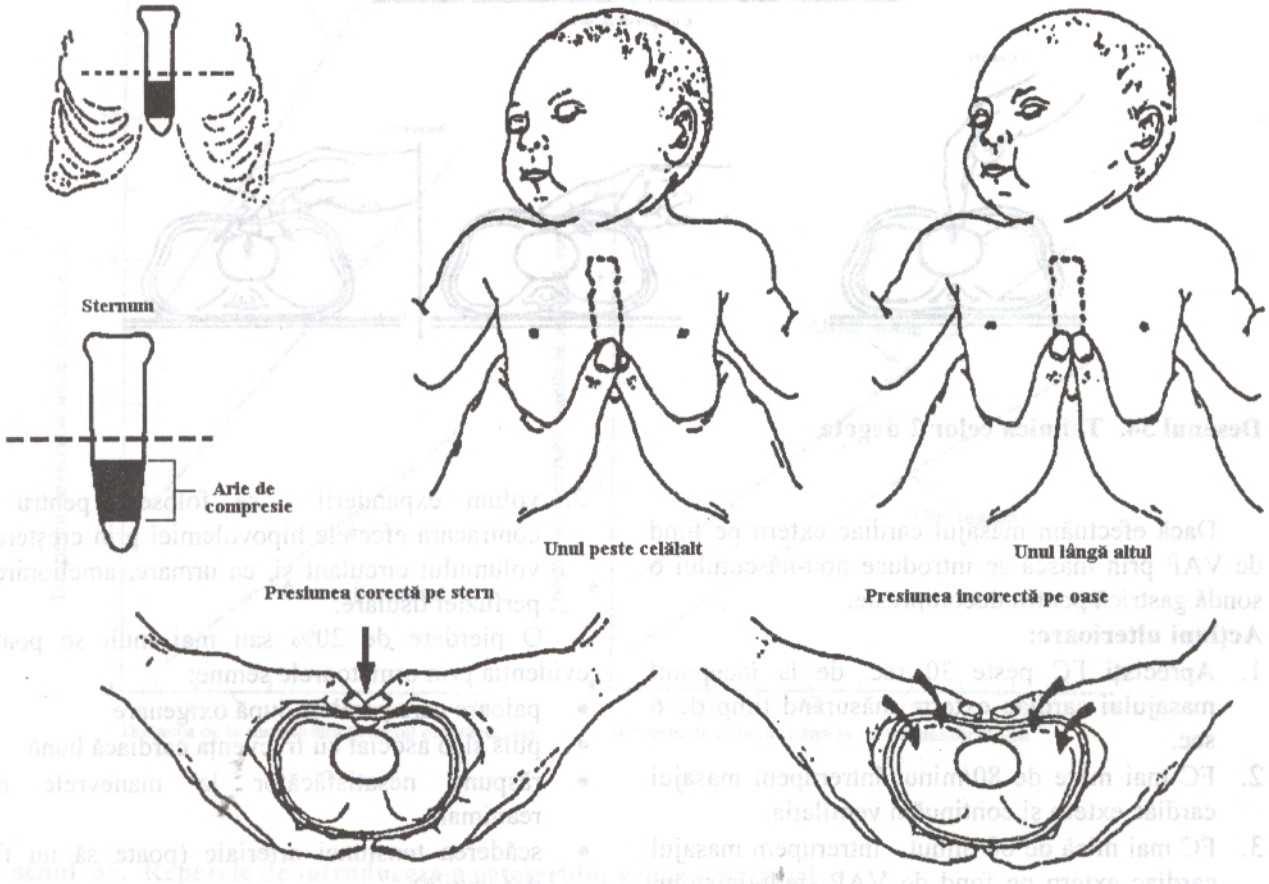
Tehnica

Masajul cardiac constă în compresiuni ritmice aplicate asupra sternului prin care:

- se comprimă cordul pe coloana vertebrală
- creşte presiunea intratoracică
- se pune în circulaţie sângele spre organele vitale

Două tehnici care pot fi folosite în realizarea masajului cardiac extern:

- tehnica policelui: se folosesc cele 2 police, mâinile cuprind toracele şi degetele sprijină spatele nou-născutului (des. 33).

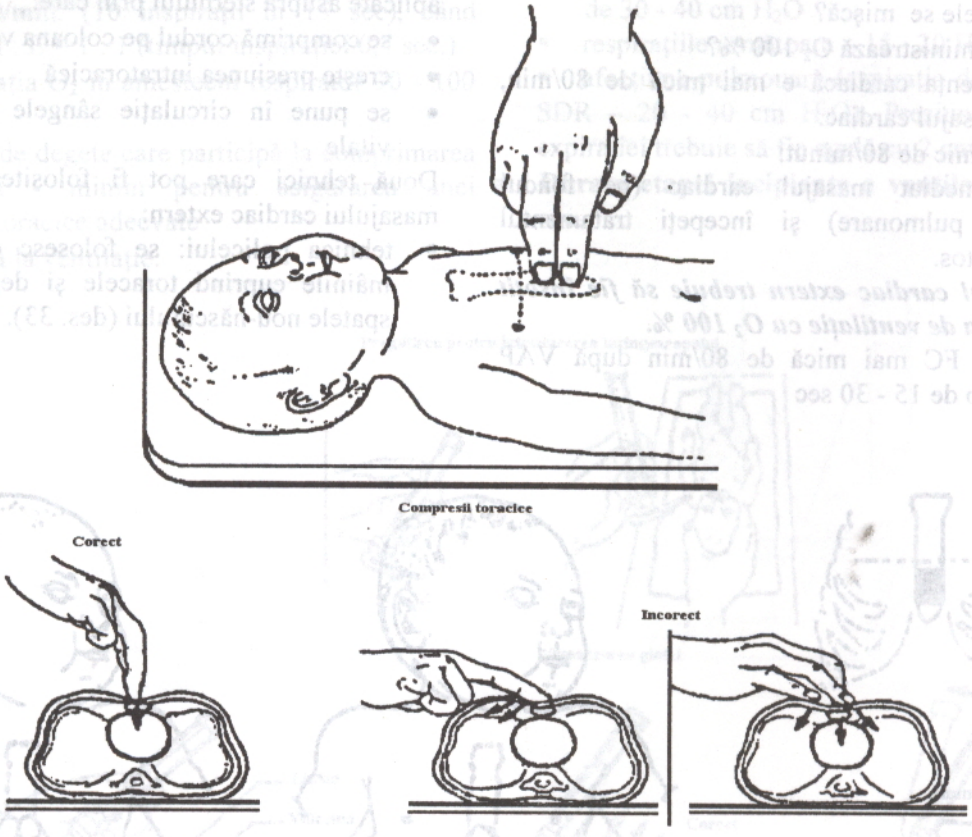


Desenul 33. Tehnica policelui

- tehnica celor 2 degete: se folosesc vârfurile mediusului şi al indexului sau degetul 4 de la mâină pentru a comprima sternul. Cealaltă mâină este folosită pentru a susţine spatele nou-născutului, dacă nu este disponibilă o suprafaţă dură (des. 34).

Când se aplică masajul cardiac la un nou-născut, presiunea se aplică pe treimea inferioară a sternului, dar nu asupra apendicelului xifoid. Pentru a localiza zona reperaţi linia imaginară care uneşte mameloanele. Treimea inferioară a stermului este situată imediat sub această linie. Cu degetele poziţionate corect exercitaţi o presiune suficientă pentru a deprima sternul cu 1,5 - 2,0 cm. Ciclul compresiune/eliberare de 120/minut.

FR în timpul masajului cardiac extern se menţine 40/minut în raport 1: 3.



Desenul 34. Tehnica celor 2 degete

Dacă efectuăm masajul cardiac extern pe fond de VAP prin mască se introduce nou-născutului o sondă gastrică pentru decompresie.

Acţiuni ulterioare:

1. Apreciaţi FC peste 30 sec. de la începutul masajului cardiac extern, măsurând timp de 6 sec.
2. FC mai mare de 80/minut întrerupem masajul cardiac extern şi continuăm ventilaţia.
3. FC mai mică de 80/minut - întrerupem masajul cardiac extern pe fond de VAP - administrăm medicamente.

6. Terapia medicamentoasă

A. Indicaţii pentru utilizarea medicamentelor:

Medicaţia se administrează în următoarele 2 cazuri:

* atunci când FC a nou-născutului rămâne mai mică de 80/minut, în ciuda unei ventilaţii adecvate (cu O_2 100 %) şi a unui masaj cardiac efectuat timp de minim 30 sec sau
* atunci cînd FC este zero.

B. Medicamentele folosite pentru reanimarea nou-născutului în sala de naştere:

1. soluţie de adrenalină în diluţie 1 : 10 000
2. volum expanderii - se folosesc pentru a contracara efectele hipovolemiei prin creşterea volumului circulant şi, ca urmare, ameliorarea perfuziei tisulare.

O pierdere de 20% sau mai mult se poate evidenţia prin următoarele semne:

- paloare care persistă după oxigenare
- puls slab asociat cu frecvenţa cardiacă bună
- răspuns nesatisfăcător la manevrele de reanimare
- scăderea tensiunei arteriale (poate să nu fie decelabilă)

Tipuri de volum expanderi:

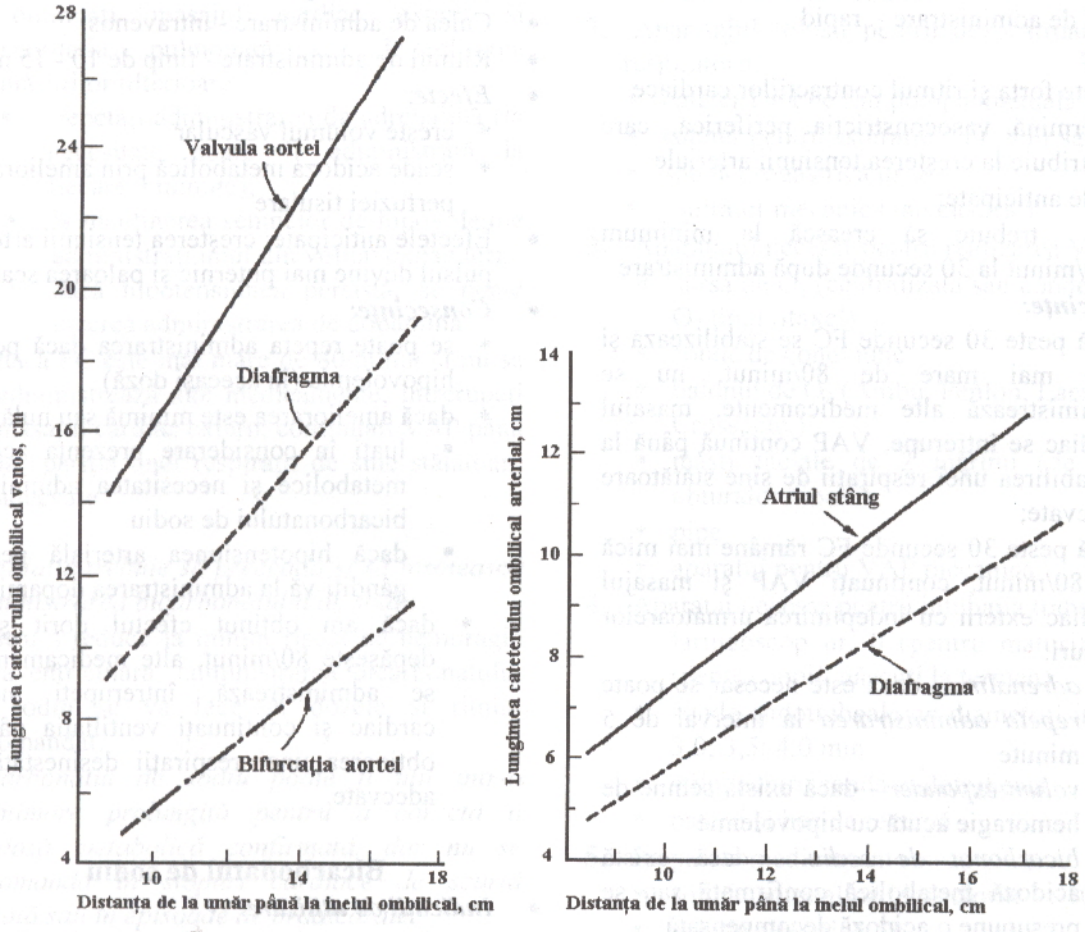
- sânge integral (grup O (I), Rh negativ, compatibil cu sângele matern)
- albumină umană 5% (sau alt substituient de plasmă)
- soluţie de ser fiziologie
- soluţie Ringher lactat.

C. Metodele de administrare a medicamentelor

1. Prin cateterul introdus în vena ombilicală:

* vena ombilicală este calea preferată pentru administrarea medicamentelor în sala de naştere, pentru că poate fi uşor abordată şi cateterizată;

* se va utiliza un cateter ombilical de 3,5 sau 5,0 Fr, cu un singur capăt. Cateterul trebuie introdus până ce vârful se află chiar sub tegument, iar fluxul sanguin este păstrat,
* Dacă este introdus mai departe, există riscul perfuzării soluțiilor în ficat cu posibilitatea apariției unor complicații ulterioare;
* cateterul venos ombilical trebuie să fie scos după terminarea reanimării. Dacă este necesară o cale vasculară de acces pentru reanimarea ulterioară, se poate utiliza fie vena ombilicală, până ce vârful se află chiar sub tegument, iar fluxul sanguin este păstrat, fie o venă periferică;
* dacă este imposibil de cateterizat o venă periferică, cateterul ombilical nu se extrage. El se introduce la o distanță egală cu lungimea dintre inelul ombilical și apendicele xifoid + 1 cm (priviți desenul 35).



Desenul 35. Reperele de introducere a cateterului venos și arterial

2. Prin sonda endotraheală:
* prin sondă endotraheală se introduce numai adrenalina. Se administrează direct prin sonda endotraheală sau prin sonda de gavaj de dimensiunea 5 Fr. După injectare sonda de gavaj se ,spală sub presiune cu ser fiziologic, pentru a îndepărta medicamentul de pe pereții săi (0,5 ml ser pentru o sondă de 36 cm - 5 Fr)
* sonda de gavaj este apoi înlăturată și se aplică ventilație cu presiune pozitivă pentru a facilita distribuția uniformă a medicamentului în întreg arborele bronșic

D. Caracteristica preparatelor medicamentoase folosite pentru realizarea reanimării primare a nou-născutului în sala de naștere:

1. Adrenalina

- ***Indicații***:
  * FC se menține mai mică de 80/minut în pofida unei ventilații adecvate cu O_2 100% și a unui masaj cardiac extern aplicat timp de minimum 30 sec
  * FC zero. Dacă nu se pot decela zgomotele cardiace, adrenalina se va administra concomitent cu ventilația și masajul cardiac.

- Concentrația recomandată - 1 : 10 000
  * pregătirea seringii: 1 ml soluție adrenalină 1 : 1000 se dizolvă cu 10 ml soluție fiziologică. Apoi pregătim 1 ml soluție adrenalină 1 : 10000 într-o seringă.
- Calea de administrare: intravenos sau ET.

La administrarea endotraheală, pentru a favoriza distribuirea cantităților mici de medicamente recomandate, soluția e epinefrină se poate dilua 1 : 1 cu ser fiziologic.

- Doza: 0,1 - 0,3 ml/kg de soluție 1 : 10 000
- Ritmul de administrare - rapid
- ***Efecte:***
  * crește forța și ritmul contracțiilor cardiace
  * determină vasoconstricția periferică, care contribuie la creșterea tensiunii arteriale
- Efectele anticipate:
  * FC trebuie să crească la minimum 100/minut la 30 secunde după administrare
- ***Consecințe:***
  * dacă peste 30 secunde FC se stabilizează și este mai mare de 80/minut, nu se administrează alte medicamente, masajul cardiac se întrerupe, VAP continuă până la restabilirea unei respirații de sine stătătoare adecvate;
  * dacă peste 30 secunde FC rămâne mai mică de 80/minut, continuați VAP și masajul cardiac extern cu îndeplinirea următoarelor măsuri:
    - *adrenalina* - dacă este necesar se poate *repeta administrarea* la interval de 5 minute
    - *volum expander* - dacă există semne de hemoragie acută cu hipovolemie
    - *bicarbonat de sodiu* - dacă există acidoză metabolică confirmată sau se presupune o acidoză decompensată

2. Pentru controlarea efectelor hipovolemiei prin creșterea volumului circulant și, ca urmare, ameliorarea perfuziei tisulare se folosesc *volum expanderii*

- Indicații de utilizare: există semne de hemoragie acută cu hipovolemie. O pierdere de 20 % sau mai mult de sânge se poate evidenția prin următoarele semne:
  * *paloare* care persistă după oxigenare
  * *puls slab* asociat cu frecvența cardiacă bună
  * *răspuns nesatisfăcător la manevrele de reanimare*
  * scăderea tensiunii arteriale (poate să nu fie decelabilă)
  * semnul "*pată albă*"timp de 3 secunde sau mai mult.
- ***Tipuri de volum expanderi.*** Există patru tipuri de volum expanderi, care pot fi administrați:
  * sânge integral (gr. O (I), Rh negativ compatibil cu sângele matern)
  * albumină umană 5% (sau alt substituent de plasmă)
  * soluție de ser fiziologic
  * soluție Ringer-lactat
- Pregătirea seringii sau a perfuzorului. Trageți 40 ml într-o seringă sau set de perfuzie
- Doza - 10 ml/kg.
- Calea de administrare - intravenos
- Ritmul de administrare - timp de 10 - 15 minute
- ***Efecte***:
  * crește volumul vascular
  * scade acidoza metabolică prin ameliorarea perfuziei tisulare
- Efectele anticipate: creșterea tensiunii arteriale, pulsul devine mai puternic și paloarea scade
- ***Consecințe:***
  * se poate repeta administrarea dacă persistă hipovolemia (în aceeași doză)
  * dacă ameliorarea este minimă sau nulă:
    - luați în considerare prezența acidozei metabolice și necesitatea administrării bicarbonatului de sodiu
    - dacă hipotensiunea arterială persistă, gândiți-vă la administrarea dopaminei
  * dacă am obținut efectul dorit și FC depășește 80/minut, alte medicamente nu se administrează, întrerupeți masajul cardiac și continuați ventiliația până la obținerea unei respirații desinestătătoare adecvate.

Bicarbonatul de sodiu

- ***Indicații de utilizare:***
  * acidoză metabolică cofirmată (pH < 7,1; BE > - 12);
  * lipsa efectului în urma: ventilației pulmonare, masajului cardiac extern, adrenalinei și restabilirii volumului circulant (acidoză metabolică decompensată, care inhibă activitatea cardiacă și respirația).
- Concentrația recomandată - 0,5 mEq/ml = 4,2% soluție
- Prepararea seringii - aspirați 20 ml bicarbonat de sodiu 4% într-o seringă sau preparați 2 × 10 ml din fiole gata preparate.
- Doza 2 mEq/kg.
- Calea de administrare - intravenos.
- Ritmul de administrare - administrați lent în 2 minute (1 mEq/kg/min)

- *Efecte:*
  * corectează acidoza metabolică prin creşterea pH - ului sanguin
  * determină o oarecare expansionare a volumului sanguin circulant datorită soluţiei hipertone, care conţine sodiu
- *Efecte anticipate:* creşterea FC la minim 100/minut în 30 secunde după întreruperea administrării
- *Consecinţe:*
  * dacă FC rămâne mai mică de 80/minut continuaţi masajul cardiac extern şi ventilaţia pulmonară cu îndeplinirea măsurilor ulterioare:
    - repetaţi administrarea de adrenalină (la necesitate poate fi administrată la fiecare 5 minute);
    - la menţinerea semnelor de hipovolemie administraţi unul din volum expanderi;
    - dacă hipotensiunea persistă, se poate încerca administrarea de dopamină
  * dacă FC este mai mare de 80/minut şi nu se administrează alte medicamente, întrerupeţi masajul cardiac extern, continuaţi VAP până la apariţia unei respiraţii de sine stătătoare adecvate

NB!

- *Ventilaţia trebuie să preceadă şi să însoţească administrarea bicarbonatului de sodiu.*
- Pentru a reduce la minim riscul de hemoragie intraventriculară, administrarea bicarbonatului de sodiu se va face în dozele şi ritmul recomandat.
- *Bicarbonatul de sodiu poate fi util într-o reanimare prelungită pentru a corecta o acidoză metabolică confirmată, dar nu se recomandă în stopuri cardiace de scurtă durată sau în episoade de bradicardie.*

7. Întreruperea măsurilor de reanimare

A. Măsurile de reanimare se întrerup în sala de naştere dacă în *decurs de 20 minute după naştere,* în condiţiile aplicării măsurilor de reanimare adecvate, la copil nu se restabileşte activitatea cardiacă (FC este zero).

B. Dacă există efect pozitiv (în primele 20 minute după naştere s-a stabilit o respiraţie adecvată, FC este normală şi tegumentele sunt roze) întrerupem VAP şi masajul cardiac.

Măsurile de reanimare coincid cu I etapă de acordare a ajutorului medical la copiii născuţi în asfixie. Supravegherea ulterioară şi tratamentul sunt efectuate în secţia de reanimare a nou-născuţilor, unde copilul este transferat imediat după terminarea măsurilor de reanimare. Dacă copilul se află în stare de şoc, convulsivă, are cianoză centrală, respiraţie de sine stătătoare neadecvată, el se transferă în secţia de reanimare fără întreruperea VAP.

Ulterior tratamentul complex se efectuează după principiile generale - simptomatic.

Instrumente, aparataj şi medicamente în sala de naştere pentru reanimarea primară a nou-născuţilor

1. Aparatajul pentru menţinerea regimului optimal de temperatură a nou-născuţilor:
   * sursa de lumină radiantă
2. Aparatajul folosit pentru dezobstruarea căilor respiratorii:
   * cateter De Lee sau pompa manuală
   * cateter pentru aspiraţie 5 Fr, 8 Fr sau 10 Fr
   * sondă orogastrică nr. 8
   * aspirator mecanic (sau electric)
3. Aparatajul necesar pentru realizarea VAP:
   * sursa de O_2 (centralizată sau condensator de O_2 tipul Staxel)
   * sonde de conexiune
   * balonul de O_2 (Ambu, Penlon, Laerdal, Blue Cross, etc.)
   * măşti faciale de 2 mărimi (de dorit cu obturator moale)
   * pipe
   * aparatul pentru VAP mecanică
4. Aparataj necesar pentru intubaţia traheală:
   * laringoscop nr. 0 (pentru maturi) şi nr. 1 (pentru copiii născuţi la termen)
   * sonde endotraheale cu diametrul intern 2,5; 3,0; 3,5; 4,0 mm
   * stilet pentru sonda endotraheală
   * baterii şi bec de rezervă
5. Preparate medicamentoase:
   * soluţie adrenalină hidroclorid 1 : 10 000
   * soluţie albumină 5%
   * soluţie fiziologică
   * soluţie Ringer - lactat
   * soluţie Natriu hidrocarbonat 4%
6. Instrumente necesare pentru administrarea medicamentelor:
   * seringi 1; 2; 5; 10; 20; 50 ml
   * catetere pentru cateterizarea venei ombilicale 3,5 - 4,0 Fr, 5 - 6 Fr
   * ceas cu secundar
   * mănuşi sterile
   * scutece sterile
   * foarfece
   * leucoplast
   * stetoscop
   * pulsoximetru
   * monitor pentru măsurarea TA

Tehnica intubației endotraheale

A. ***Pregătirea necesarului pentru intubația endotraheală:***

1. Alegeți sonda endotraheală de diametrul necesar, folosindu-vă de tabelul nr.1.
2. În cazul când intubăm copiii cu greutatea ≤ 1500 g pregătiți sonda endotraheală:
   * scurtarea sondei
   * repunerea piesei de legătură
   * introduceți un mandren pentru a face sonda mai rigidă

Sonda va fi scurtată la marcajul de 13 cm pentru a o face mai ușor manevrabilă și ca deasupra buzelor să nu rămână mai mult de 4 cm. Scurtarea sondei reduce spațiul mort și riscul ca sonda să se cudeze.

După scurtarea sondei repuneți piesa de legătură. Aceasta trebuie să fie bine adaptată la sondă, astfel încât să nu se desprindă în timpul intubației. Apoi introducem mandrenul, vârful căruia nu va depăși vârful sondei de intubație, cu fixarea lui pentru a evita avansarea de-a lungul sondei în timpul intubației.

3. Pregătiți laringoscopul, mai întâi alegeți lama adecvată și adaptați-o la mânerul acestuia (nr. 0 pentru prematuri și nr. 1 pentru copiii născuți la termen). Apoi aprindeți becul pentru a verifica funcționarea bateriilor și a becului.
4. Tăiați o bandă de leucoplast pentru fixarea sondei pe față.
5. Echipamentul de aspirație trebuie să fie disponibil și gata de utilizare:

* recipient pentru mucus cu sondă de 10 Fr;
* aspirator mecanic cu sondă de 10 Fr.

Presiunea de aspirație trebuie să fie stabilită, astfel încât în momentul obstruării sondei presiunea negativă să nu depășească 100 mm Hg.

6. Trebuie să fie disponibile tuburi conectate la o sursă de O_2 100 % care:

* să nu permită îmbogățirea cu O_2 a aerului inspirat (în timpul intubației);
* să se poată adapta la balonul cu mască.

Balon cu mască capabil să furnizeze O_2 90 - 100 %.

NB! Timpul maxim admis pentru laringoscopie și intubație - 20 secunde.

B. ***Introducerea laringoscopului***

1. Stați în picioare la capul copilului.
2. Aprindeți becul laringoscopului. Țineți laringoscopul în mâna stângă, între police și primele trei degete, cu lama îndreptată spre copil.
3. Fixați capul copilului cu mâna dreaptă.
4. Introduceți lama laringoscopului. Scopul este așezarea acestuia deasupra limbii, cu vârful lamei sprijinit la nivelul valeculei (zona situată între baza limbii și epiglotă). La prematurii foarte mici poate fi puțin adâncă, situație în care poate fi necesară folosirea lamei pentru a ridica cu blîndețe epiglota. Pentru a poziționa corect lama, introduceți-o în gura nou-născutului între limbă și palat. Avansați ușor vârful lamei până la baza limbii.
5. Vizualizarea glotei:

* de îndată ce lama este așezată în poziția corectă, ridicați-o ușor, înlăturând astfel limba din câmpul vizual pentru a expune orofaringele
* când ridicați lama, ridicați-o în întregime, trăgând-o în sus, în direcția mânerului. Nu ridicați numai vârful lamei cu o mișcare de basculare și trăgând mânerul spre dumneavoastră
* dacă vârful lamei este corect plasat în valeculă, trebuie să vedeți epiglota orientată superior și glota dedesubt

6. La unii nou-născuți, mai ales cu greutatea mică, exercitarea unei presiuni pe partea anterioară a gâtului, deasupra traheei, ne facilitează coborarea acesteia, asigurând vizualizarea optimă a traheei.
7. Dacă după introducerea laringoscopului, observați secreții care blochează căile aeriene, aspirațile cu un aspirator De Lee sau cu o sondă.

C. ***Introducerea sondei***

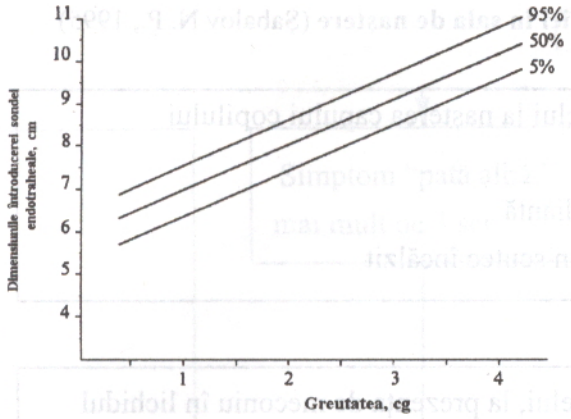
Când se vizualizează glota și corzile vocale, parcurgeți următoarele etape pentru introducerea sondei:

1. Ținând sonda în mâna dreaptă, introduceți-o în partea dreaptă a cavității bucale.
2. Mențineți glota în câmpul vizual, apoi introduceți vârful sondei până când reperul pentru corzile vocale ajunge la nivelul acestora. Puteți folosi următoarea formulă:

greutatea (kg) + 6

care indică distanța pentru introducerea sondei de la buza superioară sau priviți desenul 36.

Greutatea (kg)	Centimetri de la buza superioară
1	7
2	8
3	9
4	10
5	11



Desenul 36. Dimensiunile întroducerii sondei endotraheale

În felul acesta sonda va fi poziționată în trahee la aproximativ jumătatea distanței dintre corzile vocale și bifurcație.

NB! Nu atingeți corzile vocale închise pentru că puteți provoca spasmul lor. Dacă nu se deschid după 20 secunde, opriți-vă și ventilați copilul cu balon și mască.

3. Ținând cu mâna dreaptă fața copilului și sonda endotraheală fixată de buza superioară, cu mâina stângă înlăturați atent laringoscopul fără să atin-geți sonda. Înlăturați stiletul introdus în sondă.
4. Cofirmarea poziționării sondei.

Dacă sonda este plasată corect în regiunea mijlocie a traheei, trebuie să existe următoarele semne:

* murmur vezicular bilateral
* murmur vezicular de intensitate egală
* ridicare ușoară a toracelui cu fiecare ventilație
* lipsa pătrunderii aerului în stomac
* lipsa distensiei gastrice

Confirmare inițială:

- Ascultați murmurul vezicular. Pentru aceasta conectați un balon de resuscitare la piesa de legătură a sondei endotraheale și ventilați nou-născutul.

Dacă sonda este plasată corect, veți auzi:

- aerul care pătrunde în ambii plămâni
- murmur vezicular bilateral de intensitate egală
- nu veți auzi aerul pătrunzând în stomac

- Observați abdomenul și toracele. Dacă sonda este poziționată corect, veți vedea:
  - ridicarea toracelui
  - lipsa distensiei gastrice în timpul ventilației
- Trei puncte de auscultație a pătrunderii aerului (aerul trebuie să intre în amândoi plămânii, nu în stomac):
  - regiunea axilară dreaptă
  - regiunea axilară stângă
  - regiunea epigastrică

Poziționare incorectă:

- ***Sonda situată în bronhia principală:***

Semne:

- murmur vezicular unilateral;
- murmur vezicular inegal;
- lipsa pătrunderii aerului în stomac;
- lipsa distensiei gastrice.

Gest: retrageți sonda cu aproximativ 1 cm și verificați din nou poziția.

- ***Sonda situată în esofag:***

Semne:

- murmur vezicular absent;
- pătrunderea aerului în stomac;
- distensie gastrică.

Gest: scoateți sonda, oxigenați nou-născutul cu balon și mască și apoi introduceți-o din nou.

Confirmare finală:

Radiografia cutiei toracice

5. Două gesturi:

* notați marcajul de pe sondă situat la nivelul buzei superioare. Astfel veți putea recunoaște deplasarea sondei
* fixați sonda pe fața copilului cu benzi de leucoplast. Dacă radiologic se confirmă poziționarea corectă și dacă este necesară prelungirea ventilației sonda se poate fixa mai bine.

6. Scurtarea sondei.

După confirmarea poziționării corecte a sondei traheale, dacă aceasta depășește cu mai mult de 4 cm. buzele nou-născutului, sonda va fi scurtată, iar piesa de legătură va fi readaptată. Acest lucru va fi probabil necesar numai la copiii prematuri foarte mici.

Minimalizarea hipoxiei în timpul intubației:

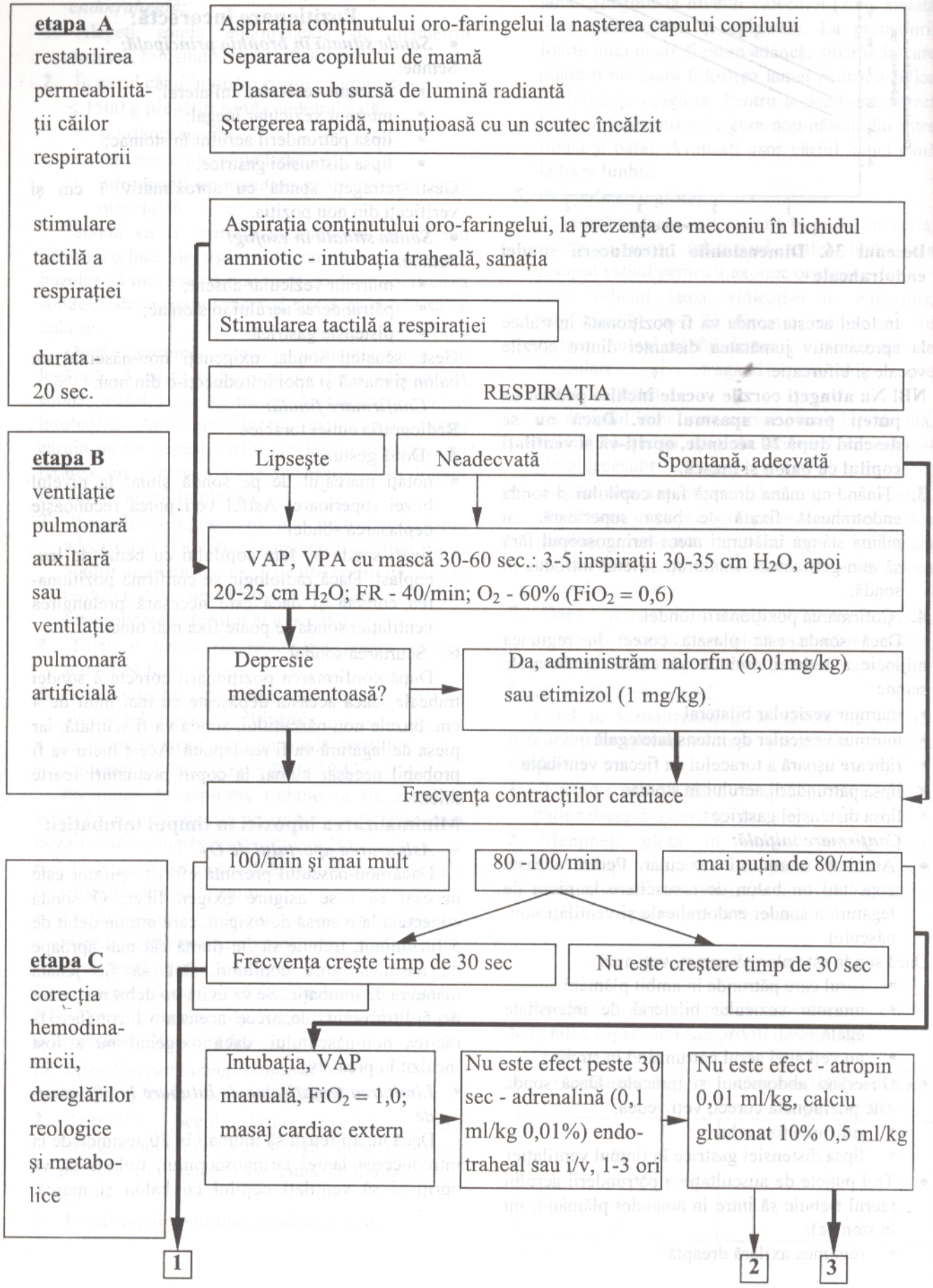
* ***Asigurarea aportului de O_2***

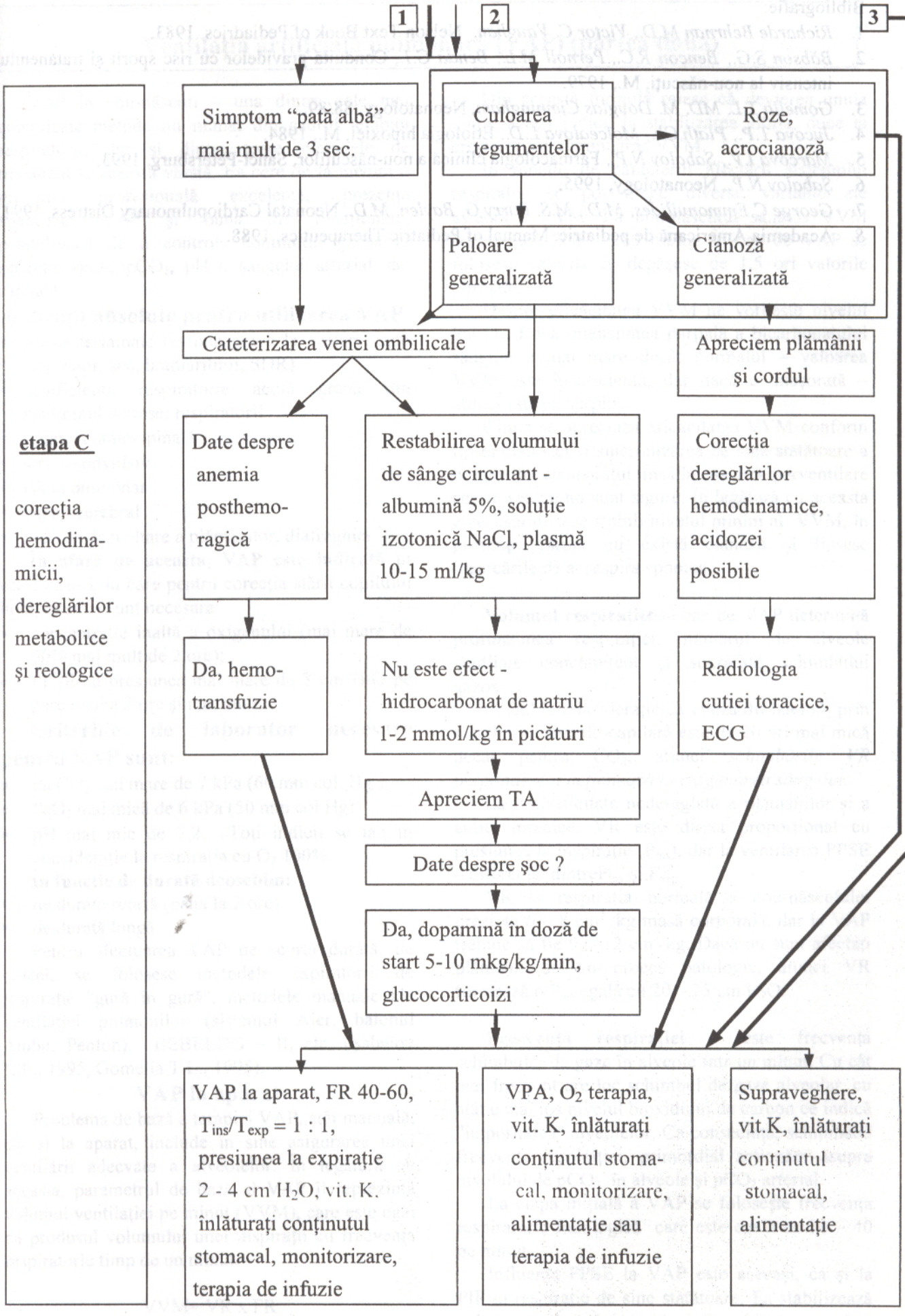
Dacă nou-născutul prezintă efort respirator este necesar să i se asigure oxigen liber. O sondă conectată la o sursă de oxigen, care are un debit de 5 litri/minut, trebuie să fie ținută cât mai aproape de nasul și gura copilului, fără să fie jenată manevra de intubație. Se va evita un debit mai mare de 5 litri/minut, deoarece aceasta va conduce la răcirea nou-născutului, dacă oxigenul nu a fost încălzit în prealabil.

* ***Limitarea tentativelor de intubare la 20 secunde***

Dacă nu ați reușit să intubați în 20 secunde de la introducerea lamei laringoscopului, trebuie să vă opriți și să ventilați copilul cu balon și mască.

Schema 15. Algoritmul resuscitării copiilor asfixici în sala de naştere (Şabalov N. P., 1995)




1
2
3
Simptom "pată albă" mai mult de 3 sec.
Culoarea tegumentelor
Roze, acrocianoză
Paloare generalizată
Cianoză generalizată
Cateterizarea venei ombilicale
Apreciem plămânii şi cordul
etapa C
corecţia hemodinamicii, dereglărilor metabolice şi reologice
Date despre anemia posthemoragică
Restabilirea volumului de sânge circulant - albumină 5%, soluţie izotonică NaCl, plasmă 10-15 ml/kg
Corecţia dereglărilor hemodinamice, acidozei posibile
Da, hemotransfuzie
Nu este efect - hidrocarbonat de natriu 1-2 mmol/kg în picături
Radiologia cutiei toracice, ECG
Apreciem TA
Date despre şoc ?
Da, dopamină în doză de start 5-10 mkg/kg/min, glucocorticoizi
VAP la aparat, FR 40-60, T_{ins}/T_{exp} = 1 : 1, presiunea la expiraţie 2 - 4 cm H_2O, vit. K, înlăturaţi conţinutul stomacal, monitorizare, terapia de infuzie
VPA, O_2 terapia, vit. K, înlăturaţi conţinutul stomacal, monitorizare, alimentaţie sau terapia de infuzie
Supraveghere, vit.K, înlăturaţi conţinutul stomacal, alimentaţie

Bibliografie:

1. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan,* Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
2. *Băbson S.G., Bencon R.C.,.Pernoll M.L., Benda G.I.*, Conduita gravidelor cu risc sporit şi tratanemtul intensiv la nou-născuţi, M., 1979.
3. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
4. *Jucova T.P., Plath Ch., Molcealova L.D.*, Etiologia hipoxiei, M., 1984.
5. *Marcova I.V., Şabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuţilor, Sanct-Petersburg, 1993.
6. *Şabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
7. *George C.Emmonuilides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.*, Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.
8. Academia Americană de pediatrie. Manual of Pediatric Therapeutics, 1988.

Ventilația artificială pulmonară (VAP) (partea doua)

VAP la nou-născuți – una dintre cele mai complicate metode nu numai din cadrul terapiei respiratorii, dar și dintre toate metodele de tratament la această vârstă. Ea cere de la medici o pregătire profesională excelentă, prezența aparatului VAP și buna lui funcționare, posibilitatea de a controla conținutul gazos al sângelui (pO_2, pCO_2, pH a sângelui arterial sau capilar).

Indicații absolute pentru utilizarea VAP

* stările terminale (asfixia gravă la naștere, stop respirator, șoc, bradiaritmii, SDR)
* insuficiența respiratorie acută gravă din sindromul detresei respiratorii
* trauma cranio-spinală
* status convulsiv
* edem pulmonar
* edem cerebral
* vicii de dezvoltare a plămânilor, diafragmei.

În afară de aceasta, VAP este indicată în acele cazuri, în care pentru corecția stării copilului în hipoxemie sunt necesare:

- concentrație înaltă a oxigenului (mai mare de 60% mai mult de 2 ore);
- PPSE cu presiunea mai mare de 8 cm H_2O pe parcursul a 2 ore și mai mult.

Criteriile de laborator necesare pentru VAP sunt:

- Pa CO_2 mai mare de 7 kPa (60 mm col. Hg),
- PaO_2 mai mică de 6 kPa (50 mm col Hg),
- pH mai mic de 7,2. Toți indicii se iau în considerație la respirația cu O_2 100%

În funcție de durată deosebim:

- de durata scurtă (până la 2 ore)
- de durată lungă.

Pentru efectuarea VAP de scurtă durată, de obicei, se folosesc metodele expiratorii de respirație "gură în gură", metodele manuale ale ventilației pulmonilor (sistemul Aier, balonul Ambu, Penlon), BEBELOG – II, etc. (Șabalov N.P., 1995, Gomella T.L., 1995).

VAP la aparat

Problema de bază a terapiei VAP, atât manuală, cât și la aparat, include în sine asigurarea unei ventilării adecvate a alveolelor. În legătură cu aceasta, parametrul de bază al VAP îl reprezintă volumul ventilației pe minut (VVM), care este egal cu produsul volumului unei inspirații cu frecvența respiratorie timp de un minut.

$$VVM = VR \times FR$$

Din această formulă reiese că devierea unuia dintre acești indici, la stabilizarea altuia, duce la creșterea sau diminuarea VVM.

În funcție de caracterul afectării sistemului respirator se pot alege diverse variante ale asigurării VVM. La nou-născutul sănătos VVM corespunde 200 – 260 ml/kg. În caz de VAP se folosesc valorile ce depășesc de 1,5 ori valorile normale.

Despre eficacitatea VVM ne vorbește nivelul $PaCO_2$. Dacă intensitatea parțială a bicarbonatului sanguin e mai mare decât normalul – valoarea VVM este insuficientă, dar dacă e micșorată – atunci este cu surplus.

Clinic se apreciază eficacitatea VVM conform lipsei cianozei și sincronizarea de sine stătătoare a bolnavului cu aparatul. Însă în caz de hiperventilare aceste semne nu sunt sigure. În legătură cu aceasta e necesar de a se stabili nivelul minim al VVM, în prezența căruia nu există cianoză și lipsesc încercările de a respira spontan.

Volumul respirației în caz de VAP determină profunzimea respirației, numărul de alveole ventilate concomitent și suprafața schimbului gazos.

Luând în considerație că viteza difuziei O_2 prin membrana alveolo-capilară este de 20 ori mai mică decât pentru CO_2, atunci *schimbările VR preponderent acționează la oxigenarea sângelui.*

La o elasticitate nedereglată a plămânilor și a cutiei toracice, VR este direct proporțional cu presiunea la inspirație (P_{ins}), dar la ventilarea PPSE – diferența dintreP_{ins} și P_{exp}.

VR la respirația normală a nou-născutului prezintă 6 – 8 cm^3 /kg masă corporală, dar la VAP trebuie să fie 9 – 12 cm^3/kg. Dacă nu sunt afectați plămânii de un proces patologic, atunci VR formează o P_{ins} egală cu 20 – 25 cm H_2O.

Frecvența respirației – este frecvența schimbului de gaze în alveole într-un minut. Cu cât mai frecvent are loc schimbul de gaze alveolar, cu atât e mai jos nivelul bioxidului de carbon ce indică "impuritarea" alveolelor. Ca consecință, schimbând frecvența respirației, primordial acționăm asupra nivelului de pCO_2 în alveole și pCO_2 arterial.

La etapa inițială a VAP se folosește frecvența respiratorie fiziologică care este egală cu 30 – 40 pe minut.

Influența PPSE la VAP este aceeași, ca și la PIP în respirație de sine stătătoare. Ea stabilizează valoarea volumului rezidual funcțional, suprafața

metabolismului gazos şi micşorează fenomenul de obturare expiratorie a căilor respiratorii.

Conform mecanismului de acţiune, *PPSE ameliorează oxigenarea sângelui*, totodată, mărind volumul plămânilor, însă *micşorează eficacitatea eliminării* bioxidului de carbon.

La etapa iniţială sau în VAP de scurtă durată, ca regulă, PPSE nu se foloseşte.

Dacă în procesul VAP apare problema oxigenării sângelui sau dacă copilul necesită o concentraţie înaltă de O_2, atunci trebuie să fie folosit regimul PPSE.

Este mai des întrebuinţată *presiunea de la 2 până la 6 cm H_2O.* O presiune mai înaltă la expiraţie poate duce la *complicaţii din partea hemodinamicii şi ţesutului pulmonar (barotraumă).*

Durata inspiraţiei (sau raportul dintre timpul inspiraţiei şi timpul expiraţiei) are importanţă pentru repartizarea volumului inspirat în plămâni. În VAP la copiii cu plămâni sănătoşi se foloseşte raportul 1:2, *durata inspiraţiei* la FR 40 pe minut *constituie 0,5 sec.*

Mărirea timpului inspiraţiei este necesar pentru expansionarea plămânilor la bolnavi cu SDR sau afectarea difuză a parenchimului pulmonar, când sunt probleme cu oxigenarea sângelui. Metoda dată contribuie la mărirea esenţială a presiunii pulmonare medii – PPM şi provoacă dezvoltarea emfizemului pulmonar interstiţial, pneumotorax şi pneumomediastin.

În perioada neonatală precoce nu se măreşte inspiraţia mai mult de 0,7 – 0,75 sec la frecvenţa 40 respiraţii pe minut, raportul maxim poate fi numai de 1:1. Dacă pentru ventilare se foloseşte o *frecvenţă mai mică*, e necesar de micşorat raportul *până la 1:2, 1:3* ca să nu se depăşească valorile absolute ale timpului de inspiraţie.

Expiraţia la VAP e pasivă şi este legată cu particularităţile elastice a sistemului pulmonar – cutia toracică.

Dacă expiraţia este foarte scurtă *(mai puţin de 0,3 sec) atunci plămânii nu reuşesc să elimine volumul ce a fost introdus în momentul inspiraţiei* şi provoacă mărirea rapidă a presiunii pulmonare medii (PPM). În legătură cu aceasta, în caz de obstrucţie a căilor respiratorii inferioare (aspiraţia meconiului) este necesar de urmărit durata expiraţiei.

Ca regulă, problema duratei expiraţiei apare la frecvenţa respiraţiei mai mare de 60 pe min. şi la raportul inspiraţie/expiraţie de 1:1. Expiraţia foarte scurtă, la fel ca şi PPSE micşorează eficacitatea înlăturării oxidului de carbon, stări periculoase prin hipercapnii.

Presiunea pulmonară medie (PPM)

Reprezintă indicii rezultanţi ai VAP precum şi indicele de invazie (posibilitatea dezvoltării complicaţiilor). Cu cât este mai înalt indicele, cu atât este mai mare probabilitatea de barotraumă pulmonară, displazie bronhopulmonară, dereglări hemodinamice - hipotonia arterială, insuficienţa renală. Pe de altă parte, mărimea PPM se corelează cu gradul şi răspândirea afectării plămânilor.

În cazul plămânilor sănătoşi PPM nu depăşeşte 7 cm H_2O. La plămânii "aspri" ea creşte esenţial, dar la 14 cm H_2O sau mai mult pot să se desfăşoare schimbări catastrofale (complicaţii). Deci, este nevoie de a se alege PPM minimală, suficientă pentru asigurarea schimbului de gaze.

Asupra nivelului PPM, în ordinea eficienţei, acţionează : PPSE, PMI, Tins, FR.

La efectuarea VAP e necesar să se respecte următoarele reguli:

1. Trecerea de la VAP la respiraţia spontană trebuie efectuată pe etape :

VAP – ventilaţia pulmonară auxiliară – PPSE - extubarea – PPSE – oxigenoterapia. Ritmul trecerii depinde de durata VAP şi reacţia bolnavului la schimbul metodei terapeutice. În caz de ineficacitate a etapei următoare e necesar să ne întoarcem la cea precedentă.

2. În condiţii normale respiraţia spontană permanent se adaptează la necesitatea organismului în oxigen şi cantitatea oxidului de carbon format.

La VAP acest mecanism de reglare trebuie să fie efectuat de medic, schimbând indicii ventilării, nivelului oxigenului în amestecul de inspiraţie în conformitate cu datele de laborator şi clinice. Indicii VAP nu trebuie să fie monotoni, deoarece starea ţesutului pulmonar şi a căilor respiratorii se schimbă cu timpul din cauza măririi sau micşorării procesului patologic.

3. VAP este o terapie individuală. Fiecare bolnav la momentul dat are nevoie de asemenea indici, care asigură un amestec gazos normal al sângelui arterial. De aceea indicii VAP propuşi sunt apreciaţi orientativ.
4. Selecţionarea indicilor VAP e un proces îndelungat. De aceea în stări extreme (reanimarea, cuparea asfixiei sau apneei îndelungate cu cianoză) se aplică numai metodele manuale ale VAP (balonul Ambu, Penlon), prin intermediul cărora este mai uşoară adaptarea indicilor VAP la copil (Grebennicov V.A., 1994, Şabalov N.P., 1995).

Instalarea indicilor inițiali VAP

Se stabilesc următoarii indici: PMI, PPSE, FiO_2, FR, T_{ins} sau raportul T_{ins} :T_{exp}.

I. PMI (presiunea maximă la inspirație).

Aplicați presiunea minimă posibilă, suficienă pentru excursia adecvată a cutiei toracice. Cu scop de apreciere a valorilor necesare PMI, inițial copilului îi poate fi aplicată ventilarea manuală cu ajutorul balonului. Se propun următoarele:

- masa mai mică de 1000 g – PMI = 14 cm H_2O,
- 1000 – 2000 g – PMI = 15 - 20 cm H_2O,
- 2001 g – și mai mult – PMI = 20 – 25 cm H_2O.

2. PPSE (presiunea pozitivă la sfârșitul expirației)

Mai des se aplică PPSE fiziologică, egală cu 2 cm H_2O, cu excepția cazurilor de emfizem interstițial al plămânilor (EIP), când PPSE nu se aplică, și boala membranelor hialine (BMH) în care PPSE atinge 4 - 6 cm H_2O și mai mult.

3. FiO_2 (concentrația oxigenului).

Întrebuințați concentrația de O_2, care este necesară pentru menținerea unei oxigenări adecvate în limitele 21 - 100%.

4.Frecvența respirației (frecvența respirației pe minut.)

FR se stabilește la 40 - 60 de inspirații pe minut.

5.T_{ins} (timpul inspirației) sau T_{ins}/T_{exp}

Unul dintre indici se stabilește, iar celălalt se calculează. T.ins. trebuie să fie mai mic sau egal cu T_{exp} .Indiferent ce raport alegeți între T_{ins}/T_{exp}, T_{ins} nu trebuie să depășească 1 sec.

Calculul T_{ins} sau raportul T_{ins}/T_{exp} se efectuează în felul următor:

a. Pe baza FR stabilite determinați durata totală a ciclului de respirație (Tc)

Tc = 60 sec : FR în min

Exemplu : FR stabilită = 30 inspirații pe minut,
Tc = 60/30; Tc = 2 inspirații.

b. În al doilea rând, alegeți raportul timpului de inspirație / expirație (de obicei 1:1 sau 1:2).

Pentru stabilirea T.ins/T.exp.folosiți următoarele formule: $Tc = T_{ins} + T_{exp}$

$ins:exp = T_{ins}/T_{exp}$

De aceea când ins/exp = 1:2 și FR = 30 inspirații pe minut, Tc = 0,66 sec, dar T_{exp} – 1,33 sec. (Grebennicov V.A., 1994; Gomella T.L., 1995,).

Indicii ventilației în bolile concrete

I.Boala membranelor hialine

A. PPSE. Constituie 4 cm H_2O și mai mult (oscilează 4 - 6 cm H_2O).

B. Presiunea minimă ce este suficientă la excursia adecvată a cutiei toracice (oscilează 18 – 30 cm H_2O).

C. T ins. Posibilitatea minimă la FR stabilite ce este suficientă pentru menținerea oxigenării adecvate (oscilează 0,4 – 0,75 sec).

D. Frecvența respiratorie reprezintă 30 - 60 inspirații pe minut.

E. FiO_2. Întrebuințați concentrația de oxigen care este necesară pentru menținerea oxigenării adecvate.

2. Persistența circulației fetale (PCF)

A. PPSE. Se indică PPSE scăzută, de obicei 2 cm H_2O. PPSE ceva mai înaltă are efect negativ la bolnavii fără afectarea parenchimului pulmonar.

B. Folosiți presiunea minimă, care este necesară pentru menținerea oxigenării adecvate.

C. FR. Deseori se aplică frecvența înaltă a respirației – mai mult de 60 inspirații pe minut.

La oxigenarea neadecvată se poate încerca micșorarea FR și prelungirea T.ins. Aveți în vedere, că FiO_2 și presiunea minimă – trebuie scăzute treptat. Ca regulă, la un FiO_2 care se micșorează cu 2%, presiunea minimală se va scădea cu 1%. Deseori se menține nivelul scăzut de pCO_2.

3. Emfizemul pulmonar interstițial

A. PPSE. Deseori se aplică PPSE, ce este egal cu 0 - 1 cm H_2O.

B. PMI. Se folosesc indici mici.

C. T_{ins}. Timpul inspirației de regulă nu este mare (oscilează 0,1 – 0,2 sec.).

D. FR. Se aplică frecvența respiratorie înaltă (60 -150 respirații pe minut).

E. FiO_2. Aplicați o FiO_2 oarecare pentru menținerea adecvată a PO_2.

4. Apnee.

A. PPSE. Se indică PPSE egală cu 2 cm H_2O (fiziologică).

B. PMI. Folosiți valorile minime (10 – 15 cm H_2O).

C. T_{ins}. De obicei 0,5 - 0,7 sec.

D. FR. Frecvența respirației se indică în limitele de 20 – 40 în minut.

E. FiO_2. Necesitatea în oxigen este minimă.

5. Aspirația meconială

A. PPSE. Se indică în limitele de 2 - 5 cm H_2O.

B. PMI. Se folosește presiunea necesară pentru excursia adecvată a cutiei toracice.

C. FR. Folosiți frecvența respiratorie în limitele de 40 – 60 în minut.

D. FiO_2. Trebuie să fie eficace pentru oxigenarea bună a copilului (de obicei pO_2 mai mare de 80 mm col Hg).

Schimbarea indicilor de ventilație

Acțiunea schimbării diverșilor indici asupra gazelor sângelui arterial este indicată în tab.43. Ea poate fi aplicată în instruirea generală, luând în considerație următoarele recomandări:

1. Valoarea pCO_2 este invers proporțională ventilării pe minut.

- Mărirea ventilării pe minut duce la micșorarea pCO_2.

Ventilarea pe minut se poate mări prin mărirea PMI și/ sau FR.

- Micșorarea ventilării pe minut duce la mărirea pCO_2.

VM se poate micșora prin micșorarea FR sau PMI.

2. Valoarea pO_2 e direct proporțională FiO_2 și PMCR (presiunea minimală a căilor respiratorii):

- Mărirea FiO_2 sau PMCR favorizează oxigenarea, în timp ce micșorarea FiO_2 o înrăutățește.
- PPSE este direct proporțională PMI, PPSE, T_{ins} și raportului insp/exp.

Mărirea acestor parametri duce la mărirea PPSE și ca rezultat la mărirea pO_2 .

Alegerea indicelui care va fi schimbat depinde de necesitatea schimbării simultane a pCO_2. De exemplu, pentru ameliorarea oxigenării la:

- pCO_2 normal - e nevoie de a se mări FiO_2, T_{ins} și PPSE;
- pCO_2 mărit - e nevoie de a se mări PMI;
- pCO_2 micșorat – mărim T_{ins} sau PPSE.

Pe lîngă recomandările propuse se poate aplica algoritmul indicat pe schema 16 (Grebennicov V.A., 1994, Gomella T.L., 1995).

Scoaterea de la aparat

Copilul poate fi scos de la aparat când pO_2 e mai mare de 70 mm col Hg și pCO_2 e mai mică de 45 - 50 mm col Hg. Există părerea că inițial este nevoie de-a se limita indicii ce contribuie la realizarea presiunii medii înalte în căile respiratorii.

1. **Când concentrația oxigenului este micșorată până la 50%, dar PMI constituie 20 - 25 cm H_2O** la nou-născuți cu masa ponderală mai mare de 2000 g, 15 - 20 cm H_2O – cu masa de 1000 – 2000 g, sau 12 – 15 cm H_2O cu masa ponderală mai mică de 1000 g, *copilul poate fi scos de la aparatul respirator* prin scăderea gradată a FR cu 2 - 5 inspirații pe minut în funcție de reacția pCO_2.

2. **Scoaterea de la aparat poate fi îndeplinită prin câteva metode:**

- *De micșorat FR până la 5 inspirații pe minut, apoi de extubat copilul*
- De micșorat FR până la 5 inspirații pe minut, apoi dacă starea copilului timp de o oră nu se va agrava, *de trecut la respirația spontană prin tubul endotraheal cu PPSE 3 - 4 cm H_2O timp de 8 ore.* Cu trecerea la PPSE măriți concentrația de oxigen cu 5%. Dacă starea nou-născutului nu se înrăutățește (indicele gazos al sângelui este satisfăcător, simptomele detresei respiratorii lipsesc) se poate încerca a se extuba. La agravarea stării pe fondul PPSE efectuați următoarele:
  - Scoaterea de la aparat cu frecvența respirației scăzută:
    - micșorați frecvența respirațiilor cu 1 - 2 inspirații la fiecare 12 – 24 ore până când nu va fi mai mare de 2 inspirații pe minut, apoi extubați copilul.
- Scoaterea de la aparat cu aplicarea PPSE prin sonda endotraheală:
  - efectuați copilului PPSE timp de 5 minute, iar apoi timp de 55 minute – ventilarea forțată a plămânilor. Fiecare seans la PPSE prelungiți-l cu 5 minute. Dacă copilul suportă bine timp de 60 minute, încercați să-l treceți complet la respirație spontană. După 6 – 8 ore de aplicare cu succes a PPSE extubați copilul.

3. **După extubarea cu succes efectuați următoarele:**

- Începeți să efectuați o oxigenare suplimentară prin intermediul cortului cu oxigen, unde concentrația oxigenului să fie cu 55% mai înaltă de acea cu care copilului i s-a efectuat VAP înaintea extubării
- Îndepliniți regulat masajul percutor și drenajul postural
- La agravarea stării clinice a copilului sau necesității măririi concentrației oxigenului în cortul cu oxigen, se efectuează o radiografie a

cutiei toracice în proiecție frontală pentru a exclude atelectaziile și se efectuează după 6 ore de la extubație

- Urmăriți cu atenție momentul apariției tahipneei la copii sau necesitatea măririi concentrației oxigenului în cortul cu oxigen

(Gomella T,L., 1995, Şabalov N.P., 1995)

4. Metodele de precauție:

- Micşorând FR, nu măriți amplitudinea respiratorie. La FR de 5 – 15 respirații pe minut este adecvată o durată a respirației egală cu 0,5 secunde
- Dacă după extubare la copil apar accese de apnee sau este necesară mărirea concentrației O_2 în cortul cu oxigen, până la reintubare încercați să efectuați PPSE prin cateter nazal. Prin această metodă vom obține îmbunătățirea oxigenării, dar nu micşorarea pCO_2.

Remedii medicamentoase pentru inhalație

Se folosesc în tratamentul bolnavilor cu displazie bronho-pulmonară (DBP), uneori în procesul extubării.

1. Adrenalina optic inactivă (vaponefrin)

Indicații – edemul laringelui postintubațional şi stridor.

Acțiunea – micşorarea edemului mucoasei inflamate datorită efectului alfa- adrenergic.

Dozele pentru inhalație:

- masa corpului mai mică de 1000 g – 0,125 ml în 3 ml NaCl;
- masa corpului de 1000-3000 g – 0,15 ml în 3 ml NaCl;
- după 4 cure este necesar de cercetat.

2. Sulfat de terbutalină

Indicații – bronhospasm la bolnavii cu DBP sau respirație aspră gravă la copii nou-născuți cu tahicardie.

Acțiunea – bronhodilatație profundă şi vasodilatație periferică datorită excitației β_2-adrenoreceptorilor.

Complicații – e posibilă micşorarea tensiunii arteriale la administrarea dozelor maxime.

Doze pentru inhalații:

- masa corpului mai mică de 1000 g – 0,125 ml în 3 ml sol. fiziologică
- masa de 1000 – 3000 g – 0,15 ml în 3 ml sol. fiziologică
- masa mai mare de 3000 g – 0, 2 ml în 3 ml sol. fiziologică.

Bronhosol (Izoetarin)

Indicații – bronhospasm la copii cu BMH.

Acțiune –_este mai activ în raport cu β_2-adrenoreceptorii – bronhodilatație, excită mai puțin beta-1-adrenoreceptorii, ducând la mărirea frecvenței cardiace şi a capacității de contracție a miocardului.

Efecte adverse – tahicardie.

Doza pentru inhalație

- masa mai mică de 1000 g – 0,125 ml în 3 ml sol. fiziologică
- - masa mai mare de 1000 g – 0,15 ml în 3 ml sol. fiziologică.

Tabelul 43

Schimbarea indicilor gazelor sangvine la modificarea parametrilor ventilației (Gomella T.L., 1995)

Corecția necesară	FR	PMI	PPSE	Tins	FiO_2
Pentru mărirea pCO_2	de micşorat	de micşorat	nu schimbăm	nu schimbăm	nu schimbăm
Pentru micşorarea pCO_2	de mărit	de mărit	nu schimbăm	nu schinbăm	nu schimbăm
Pentru mărirea pO_2	nu schimbăm	de mărit	de mărit	de mărit	de mărit
Pentru micşorarea pO_2	nu schimbăm	de micşorat	de micşorat	nu schimbăm	de micşorat

Schema 16

Selectarea indicilor algoritmului VAP la nou-născuți

Instalați indicii terminali ai VAP: FR 40; VR 30 cm^3; MVV 1 l/min;
P_{ins} (PMI) 25 cm H_2O; P.exp. 0 cm H_2O; raportul 1:2; volumul O_2 6 l/min, concentrația O_2 60%.

Alegeți VR după P.ins.,

dar nu mai mult de
35 cm H_2O

Cianoza a dispărut

1. Instalați P.exp la nivelul 2 cm H_2O
2. Micșorați O_2 după posibilitatea tehnică până la 45%
3. De micșorat minim P.ins, când nu se manifestă cianoza, dar nu mai puțin de 10 cm H_2O
4. Micșorați FR și treceți la VPA

Determinați VR adecvat după:
- excursia cutiei toracice
- conductibilitatea respirației
- dispariția cianozei

Cianoza se menține

1. Măriți P.exp. până la 4-6 cm H_2O
2. Măriți T.ins (raportul până la 1:1 fără schimbarea FR)
3. Instalați platoul inspirației.
4. Măriți FiO_2 până la 80 - 100%
5. Măriți FR

Determinați cauza șuntării circulației sanguine:
a. Malformație cardiacă congenitală
b. Persistența ductului fetal
c. Hipovolemia
d. Insuficiența cardiacă
e. Afectarea gravă a parenchimului pulmonar

1. Dacă bolnavul a primit timp de 2 ore O_2 – 100%, atunci micșorați concentrația O_2 treptat cu 5 – 10 % la fiecare 30 minute.
2. Micșorați FR după 2 cicluri, la fiecare 10 – 15 minute.
3. La reacția pozitivă a unuia dintre indici el se schimbă ultimul (Șabalov N.P., 1995).

Bibloografie:

1. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham,* Neonatology, 88/89.
2. *Șabalov N.P.,* Neonatology, 1995.
3. *George C.Emmonuilides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.,* Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.

11 Complicațiile precoce ale afecțiunilor sistemului nervos central

1. Edemul cerebral

Sindrom clinic determinat de edemul țesutului cerebral cu mărirea lui în volum și creșterea tensiunii intracraniene.

Edemul cerebral este condiționat de:

- **"cascada glutamat"**
- **depolarizarea membranelor externe**
- **eliberarea radicalilor liberi Ca^{2+}**
- **formarea intensă a compușilor hidroxili**
- **sindromul secreției neadecvate a hormonului antidiuretic**

Determinăm două stadii ale edemului cerebral. La început, din cauza acumulării lactatului se dezvoltă **edemul citotoxic** *(intracelular – în celulele neurogliei – peste câteva minute)* – descris în capitolul ischemiei neonatale. Aici încă nu are loc creșterea tensiunii intracraniene. *Ischemia prelungită dezvoltă* **edemul vasogen** *(exracelular)* – urmarea afectării peretelui vascular și cel mai important a barierei hematoencefalice. Aici are loc extravazarea plasmei în spațiul extracelular cerebral și ca rezultat crește tensiunea intracraniană. Această **fază a II-a a edemului cerbral** se dezvoltă în câteva ore. Lezarea vaselor se poate manifesta și prin hemoragii atât în ventricule, cât și în țesutul cerebral.

Începând de la a 2-a oră de viață, în legătură atât cu dereglările sus descrise a metabolis-mului în neuroni, progresarea dereglărilor funcției de detoxicare a neurogliei, pentru "curățarea" neuronilor de produsele toxice neoxidate, cât și cu dereglările hemodinamicii creierului, reologiei sângelui și mai mult se agravează pătrunderea oxigenului în neuroni, cresc procesele distrofice în neuroni și se începe acumularea inracelulară a lichidului – **edemul neuronal**. ***Această tumefiere domină 24 – 36 ore,*** mai departe poate predomina procesul de acumulare extracelulară a lichidului din cauza dezvoltării inflamației perifocale, ducând la necroza masivă a neuronilor (Șabalov N.P, 1995)

Clinica

Tabloul clinic al edemului cerebral depinde de extinderea schimbărilor patologice.

Edemul cerebral generalizat.

Se caracterizează prin dezvoltarea stării de ***precomă sau comă***, care se determină imediat sau la câteva ore după naștere. Tabloul clinic ne atrage atenția asupra următoare simptome:

- lipsa reacției la examinare
- hipotonie sau atonie musculară pronunțată
- nou-născutul nu suge, nu înghite
- periodic se observă geamăt intens sau slăbit
- se denotă săderea tensiunii arteriale
- dintre reflexele necondiționate se păstrează doar cel de prehensiune
- somnul e superficial, neliniștit
- covulsii tonice dese, până la opistotonus
- puls labil cu trecere în bradicardie
- respirație aritmică
- crize de apnee
- dereglări vasomotorii
- simptomatică oculară evidentă:
  - exoftalmie
  - nistagmus orizontal
  - sindromul "apus de soare"
  - simptomul Graefe
  - strabism
  - uneori se observă mișcări "plutitoare ale globilor oculari"

Varianta finală a edemului grav este tranziția rapidă a copilului în stare stuporoasă cu :

- achinezie
- lipsa răspunsului la excitanți dureroși
- mișcări "plutitoare" ale globilor oculari și divergența lor
- crize convulsive tonice
- apnee frecventă, cu suspine scurte profunde de tipul "gasps"
- bradicardie
- dereglarea termoreglării

Edemul cerebral focal (local)

Se caracterizează prin:

- predominarea sindromului hipertensiv
- sindrom meningeal
- nou-născutul e neliniștit
- țipăt dureros, monoton: tot mai mult îngrijorător și pătruzător
- hiperestezie
- intensificarea reflexelor de automatism oral:
  - "linge buzele"
  - scoate limba
  - mișcări de deglutiție, care capătă forma mișcărilor forțate stereotipe
- mărirea tonusului flexorilor mânii și extensorilor picioarelor mai pronunțat după hemitip (în membrele unilaterale)
- pe acest fond: convulsii ale unor membre cu generalizarea lor sau caracter advers al crizei, caracterizată prin privire convulsivă cu

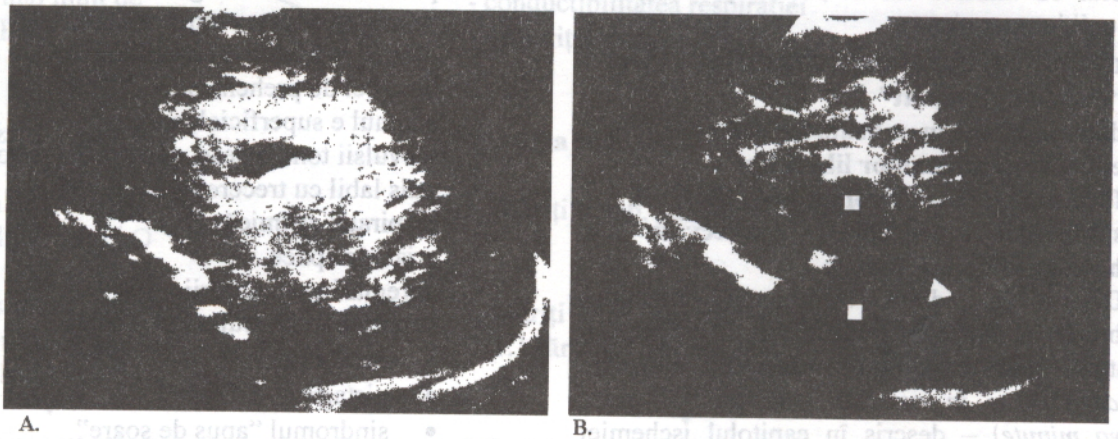
divergenţă forţată a ochilor şi capului în direcţia contralaterală focarului de excitare
- apare lezarea unor nervi cranieni: strabism, ptoză, anizocorie (Lebedev B.V., Baraşnev Iu.N., Iacunin Iu.A., 1981; Badalean L.O., 1980; Marcova I.V., Şabalov N.P., 1995).

Diagnosticul

A. Puncţia canalului cefalorahidian:
- lichidul curge sub presiune, cu picături mari şi dese.

E indicată din a 2-a zi de viaţă, ţinând cont de stadiile (descrise mai sus) reţinerii lichidului în creier după asfixie suportată.

B. Examinarea ulterioară: - se evidenţiază ecogenitatea cresută a creierului, nu se diferenţiază structurile cerebrale (des. 37)



A. B.

A. Tabloul ultrasonor al edemului cerebral pronunţat: ecoduritate crescută a creierului; nu se evidenţiază structurile creierului
B. Tabloul ultrasonor normal a creierului în plan sagital-medie; □ – Ventricolele III, IV
△ – Corpul colos, vermix cerebeli

Desenul 37. Tabloul ultrasonor al creierului

Tratamentul

Măsurile generale ce înlătură condiţiile pentru progresarea proceselor, sunt descrise în capitolul "Ischemia".

Farmacoterapia în tratamentul edemului cerebral, în funcţie de stadiu urmăreşte:

1) *Administrarea remediilor osmotic active – indicate numai în prima oră de la naştere (!), până când nu s-a dezvoltat faza II (vasogenă)* a edemului cerebral, caracterizată prin lezarea barierei hematoencefalice; iar după indicaţii şi în ziua II de viaţă. În acest scop se folosesc crioprecipitatul, plasma concentrată, manitol, sorbitol. *Soluţia concentrată de glucoză nu se foloseşte din cauza riscului dezvoltării "fenomenului de repulsie"*, când partea ei neutilizată pătrunde în celule, mărind presiunea osmotică şi trecerea lichidului în ţesutul cerebral. Referitor la manitol, în doze mici (2 mg/kg fiecare 8 ore) stimulează şi îmbunătăţeşte funcţia endoteliului capilarelor creierului şi astrocitelor. *Orice terapie de infuzie la nou-născuţii cu edem cerebral trebuie făcută încet, în perfuzie (cu excepţia şocului), evitând hipertensiunea, policitemia şi hiperviscozitatea sângelui, ce poate înrăutăţi esenţial circulaţia cerebrală, poate mări edemul şi turgescenţa creierului.*
2) *Hormonoterapia* – se indică dexametazonul – pentru stabilizarea edemului cerebral, pe baza efectului tisular al glucocorticoizilor.
3) *Antagoniştii opiaceelor* – naloxona sau nalorfina intravenos.
4) *Remediile inhibitoare ale canalelor de Ca^{++}* - nifedipina, verapamil, nimodenim, împedică pătrunderea Ca^{++} în celule şi prin aceasta le protejează în condiţiile hipoxiei de apariţie a concentraţiilor înalte de Ca^{++} liber, agentul dăunător al membranei celulare şi al altor componente ale ei.
5) *Saluretice* – lazix 1 – 3 mg/kg.
6) *Piracetamul* – se indică în doză de 50 mg/kg în primele zile de viaţă, nou-născuţilor ce au prezentat asfixie, contribuie la susţinerea circulaţiei cerebrale şi tensiunii intracraniene.
7) *Preparate care înhibă cascada glutamatică* (vezi capit. "EHI")

(Marcova I., Şabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

2. Sindromul convulsiv

Convulsiile – sunt mişcări bruşte, involuntare. Ele sunt consecinţa descărcării electrice patologice sincronizate (hipersincronizate) a unei grupe mari de neuroni.

Convulsiile trebuie diferenţiate de sindromul de hiperexcitare ce este caracteristic nou-născuţilor

sănătoşi, de la mame cu diabet zaharat, nou-născuţilor care au suportat asfixia la naştere sau dependent de remediile medicamentoase, precum şi în policitemie. Sindromul de hiperexcitare obiectiv se manifestă ca un tremor obişnuit, uşor se cupează dacă fixăm membrele copilului, deoarece este legat de excitanţi sensoriali a organelor excitate şi nu este însoţit de mişcarea patologică a globilor oculari.

Etiologia

Cauzele mai frecvent întâlnite ce pot provoca convulsiile la nou-născuţi sunt:

- Asfixia perinatală
- Dereglările metabolice
- Infecţiile
- Sindromul de abstinenţă
- Defecte congenitale şi generale ale dezvoltării creierului
- Anomalii congenitale metabolice (Şabalov N. P., 1996; Gomella T. L., 1995)

Asfixia perinatală, EHI este una din cauzele frecvente ale convulsiilor la nou-născuţi (la 65-70% de nou-născuţi care au suportat asfixie perinatală, convulsiile s-au dezvoltat în prima săptămînă de viaţă).

Convulsiile mai frecvent apar în primele 24 ore de viaţă şi pot progresa până la dezvolatrea statusului epileptic desfăşurat.

La prematuri, ca regulă, predomină caracterul tonic al convulsiilor, în acelaşi timp la nou-născuţii la termen - focare clonice multiple.

Hermoragiile intracraniene sunt al doilea factor cauzant după frecvenţă al convulsiilor. Hemoragia intraventriculară, subarahnoidală, periventriculară sau intraventriculară, poate fi rezultatul ictusului hipoxic, ce poate provoca convulsiile în perioada neonatală.

- *Hemoragiile subarahnoidale (HSA)*

În hemoragia subarahnoidiană primară convulsiile se manifestă în a doua zi de viaţă, în perioada dintre crize starea generală a copilului nu e dereglată.

- *Hemoragiile periventriculare (HPV) şi intraventriculare (HIV)*

HPV şi HIV provin din matricele germinativ subependimală, sunt însoţite de convulsii subtile, poza prin decerebrare sau convulsii generalizate tonice, poza decerebrată în dependenţă de gravitatea hemoragiei.

Dereglări metabolice (Gomella T. L., 1995)

- ***Hipoglicemia*** – frecvent se întâlneşte la copiii dismaturi şi născuţi de la mamele cu diabet zaharat. Manifestarea clinică depinde de durata şi timpul hipoglicemiei până la începutul tratamentului.
- ***Hipocalciemia*** este caracteristică la copiii cu masa corporală mică la naştere ce au supurtat asfixia la naştere născuţi de mame cu diabet zaharat, cu hiperparatireoidism. Deseori este însoţită de hipomagneziemie.
- ***Hiponatremia*** este consecinţă a efectuării incorecte a terapiei de infuzie sau sindromului secreţiei neadecvate a hormonului antidiuretic.
- ***Hipernatremia*** se observă în deshidratarea sau administrarea cu surplus a hidrocarbonatului de natriu.

- ***Alte dereglări metabolice:***

a) Starea piridoxindependentă duce la apariţia convulsiilor ce sunt rezistente la terapia anticonvulsivantă. La aşa nou-născuţi convulsiile se depistează deja intrauterin. În aşa caz apele fetale sunt meconiale. Nou-născuţii seamănă cu acei copii ce au suportat asfixie.

b) Dereglarea metabolismului aminoacidic.

În cazul dat convulsiile sunt însoţite de dereglări neurologice. Des are loc hiperamoniemia şi acidoza.

Infecţiile

1. ***Infecţia bacteriană***. Meningita, provocată de streptococul gr. B, bacilul coli sau listeria, sunt însoţite de convulsii în prima săptămână de viaţă.
2. ***Infecţia nebacteriană***. Infecţii intrauterine , aşa ca toxoplazmoza, citomegalia, rubeola, la fel şi cele care sunt provocate de virusul herpesului simplu şi virusul Cocksakie, ce sunt însoţite de afectarea sistemului nervos central şi convulsii.

Sindromul de abstinenţă

Sunt trei categorii de remedii narcotice ce fiind întrebuinţate de mamă, provoacă deprinderea şi sindromul de abstinenţă (des însoţite de convulsii) la nou-născuţi. Acestea pot fi analgezicele (ca: heroina, metadona, propoxifen), remediile somnifere şi alcoolul. Convulsiile apar în primele ore de viaţă.

Defecte genetice şi congenitale ale dezvoltării

Creierul – anomalii cromosomiale, facomatoze, scleroza tuberoasă, vicii izolate ale encefalului de diferite etiologii, sindromul cu reţinerea dezvoltării mentale, epilepsia.

Anomalii congenitale ale metabolismului care se asociază cu convulsii (vezi tabelul 44).

Tabelul 44

Timpul apariției convulsiilor în anomaliile congenitale ale metabolismului (Menkis Dj., 1991)

Maladiile	Începutul sindromului convulsiv
Fenilcetonuria	1 - 18 luni
Boala "urina ca siropul de arțar"	1 - 2 săptămâni
Dereglări ale ciclului ureei	2 zile – 2,5 ani
Acidemii organice:	
Acidemia propionică	prima săptămână de viață
Acidemia metilamoniacală	prima săptămână – 1 lună
Deficitul piruvatdehidrogenazei	I zi
Acidemia izovalerianică	I săptămână de viață
Lactozemia	I săptămână de viață
Convulsii piridoxinodependente	3 ore - 7 zile
Idiotia amaurotică congenitală	2 săptămâni

Debutul convulsiilor de etiologie diversă este diferit.

Convulsiile în EHI se pot dezvolta *în primele 12 ore de viață la 40%.* Dacă convulsiile apar în primele 2 ore de viață (de obicei, excepție fac convulsiile hipoxice), ele sunt legate de anomaliile cerebrale, hemoragiile intracraniene congenitale, pirodoxin-dependente, sindromul de abstinență.

Convulsiile care apar în a doua jumătate a *primei zile de viață, la 2 - 3 zile de viață de obicei sunt metabolice.* Atunci când apar la copiii mai mari decât *a 3 zi de viață* sunt *manifestarea infecției* sau a *viciilor de dezvolatre ale encefalului.*

Patofiziologia

Neuronii sistemului nervos central sunt supuși depolarizării ca rezultat al transportului ionilor de natriu în celule. Repolarizarea se petrece ca urmare a eliminării din celule a ionilor de kaliu. Convulsiile apar în depolarizaera în exces, ce duce la descărcarea electrică puternică sincronă.

Volpe determină trei cauze posibile ale depolarizării în exces:

- Dereglarea funcției pompei natriu-kaliu ca urmare a dereglării producerii de energie.
- Afectarea membranei neuronilor ce duce la schimbarea permeabilității ei pentru natriu.
- Prevalența relativă a neuromediatorilor de excitare asupra neuromediatorilor de inhibiție.

Manifestările clinice

Sindromul convulsiv se manifestă prin semne paroxistice diverse .

Este important de a deosebi tremorul de convulsii (tabelul 45).

Tabelul 45

Diagnosticul diferențial dintre tremor și convulsii (Șabalov N. P., 1995)

Manifestările	Tremor	Convulsii
Mișcările globilor oculari	normale	patologice
Reacția pasivă la flexia membrelor	încetează	nu încetează
Mișcările extremităților	de amplitudine mică	clonice, întrerupte
Apariția	sunt provocate de diferiți excitanți	apar spontan

În **diagnosticul sindromului convulsiv** se folosește clasificarea acceselor la nou-născuți, propusă de Volpe (1985):

- Convulsii clonice focale
- Convulsii clonice multifocale
- Convulsii tonice
- Convulsii mioclonice
- Accese "minimale" (echivalenți convulsivi)

Convulsiile clonice focale se repetă ritmic (1 - 3 în secundă), secuse a jumătății feții, în membre unilateral. Răspândirea convulsiilor după hemitip ne indică la emisferele afectate (hematom, ischemie, viciu de dezvoltare). Pe partea apariției convulsiilor pot fi manifestări de hemipareză. La copiii cu convulsii focale clonice se poate menține reacția la excitanții exteriori sub formă de grimase, plâns, mișcări ale membrelor.

Convulsii focale se pot observa în dereglările metabolice, infecții. În asemenea cazuri afectarea difuză a creierului contribuie la prezența secuselor neînsemnate în membre, mușchii mimicii (pe partea opusă afectării).

Convulsiile clonice multifocale ca şi cele focale se întâlnesc mai des la nou-născuţi.

Mişcări clonice se întîlnesc în membre diferite, simultan sau unul după altul şi se caracterizează prin migraţia specifică, *"nejecksoniană"*, ce ne vorbeşte despre patologia ambelor emisfere a creierului. Astfel de forme de convulsii se pot depista în dereglările metabolice, afectarea creierului hipoxică şi infecţioasă, vicii de dezvoltare.

Convulsiile tonice presupun prezenţa factorului convulsiv activ în trunchiul cerebral.

Se întîlnesc *mai frecvent la nou-născuţii prematuri - prezenţa extensiei tonice ale membrelor superioare şi inferioare (ca în poza decerebrată).* Convulsiile tonice se depistează deja în primele zile de viaţă la nou-născutul cu afectarea hipoxico-ischemică gravă a encefalului, la fel şi în hipocalciemie, hipoglicemie.

Convulsiile mioclonice - se întîlnesc atât la nou-născuţii maturi, cît şi la prematuri. *Se caracterizează prin oscilaţii unice sau multiple sincrone ale flexorilor membrelor superioare sau inferioare.* Aceste convulsii se pot observa la nou-născuţii cu afectarea gravă a sistemului nervos central hipoxică sau de caracter infecţios, la dereglările congenitale ale metabolismului.

Accesele "minimale" se manifestă în formă de:

- fenomene oculare paroximale (tonice sau devierea verticală a globilor oculari cu sau fără oscilaţii nistagmoide ale globilor oculari, deschiderea ochilor, dilatarea paroxistică a pupilelor)
- oscilaţii ale pleoapelor
- fenomene ale automatismului oral (de supt, de masticaţie, tremorul limbii)
- "mişcări de înotător" paroxistice în membrele superioare, "mişcări a biciclistului – pedalarea" în membrele inferioare
- înţepenirea de ordin general
- dereglarea ritmului respirator (apnee, tahipnee). Apneea de etiologie convulsivă de regulă se combină cu alte accese "minimale". Spre deosebire de apneea adevărată lipseşte bradicardia
- ţipete
- reacţii vasomotorii (paliditate, hiperemie, simptomul Arlechin, accese de tahipnee şi respiraţie forţată).

Astfel, în perioada neonatală convulsiile, de regulă sunt polimorfe, pot fi în formă de tresăriri şi contracţii tonice unimomentane, pe fondul cărora se observă convulsii clonice ale membrelor superioare, mai rar ale muşchilor faciali şi mai rar ale membrelor inferioare.

Convulsiile tonico-clonice bine organizate, simetrice la nou-născuţi se întâlnesc rar!

La investigaţia copilului cu convulsii e nevoie desigur de a căuta simptomele clinice ce ne pot indica hipoglicemie, hiperamoniemie, hipocalciemie (Şabalov N. P., 1995).

Diagnosticul

Examinarea cu scopul depistării cauzelor convulsiilor trebuie să includă:

- cercetarea minuţioasă a anamnezei familiale, precum şi evoluţia sarcinii şi travaliului
- cercetarea neurologică completă (raportul perimetrului cranian şi toracelui, tonusului muscular, reflexele, simptomatica oculară)
- cercetările biochimice:
  - *glicemia*
  - *nivelul electroliţilor (Na^+ ; Ca^{2+} ; Mg^{2+})*
  - *datele echilibrului acido-bazic*
  - *conţinutul ureei, bilirubinei, amoniului*
- electrocardiograma
- consultaţia oculistului (depistarea semnelor infecţiei intrauterine, dereglărilor de stază, hemoragiile fundului de ochi)
- neurosonografia
- analiza clinică a sângelui
- puncţia lombară (însămânţarea licvorului, bacterioscopia, nivelul proteic, glucozei, citoza)
- radiografia craniului
- screeningul urinei şi a serului sanguin la depistarea defectelor metabolismului aminoacizilor organici
- cercetarea la TORCH-infecţie
- electroencefalograma

Desigur, la fiecare nou-născut nu e nevoie de a efectua toate cercetările în complex, se recomandă orientarea la anamneză, tabloul clinic şi vârstă.

Tratamentul

Cuparea imediată a convulsiilor – problemă de importanţă vitală, deoarece în momentul accesului pier neuronii, iar necesitatea creierului în O_2 creşte de 5 ori.

Pînă la primirea rezultatelor tuturor cercetărilor expuse mai sus, se indică remediile medicamentoase ce inhibă hiperexcitarea sistemului nervos central.

Sibazon (seduxen, diazepam, relaniu) – derivat al benzodiazepinelor, face parte din grupa tranchilizantelor. Remediul se introduce i/v în doză 0,2 mg/kg (0,04 ml/kg soluţie 0,5%). La unii copii doza maximă ajunge pînă la 0,4 – 0,5 mg/kg, însă este periculos din cauza stopului respirator. Efectul anticonvulsivant practic apare imediat după administrare şi durează aproximativ o oră. În lipsa efectului introducerea injectabilă poate fi repetată peste 30 minute.

Efecte adverse:

- inhibarea respiraţiei
- apatie, somnolenţă
- inhibarea reflexului de sugere
- hipotonie musculară şi arterială

Fenobarbital – remediu de ordinul întâi, cu care peste hotare încep tratamentul anticonvulsiv la nou-născuţi.

Fenobarbital – barbamil cu acţiune de lungă durată cu perioada de înjumătăţire 100 – 120 de ore şi mai mult. În convulsii fenobarbitalul se administrează intravenos *în doză suplimentară 20 mg/kg*, ce duce la concentraţia adecvată anticonvulsivă a remediului în plasma sanguină (15 - 20 mg/l) peste 5 minute. Din tractul gastro-intestinal se absoarbe lent şi la doze adecvate 5 - 10 mg/kg/zi concentraţia anticonvulsivă a fenobarbitalului în plasmă poate apărea numai la mijlocul săptămînii a 2 de tratament. De aceea după doza suplimentară se trece la administrarea parenterală a *fenobarbitalului în doze 4-5 mg/kg/zi.*

Difenin (fenitoin) – se indică ca adaus la fenobarbital dacă după administrarea ultimului nu e atins efectul anticonvulsiv. *Doza suplimentară – 20 mg/kg, de susţinere – 4 mg/kg/zi,* se administrează unimomentan per os. Doza suplimentară se introduce intravenos lent (nu mai mult 50 mg într-un minut). **Difeninul e contraindicat în hiperbilirubinemii.**

Efecte adverse:

- somnolenţă, letargie
- nistagmus
- gingivită
- hipotonie musculară
- cianoză
- bradicardie şi hipotensiune persistentă
- aritmii cardiace
- hiperglicemii

Oxibutiratul de natriu – substanţă endogenă, participă în efectuarea procesului de inhibiţie a sistemului nervos central. În afară de aceasta oxibutiratul de natriu măreşte rezistenţa creierului la hipoxie. Oxibutiratul de natriu se întroduce intravenos lent în formă de soluţie *20 % în doză 100 - 150 mg/kg.* Efectul se dezvoltă peste 10 - 15 min şi se prelungeşte 2 - 3 ore şi mai mult. Oxibutiratul de natriu măreşte pătrundeera kaliului în celule pentru preîntâmpinarea hipokaliemiei. Se manifestă negativ asupra funcţiei cordului, sinapselor neuro-musculare, intestine, în acelaş timp cu oxibutiratul de natriu e necesar de administrat kaliu clorid în doză 1/10 din cantitatea ponderală de oxibutirat de natriu. **Natriu oxiburtirat este contraindicat în hipokaliemii.**

Sulfatul de magneziu în timpul de faţă ca remediu anticonvulsivant se foloseşte în hipomagneziemie. Însă, dacă la copil este depistat edem cerebral posthipoxic pe fondul hipertensiunei arteriale, este raţională introducerea intramusculară soluţiei sulfatului de magneziu de 25% în doză 0,4 ml/kg masă corporală.

La convulsiile rezistente la terapia indicată de mai sus (de obicei la combinarea indicaţiilor fenobarbitalului şi difeninei) suplimentar se indică unul din următoarele preparate sau combinarea lor:

- Finlepsin (10 mg/kg/zi)
- Radedorm (1 mg/kg/zi)
- Antilepsin (0,4 mg/kg/zi)
- Diacarb (20-40 mg/kg/zi).

Măsuri specifice:

1. **Hipoglicemia** – administraţi 2 – 4 ml/kg soluţie de glucoză 10%. Prelungiţi administrarea glucozei cu viteza de 6-8 mg/kg/min, dacă este necesar măriţi doza de susţinere a nivelului normal de glucoză din sânge.
2. **Hipocalciemia** - administraţi 100 –200 mg/kg de calciu gluconat cu doza de susţinere – 100 mg/kg fiecare 6 ore.
3. **Hipomagneziemia** – intravenos administraţi 0,1 mmol/kg de magneziu şi repetaţi injectarea în aceeaşi doză la fiecare 6 ore până la încetarea convulsiilor şi obţinerea nivelului normal de magneziu în serul sanguin.
4. **Hiponatremia** - determinaţi după formulă cantitatea de natriu, ce este necesar pentru lichidarea deficitului şi administraţi-l timp de 8 – 12 ore (vezi capit. 13).
5. **Stare piridoxindependentă** - introduceţi intravenos 100 mg de piridoxină. Încetarea convulsiilor este un test de diagnostic.
6. **Infecţii** - dacă este suspecţie la sepsis este necesar să se efectueze cercetările de laborator, îndreptate spre excluderea lui, dar dacă este precizat diagnosticul – este necesar a se administra antibiotice cu spectru larg de acţiune.
7. **Asfixia intranatală** - convulsiile apar, ca regulă, *la vârsta de 12 – 24 ore*. Este necesar a se *micşora volumul lichidului administrat până la 50 ml/kg.* Pentru micşorarea edemului cerebral este necesar de efectuat hiperventilarea.
8. **Tremorul** - câte odată cauza tremorului poate fi hipocalcemia, dar deseori este o stare benignă.
9. În indicii biochimici normali - de tratament nu e nevoie.
10. **Mioclonus benign**. Nu necesită tratament (Şabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1994)

Tabelul 46

Pronosticul dezvoltării neuropsihice la nou-născuții cu anamneză de sindrom convulsiv
(Bergman I. et al., 1983)

Cauzele convulsiilor (numărul de copii)	Dezvoltarea neuropsihică		
	normală, %	anormală, %	au decedat, %
Hipoxie / traumă (180)	39	36	25
Etiologie necunoscută (139)	63	28	9
Hipocalciemie (113)	95	5	0
Infecție (52)	31	35	34
Hemoragie subarahnoidiană (36)	89	0	11
Hipoglicemie (31)	49	48	3
Vicii de dezvoltare ale creierului (24)	0	29	71

Tabelul 47

Pronosticul la nou-născuți în funcție de tipul convulsiilor
(Mizrahi E. şi Kellelei P. 1987)

Tipul convulsiilor (numărul de copii)	Dezvoltarea neuropsihică		
	normală, %	anormală, %	au decedat, %
clonice (14)	71	29	0
mioclonice (12)	35	35	30
tonice (10)	23	54	23
automatisme (18)	27	55	18
EEG – sindrom convulsiv fără semne clinice (9)	27	55	18

Conform datelor prezentate în tab. 45 pronosticul de deces este cel mai nefavorabil în hipoxie, infecții şi vicii de dezvoltare, pe când în dezvoltarea psihică nefavorabilă în hipoglicemie, hipoxie, infecție. În dependență de tipul convulsiilor situația cea mai nefavorabilă pentru deces sunt convulsiile mioclonice, dar pentru retardul psihoneurologic convulsiile tonice şi automatizmele.

Bibliografie:

1. *Badalean L.O., Jurba L.T., Vsevolodscaia,* Îndrumar în neurologie a copiilor de vârstă fragedă, 1980.
2. *Richarde Behrman M.D., Victor C. Vaughan,* Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
3. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham,* Neonatology, 88/89.
4. *Jucova T.P., Znamenscaia E.I., Palenova N.G.,* Dereglări cerebrale anatomice, M., 1984.
5. *Jucova T.P., Sorokina E.G., Plath Ch. Richter I.,* Dereglări cerebrale biochimice, M., 1984.
6. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.,* Anatomia patologică a bolilor fătului şi nou-născutului, M., 1989.
7. *Kiulț Iu.,* Dinamica simptomatologiei şi sindroamelor pe fondul hipoxiei perinatale, 1984.
8. *Lebedev B.V., Barâşnev Iu.I., Iacunin Iu.A.,* Neurologia copiilor cu vârstă fragedă, L., 1981.
9. *Marcova I.V., Şabalov N.P.,* Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
10. *Hodov D.A., Molcialova L.D.,* Deregări a circulației cerebrale şi corecția lor, M., 1984.
11. *Şabalov N.P.,* Neonatology, 1995.
12. *Şabalov N.P., Iaroslavschii V.C., Hodov D.A, Liubimov V.A.,* Asfixia nou-născuților, 1990.
13. *Iacunin Iu.A, Iampoliscaia E.I., Kinnis S.L., Sâsoeva I.M.,* Maladiile sistemului nervos la nou-născuți şi sugari, 1978.

12 1. Şocul neonatal

Şocul – *stare patologică în care sistemul circulator sangvin e incapabil să asigure adecvat necesităţile ţesuturilor în oxigen, substanţe nutritive şi eliminarea metaboliţilor toxici* (Dietzman, Lillehei, 1994).

Din punct de vedere clinic acestea corespund următoarelor probleme:

1. decelarea persoanelor din grupa de risc
2. diagnosticul stării de şoc
3. determinarea etiologiei şocului
4. supravegherea minuţioasă şi îndeplinirea terapiei intensive
5. aprecierea gravităţii şocului (Emanuilidis G. K., 1994)

Tabelul 48

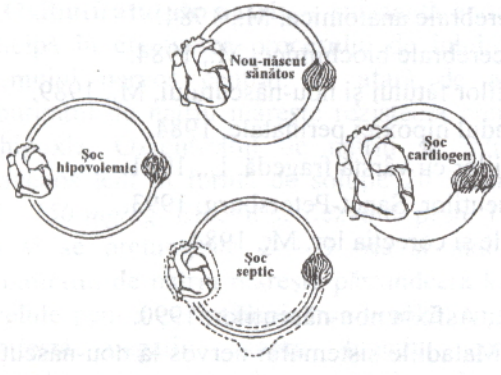
Aprecierea gravităţii şocului la nou-născuţi (Cabal L., Siassi B., 1994)

Indicii	Scorul		
	0	1	2
Culoarea tegumentelor	Normal	palide	marmorate
Circulaţia sanguină în piele	Normal	hipoperfuzie neînsemnată	hiperperfuzie manifestă
Temperatura cutanată periferică	Normal	micşorată	evident micşorată
Pulsul periferic	Normal	diminuat	nu se palpează
Tensiunea arterială	Normal	mai mic decât normal cu mai puţin de 20%	mai mic de normă cu mai mult de 20%

1 - 3 puncte – stadiul uşor
3 - 7 puncte – stadiul mediu
7 - 10 puncte – stadiul grav

Tipurile de şoc (des. 38):

1. hipovolemic
2. septic
3. cardiogen
4. neurogen
5. anafilactic
6. endocrin



Des. 38 Prezentarea schematică a sistemului cardio-vascular în diferite tipuri de şoc

Şocul hipovolemic este legat *de micşorarea acută sau subacută a VSC,* deci volumul total de sânge este insuficient pentru un circuit sanguin adecvat. Ca primă reacţie la micşorarea volumului de sânge – este vasoconstricţia manifestată (accentuată).

Şocul septic se dezvoltă pe fond de toxemie şi sepsis, condiţionat de acţiunea microflorei patogene. Pentru stadiile precoce de şoc e caracteristică *vasodilataţia periferică cu constricţia lor ulterioară,* reducerea volumului sanguin intravascular şi diminuarea progresivă a funcţiilor cordului, rinichilor, pulmonilor, ficatului ca rezultat al acţiunii toxinelor din sângele circulant.

Şocul cardiogen – *disfuncţia cordului ca sistem de pompă.* Pentru depistarea şocului cardiogen e necesar să se determine presiunea în atriul drept şi/sau stâng în caz de reducere a debit-volumului cardiac (Emanuilidis G. K., 1994) Şabalov N. P., 1995).

Fiziopatologia

În toate formele şi stadiile de şoc sunt caracteristice *dereglările circulaţiei sanguine – vascularizarea tisulară neadecvată.* Hipovolemia absolută sau relativă, supraadăugată la sepsis sau insuficienţa cardiacă de stază, contribuie la micşorarea debit-volumului cardiac cu reducerea ulterioară a îndestulării ţesuturilor cu oxigen. Astfel, la nivel tisular redistribuirea neadecvată sau patologică a sângelui duce la hipoxie şi acidoză cu dereglarea metabolismului celular. Excepţie fac

stadiile precoce ale şocului septic: debit-volumul cardiac în şoc se micşorează, iar rezistenţa periferică creşte. E stabilit că în şoc are loc redistribuirea debit-volumului cardiac: o parte considerabilă de sânge arterial se îndreaptă spre cord, creier, ficat şi în acelaşi timp, se micşorează fluxul de sânge spre rinichi, tractul gastrointestinal, muşchi. Intensitatea fluxului de sânge în sistemul venei porte se reduce într-o măsură oarecare din cauza micşorării fluxului sanguin în vasele TGI şi în primul rând în vasele glandelor suprarenale şi splină.

În stadiile precoce de şoc vascularizarea organelor vitale importante (cordul şi creierul) e susţinută de vascularizarea organelor mai puţin importante. Dacă nu e posibil să scoatem copilul din starea de şoc, hipoperfuzia organelor se intensifică, are loc eliminarea produselor toxice condiţionate de hipoxia ce s-a dezvoltat, se dereglează funcţia organelor vitale importante şi şocul devine ireversibil (Emanuilidis G. K., 1994)

Reducerea circulaţiei renale în şoc se întâlneşte în afectarea rinichilor, care se manifestă printr-o simptomatologie variată (oliguria, insuficienţa renală până la inhibiţia CKF şi a funcţiei canaliculare).

Insuficienţa renală agravează dereglările bilanţului acido-bazic pe seama acumulării în sânge a ionilor de hidrogen, fosfaţilor şi lactatului (Ămanuilidis G. K., 1994).

Complicaţie serioasă devine dereglarea funcţiilor renale care poate contribui la sfârşit letal în urma azotemiei, iar la n-n se întâlnesc frecvent oliguria şi anuria evidentă.

Reacţia pulmonilor în stare de şoc

În orice complicaţie a şocului cu hipoxie sistemică sau acidoză, hipertensiunea pulmonară în combinaţie cu ductul arterial dilatat pot contribui la hipoperfuzie pulmonară şi formarea şuntului dreapta-stânga la nivelul atriilor şi ductului arterial, care la rândul său ulterior poate duce la dereglarea persistentă a îndestulării cu oxigen. *Transformarea postnatală a circulaţiei sanguine după tipul fetal reprezintă faza terminală la mulţi nou-născuţi decedaţi prin şoc.* La bolnavi în stare de şoc este schimbată şi homeostazia hematologică ce contribuie la dezvoltarea sindromului de coagulare intravasculară diseminată, condiţionat de **interacţiunea endotoxinelor** şi **endoteliului vascular** sau **eritrocitelor**, în timp ce debit-volumul cardiac rămâne micşorat (Emanuilidis G. K., 1994)

Tabloul clinic

În tabloul clinic al şocului *la prematuri pe prim plan apare sindromul de inhibare a SNC* cu hipotonie musculară şi hiporeflexie. Semnele de dereglare a hemodinamicii nu prevalează, simptomatica centralizării hemocirculaţiei nu este prezentă. *Progresează insuficienţa respiratorie de tip hipoventilator cu perioade frecvente şi îndelungate (mai mult de 15 – 20 secunde) de apnee. Insuficienţa circulaţiei periferice se manifestă prin:*

- copilul nu poate menţine stabil de sine stătător temperatura corporală
- hipotermie
- sclerema
- tegumentele palide sau palid-cianotice (cu toate că tensiunea arterială maximă se menţine la limita inferioară a normei – 30 mm col. Hg)
- anurie
- pO_2 în sângele capilar pe fondul oxigenoterapiei (FiO_2 = 0,6 – 0,8) nu depăşeşte 30 mm col. Hg
- EAB denotă, chiar pe fond de VAP, acidoză metabolică decompensată stabilă ce nu se supune corijării prin administrarea i/v a soluţiei de bicarbonat de natriu.

La nou-născuţii la termen centralizarea hemocirculaţiei e slab evidenţiată, totuşi şocul, ca sindrom, este mai evident (Hişfild S. S., 1987). Insuficienţa circulaţiei periferice se caracterizează prin:

- tegumente palide sau surii-pământii
- oligurie îndelungată
- acidoză metabolică

La nou-născuţii suprapurtaţi *e prezentă insuficienţa respiratorie de tipul şunt-difuzională.* În stadiile precoce ea e condiţionată de hipertensiunea pulmonară cu sindromul dereglărilor respiratorii şi ulterior a edemului pulmonar interstiţial. În stadiile tardive pe măsura progresării hipotoniei arteriale cauza de bază a insuficienţei respiratorii este sindromul circulaţei fetale persistente cu şuntarea dreapta-stânga a 50 – 70 % a circulaţiei prin fosa ovale şi ductul arterial (mai puţin).

În şocul septic repede apare SCID (Şabalob N. P., 1996).

Şocul hipovolemic

Şocul hipovolemic este condiţionat de micşorarea acută sau subacută a volumului de sânge intravascular. Aceasta poate fi legată de pierderea de sânge, plasmă sau lichid intravascular sau combinarea acestor factori.

Tabelul 49

Cauzele şocului hipovolemic (Emanuilidis G. K., 1994)

1. Pierderea antenatală de sânge	• **hemoragie neînsemnată în ultimul trimestru de graviditate** • **dezlipire de placentă** • **operaţie cezariană de urgenţă** • **trauma natală** • **ruptură a splinei** • **placenta praevia** • **transfuzie feto-fetală** • **transfuzia feto-maternă** • **asfixie la naştere** • **ruptura vaselor ombilicale** • **ruptură a ficatului**
2. Pierderea de sânge după naştere	• **iatrogene** • **coagularea intravasculară diseminată** • **deficitul vitaminei K** • **altele**
3. Pierderea de lichid şi electroliţi	• **diaree** • **vomă** • **stress termic** • **patologie cutanată** • **disfuncţia tractului gastro-intestinal** • **iatrogene**

Clinic hipovolemia la copii e determinată de volumul hemoragiei şi capacitatea copilului de a o compensa.

Simptomele clasice ale şocului hipovolemic:

- paloarea tegumentelor
- apatie
- adinamie
- se menţin doar unele reflexe – motilitatea spontană
- tahicardie, combinată cu vasoconstricţie periferică evidentă
- creşte timpul de umplere al reţelei capilare, care nu se schimbă pe fond de oxigenare
- pulsul periferic de amplitudine mică şi accelerat
- tensiunea arterială poate fi normală sau micşorată
- limitele cordului pe radiografie nu sunt deviate sau micşorate
- tensiunea venoasă centrală este micşorată şi se normalizează foarte încet, chiar şi la o refacere a volumului de sânge circulant
- dereglarea funcţiei de pompă a cordului, ce ne demonstrează TVC mărită, creşte evident pe măsura restabilirii volumului sanguin.

Şocul hipovolemic adevărat – pulsul periferic de amplitudine mică şi frecvent, tensiunea arterială poate fi normală sau micşorată, limitele cordului pe radiografie nu sunt deviate sau micşorate, se depistează o hiperperfuzie a ariilor pulmonare, presiunea venoasă centrală (PVC) micşorată şi se normalizează foarte încet, chiar la o restabilire rapidă a volumului sanguin. PVC mărită – la restabilirea volumului sanguin creşte evident şi ne demonstrează că există o dereglare a funcţiei de pompă a cordului.

Tratamentul şocului hipovolemic

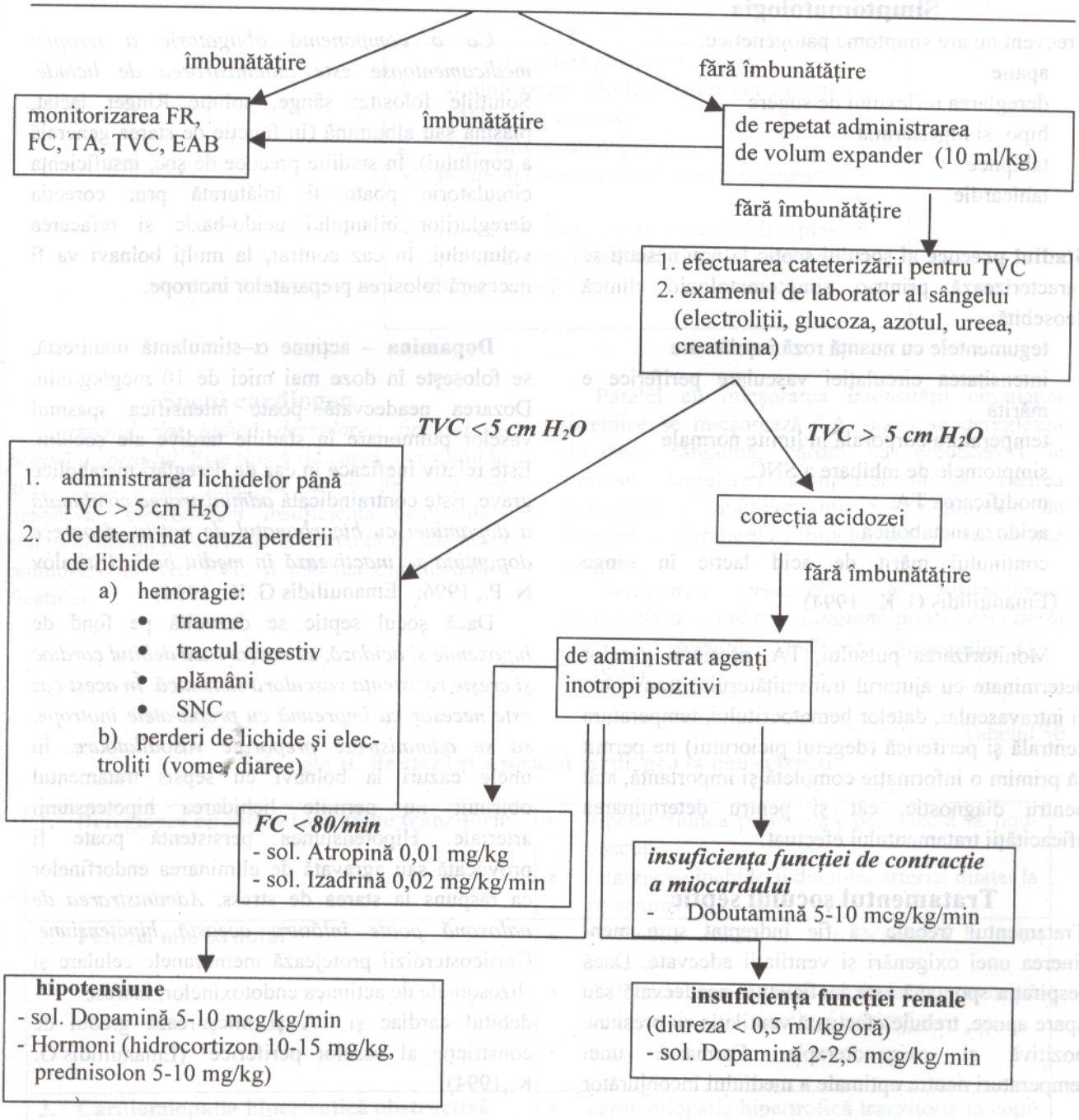
Ca măsură de urgenţă serveşte administrarea sângelui colectat din ombilic sau placentă sau transfuzia de sânge Rh-negativ, eritrocite grupa O(I) suspendate în plasmă, grupa AB(IV) fără să cunoaştem grupa de sânge la copil. În unele cazuri pentru restabilirea volumului sanguin se foloseşte de grupe. În lipsa sângelui se poate administra plasmă, albumină în soluţie fiziologică sau dextran. De obicei, pentru restituirea volumului sunt necesare 20 ml/kg soluţie. În caz de pierdere de sânge subacută la făt, tabloul clinic se manifestă prin anemie cu trecerea lichidului în patul vascular, survine necesitatea de administrare a masei eritrocitare. Forma uşoară de anemie, condiţionată de hemoragie cronică poate să nu se manifeste clinic, în aceste cazuri e suficient să administrăm preparate de Fe. **În caz de deshidratare şi pierdere de electroliţi**, care au servit drept cauză a şocului hipovolemic este efectivă administrarea de lichid şi de electroliţi (Emanuilidis G. K., 1994)

Schema 17

Algoritmul de tratament în şocul hipovolemic (Morrei Dj., 1995)

- Hipotensiunea
- Tegumentele reci
- Simptomul "petei albe" mai mult de 3 secunde
- Oligurie
- Dereglarea cunoştiinţei

1. O_2; evaluarea şi menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii
2. Soluţie de volum-expander a VSC 10 ml/kg (ser fiziologic, soluţie Ringer lactat, plasmă, soluţie albumină 5%, sânge autolog; eritrocite O(I) Rh (negativ) suspendate în plasmă AB(IV)) prin cateterul din vena ombilicală



Şocul septic

Cel mai frecvent şocul septic este provocat de microorganisme grampozitive sau gramnegative, însă ca agenţi patogeni pot fi şi virusurile, ciupercile, flora anaerobă.

În prezent la copiii cu septicemie şi şoc, provocate de flora grampozitivă, cel mai frecvent este depistat streptococul β-hemolitic din grupul B, pe când Escherichia Coli – cel mai frecvent este depistată la copiii cu septicemie şi şoc, provocate de flora gramnegativă (Emanuilidis G. K., 1994)

Simptomatologia

Frecvent nu are simptome patogenetice:

- apatie
- dereglarea reflexului de sugere
- hipo- şi hipertermia
- tahipnee
- tahicardie

Stadiul precoce al şocului septic la nou-născuţi se caracterizează printr-o simptomatologie clinică deosebită:

- tegumentele cu nuanţă roză înşelătoare
- intensitatea circulaţiei vasculare periferice e mărită
- temperatura corporală în limite normale
- simptomele de inhibare a SNC
- modificarea TA
- acidoză metabolică
- conţinutul mărit de acid lactic în sânge (Emanuilidis G. K., 1994)

Monitorizarea pulsului, TA, presiunii gazelor determinate cu ajutorul transmiţătorului transcutan şi intravascular, datelor hematocritului, temperatura centrală şi periferică (degetul piciorului) ne permit să primim o informaţie completă şi importantă, atât pentru diagnostic, cât şi pentru determinarea eficacităţii tratamentului efectuat.

Tratamentul şocului septic

Tratamentul trebuie să fie îndreptat spre menţinerea unei oxigenări şi ventilaţii adecvate. Dacă respiraţia spontană este ineficientă, neadecvată sau apare apnee, trebuie efectuată ventilaţia cu presiune pozitivă şi oxigenoterapia. Formarea unei temperaturi neutre optimale a mediului înconjurător micşorează necesitatea în oxigen a copilului şi poate micşora rezistenţa vasculară în vasele pulmonare în caz de predispunere la o presiune stabilită mărită în artera pulmonară. Până la administrarea terapiei antibacteriene trebuie să primim rezultatele hemoculturii, ale lichidului cefalorahidian, urinei, aspiratului gastric, conţinutului din focarele infecţioase şi de determinat sensibilitatea microorganismelor depistate la antibiotice (antibioticograma). Imediat după ce au fost colectate materialele pentru probele necesare se administrează terapia antibacteriană.

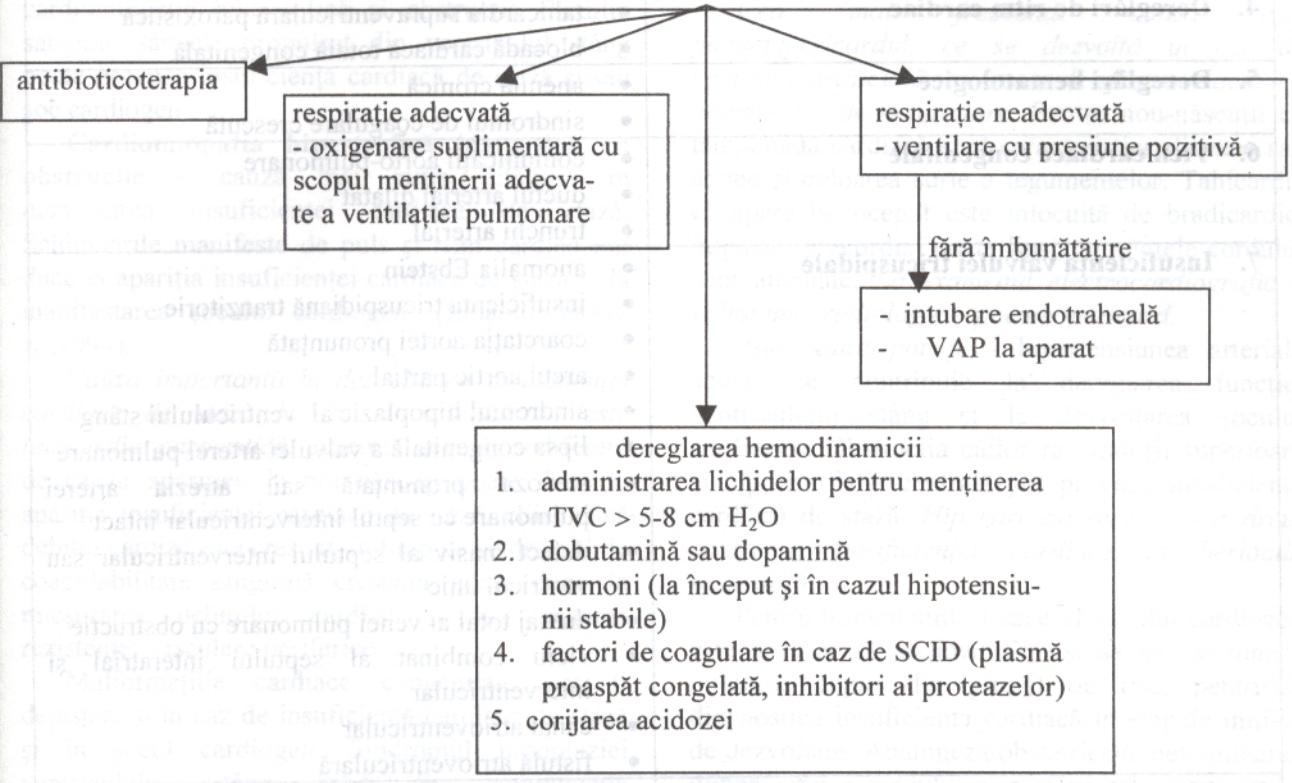
Ca o componentă obligatorie a terapiei medicamentoase este administrarea de lichide. Soluţiile folosite: sânge, soluţie Ringer lactat, plasmă sau albumină (în funcţie de starea generală a copilului). În stadiile precoce de şoc, insuficienţa circulatorie poate fi înlăturată prin corecţia dereglărilor bilanţului acido-bazic şi refacerea volumului. În caz contrar, la mulţi bolnavi va fi necesară folosirea preparatelor inotrope.

Dopamina – acţiune α–stimulantă manifestă, se foloseşte în doze mai mici de 10 mcg/kg/min. Dozarea neadecvată poate intensifica spasmul vaselor pulmonare în stadiile tardive ale şocului. Este relativ ineficace în caz de dereglări metabolice grave. Este contraindicată *administrarea combinată a dopaminei cu bicarbonatul de natriu, deoarece dopamina se inactivează în mediu bazic* (Şabalov N. P., 1996; Emanuilidis G. K., 1994)

Dacă şocul septic se dezvoltă pe fond de *hipoxemie şi acidoză, se micşorează debitul cardiac şi creşte rezistenţa vasculară sistemică. În acest caz este necesar ca împreună cu preparatele inotrope, să se administreze preparate vasodilatoare.* În unele cazuri la bolnavi cu sepsis tratamentul obişnuit nu permite lichidarea hipotensiunii arteriale. Hipotensiunea persistentă poate fi provocată sau agravată de eliminarea endorfinelor ca răspuns la starea de stress. *Administrarea de naloxonă poate înlătura această hipotensiune.* Corticosteroizii protejează membranele celulare şi lizosomale de acţiunea endotoxinelor, măresc debitul cardiac şi TA şi micşorează gradul de constricţie al vaselor periferice (Emanuilidis G. K.,1994).

Schema 18

Algoritmul de tratament al şocului septic (Morei D., 1995)



Şocul cardiogen

Termenul dat indică dereglarea funcţiei de pompă a cordului. Este tipică ridicarea prensiunii în atriul drept şi/sau stâng. În caz de debit cardiac neadecvat, concomitent insuficienţa ventriculară stângă şi dreaptă contribuie la dezvoltarea edemului pulmonar, mărirea PVC şi mărirea dimensiunilor ficatului.

Paralel cu micşorarea intensităţii circulaţiei sistemice se micşorează TA şi/sau se dereglează circulaţia sanguină, cărora ca predecesori le serveşte dereglarea comportamentului, răcirea picioarelor şi mâinilor, micşorarea timpului de umplere a capilarelor, hipotermia şi micşorarea diurezei.

Dereglarea proceselor de restructurare postnatală a circulaţiei sanguine poate servi drept cauză a şocului cardiogen (Emanuilidis G. K.,1994).

Tabelul 50

Etiologia IC de stază şi a şocului cardiogen la nou-născuţi

1. Dereglarea circulaţiei sanguine tranzitorii	• hipertensiunea pulmonară persistentă la nou-născuţi • întârzierea închiderii ductului arterial dilatat la prematuri
2. Funcţia miocardului	• disfuncţia ischemică a miocardului la nou-născuţi • disfuncţia miocardului secundară, provocată de hipoglicemie, sepsis şi acidoză • miocardita
3. Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă	• cardiomiopatia hipertrofică tranzitorie la copii născuţi de mame cu diabet zaharat • cardiomiopatia hipertrofică idiopatică

Continuarea tabelului 50

4. Dereglări de ritm cardiac	• tahicardia supraventriculară paroxistică • blocadă cardiacă totală congenitală
5. Dereglări hematologice	• anemia cronică • sindromul de coagulare crescută
6. Vicii cardiace congenitale	• comunicații aorto-pulmonare • ductul arterial dilatat • trunchi arterial
7. Insuficiența valvulei tricuspidale	• anomalia Ebstein • insuficiența tricuspidiană tranzitorie • coarctația aortei pronunțată • arcul aortic parțial • sindromul hipoplazic al ventriculului stâng • lipsa congenitală a valvulei arterei pulmonare • stenoza pronunțată sau atrezia arterei pulmonare cu septul interventricular intact • defect masiv al septului interventricular sau ventricul unic • drenaj total al venei pulmonare cu obstrucție • viciu combinat al septului interatrial și interventricular • canal atrioventricular • fistulă atrioventriculară
8. Obstacol mecanic al activității cordului sau al refluxului venos	• pneumotorax forțat • hernie diafragmatică • emfizem interstițial masiv • tamponada cordului, pneumopericard, hemopericard • hidropericard
9. Alte stări	• hipertensiune sistemică acută • obstrucția căilor respiratorii • hipervolemie acută

Hipertensiunea pulmonară persistentă la nou-născuți, de obicei, nu se însoțește de dezvoltarea insuficienței cardiace de stază până când nu apare afectarea ischemică sau disfuncția miocardului.

Inhibiția funcției miocardului – factorul principal în dezvoltarea insuficienței cardiace de stază și a șocului cardiogen la nou-născuți. Cea mai frecventă cauză a disfuncției miocardului în perioada neonatală precoce este asfixia perinatală. Simptomatologia legată de disfuncția ischemică a miocardului variază de la manifestări minime de tip tahipnee tranzitorie la nou-născuți până la hipotensiune sistemică gravă și hipertensiune pulmonară arterială. Leziunea ischemică a miocardului se întâlnește nu numai la nou-născuții la termen, dar și la prematuri.

Tabloul radiologic al leziunii ischemice a miocardului la prematuri poate fi același ca și la nou-născuții cu boala membranelor hialine.

Simptomele de micșorare a intensității circulației sanguine în circuitul mare sunt:

- hipotensiunea arterială
- dereglarea de puls
- circulație sanguină periferică afectată
- micșorarea diurezei
- cardiomegalie
- edemul pulmonar, hepatomegalia - indică disfuncția gravă a miocardului

***Ea poate fi și secundară**: pe fond de glicemie a nou-născuților,* iar dacă hipoglicemia este pronunțată, ea poate contribui la dezvoltarea insuficienței cardiace și insuficienței cardiace de stază, a șocului cardiogen.

O cauză rară a disfuncției miocardului în perioada neonatală precoce este miocardita, de obicei de natură virală. Cardiomiopatia hipertrofică cu obstrucția fluxului de sânge propulsat poate duce la micșorarea intensității circulației sanguine totale

şi dezvoltarea edemului pulmonar. La unii copii născuţi de mame cu diabet zaharat, cu cardiomiopatie hipertrofică şi obstrucţia fluxului sanguin, sângele propulsat din ventriculul stâng poate provoca insuficienţă cardiacă de stază şi/sau şoc cardiogen.

Cardiomiopatia hipertrofică idiopatică cu obstrucţie – cauză mai puţin întâlnită în dezvoltarea insuficienţei cardiace de stază. Schimbările manifeste de puls şi ritm cardiac pot duce la apariţia insuficienţei cardiace de stază şi la manifestarea şocului cardiogen (Emanuilidis G. K.,1994).

Cauza importantă în dezvoltarea insuficienţei cardiace de stază la făt şi nou-născuţi, este tahicardia paroxistică. Anemia severă, indiferent de cauza apariţiei, la nou-născuţi poate duce la apariţia insuficienţei cardiace de stază, chiar dacă debitul cardiac este crescut, în timp ce sindromul de coagulabilitate sanguină crescută poate duce la micşorarea debitului cardiac şi la creşterea rezistenţei vasculare periferice.

Malformaţiile cardiace congenitale pot fi depistate şi în caz de insuficienţă cardiacă de stază şi în şocul cardiogen. Sindromul hipoplaziei ventriculului stâng intră în componenţa simptomelor clinice clasice din stadiul terminal al şocului cardiogen ireversibil.

Insuficienţa cardiacă de stază poate fi depistată la nou-născuţi cu insuficienţe tricuspidiene şi la copiii cu regurgitaţie tranzitorie prin valvula tricuspidiană în urma hipoxiei perinatale.

În perioada neonatală precoce, la copiii cu stenoză pronunţată sau cu atrezia arterei pulmonare şi cu septul interventricular intact sunt semne de insuficienţă ventriculară dreaptă gravă.

Printre cauzele **insuficienţei cardiace de stază** la nou-născuţi putem evidenţia: *ventriculul unic, anomalia de drenaj a venei pulmonare, defecte ale valvulei atrioventriculare, fistulă arterio-venoasă şi malformaţii cardiace combinate.* Scăderea refluxului venos sau lucrului inimii în urma afecţiunilor extracardiace pot, de asemenea, provoca dezvoltarea şocului cardiogen. *Pneumotoraxul* încordat ce apare în caz de ventilaţie pulmonară artificială, *de regulă, devine cauză a şocului cardiogen la copii.*

Emfizemul interstiţial progresiv poate provoca încetinirea refluxului venos la ventriculul drept şi stâng, şi în consecinţă *se micşorează debitul cardiac.* În hernia diafragmatică asimptomatică, este prezent riscul de micşorare a debitului cardiac şi de persistenţă a circulaţiei fetale. Umplerea cordului în diastolă se dereglează în tamponada cordului, ce contribuie la micşorarea debitului cardiac şi hipotensiune. În caz de depistare întârziată sunt prezente simptomele de şoc ireversibil şi moarte.

Cea mai frecventă cauză este pneumopericardul, ce se dezvoltă în caz de ventilaţie artificială sau în caz de efectuare activă a manevrelor de resuscitare. Pentru nou-născuţii cu tamponadă cardiacă sunt caracteristice dispnee sau apnee şi culoarea surie a tegumentelor. Tahicardia ce apare la început este înlocuită de bradicardie, impulsul precordial poate lipsi, zgomotele cordului sunt atenuate. *La examenul electrocardiografic – voltaj mic, radiologic – pneumopericard.*

Alte cauze pot fi – hipertensiunea arterială acută, ce contribuie la dereglarea funcţiei ventriculului stâng şi la dezvoltarea şocului cardiogen. Obstrucţia căilor respiratorii superioare şi hipoventilaţia centrală pot provoca insuficienţă cardiacă de stază. *Hipertireoza serveşte rar drept cauză a insuficienţei cardiace în perioada neonatală.*

Pentru tratamentul eficace al şocului cardiogen este necesar să se identifice şi să se examineze minuţios copiii din grupul de risc, pentru a diagnostica insuficienţa cardiacă în etapele iniţiale de dezvoltare. Anamneza obstetricală, determinarea dimensiunilor cordului şi a stării sale funcţionale, evidenţierea particularităţilor de manifestare în perioada intranatală ne permit să determinăm copiii din grupul de risc.

Tahipneea – ca simptom clinic precoce al edemului pulmonar şi micşorarea diurezei, indică *insuficienţă ventriculară stângă, pe când creşterea presiunii venoase centrale, hepatomegalia, edemele periferice indică insuficienţa ventriculară dreaptă.* Metodele neinvazive, în primul rând, ecocardiografia, ne permite să studiem structurile cordului şi să obţinem date despre starea funcţională a lui.

Momentul principal în tratamentul şocului cardiogen la nou-născuţi – înlăturarea insuficienţei cardiace şi a dereglărilor hemodinamice legate de ea.

Pentru aceasta este nevoie de:

- micşorarea necesităţii de debit cardiac crescut, păstrând eficacitatea maximală a activităţii miocardului
- oxigenoterapie, păstrând nivelul saturaţiei în O_2 a ţesuturilor în limitele de 70 - 90 mm Hg.

Pentru micşorarea necesităţilor în O_2 şi debit cardiac crescut apare problema folosirii *medicaţiei miorelaxante în combinare cu VAP şi menţinerea regimului termic optim.* Mărirea funcţiei miocardului facilitează *corectarea acidozei, hipoglicemiei şi dereglărilor electrolitice. Terapia de infuzie trebuie realizată cu precauţie, cu evidenţa riguroasă a volumului de lichide administrate şi eliminate.*

Tabelul 51

Tratamentul şocului cardiogen la nou-născuţi (Emanuilidis G. K., 1994)

Măsuri generale:	• oxigenoterapia • terapia cu preparate sedative • ventiliaţia auxiliară • asigurarea unui regim neutru de temperatură • corectarea acidozei, hipoglicemiei, dereglărilor electrolitice • tratamentul copilului cu sepsis • terapia infuzională • diuretice	
Măsuri speciale:	1. dilatarea vaselor pulmonare pentru înlăturarea hipertensiunii pulmonare	- hiperventilaţie - talazolin hidroclorid - nitroprusidul de natriu
	2. închiderea medicamentoasă a ductului arterial	- indometacină
	3. remedii cu acţiune inotropă pozitivă	- digoxină - dopamină - dobutamină - izoproterenol
	4. remedii ce micşorează postsarcina cardiacă	- hidralazin - captopril - nitroprusid de natriu
	5. β-adrenoblocanţi şi blocanţi ai canalelor de calciu	- propranolol (anaprilin) - verapamil - nifedipin
	6. remedii antiaritmice	- digitalice - electrocardioversia
	7. folosirea stimulatorilor ritmului cardiac în cazul bradiaritmiei grave	
	8. înlăturarea obstacolelor mecanice în travaliul cardiac	

Tabelul 52

Remediile medicamentoase cu acţiune inotropă (Morrei Dj., 1995)

Preparatul	Doza	Receptorul adrenergic	Acţiunea	Observaţie
Dopamina	1 - 4 mcg/kg/min	Δ-(delta)	Dilată vasele sanguine ale organelor interne	Stimulează diureza
	5 - 10 mcg/kg/min	β_1, β_2, Δ	Creşte puterea şi frecvenţa contracţiilor cardiace	Poate micşora diureza, tahicardie progresivă, poate provoca aritmie
	>10 – 15 mcg/kg/min	α	Îngustarea progresivă a vaselor	
Izadrina	0,1 - 1,0 mcg/kg/min	β_1, β_2	Creşte puterea şi frecvenţa contracţiilor cardiace; dilată vasele sanguine periferice	Poate mări sau micşora TA, provoacă aritmie
Dobutamina	1 - 5 mcg/kg/min	β_1	Îmbunătăţeşte contractilitatea, accelerează frecvenţa cardiacă	Nu acţionează asupra α sau Δ receptorilor

Adrenalina	0,1 - 0,2 mcg/kg/min	mixte β_1,β_2	Îmbunătăţeşte contractilitatea, accelerează frecvenţa cardiacă, scade rezistenţa vasculară sistemică	La supradozare e posibilă hemoragie intracerebrală, edem pulmonar, aritmie
	0,5 - 1,5 mcg/kg/min	parţial β_1, mai mult α	Măreşte puterea, accelerează frecvenţa cardiacă şi rezistenţa vasculară sistemică	Preparatul de elecţie în cazul reacţiilor anafilactice
	doza de şoc 10 - 20 mcg/kg/min	parţial β_1, mai mult α	Măreşte puterea şi frecvenţa contracţiilor cardiace şi rezistenţa vasculară sistemică	
Noradrenalina hidrotartrat	0,1 - 0,5 mcg/kg/min	mixte β_1şi α	Măreşte puterea şi frecvenţa contracţiilor cardiace şi TA	Poate provoca bronhospasm, ↓ circulaţia în rinichi şi alte organe interne, în urma îngustării rapide a vaselor poate ↓ volum-minutul cardiac
	0,5 - 1,0 mcg/kg/min	parţial β_1, de bază α	Măreşte TA diastolică, îmbunătăţeşte circulaţia coronariană	
Mezatona	0,1 - 0,5 mcg/kg/min	α	Măreşte rezistenţa vasculară	Poate provoca ischemia rinichilor
Calciu clorid	10 - 20 mg/kg		Îmbunătăţeşte contractilitatea, măreşte puţin rezistenţa vasculară sistemică	Hipocalciemia legată de prelucrarea sângelui, plasmei; de administrat încet pentru evitarea bradicardiei; de folosit cu precauţie la bolnavii, ce au primit preparate digitalice

2. Hipotensiunea şi şocul

Hipotensiunea – *starea patologică, cînd tensiunea arterială e mai joasă decăt norma cu mai mult de 2 ori.* Pe desenul 39 e redat indicele normei tensiunii arteriale în dependenţă de greutatea corporală (Gomela T. L., 1995).

Semnele hipotensiunii includ următoarele:

- tahicardie
- semne de dereglare a microcirculaţiei
- răcirea membrelor cînd temperatura rectală este normală
- tensiune pulsativă joasă
- apnee
- tahipnee
- acidoză metabolică
- puls filiform

Cauzele cele mai frecvente ale insuficienţei circulatorii, care este însoţită de hipotensiune este şocul hipovolemic şi hemoragia. Hemoragia poate fi cauzată de dezlipirea de placentă, placenta previa, transfuzie fetoplacentară sau fetomaternă, coagulopatii sau hemoragie intraventriculară.

Hipotensiunea arterială poate fi condiţionată de următoarele stări:

- asfixia în naştere
- sepsisul (în special cel provocat de flora gram pozitivă)
- dereglări metabolice (hipokaliemia şi hipocalcemia pot provoca micşorarea debitului cardiac)
- administrarea preparatelor medicamentoase ca: talazolin, tubarin, magneziul sulfat care contribuie la dilatarea vaselor şi, ca rezultat, se micşorează tensiunea arterială (Gomela T. L., 1995, Şabalov N. P., 1995).

Tactica:

a. **Examinări fizicale.** De acordat o atenţie deosebită simptomelor hemoragiei (de exemplu: hemoragie intracraniană sau hematom subcapsular al ficatului), sau sepsisul.

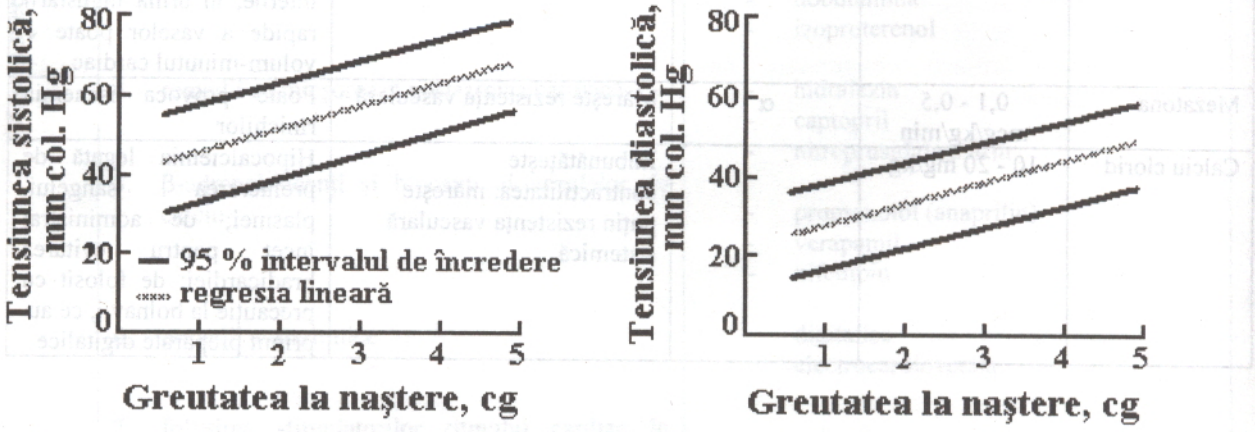
b. **Date de laborator.**

1. *Hematocritul.* Permite de a stabili prezenţa hemoragiei şi rezolvă întrebarea care soluţie coloidală (masă eritrocitară sau plasmă) este necesar de administrat copilului dat.
2. *Analiza clinică a sîngelui cu diferenţierea elementelor figurate.* Permite de a exclude sepsisul ca cauză a hipotensiunii. Înfăptuiţi însămânţarea sângelui cu determinarea sensibilităţii agentului patogen către antibiotice.
3. *Determinarea nivelului de glucoză în sânge* – este necesar pentru depistarea dereglărilor metabolice.

Testul Cleihauer – Betke. Este indicat cînd suspectăm transfuzia fetomaternă. Testul permite de a depista în sângele matern eritrocitele fetale. Frotiul efectuat din sângele matern se fixează şi apoi se incubează în soluşie tampon acidă. În rezultat Hb adultului se spală din eritrocite, pe când cel fetal este rezistent la spălare. După colorarea frotiului, celulele cu Hb fetală, sunt de culoare întunecată, pe când Er materne sunt transparente.

c. **Alte metode de cercetare**

1. *Ecocardiografia.* ECG se înfăptuieşte nounăscuţilor ce au suportat asfixie în naştere pentru a examina funcţia miocardului. La dereglarea contractibilităţii miocardului, trebuie de efectuat terapia medicamentoasă îndreptată spre mărirea debitului cardiac, exanguinotransfuzia nu este indicată.
2. *Tensiunea venoasă centrală.* Pentru măsurarea TVC se poate de introdus cateterul prin vena ombilicală mai sus de nivelul diafragmei. Indicile normei constituie 4 - 6 mm col. Hg. Cifre joase ne indică hipovolemia care necesită terapia de infuzie, îndreptată spre restabilirea volumului de sânge circulant (desenul 39).



Desenul 39. Indicii tensiunii arteriale în dependenţă de greutatea la naştere

Tactica

A. Măsuri generale.

1. **Dereglări metabolice.** Acidoza metabolică, hipoglicemia, hipocalciemia provoacă disfuncţia miocardului, de aceea ele trebuie neapărat înlăturate.
2. **Dereglări respiratorii.** E necesar de corectat hipoxemia şi dereglările stării acido-bazice.
3. **Hipovolemia.** Dacă în anamneză sunt prezenţi factori care provoacă hipovolemia (de exemplu hemoragie masivă), dacă semnele clinice de şoc hipovolemic sunt manifeste (PTV joasă, hemotocritul mic) sau dacă nu este precis cunoscută anamneza şi starea funcţională a miocardului:
   a. începeţi să restabiliţi VSC cu *sol. coloide sau cristaloide (10 ml/kg în decurs de 30 min.)* şi observaţi dacă se îmbunătăţeşte diureza *şi dacă se măreşte TA prelungim de folosit sol. coloide aşa ca albumina sau fracţia proteica a plasmei (plasmat), însă în cazuri extremale – chiar şi sol. fiziologică.* Dacă starea copilului se îmbunătăţeşte, dar se menţine hipovolemia, este necesar de administrat suplimentar soluţii pentru restabilirea VSC până la normalizarea TA şi PTVC şi la îmbunătăţirea diurezei;
   b. dacă restabilirea VSC nu contribuie la mărirea TA, trebuie de început terapia i/v de infuzie a unuia din preparatele inotrope enumerate mai jos.

➢ ***Dopamina*** - este preparatul de elecţie.

Indicaţie: necesitatea de a îmbunătăţi perfuzia tisulară după restabilirea adecvată a VSC in caz de stări septice, cu scopul de a mări debitul cardiac şi VSC. *În insuficienţa cardiacă de stază gravă, refractară la tratamentul cu glicozizi cardiaci şi diuretici; cu scopul măririi debitului cardiac,* TA şi diurezei la bolnavii cu şoc.

Acţiunea depinde de doza indicată.
Doze mici (0,5 - 5 mcg/kg/min) - excită receptorii dofaminici, în rezultatul cărui fapt se dilată vasele renale şi mezenteriale.
Doze medii (5 - 10 mcg/kg/min) – stimulează β-adrenoreceptori provocând acţiune inotropă pozitivă asupra miocardului.
Doze mari (10 - 40 mcg/kg/min) – excită α-adrenoreceptorii, ca rezultat are loc creşterea rezistenţei vasculare periferice şi vasoconstricţia în rinichi. Se administrează i/v prin perfuzie permanentă.

Efecte adverse: poate provoca *extrasistolii, tahicardie, hipotensiune arterială sau hipertensiune, diureză în exces.* La folosirea dozelor mari un timp îndelungat s-au determinat cazuri de gangrenă la membre. Transudaţia poate deveni cauza necrozei tisulare şi deteriorarea dermului aderent; dacă aceasta s-a întîmplat admministrăm în locul afectat sol. fentolamin 5 mg în 0,9 % sol. fiziologică.

➢ ***Dobutamin.*** În lipsa efectului la administrarea dopaminei se întrebuinţează dobutamina. Nou-născuţilor de regulă, se administrează în combinare cu dopamina.

Indicaţie: Necesitatea de a mări debitul cardiac în stările însoţite de micşorarea funcţiei contractile a miocardului, aşa ca şocul septic, boli organice ale cordului, stări după intervenţie chirurgicală la cord.

Acţiunea: Stimulator direct al β_1 – adrenoreceptori, iar stimularea β_2- şi α- este mai diminuată decât acţiunea dopaminei. Spre deosebire de dopamină, dobutamina nu provoacă eliberarea noradrenalinei endogene şi nu acţionează asupra receptorilor dopaminergici.
Doza: 2-10 mcg/kg/min în formă de infuzie neîntreruptă.
Doza maximă: 40 mcg/kg/min.

➢ ***Adrenalina***

Indicaţie: Bradicardie, stop cardiac, şoc cardiogen, reacţii anafilactice.

Acţiune: Stimulantă, directă, atît asupra α- cît şi β-adrenoreceptori, cu excitarea în prealabil a β_2–receptorilor la folosirea dozelor mici. Dispune de acţiune inotropă şi cronotropă pozitivă asupra cordului şi relaxează muşchii netezi ai bronhiilor. Stimularea α-adrenergică provoacă mărirea tensiunii arteriale sistolice şi vasoconstricţiei în rinichi.
Doza: (1: 10 000)

- administrarea unimomentană: 0,1-0,2 ml/kg, la necesitate fiecare 5 min.
- administrarea neîntreruptă: începeţi cu 0,1 mcg/kg/min., doza maximă – 1,5 mcg/kg/min.;

endotraheal – 0,1-0,2 ml/kg în prealabil dizolvat cu apă sterilă în raport 1 : 1.

➢ ***Izoproterenol***

Acţiunea: în doze terapeutice excită atât β_1- cât şi β_2– adrenoreceptori, însă nu acţionează asupra α-receptorilor sau provoacă stimularea lor minimă. Relaxează muşchii netezi ai bronhiilor, acţiune inotropă şi cronotropă pozitivă asupra miocardului, provoacă vasodilataţia periferică.
Doza: i/v 0,05-0,5 mcg/kg/min, inhalaţie – 0,01 ml/kg, doza maximă 0,5 ml. Diluaţi în 2 ml sol. fiziollogică şi folosiţi la necesitate fiecare 4 ore.

Efecte adverse: tremor, vomă, hipertensiune, tahicardie, dereglări de ritm cardiac.

Contraindicaţii: hipertensiune arterială, schimbări degenerative în miocard, aritmii cardiace.

B. Măsuri speciale

1. ***Sepsisul.*** În şoc septic are loc endotoxemia cu eliberarea substanţelor ce condiţionează dilatarea vaselor şi hipertensiune. În afară de măsurile terapeutice enumerate mai sus este necesar:

a. **efectuaţi frotiuri** (materiale – urina şi sîngele obligatoriu, lichidul cefalorahidian şi alt material la indicaţie
b. după colectarea materialului pentru frotiu de început **terapia antibacteriană**. Se recomandă administrarea i/v a ampicilinei şi gentamicinei la suspecţia infecţiei stafilococice (de obicei la nou-născuţii mai mari de 3 zile, la care sunt cateterizate vasele sanguine sau drenată cavitatea pleurală) ampicilina poate fi înlocuită cu vancomicina.
c. **terapia respiratorie adecvată.** Rezultatele examenului clinic şi indicii gazelor sângelui ne vor indica dacă este în deajuns numai oxigenarea suplimentară sau este necesitatea de intubaţie endotraheală şi VAP.

2. ***Hemoragiile.***

a. **restituirea volumului de sânge circulant**. Dacă la nou-născut are loc o hipovolemie gravă în rezultatul hemoragiei este indicată restituirea imediată a volumului de sânge circulant (VSC) cu sol. cristaloide sau coloide cu scopul normalizării tensiunei arteriale şi tensiunii venoase centrale. E necesar paralel de efectuat analiza sângelui cu determinarea hematocritului (de nivelul căruia depinde alegerea preparatului cu care se va înfăptui restituirea (VSC)).

b. exanguinotransfuzia

➢ *Hematocritul mai mic de 40 %. E indicată masa eritrocitară 5 - 10 ml/kg şi volumul se administrează în decurs de 30 - 40 min.*

Formula pentru determinarea cantităţii de masă eritrocitară care va fi administrată:

$$\text{Volumul} = \frac{(Ht_n - Ht_b)}{Ht_n} \times VSC\ (ml/kg)$$

Formula se foloseşte cînd VSC este egal cu 80 ml/kg, iar Ht – 70 %.

- Ht mai mare de 70 %. Putem folosi fracţie proteică de plasmă sau plasmă proaspăt congelată – 5 - 10 ml/kg.
- Ht 40 – 50 %. Putem administra atât masă eritrocitară cât şi plasmă.

3. ***Asfixia intranatală.*** În cazul dat are loc ischemia miocardului, înrăutăţirea funcţiei contractile a miocardului şi micşorarea debitului cardiac. Bolnavul nu reacţionează la restabilirea VSC, însă este efect la administrarea preparatelor inotrope.
4. ***Dereglări metabolice.*** Este necesar de corectat nivelul jos de glucoză şi calciu în serul sanguin.
5. ***Hipotensiunea*** este provocată de administrarea medicamentelor. În caz de dilatarea vaselor condiţionate de administrarea unor medicamente, restabilirea VSC îndestulează menţinerea TA. Dacă nu e posibil de menţinut în limitele normei, administrarea preparatelor se întrerupe (Gomella T. L., 1995).

3. Dereglări de perfuzie tisulară

Nou-născutul are un aspect "bolnăvicios", tegumentele palide sau cu "desen marmorat", perfuzia tisulară dereglată .

Vârsta copilului

- sindromul hipoperfuziei ventriculare pe stânga – 1 – 21 zi de viaţă – mai frecvent la a 2 – 3 zi
- sepsis neonatal – în primele 3 zile de viaţă (excluderea sepsisului)

Prezenţa viciilor congenitale

- la nou-născuţii cu sindromul de Lange trisomia 18 şi 21 – desen marmorat de durată stabilă

Starea organelor vitale

- micşorarea temperaturii – stres hipotermic – sepsis
- hipotensiune arterială
- micşorarea diurezei mai puţin de 2 ml/kg/oră – hipovolemie sau şoc

Mărirea ficatului, acidoză metabolică, dereglări de puls, ritm de galop – insuficienţa ventriculară pe stânga (hipoplazia cordului pe stânga) – micşorarea perfuziei tegumentelor.

În caz de ventilare mecanică:

- ventilare neadecvată
- pneumotoracele

Diagnostic diferenţial

- sepsis
- stresul hipotermic
- hipotensiunea
- hipoventilaţia
- pneumotorax
- enterocolita ulcero-necrotică
- hipolazia cardiacă stângă
- cutis marmorata – la nou-născuţii sănătoşi în hipotermie

Examinări

- examinări clinice cu excluderea sepsisului
- examinarea sistemului cardiovascular
- excluderea simptomelor trisomiei 18 sau 21
- *examinări paraclinice:*
  - analiza de sânge cu aprecierea leucocitelor şi formulei leucocitare
  - însămânţările sângelui, lichidului cefalorahidian, urinei
  - BAB
  - cariotipul

Radiografia şi ecocardiografia

radiografia cutiei toracice:

- semne de pneumonie
- simptomul hipoplaziei inimii – fără schimbări ori îmbogăţirea componentului vascular pulmonar cu mărirea umbrei cordului
- hipoventilaţie – situarea la nivelul VI costal a limitelor inferioare pulmonare (în faza inspirului)
- hiperventilaţie – limitele inferioare pulmonare se află la nivelul IX sau X costal

radiografia cavităţii abdominale

- semne de EUN

ecocardiografia

- excluderea hipoplaziei stângi a cordului
- mărirea ventriculului drept
- micşorarea ventriculului stâng
- vizualizarea valvulei aortale sau mitrale nu e posibilă

Tactica

- sepsis – conduita sepsisului
- stres hipotermic – încălzirea nou-născutului nu mai mult de 1°C pe oră
- hipotensiune – soluţii coloidale
- hipoventilaţie – mărirea presiunii la inspiraţie
  - I variantă – de mărit presiunea la inspiraţie cu 2 – 4 cm H_2O peste 20 minute aprecierea BAB
  - II variantă – ventilarea cu mască
- pneumotorace – tratamentul conform principiilor de bază
- simptomul hipoplaziei cordului pe stânga – operaţie paliativă dacă aorta e permeabilă
- cutis marmorata
  - tratamentul hipotermiei
  - examinarea cariotipului cu excluderea trisomiei 13, 21 şi sindromului de Lange.

Bibloografie:

1. *Tansanu Ioan,* Pediatrie, Vol. II.
2. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan,* Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
3. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham,* Neonatology, 88/89.
4. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.,* Anatomia patologică a bolilor fătului şi nou-născutului, M., 1989.
5. *Marcova I.V., Şabalov N.P.,* Farmacologia clinică a nou-născuţilor, Sanct-Petersburg, 1993.
6. *Şabalov N.P.,* Neonatology, 1995.
7. *Sheldon B.Korones, M.D.*High-ris,k newborn infants, 1976.
8. *George C. Emmonuilides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.,* Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.

13 Dereglările metabolice şi hidro-saline ale nou-născutului

Datorită faptului că la baza terapiei infuzionale stau mecanismele homeostaziei hidro-electrolitice, terapia infuzională la nou-născuți trebuie planificată foarte minuțios . Volumul infuzional la nou-născuții cu greutate mică la naştere trebuie să fie satisfăcut fără suprasolicitarea cu apă a sistemelor organismului, încă imature şi neadaptate la noile condiții ale vieții extrauterine.

În trecut mecanismele fiziologice hidro-electrolitice ale nou-născuților cu greutate mică la naştere erau necunoscute şi corecția se efectua cu limitarea volumului de infuzie, care în marea majoritate ducea la deshidratare şi hipoglicemie. Deoarece pruncul se naşte cu un volum de apă extracelulară mărit se considera argumentată limitarea administrării lichidelor în primele zile de viață.

1. Mecanismul homeostaziei hidro-electrolitice la nou-născuți

1. **Funcția rinichilor.** La sfârşitul gravidității şi în primele zile de viață la nou-născuți are loc modificarea funcției rinichilor, influențând balanța hidro-salină şi electrolitică. Lichidul în organism poate fi intracelular sau extracelular. Pe parcursul maturizării rinichilor şi adaptării lor la condițiile extrauterine se măreşte intensitatea excreției urinei, ceea ce duce la pierderea lichidului extracelular. Viteza filtrației glomerulare se micşorează, se diminuează excreția Na^+, concomitent se micşorează şi reabsorbția canaliculară, ceea ce duce la micşorarea funcției renale şi a reabsorbției natriului. *Ca rezultat al acestor schimbări se formează un dezechilibru hidric şi electrolitic, care se menține până la a 2 – 3 săptămână de viață.* La prematuri dezechilibrul este de obicei mai avansat din cauza imaturității. Un şir de maladii neonatale pot să agraveze şi aşa reabsorbția micşorata a natriului în rinichi, care duce la pierderi şi mai mari ale natriului prin urină (dereglări respiratorii cu respirație dirijată, SDR, asfixia în naştere) (Broberger, 1978).
2. **Pierderile imprevizibile de lichid.** Pierderile insesizabile de lichid se produc *prin evaporarea apei prin piele şi mucoase. Acestea sunt foarte mari la prematuri din cauza pielii foarte fine.* Pentru limitarea acestor pierderi este necesar a se *umezi şi încălzi oxigenul administrat,* micşorând astfel evaporarea lichidului de pe suprafața corpului (*căciuliță pe cap, etc.*). Pierderi excesive de apă pot surveni sub razele de lumină radiantă.
3. **Electroliții.** Electroliții principali, conținuți în lichidele organismului sunt: sodiul (Na^+), clorul (Cl^-) şi potasiul (K^+). Potasiul este conținut în lichidul intracelular, iar sodiul şi clorul – extracelular. *Atenție la nou-născuții care prezintă dezechlibru al balanței Na .* Dezechilibrul balanțelor Na^+ şi Cl^- se întâlnesc rar la nou-născuți.

Cantitatea totală a apei şi repartizarea ei la nou-născuți depinde de vârsta de gestație (tabelul 53).

Tabelul 53.

Conținutul şi repartizarea apei în organismul unui nou-născut în funcție de vârsta gestațională (Friis-Hansen B. 1972)

Vârsta gestației în săptămâni	Conținutul total de H_2O, % masă corporală	Lichidul extracelular, % masa corporală	Lichidul intracelular, % masa corporală
24	86	60	23
28	84	57	26
30	83	55	28
32	82	53	29
34	81	51	30
36	80	49	31
38 - 40	78	45	33

La sfârşitul perioadei neonatale cantitatea totală de apă în organismul copilului se micşorează (până la 70 % din masa corporală la vârsta de 1 an), ca şi procentul lichidului extracelular, atunci când cel intracelular se măreşte (la 1 an ele sunt egale - 35% masă corporală). În acelaşi timp, metabolismul hidric este în funcţie de suprafaţa corporală şi dacă la maturi la 1 kg revine 0,025 m^2, la nou-născutul matur - 0,065 m^2/kg, la prematur cu greutatea 1,5 kg - 0,087 m^2/kg, iar la un copil cu greutatea 500 g - 0,14 m^2/kg.

Independent de faptul că conţinutul de apă este mare, *necesitatea în lichid la naştere la nou-născut este mai mare decât la maturi* şi la copiii de vârstă mai mare şi necesitatea este cu atât mai mare cu cât vârsta gestaţiei este mai mică (tabelul 54).

Tabelul 54

Necesitatea nou-născuţilor în lichid

Masa corporală, g	Zile de viaţă		
	3 - 7 zile	3 - 7 zile	8 - 30 zile
mai puţin de 750g	100 - 150	120 - 130	120 - 180
750 - 1500g	80 - 100	100 - 150	120 - 180
1501 - 2500g	60 - 80	100 - 150	120 - 180
mai mult de 2501g	60 - 80	100 - 150	120 - 180

La nou-născuţi, mai ales la prematuri, în primele 2-3 zile de viaţă necesitatea de lichid variază în funcţie de dezvoltarea şi condiţiile intrauterine, caracteristica procesului de naştere, complicaţiile, condiţiile de îngrijire şi bolile ce au apărut după naştere. Au o mare influenţă aceşti factori în pierderile neînsemnate de apă (pierderi prin respiraţie şi prin piele) (tabelul 55).

Tabelul 55.

Acţiunea diferiţilor factori asupra pierderilor de lichid neînsemnate la nou-născuţi
(Bell .A.F. Au B.,1987)

Factorii	Acţiunea la pierderile neconsiderabile de lichid
Nivelul de maturitate	Pierderile prin piele sunt proporţionale cu masa corporală la naştere şi cu vârsta gestaţiei
Sindromul dereglărilor respiratorii, tahipneea	Se măresc la mărirea ventilaţiei pe minut, dacă se foloseşte amestec oxigenat uscat în caz de VAP sau copilul respiră spontan, în caz de VAP cu aer uscat
Temperatura înconjurătoare mai mare decât cea neutră	Pierderile se măresc proporţional cu ridicarea temperaturii
Mărirea temperaturii corporale	Se măresc până la 300 %
Defecte, afectarea tegumentelor, îndeosebi hernia cordonului ombilical, gastroschizis	Se măresc, dar nu-i clar nivelul
Încălzitor cu raze de lumină	Se măreşte până la 50 %
Fototerapia	Se măreşte până la 50 % şi chiar 100 %
A ţipat, activarea motilităţii	Se măreşte până la 70 %
Umiditatea înaltă a aerului înconjurător sau a amestecului de O_2 pe care îl inspiră	Scade până la 30 %, în caz dacă aerul sau amestecul inspirat este uscat se ridică până la 200 %

Criteriile generale de bază ale terapiei de infuzie a nou-născutului

Volumul infuzional la nou-născuţi trebuie să fie strict calculat reieşind din pierderile fiziologice ale apei extracelulare (pierderile fiziologice de greutate) şi prevenirea pierderilor insesizabile de lichid. Trebuie luat în consideraţie şi mediul în care se găseşte pruncul (temperatura şi umiditatea aerului). De asemenea trebuie exclusă administrarea abuzivă de lichid, care duce la aşa complicaţii ca:

funcționarea ductului arterial și enterocolita ulcero-necrotică la nou-născuții dismaturi (Bell, 1980).

Se poate folosi următoarea schemă:

1. **Prima zi**
   - *A.* ***Nou-născuții maturi.*** Se administrează glucoză de 10% fără electroliți cu viteza de infuzie 80 ml/kg/zi (tabelul 54). Aceasta constituie infuzia a 30 – 40 ml/kg/zi peste necesitățile fiziologice, plus aproximativ 6 mg/kg/min de glucoză ce corespunde posibilităților fiziologice de sinteză a glucozei în ficat (Pildes, 1977).
   - *B.* ***Prematurii.*** Nou-născuții cu greutatea mică la naștere mai ales cu masa corporală **mai mică de 1000 g au o toleranță mai mică la glucoză, ce necesită un volum mai mare de lichid.** La acești prunci se recomandă de început infuzia cu un **volum de 100 – 120 ml/kg/zi**, iar concentrația de glucoză infuzată trebuie să corespundă vitezei de infuzie a glucozei 6 mg/kg/min.
2. **A doua și a treia zi.** Începând cu a doua zi, dacă terapia de infuzie este adecvată și diureza satisfăcătoare (1 ml/kg/oră și mai mult), viteza de infuzie și componența pot fi schimbate.
   - *A.* Volumul de infuzie *mărit cu 20 ml/kg/zi* (în funcție de pierderile de lichid insesizabile).
   - *B.* Se poate administra clorid de sodiu 2 – 3 mmol/kg/zi. La nou-născuții dismaturi volumul de 2 – 3 mmol/kg/zi de clorid de sodiu poate să nu compenseze pierderile lui urinare, ceea ce poate **condiționa hiponatremia**. Atât **hiponatremia cât și hipernatremia provoacă leziuni grave ale sistemului nervos central** (Schrier, 1983).
   - *C.* Administrarea de potasiu până în a 3-a zi de viață nu este necesară. După a 3-a zi potasiul se administrează în volum de 1 – 2 mmol/kg/zi (kaliu clorid sau acetat de kaliu). Funcția rinichilor după a 3-a zi de viață se poate aprecia prin determinarea ureei, care determină necesitatea administrării de K^+.
   - *D.* Din ziua a 3-a volumul de lichid se mărește cu 20 ml/kg/zi.
3. **Ziua a patra.**
   - *A.* Se administrează glucoza de 10% în volum de 140 – 150 ml/kg/zi (volumul se mărește cu aproximativ 20 ml/kg/zi).
   - *B.* Se administrează 2 – 3 mmol/kg/zi de natriu și 1 – 2 mmol/kg/zi de kaliu. Acest regim de infuzie permite administrarea a 14 – 15 g/kg/zi de glucoză (aproximativ 50 kcal/kg/zi).

Având în vedere pericolul suprasolicitării metabolismului hidric, Simmons și Djous (1985) ***recomandă următoarele direcții în efectuarea terapiei infuzionale la copiii mai mari de o zi de viață:***

1. **de mărit cantitatea lichidului administrat, dacă**:
   - copilul într-o zi pierde *mai mult de 3 – 5%* din greutate *sau pierderea generală a greutății întrece 10 – 15%*
   - *diureza e mai puțin de 0,5 ml/kg/oră* în decurs de 8 ore
2. **de scăzut cantitatea volumului lichidului administrat, dacă:**
   - pierderea greutății pe zi e mai mică de 1,3% sau are loc adaosul în greutate
3. **administrarea natriului** (NaCl):
   - *când nivelul natriului seric e mai mic de 140 mmol/l, începem administrarea NaCl (1 – 3 mmol/l* lichid administrat sau 6,5 – 19,5 ml soluție izotonică NaCl într-un litru de lichid administrat) de la începutul măririi volumului administrat, adică de la a 2 - 3-a zi de viață
   - *dacă concentrația natriului seric e mai mic de 135 mmol/l, atunci începem administrarea NaCl, chiar dacă nu mărim volumul lichidului administrat*
4. **de mărit concentrația natriului, dacă:**
   - nivelul natriului seric e *mai mic de 135 mmol/l* și nu avem adaos în greutate
   - nivelul natriului seric e *mai mic de 140 mmol/l* și pierderea în greutate pe zi e *mai mare de 2 - 5%*
5. **scădem concentrația natriului, dacă:**
   - nivelul natriului seric e *mai mare de 140 mmol/l* și nu avem pierdere în greutate
   - nivelul natriului seric e *mai mare de 135 mmol/l și avem adaos patologic în greutate.*

E necesar de menționat că la copiii ce se află sub razele de lumină radiantă necesitatea în lichid este mai mare decât la copiii ce se află în incubator.

Monitorizarea balanței hidro-electrolitice

1. **Greutatea corpului.** Pruncul trebuie cântărit în fiecare zi (înainte și după infuzie). Creșterea greutatei cu mai mult de **30 g ne indică un abuz de infuzie** și incapacitatea nou-născutului de a suporta volumul administrat. Micșorarea masei *cu 30 g și mai mult poate fi cauzată de insuficiența volumului infuzat sau de pierderile insesizabile.* Pierderea în greutate a 10 – 15% în primele 3 – 4 zile - **se consideră patologică** și constă din pierderi excesive de lichid.

2. **Date de laborator.** Se determină nivelul **hematocritului (Ht), natriului, ureei în ser şi osmolaritatea.** Creşterea **nivelului unuia din aceşti indici** indică o **infuzie neadecvată**. Având în vedere că kaliul este un electrolit intracelular, e foarte greu de apreciat balanţa generală de kaliu după nivelul din ser.

3. **Dereglări respiratorii.** De efectuat monitorizarea respiraţiei. Creşterea frecvenţei respiratorii asociată cu accese de apnee – poate avea loc atunci când avem o balanţă negativă de lichid. În caz de infuzie abuzivă în plămâni pot apărea raluri crepitante sau se pot intensifica dacă ele deja au existat.

Tabelul 56

Volumul terapiei cu lichide în primele 24 ore

Masa corporală, kg	Volumul de lichid ml/kg/24 ore	Glucoza, %	Natriu
mai mult de 1,5	50-60	10	nu
1,0-1,5	60-70	10	nu
0.75-1,0	80-100	5-10	nu

Din ziua 3 - 4 în terapia de infuzie la alimentaţia parenterală totală se adaugă kaliul (1 - 2 mmol/kg/24 ore) şi calciul (1 - 2 mmol/kg/24 ore). ***Kaliul se indică atunci când se termină oliguria fiziologică.***

Unii autori recomandă a se începe *adăugarea Na^+, când diureza ajunge la 2 ml/kg/ore şi nivelul de Na^+ în ser va fi mai mic de 140 mmol/l, iar K^+* - când concentraţia lui în ser va deveni *mai mică de 5,5 mmol/l.* Când diureza se stabilizează mai mult de 2 ml/kg/oră necesităţile în Na^+ sunt de 3 - 4 mmol/kg la greutatea mai mică de 750 g, la copii cu greutatea până la 1,5 kg - 3 mmol/kg, la o greutatea mai mare – 2 - 3 mmol/kg.

În terapia orală necesitatea în electroliţi este următoare: Na^+ - 8 mmol/kg/24 ore, K^+ - 7 mmol/kg/24 ore, Ca^{2+} - 2 - 3 mmol/kg/zi.

În terapia de infuzie este de asemenea necesară monitorizarea:

- nivelului glucozei – la fiecare 12 - 24 ore
- concentraţiei K^+, Na^+, Cl^-,Ca^{2+}, EAB – în fiecare zi
- densităţii urinei (norma 1,003 - 1,015) - diureza 2 - 5 ml/kg/oră până la 6 zile, dar de la a 7 zi de viaţă – 50 - 100 ml/kg/24 ore.
- osmolarităţii plasmei sanguine (norma 260 - 280 ml/iosm/l).

Fără indicaţii speciale întrebuinţarea preparatelor hiperosmolare nu este dorită (tabelul 57).

Tabelul 57

Osmolaritatea unor preparate medicamentoase (miliosm/l) (Diucova V.)

Sol. izotonică NaCl	283,0
Sol. glucoză 5%	300,0
Sol. glucoză 10%	612,0
Hemodez	264,0
Sol. acid aminocapronic 5%	649,0
Sol. natriu hidrocarbonat 4%	764,0
Sol. manitol 15%	941,0
Lazix	302,2
Sol. aminazină 2,5%	275,0
No-spa	1526,5
Relanium	2937,3
Sol. natriu oxibutirat 20%	3269,0
Sol. natriu oxibutirat în diluţie1:2	1675,0
Sol. analgină 50%	3375,7
Sol. dimedrol 10%	0
Sol. albumini 10%	147,8
Sol. kaliu clor 4%	3159,0
Sol. novocaină 0,25%	8,4
Sol. magneziu sulfat 25%	1051,6
Sol. calciu clor 10%	1280,4
Sol. calciu gluconat 10%	293,4
Sol. cocarboxilază	440,0
Sol. piracetam 20%	1510,0
Sol. vicasol 1%	129,3
Sol. vitamina C 5%	453,3
Sol. vit B_2 1%	52,8
Sol. vit B_6 5%	362,0
Plasmă proaspăt congelată	331,3

Dehidratarea

Etiologia

Cauzele de bază - pătrunderea insuficientă a lichidului sau pierderile patologice ce depind de:

- gradul de maturizare - dependenţă inversă
- tahipnee, SDR
- temperatura înaltă a mediului înconjurător
- folosirea fototerapiei şi a sursei de lumină radiantă
- strigătul şi hiperdinamia
- voma în stenoză pilorică şi în alte tipuri de ocluzie intestinală, meningită, infecţia TGI
- hiperplazia stratului cortical al glandelor suprarenale cu sindromul pierderii de săruri
- diareea (în infecţii, sindrom de malabsorbţie)
- alte cazuri (peritonită, sepsis, poliurie, drenaj nazogastric)

Patogeneza

Cauzele tipice ale deficitului VSC:

- hipovolemia
- coagularea sângelui
- centralizarea fluxului sanguin
- scăderea diurezei cu mărirea densităţii urinei
- acidoza metabolică
- hipokaliemia
- mărirea nivelului de uree şi raportul creatininei cu azotul ureic care normal este de 25 - 35 : 1 (în deshidratarea evidentă)

La nou-născuţi se întâlneşte mai frecvent deshidratarea izotonă sau hidrodeficitară, iar cea deficitară în săruri - numai în stenoză pilorică şi în sindromul adrenogenital.

Clinica

Tabloul clinic este redat în tabelul 58.

Datele clinice sunt manifestate în funcţie de vârsta de gestaţie, evoluţia perioadei intrauterine, naştere şi perioada postnatală. Clinica poate varia la diferiţi copii cu unul şi acelaşi grad de deshidratare.

Tabelul 58

Manifestările clinice ale deshidratării în funcţie de gradul de gravitate

Semnele clinice	uşoară	mediul	gravă
Pierderea în masă corporală timp de 24 ore	3 - 5 %	5 - 8 %	Mai mult de 10%
Timp de 2-4 zile	8 – 10 %	Mai mult de 10%	Mai mult de 15%
Examenul obiectiv	Copilul e agitat, neliniştit	Ţipăt pătrunzător, apatie	Adinamie, inhibiţie, letargie
Suptul	Suge lacom	Poate fi scăzut sau activ	Anorexie
Ochii	Lucesc uşor	Excavaţi	Sclera devine opacă
Fontanela	Normală	Afundată	Afundată
Turgescenţa	Moderat micşorată	Pliul cutanat revine la normal	Brusc micşorat, tegumentele uscate, pliul cutanat revine la normal în timp de 2 sec. şi mai mult
Culoarea tegumentelor	Fără schimbări	Paliditate, surii, acrocianoză	Surii, aspect marmorat, pot fi hemoragii, icter
Mucoasele vizibile	Fără schimbări	Uscate, aprinse	Uscate
Tahicardie	Lipseşte	Moderată	Bine evidenţiată, puls frecvent, filiform
Zgomotele cardiace	Fără schimbări	Asurzite	Surde
Respiraţia	Fără schimbări	Tahipnee	Aritmică, profundă, dispnee
Diureza	Normală	Scăzută, oligurie	Oligurie, anurie

Tratamentul

Este necesar să se acţioneze simultan asupra cauzei deshidratării şi să se corecteze deficitul VSC, dereglarile metabolismului electrolitic şi EAB. Volumul total de lichid necesar pentru rehidratare se calculează după formula:

D = Necesitatea fiziologică + deficitul de lichid calculat după deficitul de greutate + pierderile patologice

(febra - 10 ml/kg/zi la fiecare 1° C mai mare de 37° C, voma, diareea - 20 ml/kg/zi în diaree pronunţată).

Volumul calculat se împarte la 24 ore pentru administrarea i/v unifomă, câte ¼ doză la fiecare 6 ore. Dacă deshidratarea este numai pe seama diareei de gradul I, atunci putem limita rehidratarea orală, cura continuă timp de 3 - 5 zile. *Este de menţionat că în prezent în caz de diaree alimentaţia la sîn sau cu amestecuri lactate nu se întrerupe. În acest caz se micşorează numai volumul alimentaţiei.*

Edemul cutanat şi al ţesutului subcutanat

Edemul - acumulare în surplus de lichid în ţesuturile organismului. La nou-născuţi lichidul extracelular al pielii şi ţesutului subcutan constituie 16% din volumul total de apă din organism, pe când la maturi – 8%. Spaţiul extracelular este format din lichidul interstiţial şi intravascular în raport de aproximativ 3:1 (Şabalov N. P.,1995).

Edemele se clasifică în:

1) locale (limitate)
2) generalizate (răspândite)
3) anasarcă (termenul folosit în cazurile în care este acumulat lichid nu numai în ţesutul subcutanat, dar şi în muşchi, cavităţile corpului – toracică, abdominală, pericard).

Etiologia

Unii factori etiologici în anumite condiţii pot provoca formarea atât a edemului local, cât şi a celui general. Factorii etiologici sunt împărţiţi în 2 grupe distincte.

Edemele locale

A. Rezerva venoasă din cauza *compresiei ţesuturilor aderente* – bosa serosanguină a capului, feselor, etc.
B. *Dereglarea circuitului limfatic* şi staza venoasă: hematoame, tumori, etc.
C. *Traume atât mecanice cât şi termice, chimice* (dermatita de contact, combustie, etc.)
D. *Infecţie* – edem în locul infecţiei cutanate, ţesutului subcutanat; deasupra infecţiei în ţesuturile profunde (de exemplu: edemul facial în proiecţia sinusurilor, edematierea peretelui abdominal în caz de peritonită, etc.)
E. Edemul de stază în *tromboflebită, hemangiom*
F. *Suprarăcire* cu formarea de edem dur – sclerem
G. *Edem limfatic* în anomalii de dezvoltare ale vaselor limfatice
H. *Edemul ereditar* al gambei şi dereglări de sistem (insuficienţa cardiacă, hipocalcemia, sepsis, etc.).

Sindrom edematos generalizat

I. Edemul congenital al fătului (hidrops al fătului)

- Anemii hemolitice – boala hemolitică a nou-născutului, talasemia homozigotă, deficitul glucozo-izomerazei eritrocitare
- Anemii posthemoragice – transfuzie feto-maternă sau feto-fetală
- Infecţii – lues, toxoplasmoză, infecţie cu virus citomegalic, hepatită congenitală
- Patologia cardiacă – insuficienţa tricuspidiană, miocardită, aritmii cardiace, hipoplazia ventriculului stâng, închiderea precoce a orificiului interatrial
- Patologia vasculară – tromboza venei cave inferioare, vicii de dezvoltare ale vaselor (hemangiomul hepatic)
- Vicii de dezvoltare ale sistemului limfatic – higroma chistică, limfangiectazii
- Afectarea creierului – hemoragii masive intracraniene, leziuni cerebrale, etc.
- Patologia pulmonară – sechestre pulmonare, hernii diafragmatice, teratomul mediastinal, adenoame chistice ale plămânilor
- Maladii ereditare ale metabolismului – mucopolizaharidozele, boala Gauche
- Tumori – neuroblastom, teratome mari ale osului sacral, coriocarcinom
- Anomalii cromozomiale – trisomia perechilor 13, 18 şi 22 de cromozomi, sindromul Turner
- Maladii ale oaselor – acondroplazia, osteogeneza imperfectă
- Patologia TGI – diferite variante de ocluzie congenitală
- Patologia mamei – diabet zaharat, administrarea indometacinei, gestoze grave, coriangiomul placentar.

2. Edem generalizat dobândit

- Sindrom edematos fiziologic – ca urmare a crizei hormonale
- Hiponatremie - ca urmare a secreţiei inadecvate a HAD
- Terapia infuzională în exces şi neadecvată
- Hipoproteinemie
- Acidoza gravă decompensată
- Hipotireoza
- Infecţie generalizată, sepsis
- Surplus de hormoni sterozi
- Dereglări metabolice – deficit de zinc, carnitină, vitaminele grupei B, PP, etc.
- Insuficienţa renală acută în caz de anomalii de dezvoltare ale rinichilor sau tromboză a vaselor renale.

Insuficienţa cardiacă condiţionată de boli cardiace – malformaţii congenitale, miocardite, etc. cât şi de dereglări electrolitice, hipertensiune pulmonară, policitemie, hipoxie gravă (Şabalov N. P., 1995).

Tabloul clinic

Tabloul clinic în caz de edeme depinde în mare măsură de factorul etiologic, adică în cazul dat, de boala în care apare acest simptom.

Edemele locale se pot depista la examinarea copilului - nişte proeminenţe ale unui sau altui sector al corpului, tumefierea acestor sectoare. Tegumentele de deasupra acestui sector pot fi: neschimbate, palide, hiperemiate, cianotice, peteşiale, etc.

Edemele generalizate se observă mai frecvent în regiunile: periorbitală, palpebrală, coccigiană, a membrelor inferioare. La examinare putem depista păstozitatea feței, peretelui abdominal anterior. Simptomele (dispnee, tahicardie) nu sunt semne specifice (Şabalov N. P., 1995).

Diagnosticul

La naşterea unui copil cu hidrops sunt necesare:

A. Analiza sângelui:

- numărul de trombocite, reticulocite
- morfologia eritrocitelor
- hematocritul
- determinarea grupei de sânge şi Rh-factor la copil şi la mamă
- proba Coombs directă (cu eritrocitele copilului)
- proba Coombs indirectă (cu serul mamei)
- nivelul proteinei generale şi al ureei în serul sanguin.

B. Electrocardiograma

C. Ecocardiografia

D. Radiografia cutiei toracice şi a abdomenului.

Dacă examinările enumerate nu ne-au permis să stabilim diagnosticul, este necesar să efectuăm examenul aprofundat pentru infecție (lues, hepatită congenitală, etc.), consultația geneticianului şi examenul cariotipului.

***În caz de edeme dobândite generalizate*:**

A. hematocritul

B. nivelul Na^+ , Cl^-, K^+, Ca^{2+} în serul copilului

C. EAB

D. determinarea TA

E. analiza urinei

H. determinarea prezenței semnelor SCID

G. ECG, ecocardiografia, radiologia

Tratamentul

Primo, dacă e posibil înlăturăm cauza edemelor, limitând paralel cu aceasta volumul infuziei intravenoase şi a natriului, efectuăm corecția dereglărilor electrolitice în policitemie, hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă, etc.

În caz de edem cel mai frecvent recurgem la administrarea diureticelor. Utilizarea acestora este limitată sau neadecvată în caz de hipoproteinemie, hipovolemie, hipotensiune arterială.

Furosemidul (lasix) – este folosit cel mai frecvent. Pe seama măririi activității prostaglandinelor el provoacă efect dublu: diuretic şi vasodilatator (în special al venelor).

Indicațiile au un spectru foarte larg:

- edeme " de suprasolicitare"
- insuficiența cardiacă acută (micşorează suprasolicitarea cordului)
- edem cerebral (dilată venele cerebrale şi micşorează puțin producerea lichidului cefalorahidian)
- insuficiența renală funcțională
- acumularea de lichid în plămâni (SDR, displazia bronhopulmonară, tahipneea tranzitorie, sindromul ductului arterial deschis, pneumopatia în urma asfixiei).

Furosemidul inhibă reabsorbția activă a cloridelor (concomitent reabsorbția pasivă a natriului) în porțiunea ascendentă a ansei Henle. Ca răspuns la administrarea furosemidului în primele zile efectul diuretic lipseşte (în special la copiii născuți în asfixie). În caz de hipoxie intrauterină îndelungată la copil se poate dezvolta un efect diuretic evident.

Deci administrarea lui în primele 2 zile de viață s-a confirmat numai în ultimul caz.

La prematuri efectul se manifestă peste 10 - 20 min, "peakul" de acțiune este peste 1,5 ore, durata efectului diuretic este de 5 - 6 ore, perioada de înjumătățire a medicamentului – 5 - 9 ore (până la 19 ore în caz de insuficiență renală).

Sub acțiunea furosemidului eliminarea Na^+ şi K^+ creşte de la 4 - 8 până la 10 - 35 ori (după diferiți autori). *Furosemidul se indică la nou-născut la termen de 2 ori pe zi la interval de 12 ore, iar prematurilor – 1 dată pe zi.* Doza la o priză este de 1 - 2 mg/kg. Doza maximă de furosemid la administrarea perorală – 6 mg/kg.

Efectele adverse:

- deshidratare
- hiponatremie
- hipokaliemie
- hipocloremie (Marcova I. V., 1993; Şabalov N. P., 1995).

În stările sus numite furosemidul este contraindicat.

Efectul negativ principal este ototoxicitatea (se intensifică acțiunea lui la administrarea combinată cu aminoglicozide) şi eliminarea K^+. În afară de aceasta poate apărea demineralizarea oaselor şi creşte frecvența persistenței ductului arterial.

Acidul etacrinic. Mecanismul de acțiune este asemănător cu al furosemidului. Doza, căile de administrare şi efectele adverse sunt analogice. Efectul ototoxic este mai pronunțat.

Spironolactona (verospiron, aldacton) – concurează cu aldosteronul şi contribuie la micşorarea secreției K^+ şi acțiunea aldosteronului asupra sintezei permeazei care reglează reabsorbția Na^+ (diuretic economizor de kaliu). Efectul maxim

se manifestă peste 3 zile. Doza 3,3 mg/kg e indicată la o priză sau (rareori) e împărțită în 2 prize.

Este foarte eficace în afecțiunile ficatului, sindromul nefrotic, SSNHAD.

Efectele adverse:

- deshidratarea
- hiponatremia
- hiperkaliemia
- vomă, diaree, grețuri
- erupții cutanate

Contraindicații: hiperkaliemia, anuria.

Diacarbul (diamox) - inhibitorul anhidrazei carbonice. Blocarea anhidrazei carbonice mărește excreția natriului, bicarbonaților, apei din rinichi. Diacarbul manifestă și acțiune anticonvulsivantă (la bolnavii cu epilepsie).

"Peack-ul" concentrației în sânge – la 2 ore după administrare. Farmacocinetica la nou-născuți este insuficient studiată. Doza inițială este de 5 mg/kg la fiecare 6 ore, apoi doza la o priză poate fi mărită până la 25 mg/kg, însă doza maximă în decurs de 24 ore - 80 mg/kg.

Mulți autori consideră că diacarbul trebuie administrat alternativ (peste 1 zi), iar la necesitate se indică un timp îndelungat – 1 dată la 3 zile.

Efecte adverse:

- hiponatremie
- deshidratare
- acidoza hipercloremică

Contraindicațiile relative - nu se administrează la nou-născuți în primele 5 zile de viață datorită particularităților fiziologice ale rinichilor.

2. Dereglările metabolice

Hipoglicemia

Drept criteriu diagnostic al hipoglicemiei neonatale se consideră nivelul de glucoză de 2,2 mmol/l și mai puțin, independent de termenul de viață.

Clasificarea clinică (N. Cornblat)

1. **Hipoglicemia neonatală precoce** (primele 12 ore de viață)

Grupul de risc:

- copiii cu retard în dezvoltarea fizică (RDF)
- copiii născuți de la mamele cu diabet zaharat
- asfixia la naștere
- formele grave de boală hemolitică.

2. Hipoglicemia clasică tranzitorie (în intervalul 12 - 16 ore după naștere, mai frecvent 24 - 48 ore)

Grupul de risc:

- prematurii
- copii cu RDF
- nou-născuții cu orice patologie perinatală
- gemenii
- policitemia.

3. Hipoglicemia secundară (57% din toate cazurile de hipoglicemie neonatală).

Se dezvoltă indiferent de vârsta nou-născutului și se manifestă prin:

- leziune perinatală hipoxică a sistemului nervos
- sepsis
- dereglări respiratorii
- hipoxie și acidoză
- hipo- și hipertermie
- hemoragie în suprarenale
- întreruperea bruscă a terapiei de infuzie cu glucoză
- la copiii ale căror mame au primit în perioada antenatală preparate antidiabetice, glucocorticoizi, salicilate, etc.

4. Hipoglicemia persistentă (după a 7-a zi de viață).

Cauzele:

- hiperinsulinismul (adenomul pancreatic, hiperplazia celulelor beta ale aparatului insular în cadrul formei grave a bolii hemolitice, diabetul zaharat la mamă)
- insuficiența activității hormonale a hipofizei, suprarenalelor, glandei tiroide
- anomalii congenitale ale metabolismului (glicogenoze, galactozemia, leucinoza, tirozinemia, fructozemia, acidemia metilmalonică, etc.).

La 80% din copii hipoglicemia neonatală precoce decurge asimptomatic, iar cea secundară se asociază cu hipocalcemie și/sau hipomagneziemie.

Clinica

- mișcări rotative ale globilor oculari
- nistagmus
- micșorarea tonusului mușchilor oculari
- țipăt slab, neemoțional
- paliditate
- apatie
- convulsii
- adinamie
- regurgitații, anorexie
- micșorarea tonusului muscular sau hipotonie musculară de scurtă durată
- crize de apnee sau respirație neregulată
- curba de temperatură instabilă cu predispoziție spre hipotermie

NB! *Pe prim plan apare simptomatologia oculară.*

La aproximativ jumătate din nou-născuți cu hipoglicemie stabilită prin date de laborator *lipsesc simptomele clinice de manifestare sau sunt*

prezente simptome unice, tablou clinic atipic. Creierul nou-născutului utilizează de 40 de ori mai activ corpii cetonici decât creierul adulţilor, pe seama cărora el poate folosi până la 15-30 % din necesităţile energetice. *La copiii cu hipoglicemie asimptomatică, hipertonia fiziologică tranzitorie este mai pronunţată.* Au importanţă şi particularităţile nivelului hormonilor hiperglicemianţi în sânge (glucagonul, glucocorticoizii, triiodtironina, somatostatina, hormonul de creştere) (Şabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Diagnosticul

Se determină nivelul de glucoză în sânge în special la copiii din grupul de risc, la manifestări hipoglicemice la 30 - 60 minute de viaţă, apoi pe parcursul primelor 2 zile de viaţă. Concentraţia de glucoză în sânge trebuie determinată la fiecare 3 ore, iar în zilele următoare la fiecare 6 ore.

Examinările de laborator în afară de aprecierea nivelului de glucoză cuprind:

1. Examinarea formulei sanguine generale pentru excluderea policitemiei şi sepsisului.
2. La nou-născuţii cu hipoglicemie rezistentă la metodele de tratament se determină în ser:

a) insulina
b) hormonul somatotrop
c) cortizolul
d) hormonul adrenocorticotrop
e) tiroxina
f) glucagona.

Prognosticul

Hipoglicemia neonatală poate contribui la dezvoltarea *consecinţelor precoce şi tardive psihoneurologice;* cu cât mai tîrziu este diagnosticată hipoglicemia cu atât mai mult este posibilă apariţia acestor complicaţii. În hipoglicemia asimptomatică aproximativ 6% copii manifestă catamnestic anomalii neurologice organice. Hipoglicemia cu simptomatologie clinică fără convulsii apare în 12% cazuri, iar dacă la copii au fost prezente atât simptomele neurologice ale hipoglicemiei cât şi convulsiile, procentul se ridică la 50%. Apare necesitatea efectuării unei monitorizări planice a glicemiei în prima săptămână de viaţă la toţi copiii cu risc crescut de manifestare a hipoglicemiei tranzitorii neonatale. ***Nu este cunoscut nivelul glucozei în sânge care duce la afectarea SNC. Se recomandă să fie menţinut acest nivel mai mare de 2,5 mmol/l.***

Prognosticul şi profilaxia

Pronosticul şi profilaxia hipoglicemiei este mai importantă decât tratamentul. În caz de risc înalt al hipoglicemiei (de ex. retard în dezvoltare fizică) se începe alimentarea precoce (la piept sau prin gavaj) sau cu glucoză de 10%. Până la normalizarea glucozei alimentaţia se efectuează la fiecare 2 ore, apoi intervalul se măreşte – la 3 – 4 ore sub controlul glucozei în sânge în următoarele 2 zile.

Tratamentul

Administrarea parenterală a soluţiei de glucoză este indicată atunci când nivelul glicemiei este de 2,2 mmol/l şi mai mic. Intrauterin fătul primeşte glucoză prin placentă cu viteza de 4 - 5 mg/kg/min.

Metoda A. Glucoză 0,4 - 0,8 g/kg (2 - 4 ml 20% sol. glucoză/kg) se administrează intravenos câte 1 ml pe minut. Apoi continuăm infuzia cu glucoză în doză de 4 - 8 mg/kg/min, deci cu viteza de 2,4 - 4,8 ml/kg/oră sol. glucoză 10%. Există riscul dezvoltării hiperglicemiei care durează mai mult de o oră după întreruperea administrării soluţiei de glucoză.

Metoda B. Dacă nivelul glucozei este de 2,2 – 2,5 mmol/l cu simptome clinice - glucoza se administrează în doză de 0,2 g/kg/min (2 ml/kg sol. glucoză 10 %/min) şi se administrează intravenos în jet şi apoi în picături, în doză de 6 - 8 mg/kg/min (3,6 - 4,8 ml/kg/oră sol. glucoză 10%). Hipoglicemia dispare peste 4 minute şi frecvenţa dezvoltării hiperglicemiei este mică.

Dacă în terapia nou-născutului se foloseşte alimentaţia parenterală totală din ziua 2 - 3 de viaţă la fiecare 100 ml sol. glucoză de 10% se adaugă 2 ml sol. 10% calciu gluconat, 13 ml sol. izotonică 0,9% de natriu clorid şi 1,5 - 2 ml sol. 7% kaliu clorid.

Dacă hipoglicemia se menţine concentraţia de glucoză se măreşte (12,5% sau sol. glucoză 15%), iar în caz de hiperglicemie (nivelul de glucoză în sânge mai mare de 6,9 mmol/l) concentraţia de glucoză se micşorează (7,5% sau 5% sol. glucoză). Când nivelul glicemiei e 2,2 - 2,5 mmol/l se indică sol. glucoză 10% intragastric.

Pentru menţinerea nivelului normal al glicemiei este necesar să administrăm glucoză cu viteza mai mare de 15 mg/kg/min. Concomitent cu administrarea glucozei se recomandă introducerea **hidrocortizonului** (5 - 10 mg/kg/zi intramuscular sau a **prednisolonului** (2 - 3 ml/kg/zi intramuscular), **glucagonului** (0,1 - 0,5 mg/kg i/m de 2 ori/zi), **hormonul adrenocorticotrop** (2 unităţi/kg i/m de 2 ori/zi), **diazoxid** (doza în 24 ore 5 - 15 mg/kg cu mărirea posibilă a dozei până la 20 - 25 mg/kg, doza se administrează în 3 prize intern), **somatostatin** (2 - 8 mg/kg/min i/v în picurătoare). În caz de hiperinsulinemie stabilă este necesară consultaţia chirurgului în privinţa pancreatectomiei.

Adrenalina diazoxid şi somatotropina se administrează în caz de hipoglicemie malignă numai după **consultaţia endocrinologului**. În caz de hipoglicemie asociată cu convulsii epileptice în

afară de glucoză se administrează şi **fenobarbital** (Şabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Hiperglicemia

Criteriile - nivelul de glucoză în sânge mai mare de 6,88 mmol/l (Gomella T. L., 1995).

Etiologia

- administratrarea unui volum mare de soluţie concentrată de glucoză în 24 ore, în special administrată în jet
- dereglarea utilizării glucozei la copii cu greutate foarte mică
- stările "stressante" - asfixia, meningita bazală, encefalita, sepsisul, sindromul dereglărilor respiratorii cu şoc, etc.
- diabetul tranzitor al nou-născutului - se întâlneşte în special la nou-născuţii subponderali cu hipotrofie congenitală.

Maladia se poate dezvolta în orice moment din ziua 2 - 3 de viaţă până la a 6 săptămână de viaţă. Caracteristice sunt simptomele: deshidratarea; acidoza; hiperglicemia (Băbson S. G., 1979; Şabalov N. P., 1995).

Clinica

Osmolaritatea crescută a plasmei în caz de hiperglicemie poate contribui la:

- mărirea disfuncţiei celulelor cerebrale
- dilatarea capilarelor cerebrale şi provocarea hemoragiilor intraventriculare
- mărirea riscului neurotoxicităţii bilirubinei neconjugate.

Mărirea glucozei în neuroni poate contribui la formarea:

- surplusului de lactat
- acidozei
- creşterii riscului dezvoltării edemului cerebral.

Hiperglicemia poate provoca:

- deshidratarea şi pierderea în greutate din cauza diurezei osmotice
- creşte riscul de dezvoltare a sepsisului şi
- enterocolitei necrotice.
-

Examenul de laborator

A. Date fizice: microsimptome ale sepsisului, şocului, sindromului dereglărilor respiratorii, etc.

B. Date de laborator:

- nivelul de glucoză în plasmă
- nivelul de glucoză în urină
- analiza clinică a sângelui cu diferenţierea elementelor sanguine
- însămânţarea sângelui
- nivelul de electroliţi în sânge.

C. Examenul radiologic, etc.

Profilaxia şi tratamentul

A. Evitarea introducerii în exces a glucozei la nou-născuţi cu nivel normal al glucozei în serul sanguin:

1. de micşorat volumul de glucoză administrată prin micşorarea concentraţiei în soluţiile pentru administrarea i/v sau a vitezei infuziei. Pentru menţinerea nivelului normal al glucozei în sânge este necesar *să introducem glucoză cu viteza de 6 mg/kg/min.*
2. dacă glucoza se administrează cu scopul măririi valorii energetice a alimentaţiei, se permit cifre mai mari în comparaţie cu nivelul normal de glucoză în serul sanguin, în condiţiile absenţei ei în urină (*testul negativ de determinare a glucozei în urină*)

B. Incapacitatea de utilizare a glucozei.

Tratamentul este următorul:

1. de micşorat concentraţia soluţiei de glucoză sau a vitezei de administrare până la normalizarea glucozei în serul sanguin
2. dacă hiperglicemia persistă, atunci se indică insulina. Se administrează prin 2 metode:
   a) *i/v se administrează cu viteza de 0,1 unităţi/kg/oră*
   b) *administrarea subcutanată în doză de 0,1 unităţi/kg.*

După administrare se determină nivelul de glucoză în sânge.

C. Diabet zaharat tranzitoriu la nou-născuţi.

Rolul patogenetic de bază îi revine adenilatciclazei cu scăderea tranzitorie a activităţii celulelor B-pancreatice. Normalizarea are loc la vârsta de 2 săptămâni.

Clinica

Semne tipice:

- poliurie
- deshidratare gravă
- acidoză
- cetonemie
- sugere leneşă
- hiperglicemie importantă
- glucozurie
-

Tratamentul

1. Introduceţi lichide urmărind diureza, pH-ul sângelui şi nivelul de electroliţi în serul sanguin.
2. Introduceţi permanent insulină intravenos sau subcutanat în doză de 1 - 2 unităţi/kg/24 ore. E necesară monitorizarea nivelului de glucoză la fiecare 4 - 6 ore.

3. Balanța electrolitică

Hipokaliemia

Criteriile - nivelul de kaliu în serul sanguin 3,5 – 5,5 mmol/l. Kaliul (K^+) – este cationul de bază al spațiului intracelular. Ia parte la menținerea osmolarității și potențialului de repaus al membranelor. Nivelul de K^+ în plasmă nu reflectă rezervele lui în organism ceea ce poate provoca erori diagnostice (Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Etiologia

A. Introducerea insuficientă de kaliu

B. Pierderi patologice de kaliu:

- diaree, voma, pierderea de lichid prin sonda nazogastrică
- introducerea preparatelor ce duc la eliminarea kaliului prin urină (furosemidul, acidul etacrinic, diacarbul), glucocorticoizii (prednisolonul, hidrocortizonul).

C. Alcaloza metabolică (de exemplu la hiperaldosteronism)

D. Intoxicare cu glicozide cardiace

E. Introducerea insulinei.

Hipokalemia e însoțită de deficit de cloride și alcaloză metabolică.

Clinica

Sunt posibile următoarele simptome:

- tahicardie
- extrasistolie
- adaos nesatisfăcător în greutate
- reducerea tonusului musculaturii scheletice
- atonia intestinului și constipații
- poliurie.

Indici de laborator

1. Nivelul de kaliu în serul sanguin.
2. Nivelul de kaliu în urină pentru a exclude pierderile mari de lichid prin rinichi.
3. Gazele sângelui. Alcaloza poate provoca sau înrăutăți hipoglicemia (ieșirea ionilor de hidrogen din celule este însoțită de transportul invers al ionilor de kaliu ceea ce duce la scăderea nivelului lui în serul sanguin).

Alte examinări:

1. La suspectarea ocluziei intestinale dinamice este necesară efectuarea radiografiei cavității abdominale.
2. În caz de hipokaliemie se determină pe ECG:

- alungirea intervalului Q – T
- scurtarea segmentului S – T
- unda T negativă sau joasă și lărgită
- prezența undei U și mărirea amplitudinii ei (ea devine egală sau mai mare decât unda T).

Prezența hipokaliemiei îndelungate duce la dereglări de concentrare în rinichi, iar ca rezultat se dezvoltă diabetul nezaharat, rezistent la administrarea hormonului antidiuretic.

Tratamentul

Scopul - mărirea dozei de kaliu pentru menținerea lui la nivel normal în serul sanguin.

Necesitatea fiziologică de kaliu la nou-născuți este de 1,5 - 3,0 mmol/kg/24 ore. Doza maximă care se admite la administrarea intravenoasă a lui este de 1 mEq/kg/oră (1 ml de KCl 7%), care se introduce preponderent cu cateterul în venele centrale.

Formula pentru determinarea deficitului de kaliu

(concentrația K^+ normală – concentrația K^+ la nou-născutul bolnav) x greutatea, kg x 0,35

Dacă nou-născutul se află la alimentație parenterală totală, atunci e necesar să se introducă în 24 ore volumul deficitului de kaliu, calculat după formula de mai sus plus necesarul fiziologic în kaliu. Pentru îmbunătățirea fixării kaliului de celulă în soluție se adaugă glucoză. În situații urgente se poate introduce kaliu în doză de 0,5 mmol/kg în decurs de 1 oră.

Măsurile speciale:

1. **În caz de diaree,** în primul rând, este necesară înlăturarea cauzei ei; întrerupem alimentația pe cale orală pentru descărcarea tractului gastro-intestinal și indicăm soluții intravenoase.
2. **Alcaloza metabolică**. Determinăm cauza și o înlăturăm.
3. **La introducerea diureticelor** ce duc la eliminarea kaliului cu urina e necesară monitorizarea kaliului și introducerea lui suplimentară în caz de necesitate. Se pot folosi diuretice ce economisesc kaliul (veroșpiron, triampur) ce dau posibilitate de a micșora doza de kaliu introdus (Marcova I. V., 1993; Șabalov N. P., 1995).

Hiperkaliemia

Criterii: nivelul de kaliu în serul sanguin mai mare de 6,5 mmol/l (7,5 mmol/l și mai mult - hiperkaliemie pronunțată) (Șabalov N. P., 1995).

Etiologia

1. *Insuficiența renală acută*
2. *Insuficiența suprarenală acută* (sindromul adrenogenital, hemoragii în suprarenale, etc) se asociază cu hiponatremia.

3. *Pierderea masivă a kaliului* intracelular (acidoză gravă, ligaturarea tardivă a cordonului ombilical, SCID, hemoliza intracelulară).
4. *Complicaţii iatrogene* - introducerea kaliului în surplus.

Patogeneza

Dereglările metabolismului kaliului duc la dereglarea funcţilor neuromusculare (tabelul 59).

Tabelul 59

Urmările dereglării homeostaziei kaliului

Sistemul de organe	Hiperkaliemia	Hipokaliemia
Sistemul neuromuscular	Paralizie ascendentă; paralizie flască, slăbiciune	Slăbiciune, paralizie flască, reacţie depresivă, mialgii, dereglări de conştiinţă
Sistemul cardiovascular	Hipotensiune, aritmie, stop cardiac	Aritmie, hipotensiune, potenţarea activităţii glicozidelor cardiace.
Rinichii	Oligurie, uremie	Poliurie, retenţia natriului, aciduria paradoxală, edeme
Tractul gastro-intestinal	Ileus paralitic, greţuri, vomă, dureri abdominale	Ileus paralitic, scăderea acidităţii stomacale

Clinica

- slăbiciuni
- regurgitaţii
- constipaţii
- vomă
- apatie
- bradicardie
- aritmii cardiace
- ocluzie intestinală
- diminuarea reflexelor

Pe ECG pot fi determinate următoarele aspecte:

- unda T înaltă, ascuţită
- mărirea intervalului PQ
- depresia segmentului S – T
- lărgirea complexului QRS
- alungirea intervalului P – R
- blocadă cardiacă
- stop cardiac

Tactica

A. Dacă nivelul de kaliu în serul sanguin nu este însoţit de schimbări din partea cordului, trebuie să efectuăm următoarele:

1. Întrerupem administrarea de kaliu
2. Controlul regulat al nivelului de kaliu în serul sanguin (la fiecare 6 ore).
3. Dacă funcţia rinichilor nu este dereglată, se admite administrarea de furosemid (Lasix)
4. Putem administra polistirensulfat de natriu (kaiexalate) - ce leagă kaliul.

B. Dacă nivelul înalt de kaliu în serul sanguin este însoţit de schimbări din partea cordului, efectuaţi următoarele măsuri:

1. Întrerupeţi administrarea i/v de kaliu
2. *Administraţi Na hidrocarbonat. Alcaloza indusă contribuie la transportul ionilor de kaliu în celulă.*
3. *Administraţi calciu gluconat. Calciul administrat, într-o măsură oarecare, protejează cordul de efectul de lezare al hiperkaliemiei.*
4. Putem *administra glucoză cu insulină* cu scop de îmbunătăţire a transportului kaliului în celulă.
5. Începeţi administrarea de *polistirensulfat de natriu.* Aceasta contribuie la micşorarea lentă a nivelului de kaliu în serul sanguin, de aceea în stări acute posibilitatea administrării acestui preparat este limitată.

C. Dacă toate măsurile enumerate mai sus nu au contribuit la micşorarea nivelului de kaliu în serul sanguin, este necesar de a efectua hemodializei (Gomella T. L., 1995).

Hiponatriemia

Na este reglatorul principal al volumului hidric extracelular. Normal asigură 90% din osmolaritatea cationică a lui. La nou-născuţi reglarea balanţei de natriu şi apă nu este limitată din cauza posibilităţii reduse de concentrare a rinichilor (osmolaritatea maximă a urinei 600 – 700 mmol/kg). Pentru eliminarea metaboliţilor osmolari activi este nevoie de un volum mai mare de apă.

***Criteriile** - nivelul de natriu în plasma sanguină mai mic de 127 mmol/l.* Aceasta crează un pericol pentru sistemul nervos central al copilului ca

rezultat al măririi volumului țesuturilor creierului (Șabalov N. P., 1995; Gomella T. I., 1995)

Factorii ce contribuie la dezvoltarea hiponatriemiei

1. asfixia sau sindromul deregărilor respiratorii, forma gravă este rezultatul secreției neadecvate de hormon antidiuretic ceea ce duce la pierderea de natriu prin urină
2. intoxicația cu lichide
3. unele stări oligurice
4. diareea
5. insuficiența corticosuprarenalelor
6. folosirea de către mamă a diureticelor.

Simptomele

1. letargie
2. perioade de apnee
3. șoc.

Patogeneza

Na^+ este un cation care participă la menținerea în toate organele și țesuturile a potențialului de repaos al membranelor celulare și la apariția potențialului de acțiune. Cantitatea lui în organism este reglată de mineralocorticoizii corticosuprarenalelor, hormonul antidiuretic, atriopeptina și alți factori.

Necesitatea zilnică de Na^+ pentru nou-născuți este de 2,0 - 3,0 mmol/l, la nou-născuții imaturi această necesitate poate fi evident mai mare - *până la 4 - 6 și chiar 8 mmol/kg/24 ore.* În primele zile de viață prematurii și copiii cu retard în dezvoltarea intrauterină pierd intensiv Na^+, ceea ce poate duce la hiponatriemie.

La nou-născuți este micșorată reacția tubulilor renali la aldosteron, adică este prezent pseudohipoaldosteronismul. Cu cât stressul este mai pronunțat la nou-născuți (asfixia severă), cu atât nivelul de hormon antidiuretic în sânge este mai mare și înseamnă că se dezvoltă hiponatriemia de diluție (nivelul de lichid la început este normal). La unii copii eliminarea hormonului antidiuretic este foarte mare - sindromul secreției inadecvate a hormonului antidiuretic. Patogeneza este neclară, iar drept consecință apare hiponatremia pronunțată. Astfel cauzele, patogeneza, cât și tactica de tratament depind de volumul de lichid intercelular, deoarece Na^+ este componentul principal al lichidului intercelular ce participă la menținerea presiunii osmotice. (Șabalov N. P., 1995).

Simmons C. și Djoud Dj. (1985) clasifică hiponatremia în modul următor (tabelul 60).

Tabelul 60

Diagnosticul diferențial al hiponatremiei neonatale

Diagnostic clinic	Etiologia	Tratamentul
Volumul mărit de lichid intercelular	Insuficiența cardiacă de contracție. Blocadă neuromusculară	Limitarea volumului
Volumul de lichid intercelular normal	Sindromul secreției inadecvate (mărite) de hormon antidiuretic. Administrarea în exces de oxitocină mamei la naștere. Durerea. Administrarea i/v în exces a lichidelor.	Limitarea volumului de lichide
Volumul spațiului intercelular (lichidului) micșorat	Terapia cu diuretice (a gravidei la naștere). Hiperplazia congenitală a corticosuprarenalelor și insuficiența suprarenală acută (hemoragii, etc.) Imaturitatea rinichilor. Acidoza renală tubulară. Voma, diareea (pierderi de lichid din tractul gastrointestinal). Enterocolita necrotică, defecte masive cutanate	E mărită pătrunderea natriului
Hiponatremia falsă. Hiponatremia hipertonică	Hiperlipidemia. Terapia în exces cu diuretice (manitol). Hiperglicemia.	

Caracteristici clinico-paraclinice

Simptomele de bază:

1. micșorarea masei corporale și a turgescenței cutanate
2. deshidratare
3. tahicardie
4. acidoză metabolică
5. scăderea minut-volumului cardiac și a tensiunii arteriale
6. neliniște
7. hiperexcitabilitate
8. diureza scăzută
9. densitatea crescută a urinei
10. azotemie
11. hipotonie combinată cu convulsii tonico-clonice
12. colaps
13. edemul cutanat și subcutanat

Tratamentul

A. ***Hiponatremia condiționată de pierderea masivă de natriu*** (vomă, diaree, terapie irațională). Se recomandă să administrăm i/v soluții concentrate de natriu:

Deficitul de natriu se calculează după formula:

(nivelul dorit de Na^+ - nivelul de Na^+ în plasma bolnavului) x greutatea, kg x 0,6

Jumătate sau 1/3 din acest volum se administrează i/v în jet, restul se adaugă la terapia de infuzie în decurs de 24 ore. Un mmol de natriu conţine 1 ml 5, 85% soluţie de natriu clorid sau 6,5 ml soluţie izotonică de natriu clorid (soluţie 0,9%) (Şabalov N. P., 1995).

B. *Hiponatremia condiţionată de sindromul secreţiei inadecvate de HAD*

Limitarea volumului de lichid administrat până la 40 - 60 ml/kg/zi. Controlul nivelului de natriu în serul sanguin pentru a aprecia cum reacţionează copilul la micşorarea volumului de lichid administrat.

C. *Hiponatremia condiţionată de administrarea medicamentelor*

Această formă a hiponatremiei se întâlneşte frecvent la nou-născuţii cu displazie bronhopulmonară, cărora li se administrează furosemid. Acestor copii putem să le administrăm o cantitate de NaCl suplimentar per os. Se indică începând cu 1 mmol de 3 ori în 24 ore, iar doza se schimbă la necesitate. La unii copii este necesar să administrăm până la 12 - 15 mmol/24 ore.

D. *Hiponatremia condiţionată de administrarea în exces de lichide* (hiponatremia de diluţie). Limităm volumul de lichid administrat. Volumul total poate fi micşorat până la 20 ml/kg/zi, la fiecare 6 - 8 ore controlăm nivelul natriului în serul sanguin.

Hipernatremia

Criteriile: nivelul de Na^+ în serul sanguin depăşeşte 150 mmol/l.

Este o stare periculoasă deoarece în caz de hipernatremie are loc deshidratarea cerebrală, fapt ce contribuie la scăderea presiunii osmotice în sistemul circulaţiei sanguine şi provoacă dilatarea şi ruperea capilarelor în creier, uneori chiar ruperea tubulilor renali (Şabalov N. P., 1995).

Etiologia

- administrarea în exces a Na^+, în special a bicarbonatului de natriu, în timpul terapiei de resuscitare şi al terapiei acidozei
- administrarea insuficientă de lichide
- deshidratarea ca rezultat al pierderilor crescute de lichid la prematuri sau ca rezultat al hipertermiei, diareei.

Simptomele

- hiperexcitabilitate ca rezultat al stimulării
- letargie
- HIV şi alte hemoragii cerebrale la copii prematuri
- diureza micşorată
- densitatea urinei şi nivelul de uree în sânge este crescut
- crize convulsive
- pierderea masivă în greutatea
- hipotensiune arterială.
-

Tratamentul

Terapia de infuzie cu scopul *administrării* cantităţii suficiente de lichid (mai mult de 10% din greutate) *în primele 24 ore*, în special *soluţie glucoză 5% cu adaosul de natriu, clorizi până la 2-3 mEq/kg/zi.* Astfel, administrarea soluţiei de glucoză intensifică edemul cerebral şi lezarea vaselor cerebrale.

Hipomagneziemia

Se pune diagnosticul *când nivelul* de magneziu în serul sanguin sau plasmă *este mai mic de 0,62 mmol/l (1,5 mg%).* Indicele normal este de 0,74 - 1,15 mmol/l (1,8 - 2,8 mg%). Clinic hipomagneziemia apare când concentraţia de magneziu în plasmă sau serul sanguin este mai mică de 0,5 mmol/l (1,2 mg%) (Berman V. E., 1987; Şabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Etiologia

1. Aport redus de magneziu:

- deficit de magneziu la mamă, de aici pătrunderea insuficientă de magneziu la făt
- deficit de magneziu în laptele matern
- malabsorbţia de magneziu din tractul gastro-intestinal (familială, diareea, insuficienţa secretorie a pancreasului)
- dereglarea transportului de magneziu prin placentă în caz de insuficienţă placentară (gestoze îndelungate, suprapurtare, prematuritatea şi alte dereglări)
- lipsa de magneziu la o AP îndelungată

2. Pierderea masivă de magneziu prin urină

- acidoza tubulară
- hipercalcemia
- terapia cu diuretice osmotice (furosemid), unele peniciline (carbenicilina), amfotericina B, aminoglicozide

3. Legarea magneziului în sânge

- transfuzie îndelungată
- activarea lipolizei ce duce la mărirea concentraţiei acizilor graşi liberi în sânge, acizi care leagă calciul, magneziul.

Patogeneza

Magneziu este în special un cation intracelular, în serul sanguin se găseşte aproximativ 1% din cantitatea de magneziu din organism. Magneziul

activează Na^+, K^+ membranar, ATP-aza ce elimină Na^+ din celulă şi introduce kaliul. Astfel, magneziul contribuie la menţinerea (reţinerea) ideală a ionilor sus numiţi în spaţiul inter- şi intracelular, la polarizarea membranei celulare. Magneziul activează şi măreşte activitatea hidroxilazei renale şi transformă calcidilul în calcitriol. Magneziul participă la reglarea eliminării multor neuromediatori, precum şi a acetilcolinei, noradrenalinei, prin urmare la reglarea stării funcţionale a sistemului nervos central.

Clinica

- distonie musculară
- hiperexcitabilitate
- convulsii locale sau generalizate, tonice sau tonico-clonice
- edeme
- ţipăt cu frecvenţă înaltă
- tremor
- hipotonie sau rigiditate musculară
- stop respirator

Particularităţile la prematuri:

- lipsa comunicabilităţii
- apatie
- întunecarea culorii tegumentelor
- edeme
- simptomatologie oculară
- tonus muscular redus
- stop respirator
- bradicardie.

Diagnostic funcţional

ECG - inversarea undei T,
- micşorarea sau alungirea intervalului S - T
- mărirea intervalului P - R şi S – T
- unda T lărgită şi aplatizată

În hipomagneziemie îndelungată pot fi extrasistole ventriculare, tahicardie, fibrilaţie.

Tratamentul

Administrarea i/m a soluţiei de Magneziu sulfat 25% în doză de 0,4 ml/kg, în primele zile la fiecare 8-12 ore şi apoi 1 dată pe zi.

Este foarte periculos de administrat preparate de magneziu intravenos din cauza posibilităţii apariţiei hipermagneziemiei, opririi cordului şi a respiraţiei, hipotensiunii arteriale. Este posibilă administrarea intravenoasă numai a sol. de magneziu sulfat 2% (în picături).

Hipermagneziemia

Criterii - nivelul de magneziu mai mare de 1,15 mmol/l. Simptomele clinice se dezvoltă când nivelul de magneziu în serul sanguin sau în plasmă este de 1,5 mmol/l şi mai mult (Şabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Etiologia

Hipermagneziemia - stare iatrogenă condiţionată de:

- folosirea dozelor mari de magneziu sulfat în tratamentul gestozelor la mamă
- administrarea i/v a dozelor mari de soluţii concentrate de magneziu sulfat
- terapia cu magneziu la n-n cu insuficienţă renală şi hipoxie severă, hemoliză intra-vasculară.

Patogeneza

Nivelul înalt de magneziu în plasma sanguină prezintă acţiune curară, adică provoacă blocadă neuromusculară periferică.

Clinica

Este tipică inhibiţia SNC de grad diferit (apatie, ţipăt slab, hiporeflexie, letargie, comă) de asemenea:

- absenţa eliminării meconiului
- bradicardie, stop cardiac
- retenţia urinară
- hipotensiunea arterială şi hipotonia musculară
- depresie respiratorie şi stop respirator
- balonarea abdomenului.
-

Diagnostic funcţional

ECG - bradicardie, alungirea complexului QRS şi a intervalului Q-T (când nivelul de magneziu este de 2,5-5 mmol/l), dar se poate dezvolta bloc total şi stop cardiac (când nivelul de magneziu în sânge este de 7,5 mmol/l).

Tratamentul

Nu este tratament specific. Este necesar de efectuat:

- terapia de infuzie în regimul diurezei forţate
- menţinerea respiraţiei
- indicarea preparatelor de calciu
- administrarea furosemidului.

Foarte rar se folosesc transfuzii repetate, hemodializa.

Hipocalcemia

Se pune diagnosticul când nivelul de calciu în serul sanguin este mai mic de 2,0 mmol/l (80 mg%) pentru nou-născuţii normoponderali şi mai mic de 1,75 mmol/l (7,0 mg%) pentru prematuri.

Hipocalcemia poate fi depistată aproximativ la 30% prematuri sau copii născuţi în asfixie pe fond de hipoxie intrauterină şi la 50% copii născuţi de mamele cu diabet zaharat. Din nivelul total de calciu aproximativ 47% de calciu este calciu ionizat. Calciul ionizat participă la reglarea activităţii enzimatice, la stabilizarea membranelor celulelor nervoase şi musculare, coagularea sângelui, formarea oaselor. În caz de acidoză

nivelul calciului ionizat se măreşte, iar în alcaloză se micşorează într-atât încât se poate dezvolta tetania (Băbson S. G., 1979; Berman V. E., 1987; Şabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Clasificarea, etiologia, patogenia

Hilmer L. S. şi Haddad Dj. (1982) propun diferenţierea a trei variante de hipocalcemii neonatale:

Varianta I - *precoce* - se dezvoltă în primele 72 ore de viaţă (mai frecvent între 24 şi 48 ore)

Varianta II - *medie* - se manifestă în zilele 5 - 10 de viaţă

Varianta III - *tardivă* - se dezvoltă începând cu săptămâna a 3-a de viaţă şi mai târziu.

Etiologia

Cele mai frecvente cauze – micşorarea asimilării calciului şi hipoparatiroidia tranzitorie la nou-născuţi în primele trei zile de viaţă.

1. **Cauzele perinatale:**
   - diabetul zaharat
   - toxicoza gravidelor
   - insuficienţa folosirii calciului
   - hipoparatiroidia maternă.
2. **Cauzele intranatale:**
   - complicaţiile la naştere
   - asfixia
   - prematuritatea
   - administrarea la mamă de preparate de magneziu.
3. **Cauzele postnatale:**
   - hipoxia
   - şocul
   - asfixia
   - insuficienţa utilizării calciului
   - membranele hialine
   - sepsisul.

Micşorarea nivelului calciului liber (pe fondul nivelului normal al calciului total) se întâlneşte după exanguinotransfuzie, de asemenea în alcaloza cauzată de hiperventilaţie ori introducerea bicarbonatului.

Hipocalcemia neonatală precoce se întâlneşte la copiii:

- născuţi cu asfixie
- prematuri
- născuţi de la mame cu diabet zaharat
- de la mame cărora li s-a administrat sulfat de magneziu.

Factorii de risc pot fi:

- ✓ RDI
- ✓ administrarea i/v rapidă a bicarbonatului de natriu
- ✓ transfuzii repetate
- ✓ fototerapia la prematuri.

Hipocalcemia medie neonatală se întâlneşte frecvent la:

- copii născuţi de la mamele cu osteomalacie şi deficit de vit. D în timpul graviditătii
- copii alimentaţi cu amestecuri neadaptate din lapte de vacă
- nou-născuţii cu hipomagneziemie.

Ca ***factori iatrogeni*** pentru dezvoltarea hipocalcemiei neonatale medii pot fi aceeaşi şi alături de ei:

- ✓ terapia de infuzie iraţională
- ✓ alimentaţia parenterală cu deficit de calciu
- ✓ tratament cu furosemid în exces
- ✓ administrarea i/v de intralipid.

Hipocalcemia neonatală tardivă se dezvoltă preponderent la copiii prematuri de gradul III-IV.

Patogenia

În dezvoltarea hipocalcemiei rolul de bază revine:

1. "peakul"-ui secreţiei calcitoninei în primele zile de viaţă (unda calcitoninică crescută)
2. întârzierea măturizării secreţiei hormonului paratiroidian, fiziologică pentru aceasta perioadă
3. probabil, la prematuri, sensibilitatea micşorată a ţesuturilor la parathormon.

Toate acestea se petrec pe fond de întrerupere a trecerii regulate a calciului prin placentă:

- când este micşorată capacitatea de primire şi utilizare a calciului
- când este crescută necesitatea în calciu.

La baza mecanismului de dezvoltare a hipocalcemiei stă activitatea micşorată a glandei paratiroide, cu sinteza micşorată de parathormon. În afară de aceasta, este stabilită legătura între frecvenţa dezvoltării hipocalcemiei neonatale medii şi deficitul de vitamină D în ultimul trimestru de graviditate.

Hipocalcemia neonatală tardivă - reflectă deficitul de mineralizare, dezvoltarea rahitismului la prematuri din cauza deficitului nu numai de vitamină D, dar şi de fosfaţi şi de calciu în alimentaţie.

Necesitatea zilnică de calciu la n-n constituie 70 - 75 mg/kg/zi, pentru prematuri – 180 - 225 mg/kg/zi (când masa corporală e mai mică de 1000 g). **Necesitatea zilnică de fosfor** la nou-născuţi constituie 20-35 mg/kg, la prematuri - 65-115 mg/kg. De aici vedem importanţa îmbogăţirii cu calciu şi fosfor a amestecurilor pentru alimentaţia artificială a copiilor cu masa mică sau adaosul acestor elemente în alimentaţia copiilor care se află la alimentaţie artificială (Şabalov N. P., 1995).

Clinica

Nu există raport direct între nivelul de calciu în serul sanguin şi simptomatologia clinică.

Hipocalcemia neonatală precoce evoluează cel mai frecvent asimptomatic sau monosimptomatic. Uneori, clinica se poate asemăna cu ocluzia intestinală. În marea majoritate simptomele clinice sunt nespecifice, **clonusul plantar şi simptomul Chvostek pot să lipsească.**

Simptomele tipice ale hipocalcemiei sunt semnele de hiperexcitare:

- tremor (mai frecvent al bărbiei)
- hiperestezie
- tahicardie cu perioade de cianoză
- ţipăt puternic, pătrunzător
- uneori convulsii
- tremurături musculare (frecvent ale degetelor)
- clonus plantar

Posibile sunt:

- laringospasmul
- stridorul inspirator
- inspiraţii superficiale frecvente, cu tirajul spaţiului intercostal
- tahipnee care alternează cu crize de apnee
- hipotonie musculară
- reflexe osteotendinoase accentuate
- voma
- balonarea abdomenului
- hemoragii ale tractului gastro-intestinal
- edeme ale plantelor şi mâinilor
- convulsii tonice
- frecvent sunt pozitive simptomele: de trompă, Chvostek.

În caz de hipocalcemie neonatală progresivă care nu răspunde tratamentului obişnuit cu calciu, este necesar de exclus hipoparatireoza congenitală (frecvent este însoţită de cataractă congenitală, depuneri de calciu pe cornee şi în ganglionii cerebrali bazali) şi dereglarea ereditară a metabolismului vitaminei D.

Diagnosticul

A. Examenul de laborator

1. ***Calciu ionizat şi total.*** *Nivelul de calciu mai mic de 0,75 mmol/l în serul sanguin serveşte ca diagnostic pentru hipocalcemie.* Dacă nu este posibil de determinat nivelul calciului ionizat, atunci se determină calciul total. Nivelul lui mai mic de 2,0 - 1,75 mmol/l şi în asociere cu simptomele clinice stabilesc diagnosticul de hipocalcemie. La prematuri cu greutatea până la 1000 g nivelul de calciu se determină peste 12, 24 şi 48 ore de la naştere. La prematurii cu greutatea mai mare de 1000 g – peste 24 şi 48 ore.
2. ***Nivelul de magneziu*** în serul sanguin mai mic de 0,62 mmol/l ne indică o hipomagneziemie, care se asociază frecvent cu hipocalcemia.
3. ***Nivelul fosfatazei alcaline*** mai mare de 225 UI/l se consideră crescut şi poate fi considerat ca simptom precoce de manifestare a rahitismului.
4. ***Pierderea de calciu în urină*** - se determină cantitatea de calciu în urina colectată timp de 24 ore. Despre hipercalciurie ne indică nivelul de calciu în urina colectată timp de 24 ore mai mare de 4 mg/kg/zi.

B. Radiologic

Demineralizarea oaselor se poate stabili cert prin intermediul radiografiilor repetate ale oaselor tubulare lungi şi ale coastelor. În favoarea rahitismului indică osteoporoza şi deformarea metafizelor, mai pronunţat în articulaţia genunchiului şi porţiunile sternale ale coastelor (mătăniile costale). În cazuri grave - fractura coastelor. Lipsa timusului pe radiografie ne orientează spre sindromul Di Georgi.

C. Electrocardiografia

Alungirea intervalului Q - T şi aritmii.

D. În caz de hipocalcemie îndelungată se examinează nivelul calciului liber, fosforului, magneziului, creatininei şi calcitoninei în ser, nivelul parathormonului în plasmă.

Tratamentul şi profilaxia

1. **Hipocalcemia asimptomatică** – la prematuri. Dacă nu sunt posibilităţi de hrănire cu amestec special pentru prematuri pentru asigurarea necesităţii de calciu (45 – 90 mg/kg/zi), atunci se *administrează gluconat de calciu de 10% - 5 – 10 ml/kg/zi per os sau intravenos.* Tratamentul se începe cu doze minime, mărindu-le treptat după necesitate. Preparatul se administrează cu alimentaţia sau se administrează intravenos pe parcurs a 24 ore. După înlăturarea cauzelor hipocalcemiei, doza de calciu administrată se micşorează pe parcursul a 48 ore.
2. **Hipocalcemia acută (convulsii, dereglări de ritm cardiac).**

   În hipocalcemia manifestă simptomatic se administrează i/v calciu gluconat (sol. 10% gluconat de calciu) *în doză 1 – 2 ml/kg, adică 9 - 18 mg/kg de calciu pur.* Preparatele de calciu se administrează i/v încet (cu viteza de 1 ml/min) cu precauţie ca să nu riscăm dezvoltarea bradicardiei sau a aritmiei ca urmare a formării unei cantităţi mari de acetilcolină în terminaţiile nervului vagus. Dacă doză maximală iniţială nu este eficientă peste 15 min infuzia se repetă. Apoi preparatele de

calciu (în doza 75 mg/kg/zi) se administrează intern, câte 1,5 linguriță de ceai sol. 10% calciu gluconat (1 ml sol. 10% calciu gluconat conține 9 mg calciu pur (0,45 mEq), iar 1 ml sol. 10% calciu clorid - 36 mg calciu). Dacă hipocalcemia se menține preparatele de calciu se administrează la fiecare 6 - 8 ore. Doza maximă – 5 ml pentru prematuri și 10 ml pentru maturi.

Preparatele vitaminei D pentru tratamentul hipocalcemiei neonatale precoce și medii se administrează rar. Doza de vit. D_2 - 400 UI. Această doză se recomandă a se adăuga în lapte, începând cu a 2 - 3 săptămână de viață, la copii prematuri pentru profilaxia rahitismului.

În caz de hipocalcemie neonatală manifestă simptomatic este necesar a se administra magneziu în doză de 0,4 ml/kg sol. 25% Mg SO_4. Magneziul sporește secreția parathormonului și reacția țesuturilor față de acesta.

3. **Tratamentul de susținere.** După administrarea dozei de saturație se administrează doza de întreținere 45 – 90 mg/kg/zi calciu pur (prematurilor 100 – 150 mg/kg/zi). Alimentația se face cu lapte matern ce conține un nivel mic de fosfor. Tratamentul hipocalcemiei durează 4 – 5 zile. La fiecare 12 – 24 ore doza preparatului se corectează în funcție de nivelul calciului în sânge.

Corecția rapidă în hipocalcemia tranzitorie este de multe ori mai periculoasă decât hipocalcemia ca atare. Preparatele de calciu nu se pot amesteca cu bicarbonatul de natriu, fiindcă se sedimentează ca CO_2 și pot provoca efecte nedorite:

- spasm vascular
- enterocolita necrotică
- necroză hepatică (în special la administrarea preparatelor de calciu în vasele ombilicale, cea mai periculoasă este administrarea în artera ombilicală)
- necroza cutanată sau a pereților vaselor (de regulă, în caz de dificultăți ale punctiei venoase și lezarea cu acul a peretelui vascular)
- nefrolitiază
- depunerea subcutanată de calciu ce limitează mișcările în articulații
- apariția calcinozelor metastatice în creier la n-n grav bolnavi.

De aceea, în hipocalcemia precoce se recomandă (când este o scădere neînsemnată a calciului) administrarea internă de calciu gluconat (Marcova I. V., 1993; Șabalov N. P., 1995).

Pronosticul

Hipocalcemia neonatală tranzitorie nu are complicații îndepărtate.

Hipercalcemia

Se pune diagnosticul *când nivelul* de calciu total în sânge *este mai mare de 2,74 mmol/l sau calciul ionizat este mai mare de 1,25 mmol/l* (Berman V. E., 1987; Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Patofiziologia

Hipercalcemia poate fi provocată de dereglarea funcției glandei paratiroide sau de mecanisme ce nu depind de starea ei:

A. Hiperaldosteronismul primar congenital (rar)
B. Hiperaldosteronismul secundar congenital ca urmare a hipoparatiroidismului la mamă (rar)
C. Necroza subcutanată lipidică (adiponecroze masive care pot duce la hipercalcemie în cazul eliberării unei cantități mari de calciu din focarele de necroză)
D. Sindromul Fanconi
E. Hipercalcemia familială benignă
F. Hipervitaminoza D
G. Hipoproteinemia
H. Supradozarea diureticelor din grupa tiazidelor.

Clinica

- supt dificil
- vomă
- constipații
- hipotonie musculară
- letargie
- poliurie
- deshidratare
- hipertensiune
- aritmii cardiace
- scurtarea intervalului Q – T
- nefrocalcinoza
- dispnee
- convulsii.

Diagnosticul

A. Examenul de laborator

1. *Calciul total și ionizat. Nivelul de calciu ionizat mai mare de 1,25 mmol/l demonstrează o hipocalcemie.* Dacă nu e posibil să determinăm calciul, atunci ca deviere de la normal se consideră nivelul calciului total de 2,74 mmol/l și mai mult.
2. **Este necesar de controlat doza de calciu, fosfor și vit. D** pe care o primește copilul.
3. Raportul calciu - fosfor trebuie să fie 2:1, iar doza de vit D - 400-800 UI/24 ore.
4. **Determinarea proteinemiei totale** în serul sanguin și a **coeficientului albumină-globuline.** În hiperparatiroidism **reabsorbția**

fosforului în tubulii renali, de obicei, este micşorată.

5. Pentru depistarea hiperparatiroidismului putem determina **conţinutul în sânge al parathormonului imunoreactiv.**
6. **Nivelul vitaminei D.** În caz de supradozare în sânge se măreşte 25-hidroxi-vit. D

B. Radiografia. Permite stabilirea cauzei hipercalcemiei.

Demineralizarea oaselor este caracteristică pentru hiperparatiroidism, osteoscleroza - pentru hipervitaminoza D.

Hipercalciuria manifestă poate fi condiţionată de surplusul în administrarea calciului sau administrarea insuficientă de fosfor, când doza de calciu este normală.

Tratamentul

A. Măsuri generale

Tratamentul este indicat în funcţie de cauza hipercalciemiei, însă administrarea de calciu de obicei se limitează, iar administrarea vit. D se întrerupe. Dacă copilul primeşte diuretice din grupul tiazidei administrarea lui se întrerupe.

B. Hipercalcemia simptomatică acută

Micşorarea efectivă a cantităţii de calciu în serul sanguin se poate obţine prin administrarea furosemidului, care posedă o acţiune pronunţată.

C. Intervenţii chirurgicale

În cazuri grave de hiperparatiroidism este necesar uneori de efectuat paratiroidectomia.

4. Balanţa acido-bazică

A. Acidoza

Acidoza - *dereglarea stării acido-bazice, manifestată prin surplusul absolut sau relativ de acizi, adică substanţe care cedează ioni de hidrogen (protoni) în raport cu bazele care le leagă.* Sub termenul de acidoză, de obicei, se subînţelege o deviere a stării acido - bazice a plasmei sanguine spre aciditate.

Criteriile SAB - e stabilit că pH-ul sângelui la copilul sănătos (începând cu ziua a 2-a de viaţă) oscilează în limite înguste (7,35-7,45) (Şabalov N. P., 1995).

Parametrii BAB:

- ***pCO_2*** - presiunea parţială a bioxidului de carbon în sânge - normală pentru nou-născuţi *35-45 mm/col /Hg*
- ***AB*** - bicarbonaţii veridici - normal *19,1-23,4 mmol/l*
- ***BB*** - bicarbonaţii standard - conţinutul de bicarbonaţi în mmol/l în plasma sanguină prezenţa unei saturaţii depline a hemoglobinei cu oxigen. Când pCO_2 - 40 kPa şi t =38° C, normal este *21,3-24,8 mmol/l*
- ***BE*** - deficitul de baze (sau surplusul de acizi) - indice ce caracterizează deficitul de baze în raport cu proprietăţile bufer ale sângelui copilului sănătos. Normal *0 ± 2 mmol/l.*

La nou-născuţii sănătoşi la naştere se observă deseori o acidoză metabolică decompensată, apoi până la sfârşitul primei săptămâni de viaţă acidoza metabolică compensată, pe când pH-ul la sfârşitul primelor zile de viaţă - e normal, BE devine - 2 tocmai la sfîrşitul primei săptămâni de viaţă.

Clasificarea acidozei

1. **Respiratorie** - condiţionată de concentrarea pCO_2 în plasma sanguină
2. **Metabolică** - condiţionată de surplusul de produşi acizi şi/sau pierderea bazelor bufer, care se manifestă prin mărirea nivelului de BE negativ
3. **Mixtă** - condiţionată de mărirea concentraţiei de pCO_2 şi BE.

Etiologia

Acidoza respiratorie *este rezultatul hiperventilării alveolare de etiologie diferită şi eliminării insuficiente de CO_2 din organism:*

- obstrucţia căilor respiratorii în regiunea nasului, spaţiului subligamentar, laringelui şi altor organe
- inhibiţia structurilor centrale de reglare a respiraţiei
- agenezia sau alte anomalii a plămânilor
- sindromul de aspiraţie
- atelectazie
- sindromul dereglărilor respiratorii
- pneumotorax
- edem pulmonar
- displazie bronhopulmonară
- pneumonie
- hipertensiunea pulmonară

Gradul de scădere a pH-ului sângelui se corelează cu gradul de hipercapnie.

Variante posibile ale acidozei şi cauzele ei:

A. pCO_2 înaltă, pO_2 normală sau înaltă

1. obturarea sondei endotraheale (dop mucos)
2. poziţia incorectă a sondei endotraheale în bronhia principală dreaptă sau la nivelul bifurcaţiei traheei
3. pneumotorax
4. ductul arterial deschis.

B. pCO_2 înaltă, pO_2 mică

1. pneumotorax
2. poziţia incorectă a sondei endotraheale (sonda se află în bucofaringe)
3. insuficienţa respiratorie progresivă

4. ductul arterial deschis.

Acidoza metabolică (tipurile):

1. ***Delta - acidoză*** - acidoza cu diferenţă anionică crescută
2. ***Non delta - acidoză*** - acidoza cu lipsa diferenţei anionice crescute (normală).

Cauzele diferitelor variante de acidoză metabolică sunt redate în tabelul 61.

Tabelul 61.

Cauzele diferitelor variante de acidoză metabolică

Delta-acidoza, diferenţa anionică mai mare de 15 mmol/l (normal 5 - 15 mmol/l)	Non delta - acidoza, diferenţa anionică mai mică de 15 mmol/l
Lactat-acidoza în hipoxie, insuficienţă cardiacă, hipovolemie, sepsis, şoc, policitemie, etc Insuficienţa renală acută Diareea n-n şi a sugarului Anomalii ereditare ale metabolismului cu acidemie limitată şi lactat-acidoză Acidoza metabolică tardivă la prematuri Indicaţii de indometacină, salicilaţi Hemoragii interventriculare Stress "de frig" Enterocolita ulcero-necrotică Ventilaţie pulmonară inadecvată, intubaţia precoce	Pierderea renală de bicarbonaţi - acidoză tubulară tipul II, displazie renală, terapia cu diacarb Pierderea bicarbonaţilor din TGI - diareea la copii, enterostoma, sindromul intestinului scurt Indicaţii de colestiramin Acidoza renală tubulară tipul I Acidoza de diluţie Sindromul Fanconi Hiperalimentaţia Indicaţie de substanţe ce măresc aciditatea (calciu clorid, amoniu clorid) Administrarea amfotericinei B

Patogeneza

Nou-născuţii sunt predispuşi la dezvoltarea acidozei din cauza metabolismului mai intens (sinteza proteinelor la ei este de 20 de ori mai activă decât la adulţi).

Din cauza volumului mare de lichid intercelular în organismul nou-născutului conţinutul total intercelular de HCO_3 este de 8 mmol/l, adică cu 50% mai mare decât la adulţi. În acelaşi timp, sistemul buffer este mai mic, se micşorează la naştere ca şi nivelul de bicarbonaţi în plasma sanguină. Acidoza dereglează aportul energetic celular, iar ca rezultat scade activitatea Na^+ şi K^+, ATP-azei, ce împiedică revenirea kaliului din lichidul intercelular în celulă şi contribuie la hipokaliuhistie, adică carenţa ţesuturilor în kaliu. În acelaşi timp, se dereglează şi permeabilitatea celulară pentru ionii de natriu care au pătruns în momentul excitării membranei. Ca rezultat, se mai dezvoltă şi hipernatriuhistia, ce contribuie la dezvoltarea edemului celular.

O parte din ionii de kaliu care au părăsit celula sunt înlocuiţi cu ioni de hidrogen care produc dezvoltarea acidozei intracelulare (2/3 pierderi de kaliu se înlocuiesc cu Na^+, iar 1/3 - cu H^+).

Asemenea schimbări ale componenţei ionilor în celulă se dezvoltă rapid în miocard, scade activitatea cardiacă, se înrăutăţeşte perfuzia ţesuturilor.

- pH 7,25 - spasmul vaselor circuitului mic - hipertensiune pulmonară
- pH 7,2 - spasmul arteriolelor nefronilor
- pH 7,1 - inhibiţia funcţiei de contracţie a miocardului şi dereglări în circulaţia cerebrală.

În toate tipurile de acidoză curba de disociere a oxihemoglobinei este deviată la dreapta.

Clinica este redată în tabelul 62.

Tabelul 62

Simptomele clinice ale acidozei în funcţie de gradul ei de manifestare

Acidoza compensată	Acidoza subcompensată	Acidoza decompensată
	Sistemul respirator	
Dispnee neînsemnată, în actul de respiraţie participă musculatura auxiliară, cianoză periorală	Dispneea creşte, generalizarea cianozei cu caracter central - "cianoza întunecată"	Apar diferite tipuri de respiraţie paroxistică, apnee, sindrom obstructiv, cianoză periferică – cu caracter de "cianoza rece", cu nuanţă marmorată a tegumentelor din cauza dereglărilor microcirculaţiei.
	Sistemul cardiovascular	
Tahicardie, mărirea debit-volumului cardiac, TA mărită ca rezultat al simpaticotoniei	Asurzirea zgomotelor cardiace, deplasarea limitei matităţii relative a cordului, înrăutăţirea microcirculaţiei	Apare paliditatea ("cianoza pală") cianoza lojei unghiale, edeme, TA scade, se dezvoltă aritmii cardiace. Miocardul pe fondul acidozei decompensate devine foarte sensibil

		la acţiunea glicozidelor cardiace, apar uşor semne de supradozare, clinice, ECG-ce, precum şi hipertensiune pulmonară
Semne de hiperexcitabilitate	**Dereglarea funcţiei SNC** Semne diferite de inhibiţie	Clinica edemului cerebral. Procese distrofice, apoi necrotice în ţesuturile cerebrale (cu formarea ulterioară a cavităţilor), coma.
Micşorarea diurezei ca rezultat al dereglării hemodinamicii centrale şi înrăutăţirea microcirculaţiei. Micşorarea diurezei	**Dereglarea funcţiei renale** Oligurie	Anuria - în acidoza foarte gravă, poate fi rezultat al hipotensiunii arteriale pronunţate, cât şi a trombozei vaselor renale cu sau fără dezvoltarea SCID
	Dereglarea hemostazei	Acidoza gravă poate avea patogenie variată - trombocitară (dereglarea funcţiei trombocitelor; înrăutăţirea microcirculaţiei); coagulantă (micşorarea nivelului de anticoagulanţi şi procoagulanţi ca rezultat al dereglării stării funcţionale a ficatului) şi mixt. Tipică este dezvoltarea SCID.

Dereglările metabolice - în acidoza gravă se intensifică utilizarea de către ţesuturi a glucozei, se dezvoltă hipoglicemia. Este posibilă apariţia simptomelor hipokaliemiei, hipocalcemiei, hipomagneziemiei. Prezenţa hipercapniei duce la hemoragii intraventriculare şi alte hemoragii intracelulare.

Unii indici de laborator ai acidozei metabolice şi respiratorii sunt redaţi în tabelul 63.

Tabelul 63.

Indici de laborator ai acidozei metabolice şi respiratorii

Acidoză metabolică	Acidoză respiratorie
Compensată	
pH normal, BE şi pCO_2 mai mici ca N	pH normal, BE şi pCO_2 mai mari decât N
Subcompensată	
pH, BE şi pCO_2 mai mici ca N	pH mai mic ca norma, BE şi pCO_2 ↑faţă de N
Decompensată	
pH mai mic decât normal, pCO_2 - N	pH ↓ ca N, BE în N, pCO_2 ↑ faţă de N

Tratamentul

Pentru lichidarea acidozei, în primul rând, ***este necesar să înlăturăm cauzele***: lupta cu hipoventilaţia, până la naşterea copilului prematur *să activăm sinteza surfactantului, să înlăturăm hipovolemia şi hipotensiunea arterială, policitemia, să evităm insuficienţa SCV,* să determinăm valorile balanţei electrolitice, infecţia, diareea, să întrerupem administrarea medicamentelor ce provoacă acidoza.

Indicaţiile corecţiei medicamentoase a acidozei sunt limitate, în special la n-n cu vârsta de gestaţie mică, deoarece la administrarea i/v în jet a bicarbonatului de natriu are loc:

- mărirea osmolarităţii sângelui
- hipernatremia
- creşte riscul apariţiei hemoragiilor intracraniene şi a stopului cardiac
- agravarea insuficienţei cardiace
- intensificarea acidozei intracelulare
- riscul apariţiei edemului cerebral, etc.

Este foarte periculoasă *administrarea hidrocarbonatului de natriu când hiperkaliemia este prezentă (acidoză respiratorie), precum şi în insuficienţa cardiacă gradul II şi mai mult,* în lactacidoză. Când sunt prezente aceste stări, administrarea hidrocarbonatului de natriu este contraindicată.

Dacă nu putem anula administrarea hidrocarbonatului de natriu, atunci acidoza o putem rezolva numai după ce s-a stabilit o respiraţie spontană adecvată sau copilul s-a trecut la VAP.

Trebuie să ţinem minte că nou-născuţilor le putem administra numai soluţie 2% hidrocarbonat de natriu (1-2 mmol/kg) cu viteza 1 mmol/kg/min. ***Doza 2 mmol/l/kg sporeşte pH-ul cu 0,1 unităţi.***

Indicaţiile administrării hidrocarbonatului de Na^+:

- pH 7,25 la copii cu "acidoză-non delta"

- acidoza mixtă la VAP instalată
- oprirea respiraţiei mai mult de 20 secunde sau oprirea cordului după scoaterea copilului din starea terminală.

Pentru calculul corect al bicarbonatului se foloseşte următoarea formulă:

cantitatea de natriu hidrocarbonat, ml = BE (în prima săptămână de viaţă minus 5) x masa corporală, kg x 0,3.

Jumătate din această cantitate se administrează în jet lent, restul în picături.

Natriu hidrocarbonatul poate fi administrat intern în special în acidoza metabolică tardivă la prematuri (se dezvoltă la 3 - 4 săptămâni la prematuri cu TG mic, care se află la alimentaţie artificială cu adaosuri mari de proteine). Se caracterizează prin:

- poliurie
- adaugă puţin în greutate
- hiponatremie
- deshidratare
- dispnee.

Doza în acest caz constituie 2ml/kg soluţie 4,2% de 6 ori pe zi. Durata 3 - 5 zile la administrarea internă.

Trisamin se foloseşte când este necesar să corectăm acidoza la copii cu hipercapnie (pCO_2 în sângele arterial mai mare decât 65) sau cu hipernatriemie (Na^+ în plasma sanguină mai mare decât 152 mmol/l).

Se foloseşte 0,3 sol. molară de trisamin (sol. 3,63 %). Cantitatea totală de soluţie administrată se calculă după formula:

(BE - 5) x m în kg x 1,1

La copiii mai mari de 6 - 7 zile de viaţă nivelul BE se foloseşte fără scăderea a 5 unităţi - nivelul mediu al BE la copii în prima săptămână de viaţă.

Se administrează încet - 1 ml /kg /min.

Contraindicaţii:

- insuficienţa renală
- oliguria
- hiperkaliemia
- hipoglicemia.

Complicaţii:

- hiperosmolactatea plasmei
- crize de apnee
- hiperkaliemia
- hipoglicemia
- devierea spre stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei (Şabalov N. P., 1995).

B. Alcaloza

Alcaloza - *dereglarea echilibrului acido-bazic (EAB), cu exces absolut sau relativ de baze, substanţe care leagă ionii de hidrogen* (protoni) în raport cu acizii, care disociază ionii de hidrogen.

Criteriile. Alcaloza se constată atunci când parametrii balanţei acido-bazice sunt: *pH mai mare de 7,45 şi BE mai mare de +2 mmol/l* (Şabalov N. P., 1995).

Clasificarea şi etiologia

Cunoaştem *două variante de alcaloză*:

1. **respiratorie**
2. **metabolică**

Alcaloza metabolică se împarte în:

1. ***Alcaloză hipocloremică, sensibilă la tratamentul cu natriu clor,*** alcaloză condiţionată de pierderea extrarenală a cloridelor:
   a. pilorospasm
   b. voma
   c. diareea de secreţie
   d. mucoviscidoza
   e. sindromul posthipercapnic
   f. medicamentoasă (utilizarea excesivă a furosemidului, carbenicilinei, penicilinei)
   g. diareea cloremică congenitală.
2. ***Alcaloza hipocloremică, rezistentă la tratamentul cu natriu clor,*** este condiţionată de pierderea cloridelor în urină:
   a. aldosteronismul primar
   b. sindromul Cushing
   c. stenoza arterei renale
   d. hipertensiunea hiperreninemică
   e. sindromul Liddl
   f. sindromul Bartter
3. ***Alcaloza hipoproteinemică*** (hidrops fetal - edemul congenital, afectarea ficatului, alimentaţia parenterală iraţională, hipoproteinemia de diluţie).
4. ***Alcaloza iatrogenă*** - la administrarea unei cantităţi mari de natriu hidrocarbonat.

Alcaloza respiratorie apare ca rezultat al stărilor:

- traumă cranio-cerebrală
- hipertermie
- sindromul doloric
- hiperamoniemie
- anemie
- infecţii (encefalită, sepsis, pneumonii)
- tireotoxicoza tranzitorie
- efectuarea ineficace a respiraţiei artificiale

În alcaloza respiratorie la copil se măreşte pH-ul sângelui şi se micşorează concentraţia bioxidului de carbon.

În tabelul 64 sunt arătate următoarele tipuri de alcaloză în funcţie de gradul de compensare.

Tabela 64.

Alcaloza metabolică	Alcaloza respiratorie
Compensată	
pH normal, BE şi pCO_2 mai mari decât normalul	pH normal, BE şi pCO_2 mai mici decât normalul
Parţial compensată	
pH mai mare decât normalul, BE mai mic decât normalul, pCO_2 mai mare decât normalul	pH mai mare decât normalul, BE şi pCO_2 mai mici decât normalul
Decompensată	
pH mai mare decât normalul, BE mai mic decât normalul, pCO_2 normal	pCO_2 mai mic decât normalul, pH mai mare decât normalul, BE normal

Patogenia

În alcaloza respiratorie în celule se acumulează natriu sau kaliu hidrocarbonat, se pierd ionii de hidrogen care compensează uşor mărirea pH-ului lichidului extracelular şi reduc puţin concentraţia plasmatică a bicarbonatului.

Mecanismul de bază al scăderii compensatorii a bicarbonatului plasmatic - reabsorbţia redusă de către rinichi.

În primul tip de alcaloză metabolică hipocloremică excreţia clorurilor în urină se reduce şi constituie mai puţin de 10 mmol/l, volumul spaţiului extracelular este scăzut. Retracţia volumului spaţiului extracelular stimulează reabsorbţia proximală a bicarbonatului, contribuind la mărirea concentraţiei lui în sânge. Hipokaliemia se dezvoltă pe baza pierderilor mari de kaliu în urină din cauza măririi secreţiei aldosteronului ca răspuns la micşorarea volumului lichidului extracelular şi de aici schimbul intensiv al ionilor de natriu şi fosfor în canaliculele distale. Se poate întâlni şi hiponatremia. În acelaşi timp, abuzul iatrogen de natriu duce la hipernatremie.

Hipokaliemia agravează alcaloza, duce la stimularea creşterii concentraţiei ionilor de natriu şi kaliu în nefronul distal, creştere care duce la acidurie paradoxală - mărirea excreţiei acizilor în urină în alcaloza sistemică. Restabilirea volumului lichidului extracelular se realizează prin introducerea soluţiei izotonice de clorură de natriu ce duce la eliminarea surplusului de bicarbonat şi normalizează pH-ul plasmei.

În al doilea tip de alcaloză metabolică hipocloremică excreţia clorurilor în urină este mărită mai mult de 20 mmol/l, ca regulă este prezentă hipertensiunea arterială din cauza hiperaldosteronismului. Volumul spaţiului extracelular este mărit.

Proteine - acizi slabi care neutralizează surplusul de cationi puternici (natriu, kaliu, calciu, magneziu), predominând asupra anionilor puternici (cloride, sulfaţi) şi acizilor organici în plasma sanguină. În hipoproteinemie predomină cationii asupra anionilor, ceea ce duce la apariţia alcalozei.

Clinica

Alcaloza respiratorie nu are manifestări clinice speciale şi simptomatologia depinde de cauza care duce la hiperventilare. În acelaşi timp, trebuie să luăm în consideraţie că în alcaloza respiratorie necompensată apare ischemia creierului din cauza vasoconstricţiei vaselor cerebrale, vasoconstricţiei venelor periferice care duce la micşorarea propulsării cardiace, tensiunii arteriale, puls mic, pierderea cationilor şi a apei în urină.

Alcaloza metabolică după simptomatologia clinică nu are caractere specifice. La aceşti copii se observă des semne de deshidratare (vedeţi capitolul dereglări ale metabolismului hidric, hipocalcemia, hipokaliemia, hipomagneziemia).

Alcaloza acută la copii prematuri - în administrarea rapidă intravenoasă a hidrocarbonatului de natriu poate apare stop respirator cel mai frecvent; este mărită frecvenţa hemoragiilor intracraniene.

Tratamentul

La baza tratamentului se află acţiunea asupra factorului etiologic:

- *corectarea parametrilor VAP*
- *evitarea medicamentelor şi preparatelor a sânge, medicamente care pot mări hipocloremia, hipernatremia.*

În patologiile cu pierderea extrarenală de cantităţilor mari de cloruri (vomă, diaree, pilorostenoză) se introduce soluţie izotonică de natriu clor. În hipokaliemie se introduc preparatele de kaliu cu glucoză.

În alcaloza metabolică se indică şi diacarbul intern (doza zilnică 25 - 50 mg/kg), acid ascorbic, clorură de amoniu, acidul clorhidric diluat.

C. Dereglarea mixtă a EAB

Sunt cazuri când la nou-născut se suprapune un proces patologic cu altul, iar fiecare din ele acţionează diferit asupra EAB, fapt ce poate duce la valori normale ale pH-ului, având efecte contrar

opuse. În asemenea cazuri este necesar să verificăm şi să corectăm fiecare proces patologic în parte.

La interpretarea datelor EAB în asemenea cazuri este foarte importantă analiza anamnezei, a tabloului clinic şi a analizelor de laborator.

Forman Dj. (1986) ne arată următoarea metodă de interpretare a datelor EAB:

- scăderea pCO_2 în sânge ca răspuns la acidoza metabolică se poate determina din următorul calcul:

$$pCO_2 = 1,5\ (HCO_3) + 8 \pm 2$$

- pCO_2 mult mai mare sau mai mică ne indică nu numai acidoza metabolică, ci şi dereglări de respiraţie
- în afară de aceasta, în acidoza metabolică definitiv compensatorie ultimele cifre ale pH-ului sângelui sunt egale cu pCO_2 din sânge.

Pentru determinarea pCO_2 în alcaloza metabolică Forman Dj. propune următoarea formulă:

$$PCO_2 = 0,9\ (HCO_3) + 15,6$$

- dacă este determinată mărirea pCO_2, care se deosebeşte considerabil de cea calculată după formulă, se poate presupune că există dereglări respiratorii adăugate.

Forman Dj. determină limitele concentraţiei HCO_3 în dereglările respiratorii astfel:

- în acidoza respiratorie acută concentraţia HCO_3 în serul sanguin se măreşte numai cu 3 - 4 mmol/l
- în acidoza respiratorie cronică va creşte cu 0,3 mmol/l la o unitate de crestere a pCO_2
- în alcaloza respiratorie acută concentraţia de HCO_3 va scădea cu 2 - 3 mmol/l
- în alcaloza respiratorie cronică ea se va micşora cu 0,5 mmol/l în calculul fiecărui mm. col. Hg de micşorare a pCO_2

Dereglările EAB pot fi de două feluri:

- acidoza metabolică şi respiratorie: pH şi BE mai mici decât normalul, pCO_2 mai mare decât normalul
- alcaloza metabolică şi respiratorie: pH şi BE mai mari decât normalul, pCO_2 mai mică decât normalul.

şi direcţii contrar opuse:

- acidoza metabolică şi alcaloza respiratorie: pH diferit, BE şi pCO_2 mai mici decât normalul.
- alcaloza metabolică şi acidoza respiratorie: pH diferit, BE şi pCO_2 mai mari decât normalul.

Bibliografie:

1. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan,* Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
2. *Băbson S.G., Bencon R.C.,.Pernoll M.L,.Benda G.I,* Conduita gravidelor cu risc sporit şi tratamentul intensiv la nou-născuţi, M., 1979.
3. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham,* Neonatology, 88/89.
4. *Marcova I.V., Şabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuţilor, Sanct-Petersburg, 1993.
5. *Hodov D.A., Molcialova L.D.*, Deregări a circulaţiei cerebrale şi corecţia lor, Ĕ., 1984.
6. *Şabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
7. *Sheldon B.Korones, M.D.*High-ris,k newborn infants, 1976.
8. *George C.Emmonuilides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.,* Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.

14 A Sindromul detresei respiratorii (SDR)

Este cea mai gravă afecţiune a plămânilor, având la bază deficitul de surfactant, afecţiune exprimată prin instabilitate alveolară cu formarea atelectaziilor în sectorul plămânar implicat în proces (Avery, Mead, 1959).

Acest diagnostic clinic se stabileşte la nou-născutul înainte de termen cu semne de dereglări respiratorii: tahipneea - circa 60 inspiraţii pe minut, colabarea locurilor elastice ale cutiei toracice şi cianoza la respiraţie cu aer. Semnele mai sus numite persistă sau se agravează primele 48 - 96 ore de viaţă, asociindu-se cu schimbări radiologice caracteristice (reţea reticulogranulară difuză, bronhogramă aerică şi mărirea în jos a ariei pulmonare).

În literatura occidentală termenii SDR, distress sindrom respirator al nou-născutului (DSRN) şi boala membranelor hialine (BMH) se consideră sinonime. Totodată, cercetările ştiinţifice şi examinările clinice din ultimii 10 ani au introdus unele schimbări. Actualmente nu există o diferenţiere strictă între DSRN şi BMH, deoarece s-a constatat că membranele hialine se pot forma şi în alte stări.

SDR rămâne una din cele mai frecvente cauze ale morbidităţii şi letalităţii perinatale. După datele OMS, SDR şi consecinţele lui sunt cauza a 30 - 50% din letalitatea neonatală (Berman V.E., 1987, Kligman R., 1991).

SDR este o maladie preponderent a prematurilor. Frecvenţa SDR se corelează strâns cu termenul de gestaţie. Astfel, evoluează în 80% cazuri la copiii născuţi la termenul de 28 săptămâni de gestaţie şi mai puţin; în 65% cazuri la TG 29 săptămâni. La termenul de gestaţie 31 - 32 săptămâni SDR apare în 35% cazuri; 33 - 34 săptămâni - 20%; 5% la termenul de gestaţie 35 - 36 săptămâni şi mai puţin de 1% la termenul de gestaţie 37 săptămâni şi mai mult (Şabalov N.P., 1995). În acelaşi timp, prezenţa retardului dezvoltării intrauterine (RDIU) este un factor ce micşorează riscul dezvoltării SDR. Aceasta se explică prin activitatea mărită a sistemului hipofizaro-adrenal în caz de RDIU, ce accelerează maturizarea ţesutului pulmonar.

Extrem de rar SDR se dezvoltă la nou-născuţii la termen. În calitate de factor nefast se prezintă diabetul zaharat la mamă, având în vedere că insulina inhibă acţiunea stimulentă a glucocorticoizilor în sinteza surfactantului. Pe lângă aceasta, atrag atenţia formele tardive ale SDR (după diferiţi autori - "amânate", "întîrziate" sau "SDR de tip matur"). Această formă se întâlneşte foarte rar la copiii cu termenul de gestaţie mai mult de 37 săptămâni. Se dezvoltă după prima săptămână de viaţă fără patologie pulmonară preventivă. Mulţi autori consideră ca drept factor declanşator activarea proceselor de oxidare peroxidică a lipidelor sub acţiunea radicalilor toxici ai O_2.

Etiologia

Esenţa SDR la nou-născuţi o reprezintă imaturitatea structural-funcţională a ţesutului pulmonar şi sistemului surfactant.

Au importanţă:

- deficitul de formare şi secreţie al surfactantului
- defectul calitativ al surfactantului
- inhibarea sintezei şi distrugerea surfactantului.

Cauzele ce contribuie la dezvoltarea bolii:

- prematuritatea,
- infecţia intrauterină,
- suferinţa fetală ante- şi intranatală alterează diferenţierea structurii aparatului alveolar şi formarea granulelor de surfactant,
- diabetul zaharat la mamă,
- hemoragiile acute la naştere,
- cezariana planică,
- hipovolemia,
- hipotermia (generală şi la respiraţia cu amestec oxigen-aer neîncălzit),
- hiperoxia,
- sarcina multiplă - SDR se dezvoltă la al doilea din gemeni,
- hemoragiile intraventriculare şi ischemiile periventriculare,
- pletora,
- dimensiunile mici ale alveolelor, care se expansionează prost, astfel încât în ele nu se păstrează aer în perioada între inspiraţii, adică, imposibilitatea nou-născutului de a menţine volumul rezidual funcţional,
- rezistenţa scăzută a scheletului cutiei toracice şi tendinţă la atelectazii chiar şi în plămânii normali, în legătură cu mărirea tensionării externe şi deficitul sau lipsa surfactantului.

În afară de aceasta, se evidenţiază **un grup de cauze ce duc la retardul dezvoltării intrauterine a ţesutului pulmonar**:

Maladii materne:

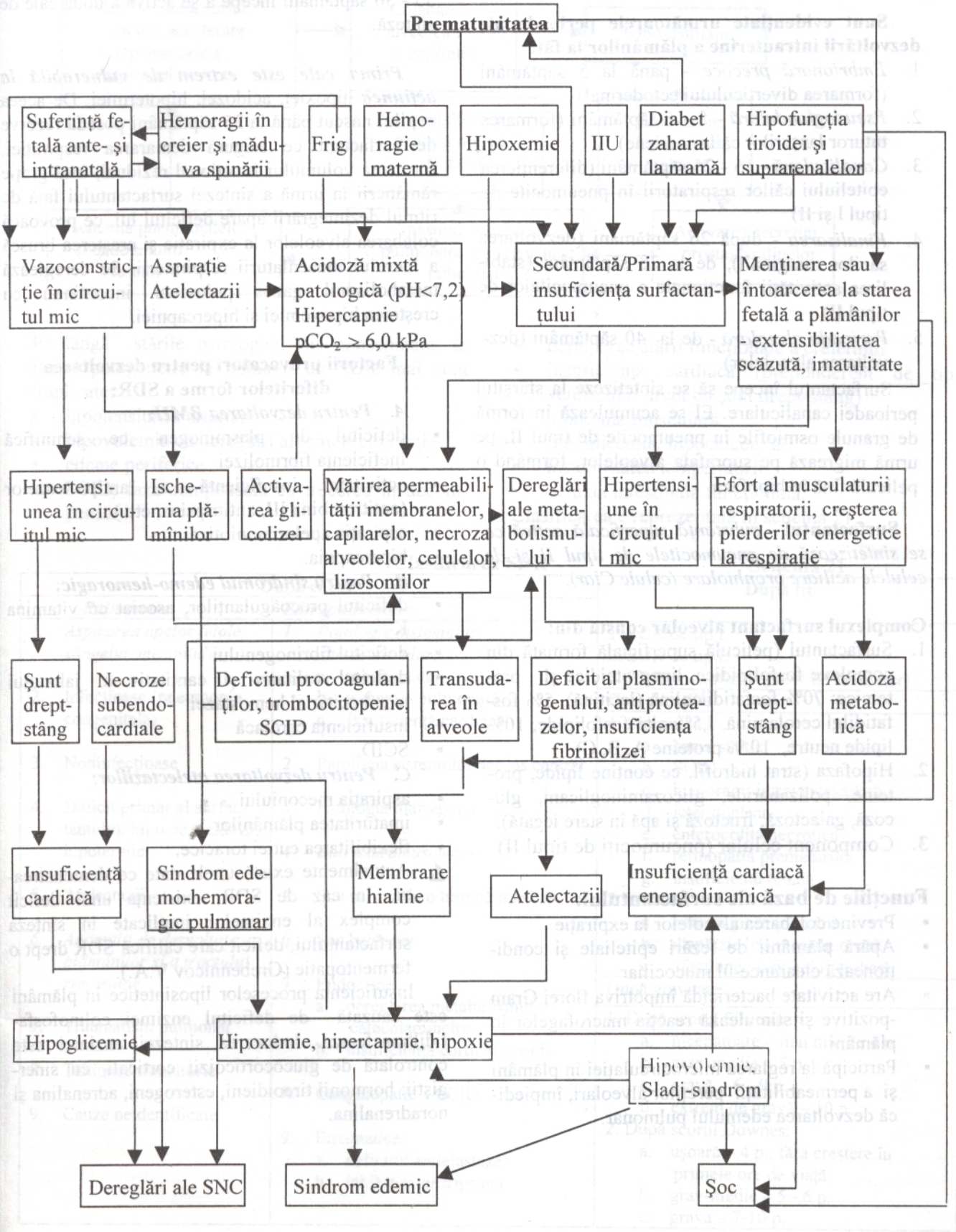
1. boli renale (glomerulonefrita)
2. colagenoze
3. hepatita
4. sifilisul
5. toxoplasmoza
6. alte infecţii acute sau cronice.

Evoluția patologicã a sarcinii:

1. gestozã tardivã
2. iminență de avort
3. patologia placentei
4. insuficiența feto-placentară
5. incompatibilitate Rh
6. sarcina multiplă, uter cicatricial.

Schema 19

Patogenia sindromului dereglărilor respiratorii



Patogenia SDR e reprezentată pe schema 19.

La baza dezvoltării SDR stă dereglarea funcției surfactantului, asociată atât deficitului (sau defectului) producerii lui, cât şi inactivării sau degradării lui intensificate.

Sunt evidențiate următoarele perioade ale dezvoltării intrauterine a plămânilor la făt:

1. *Embrionară precoce* - până la 5 săptămâni (formarea diverticulului ectodermal)
2. *Pseudoglandulară* - 5 - 6 săptămâni (formarea tuturor lanțurilor căilor aeriene)
3. *Canaliculară* - 16 - 26 săptămâni (diferențierea epiteliului căilor respiratorii în pneumocite de tipul I şi II)
4. *Finalizarea* - după 26 săptămâni (dezvoltarea sacilor marginali), de la 28 săptămâni (stabilirea activității funcționale a pneumocitelor de tipul II)
5. *Perioada alveolară* - de la 40 săptămâni (dezvoltarea alveolelor)

Surfactantul începe să se sintetizeze la sfârşitul perioadei canaliculare. El se acumulează în formă de granule osmiofile în pneumocite de tipul II, pe urmă migrează pe suprafața alveolelor, formând o peliculă fină în hipofază.

Surfactantul - *substanță superficală activă ce se sintetizează de pneumocitele de tipul II şi de celulele aciliare bronhiolare (celule Clar).*

Complexul surfactant alveolar constă din:

1. Surfactantul (peliculă superficială formată din complexe fosfolipidice, lipoproteidice şi proteinice: 70% fosfatidilcolină (lecitină), 5% fosfatidilglicerolamină, 1,5% alte fosfolipide, 10% lipide neutre, 10 % proteine A, B, C)
2. Hipofaza (strat hidrofil, ce conține lipide, proteine, polizaharide, glicozaminoglicani, glucoză, galactoză, fructoză şi apă în stare legată).
3. Component celular (pneumociți de tipul II)

Funcțiile de bază ale surfactantului:

- Previne colabarea alveolelor la expirație
- Apără plămânii de lezări epiteliale şi condiționează clearance-ul mucociliar
- Are activitate bactericidă împotriva florei Gram -pozitive şi stimulează reacția macrofagelor în plămâni
- Participă la reglarea microcirculației în plămâni şi a permeabilității pereților alveolari, împiedică dezvoltarea edemului pulmonar.

Există 2 căi de sinteză a fosfatidilcolinei:

1. **Metilarea fosfatidiletanolaminei**
2. **Din citidindifosfatcolină**

S-a demonstrat că până la 33 - 35 săptămâni de dezvoltare intrauterină sinteza surfactantului, în general, se efectuează pe prima cale şi numai de la 35 - 36 săptămâni începe a se activa a doua cale de sinteză.

Prima cale este extrem de vulnerabilă la acțiunea hipoxiei, acidozei, hipotermiei. De aceea copilul născut până la 36 săptămâni posedă rezerve de surfactant ce asigură demararea respirației, formarea volumului funcțional rezidual, însă grație rămânerii în urmă a sintezei surfactantului față de ritmul dezintegrării apare deficitul lui, ce provoacă colabarea alveolelor la expirație şi creşterea bruscă a lucrului musculaturii respiratorii. Se dereglează metabolismul gazos pulmonar incontinuu cu creşterea hipoxemiei şi hipercapniei.

Factorii provocatori pentru dezvoltarea diferitelor forme a SDR:

A. Pentru dezvoltarea BMH:

- deficitul de plasminogen ce semnifică ineficiența fibrinolizei
- activitate insuficientă a antiproteazelor (antitrombina III, antitripsina, etc.)
- aspirația apelor amniotice
- hipercapnia.

B. Pentru sindromul edemo-hemoragic:

- deficitul procoagulanților, asociat cu vitamina K
- deficitul fibrinogenului
- deficitul calitativ şi cantitativ al jalonului trombocitar al hemostazei
- insuficiența cardiacă
- SCID.

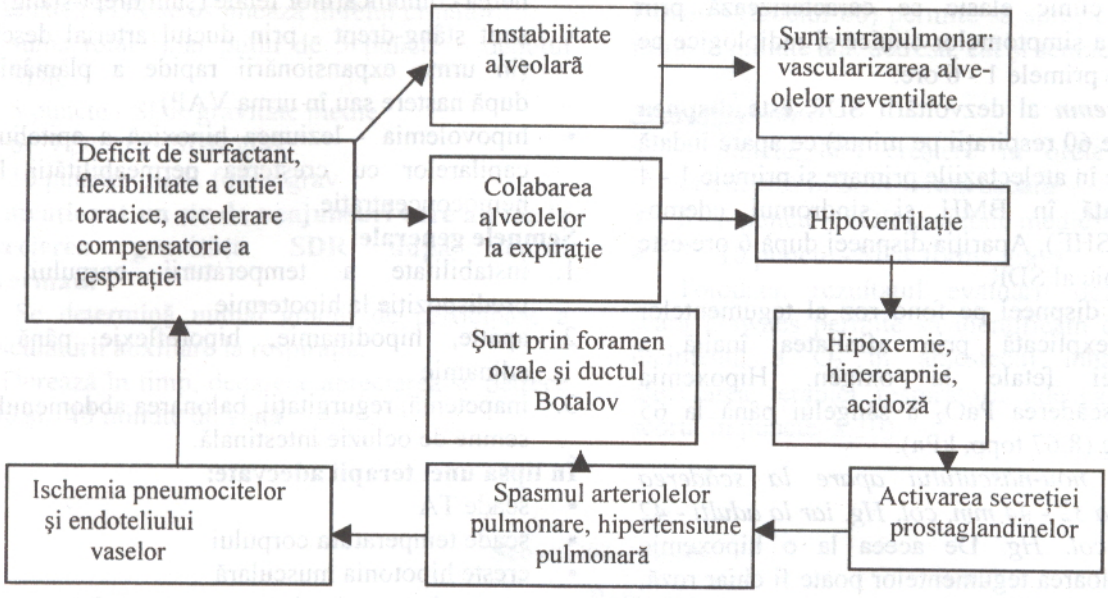
C. Pentru dezvoltarea atelectaziilor:

- aspirația meconiului
- imaturitatea plămânilor
- flexibilitatea cutiei toracice.

4. Actualmente există unele date ce demonstrează, în caz de SDR, existența unui deficit complex al enzimelor implicate în sinteza surfactantului, deficit care califică SDR drept o fermentopatie (Grebennicov V.A.).

Insuficiența proceselor liposintetice în plămâni este cauzată de deficitul enzimei colinofosfatidiltransferaza. Inducerea sintezei enzimei este controlată de glucocorticoizii corticali, cu sinergiştii: hormonii tireoidieni, esterogeni, adrenalina şi noradrenalina.

Schema 20. Lanţul patogenetic poate fi prezentat în felul următor:



Pe lângă stările patologice sus consemnate, în lanţul patogenetic la bolnavii cu SDR mai sunt implicate:

- hipotensiunea arterială
- hipovolemia cu dereglări ale microcirculaţiei
- edeme periferice
- SCID, faza compensată cu trecerea în decompensare
- dereglarea stării funcţionale a creierului
- insuficienţa cardiacă (preponderent de tip ventricular drept cu şunt drept-stâng)
- hipotonia musculară
- hipoglicemia, hipocalcemia
- instabilitatea temperaturii
- ocluzia intestinală funcţională.

Clasificarea e reprezentată în schema 21.

Clasificarea SDR **Schema 21**

După cauze		După tip
Pulmonare	***Extrapulmonare***	
1. Aspirarea apelor fetale, sângelui, meconiului	*1. Patologia sistemului cardiovascular:* a. şoc neonatal b. ischemie pulmonară c. insuficienţă cardiacă	1. SDR de tip I 2. SDR de tip II 3. SDR postasfictic (SDR de tip matur)
2. Infecţioase (pneumonie congenitală)		Complicaţiile
3. Noninfecţioase	2. Patologia sistemului nervos central	1. Sistemică: a. şocul septic b. SCID c. hemoragii intraventriculare d. icter nuclear e. enterocolită necrotică f. retinopatia prematurilor g. insuficienţă renală
4. Deficit primar al surfactantului, hipoxie, acidoză, hipotermie	3. Patologia diafragmei *4. Boli neuromusculare*	
5. Atelectazii	5. Şoc cauzat de o traumă masivă	2. Locale: a. hemoragii în plămâni b. displazie bronhopulmonară c. afecţiunea laringelui, traheei
6. Anomalii de dezvoltate a plămânilor şi a tractului respirator	6. Şoc bacterian	
7. Traumatism pulmonar	7. Endocrine: a. dereglarea metabolismului catecolaminelor b. insuficienţă corticosteroidă	După gravitate
8. Tahipnee tranzitorie	8. Coagulopatie – SCID	1. După scorul Silverman: a. începătoare – mai mic de 4 p. b. grav-medie – 5 p. c. gravă – 6 - 9 p. d. extrem de gravă – 10 p
9. Cauze neidentificate	9. Enzimatice: a. deficitul antielastazei b. inhibitorilor tripsinei	2. După scorul Downes: a. uşoară – 4 p., fără creştere în primele ore de viaţă b. grav-medie – 5 - 6 p. c. gravă – 7-10 p.

Tabloul clinic

Tabloul clinic clasic se caracterizează prin periodicitatea simptomelor clinice şi radiologice ce debutează în primele 1 - 6 ore.

Primul semn al dezvoltării SDR este **dispnea** (mai mult de 60 respiraţii pe minut) ce apare îndată după naştere în atelectaziile primare şi primele 1 - 4 ore de viaţă în BMH şi sindromul edemo-hemoragic (SHE). Apariţia dispneei după 6 ore este un semn atipic al SDR.

Apariţia dispneei pe fond roz al tegumentelor poate fi explicată prin afinitatea înaltă a hemoglobinei fetale la oxigen. Hipoxemia marchează scăderea PaO_2 a sângelui până la 65 mm. col. Hg (8,67 topp, kPa).

Cianoza nou-născutului apare la scăderea PaO_2 până la 32 - 44 mm. col. Hg, iar la adulţi - 42 - 52 mm. col. Hg. De aceea la o hipoxemie moderată culoarea tegumentelor poate fi chiar roză, cauza dezvoltării dispneei fiind iritarea hemoreceptorilor vaselor.

Următorul simptom **sunt suflurile expiratorii**. Se mai numesc gemete expiratorii (grunting). Ele sunt condiţionate de prezenţa unui mecanism compensator – spasmul glotei la expiraţie, care măreşte volumul rezidual funcţional şi preîntâmpină colabarea alveolelor.

Retracţia cutiei toracice la inspiraţie – **retracţia sternului** - al treilea semn după timpul apariţiei. Se manifestă prin tirajul apendicelui xifoid al sternului, spaţiului epigastral, intercostal şi foselor supraclaviculare.

În acelaşi timp sau mai târziu apar:

- **crize de apnee**
- **tensionarea aripioarelor nazale**
- **cianoza** - de la periorală la generalizată
- **respiraţia "trompetistului"** - umflarea obrajilor
- **respiraţie paradoxală** - retracţia la inspiraţie a peretelui abdominal
- **edemul plantelor şi mâinuţelor.**

Tabloul auscultativ este puţin informativ în primele ore (respiraţie atenuată brusc), se caracterizează prin apariţia pe parcurs a ralurilor uscate la înălţimea inspiraţiei şi expiraţiei, ralurilor crepitante difuze şi umede de calibru mic.

Forma gravă a SDR implică şi manifestările cardio-vasculare:

- tahicardie (mai rar bradicardie)
- ritm "fixat", fără modificări la efort ce demonstrează alterarea importantă a mecanismelor de reglare nervoasă a ritmului cardiac
- lărgirea matităţii cardiace
- suflu sistolo-diastolic
- hepatomegalie
- hipertensiune pulmonară care cauzează menţinerea comunicaţiilor fetale (şunt drept-stâng)
- şunt stâng-drept - prin ductul arterial deschis (în urma expansionării rapide a plămânilor după naştere sau în urma VAP)
- hipovolemia - leziunea hipoxică a epiteliului capilarelor cu creşterea permeabilităţii lor, hemoconcentraţie.

Semnele generale:

1. instabilitate a temperaturii corpului cu predispoziţie la hipotermie
2. apatie, hipodinamie, hiporeflexie până la adinamie
3. inapetenţă, regurgitaţii, balonarea abdomenului, semne de ocluzie intestinală.

În lipsa unei terapii adecvate:

- scade TA
- scade temperatura corpului
- creşte hipotonia musculară
- creşte cianoza şi paloarea tegumentelor
- se dezvoltă rigiditatea cutiei toracice
- se dezvoltă semnele sindromului CID (chiar la o terapie intensivă).

În caz de schimbări ireversibile în plămâni apar edemele generale şi oliguria.

Particularităţile tabloului clinic al SDR la prematurii mai mici de 32 săptămâni de gestaţie şi greutatea sub 1500 g:

- evoluţie îndelungată a semnelor insuficienţei respiratorii
- evoluţie neordonată a simptomelor:
  - semnul cel mai precoce - cianoza difuză pe fond violet
  - apoi - bombarea cutiei toracice în regiunile anterior-superioare (totodată, sunetul percutor este scurtat)
  - tardiv - tiraj intercostal inferior şi sternal
- respiraţie convulsivă şi paradoxală frecventă

Nu sunt caracteristice:

- *participarea aripilor nazale la respiraţie*
- *sufluri la expiraţie*
- *respiraţie de tip "trompetă"*
- *dispnee pregnantă.*

Pentru nou-născuţii cu greutate mică (extrem de mică) sunt caracteristice:

- hemoragii pulmonare frecvente
- funcţionarea ductului arterial
- emfizem pulmonar interstiţial.

Pentru evaluarea gradului de gravitate al SDR ne conducem tradiţional de scorul Silverman (tabelul 65). Fiecare simptom din rubrica "stadiul I" se apreciză cu 1 punct, în rubrica "stadiul II" cu 2 puncte. Simptomele în rubrica "stadiul 0" -

corespund normalului. Conform scorului Silverman severitatea SDR se estimează în felul următor:

- suma totală mai puţin de 5 puncte – debutul SDR
- 5 puncte - SDR gravitate medie
- 6 - 9 puncte - SDR grav
- 10 puncte - SDR foarte grav

De menţionat un şir de neajunsuri care au loc la aprecierea gravităţii SDR după scorul Silverman:

1. Se determină numai gradul de participare a musculaturii auxiliare la respiraţie.
2. Durează în timp, deoarece aprecierea se petrece la 40 şi 140 minute de viaţă.

Fiind lipsit de astfel de neajunsuri, scorul Downes (tabelul 66) permite să apreciem chiar din primele minute atât detresa, cât şi semnele clinice.

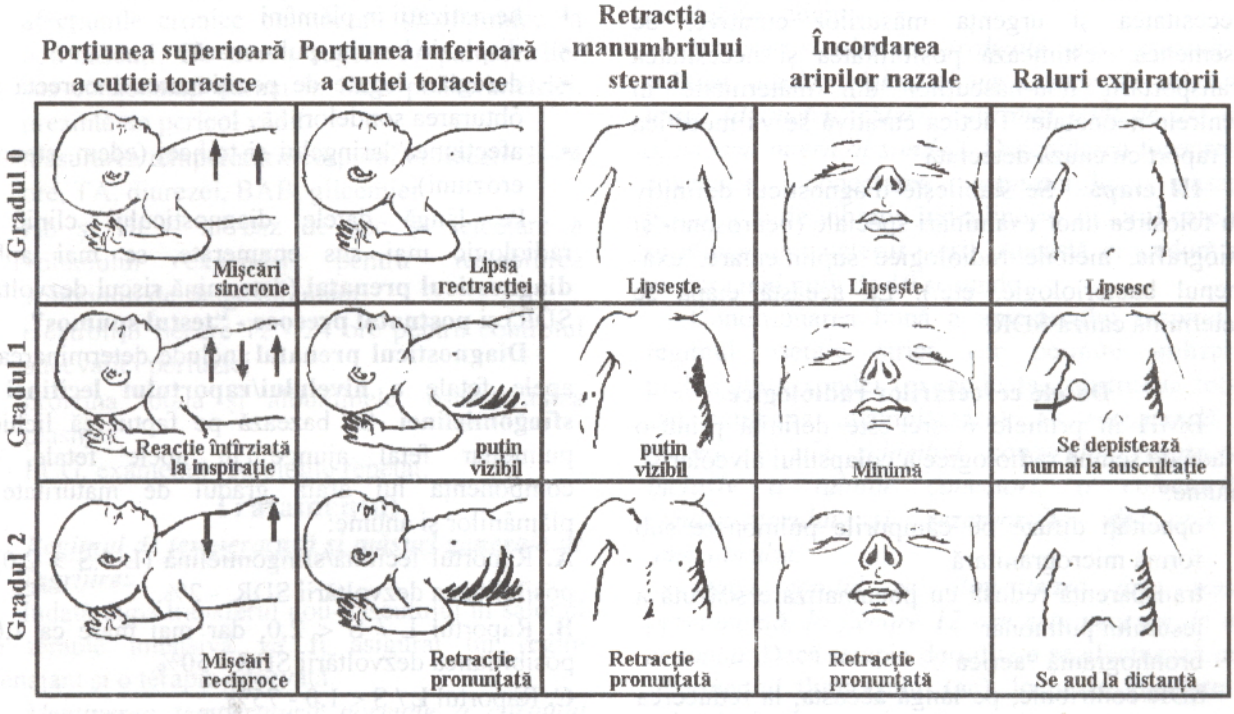
Scorul Downes:

- 4 puncte fără creştere în orele următoare orientează la SDR forma uşoară
- 5 - 6 puncte - SDR gravitate medie
- 7 - 10 puncte - SDR forma gravă

Totodată, rezultatul evaluării detresei după scara Downes permite să identificăm concentraţia incipientă a O_2 în amestecul inhalat pentru efectuarea terapiei respiratorii adecvate (FiO_2 = scorul în puncte x 10).

Tabelul 65

Scorul Silverman



Tabelul 66

Scorul Downes

Semnele clinice	0 puncte	1 punct	2 puncte
Cianoza	absentă	la respiraţie cu aer	la respiraţie cu O_2 - 40 %
Mişcări spastice (inspiraţii convulsive)	absente	moderate	intense, grave
Raluri la respiraţie	absente	se aud la auscultaţie	se aud la distanţă, audibilitate extrem de redusă
Ţipătul	sonor	asurzit	abia se aude
FR / minut	mai mic de 60	60 - 80	mai mare de 80, periodic apnee

Diagnosticul

Etapele de diagnostic:

I etapă. Diagnosticul SDR se stabileşte imediat la naştere în baza semnelor clinice. Gravitatea se apreciază după scorul Downes. Conform scorului obţinut se indică terapia respiratorie iniţială cu calculul FiO_2.

II etapă. Evaluarea detaliată a anamnezei perinatale, a datelor examenului dinamic, a tablolui radiologic al cutiei toracice, iar la indicaţii şi a cavităţii abdominale, scheletului, a rezultatelor examenului paraclinic (sângele, lichidul cefalorahidian, bacterioscopia aspiratului bronşic şi stomacal, etc.) permit de a ***remarca 2 grupuri de cauze a SDR: pulmonare şi extrapulmonare*** (vezi clasificarea). Cele mai sus consemnate determină necesitatea şi urgenţa măsurilor curative, de asemenea estimează posibilitatea şi necesitatea transportării nou-născuţilor din maternitate în centrele neonatale. Tactica curativă se va modifica în raport cu cauza detectată.

III etapă. Se stabileşte diagnosticul definitiv cu folosirea unor examinări speciale (neurosono- şi miografia, metode radiologice suplimentare, examenul bacteriologic, etc.). La această etapă se determină cauza SDR.

Datele cercetărilor radiologice

BMH în primele 6 ore este definită printr-o triadă de semne radiologice a colapsului alveolar şi, anume:

- opacităţi difuze pe câmpurile pulmonare sub formă micrograniţară
- transparenţă redusă cu pneumatizare scăzută a ţesutului pulmonar
- bronhogramă "aerică".

SDR contribuie, pe lângă aceasta, la reducerea volumului plămânilor şi dezvoltarea cardiomegaliei cu grad diferit de manifestare.

Opacităţile pulmonare reprezintă atelectazii răspândite. În afară de aceasta, atelectaziile apar în formă de umbre triunghiulare. Radiografiile suplimentare de faţă şi de profil sunt necesare pentru depistarea atelectaziilor în lobii medii şi inferiori. Sindromul edemo-hemoragic radiologic se caracterizează prin micşorarea dimensiunilor ariilor pulmonare, "radiografie ştearsă".

Debutul SDR

În caz de SDR formă medie, fără complicaţii, starea generală este foarte gravă la 1 - 3 zi de viaţă. Ulterior, intensitatea retracţiei pulmonare, spaţiului intercostal, crizele de apnee, pastozitatea şi oliguria se micşorează, are loc ameliorarea statutului neurologic, creşte activitatea spontană, se micşorează necesitatea în O_2 şi VAP.

Debutul este evident mai grav, în caz că se asociază şi alte boli sau complicaţii - hemoragii intraventriculare, leucomalacia periventriculară, sindromul "pierderii aerului", etc.

Complicaţiile

Sistemice:

- şocul septic
- sindromul CID
- hemoragii intraventriculare
- icter nuclear
- enterocolită necrotică
- retinopatia prematurilor
- insuficienţă renală.

Locale:

- sindromul "pierderii aerului"
- hematizaţii în plămâni
- displazie bronho-pulmonară
- dereglări legate de poziţionarea incorectă sau obturarea sondelor
- afecţiunea laringelui şi traheei (edem, stenoză, eroziuni).

Pe lângă datele diagnosticului clinic şi radiologic mai sus enumerate, se mai aplică **diagnosticul prenatal** (determină riscul dezvoltării SDR) şi **postnatal precoce - "testul spumos"**.

Diagnosticul prenatal include determinarea în apele fetale a **nivelului/raportului lecitinei şi sfingomielinei.** Se bazează pe faptul că lichidul pulmonar fetal ajunge în apele fetale, iar componenţa lui arată gradul de maturitate a plămânilor şi anume:

A. Raportul lecitină/sfingomielină (L / S > 2,0) – posibilitatea dezvoltării SDR - 2%.

B. Raportul L / S < 2,0, dar mai mare ca 1,0 - posibilitatea dezvoltării SDR - 50%.

C. Raportul L / S < 1,0 - 75%.

Totuşi, testul dat nu reflectă totdeauna gradul de maturizare a plămânilor în dezvoltarea fizică a fătului. În acest caz se folosesc indicii:

- saturaţiei fosfatidilcolinei (> 5 mg/l) sau fosfatdiglicerinei (> 3 mcmol/l), care atestă o probabilitate mai mică de 1% a dezvoltării SDR.

Diagnosticul postnatal constă în efectuarea "***testului spumos***" atît cu apele fetale, cât şi cu conţinutul stomacal. Tehnica: 0,5 ml ape fetale (1 ml conţinut stomacal) + 0,5 etanol 95% se amestecă într-o eprubetă, se agită energic 15 secunde. Rezultatul testării este apreciat peste 15 minute:

- pozitiv – inel dublu (+ + + +) sau inel de bule (+ + +) la suprafaţă
- slab pozitiv - bulele ocupă 1/3 din suprafaţă (++) sau mai puţin de 1/3 (+);
- negativ - bule nu sunt

Interpretarea rezultatului:

- pozitiv - probabilitatea BMH aproximativ 4%
- slab pozitiv - până la 20%
- negativ - 60%

Volumul de examinări - nou-născuții cu SDR necesită o monitorizare permanentă:

- ritmul cardiac și frecvența respirației – identificare precoce a bradicardiei sau apneei
- ***gazele sângelui*** – în pofida divergențelor de păreri, referitor la nivelul pO_2 și pCO_2 la nou-născuții cu BMH, marea majoritate a neonatologilor consideră optimi parametrii: ***presiunea parțială O_2 în sângele arterial 50 - 80 mm. col. Hg, CO_2 – 45 - 55 mm. col. Hg.*** Se evită scăderea pH mai jos de 7,25, iar a saturației sângelui cu O_2 – 88 - 95%. Pulsoximetria se corelează cu hipoxemia, fiind puțin receptivă la hiperoxie, responsabilă de afecțiunile cronice pulmonare și oftalmice la nou-născuți. De aceea sugerarea parametrilor sus consemnați numai în baza pulsoximetriei, prezintă un pericol vădit.
- măsurarea temperaturii corpului la fiecare 3 – 4 ore, TA, diurezei, BAB, glicemiei
- Hb și Ht – în caz de șoc și selectare a volumului expander pentru restabilirea volumului de sânge circulant
- electroliții fiecare 12 - 24 ore pentru controlul adecvației perfuziei
- proteina totală și albuminele, osmolaritatea plasmei
- ECG, examenul radiologic repetat.

Tratamentul

1. ***Regimul de temperatură și măsuri generale de îngrijire:***

Îndată după transferul nou-născutului în salonul de terapie intensivă va fi asigurat un regim menajant și o terapie adecvată.

Menținerea temperaturii normale a corpului are o însemnătate notorie în îngrijirea și tratarea copiilor cu SDR. În acest scop se folosesc sisteme deschise de reanimare sau cuveze cu monitorizarea temperaturii.

Independent de sistemul ales (cuvez sau sistem deschis), *temperatura aerului în salon trebuie să fie menținută la nivelul 24 - 26° C.* Se va evita plasarea în apropierea pereților externi ai clădirii și în locurile unde este curent de aer. Poziția incubatorului paralel cu peretele sporește riscul pierderii căldurii prin iradiere.

La nou-născuții *prematuri este bine de a îmbrăca căciuliță și ciorapi de lînă,* fiindcă se micșorează suprafața corporală de pe care se pierde căldura.

Este necesar ca *la fiecare 2 - 3 ore să se schimbe poziția copilului,* întorcându-l de pe spate pe abdomen și în poziție laterală. Aceasta îmbunătățește funcția de drenaj a căilor respiratorii, circulația în plămâni și țesuturile moi, astfel evitând formarea escarelor și necrozei.

Masajul percutor și vibrator al cutiei toracice și aspirația sputei din sonda endotraheală trebuie să se efectueze numai *la indicație.* Aceste proceduri sunt periculoase privind dezvoltarea hemoragiilor periventriculare, în special pe fondul tulburării autoreglării circulației cerebrale la copiii imaturi. *Riscul dezvoltării hemoragiei periventriculare este legat, în general, de creșterea bruscă a circulației cerebrale pe teren de hipoxemie și creștere a tensiunii arteriale în timpul manipulațiilor.* De aceea, cu 3 minute înainte de începutul măsurilor de sanare, se recomandă de mărit concentrația O_2 în amestecul inspirat până la 90 - 100 %, iar peste 5 minute după sfârșitul manipulației de a o reduce la nivelul precedent.

Sanarea sondei endotraheale se va efectua în mănuși sterile, folosind un cateter de folosință unică (diametrul extern - nu mai mult de 2/3 din diametrul intern al sondei). Deschiderea ferestrelor cuvezului, conectarea aspiratorului, masajul percutor și de vibrație îndeplinește ajutorul care nu se atinge de cateterul steril. Această procedură nu va dura mai mult de 10 secunde.

Condiționarea bună a amestecului inspirat și regimul aseptic strict vor permite utilizarea prelungită a sondei (excepție fac obstrucția totală sau extubația întâmplătoare). *Se recomandă la fiecare 3 zile schimbul conturului respirator, inclusiv a tubilor conectori, a colectorilor condensatorului și rezervorului de apă a umezitorului.*

Dacă copilul se alimentează prin sondă permanentă, la fiecare 12 ore este necesar de a o schimba. Dacă terapia de infuzie se efectuează prin intermediul fluturașului (ac), locul de injectare se schimbă în fiecare zi.

2. ***Menținerea balanței hidro-electrolitice.***

Asigurarea aportului de lichid și electroliți prezintă problema cheie în îngrijirea și tratamentul nou-născutului cu SDR.

Necesitățile copilului în lichid și electroliți se vor determina strict individual, cu evidența termenului de gestație, condițiilor de îngrijire, stării circulației sanguine, funcției rinichilor, sub control ponderal, a densității urinei, hematocritului, nivelului de electroliți în serul sanguin și urină.

Dacă este posibil se determină osmolaritatea urinei și sângelui. Volumul lichidului administrat se corelează cu indicii hemodinamicii de bază: debitul cardiac, TA, presiunea venoasă centrală.

Necesitățile de lichid aproximative pentru nou-născuții sănătoși în funcție de greutate sunt redate în tabelul 67.

Tabelul 67

Necesitățile de lichid și electroliți pentru nou-născuții sănătoși, îngrijiți în incubatoare (ml/kg) Bell, 1979

Vârsta	Greutatea (g)				
	750 - 1000	1001 - 1250	1251 - 1500	1501 - 2000	circa 2000
I zi	70	70	70	60	60
II zi	100	100	90	80	80
III zi	140	130	120	110	100
IV - VII zi	140	130	120	110	130
2 - 4 săpt.	150 - 180	140 - 170	130 - 170	130 - 160	130 - 160

Aplicarea fototerapiei solicită sporirea aportului de lichid administrat cu 12 ml/kg atunci când greutatea este mai mică de 1500 g și cu 24 ml/kg când greutatea e mai mare de 1500 g.

La copiii asfictici cu SDR, cu semne de edem cerebral și pulmonar, alterare ischemică a rinichilor și miocardului, duct arterial funcțional, volumul zilnic de lichid în primele zile de viață se va limita la 2/3 din necesitatea fiziologică. Volumul de lichid se administrează numai parenteral. Pentru acoperirea **necesităților fiziologice în lichid** se folosește Sol. Glucoză 10 - 15 %.

Necesitatea fiziologică în Na^+ variază în *limitele 2,0 - 3,5 mmol/l* și este cu atât mai mare cu cât e mai mic termenul de gestație. Dacă copilul cu SDR în primele zile de viață nu se alimentează enteral, Na^+ se include în componența infuziei din ziua a 2-a de viață.

Necesitatea zilnică de K^+ variază între *1,0 - 2,5 mmol/l* și se îndestulează cu soluție clorură de potasiu 7,5% (1 mmol/ml) din ziua a 2-a de viață, în condiții de diureză adecvată (mai mult de 1 ml/kg/oră).

În caz când pierderea ponderală nu depășește 2% se suspectă o reținere a lichidului. Adaosul în greutate în primele zile de viață este un semn de reținere a lichidului în organism și orientează la limitarea administrării lui. După ziua 5 nou-născutul sănătos adaugă în greutate câte 15 - 30 g/zi (Grebennicov V.A.).

La bolnavii gravi cu SDR este necesar să se evalueze viteza diurezei pe oră, paralel cu o cântărire regulată. La nou-născuții cu SDR și edem cerebral sau insuficiență cardiacă este solicitată *viteza diurezei 2 - 3 ml/kg/oră, iar în celelalte cazuri - circa 1 ml/kg/oră.*

Administrarea soluției de glucoză cu electroliți se va efectua prin venele periferice ale membrelor. Dificultățile în administrarea perfuziei prin venele periferice ale membrelor sau capului impun necesitatea cateterizării venei ombilicale. *De menționat că aflarea cateterului ombilical în vână nu va depăși 48 ore,* iar adâncimea introducerii lui este distanța de la ombilic până la manubriul sternului, la care se adaugă 1 - 2 cm. Cateterul ombilical la o introducere adâncă poate pătrunde ușor prin foramen ovale în atriul stâng și provoacă complicații, în special, când se administrează rapid perfuzii însemnate (exanguinotransfuzia).

NB! La nou-născuții cu SDR se va evita administrarea în jet a lichidelor.

3. Alimentarea enterală sau parenterală

În perioada acută a SDR alimentarea la piept e imposibilă, de aceea se recomandă alimentarea parenterală parțială sau totală (AP).

Alimentarea enterală, de obicei, se începe din ziua a 2-a de viață după o stabilizare parțială a stării pe fond de terapie. În primele zile nevoile copilului în lichid și energie sunt acoperite de soluția de glucoză, administrată parenteral. Primele 2 alimentări se efectuează prin sondă cu 2 - 3 ml apă sterilă și în caz când copilul le reține, trecem la alimentația cu lapte matern stors, în același volum, cu adaus de 5 ml zilnic.

Numărul alimentărilor se stabilește cu evidența toleranței, de obicei variază de 7 - 8 pe zi, iar la necesitate până la 10 - 12. În cazul când copilul nu asimilează volumul de lapte prevăzut pentru 7 - 8 hrăniri, se trece la introducerea înceată a laptelui în picături timp de 1 oră, menținând numărul de hrăniri. *Dacă nou-născutul nu asimilează volumul necesar de lapte, el se administrează neântrerupt în*

picături printr-o pompă de infuzie prin sondă oro-gastrală permanentă.

La nou-născuții imaturi, la copiii cu reflux gastro-esofagian şi în caz de intoleranță, laptele se introduce neîntrerupt prin sondă oro-gastrală permanentă.

Tehnica: sonda se introduce prin gură cu respectarea măsurilor de profilaxie a infecției şi evitarea bradicardiei sau apneei reflectorii. Procedura se înfăptuieşte în condiții aseptice cu utilizarea sondei de folosință unică (diametrul 6 sau 8 Fr). Sonda se introduce repede şi atent, preferabil fără să atingă peretele posterior al laringelui, la adâncimea egală cu suma distanțelor - baza nasului tragus şi tragus - manubriul sternal. Aspirația conținutului stomacal cu ajutorul seringii se efectuează cu precauție înainte de alimentație. Să fim atenți la volumul şi caracterul aspiratului. Dacă volumul rezidual al conținutului stomacal întrece 30% din volumul alimentării precedente, reiese că copilul nu asimilează volumul indicat, care respectiv trebuie micşorat.

Semnele intoleranței la alimentație: balonarea abdomenului, voma şi regurgitațiile, urme de sânge în aspiratul stomacal sau în masele fecale. În acest caz copilul se trece la AP (Emmnouilides G.C., 1994, Şabalov N.P., 1995).

Dacă conținutul stomacal este lipsit de amestecuri patologice şi volumul lui nu depăşeşte 30% din volumul alimentației precedente, el poate fi introdus înapoi în stomac. Laptele se administrează prin sondă cu ajutorul seringii sub presiune. În timpul înlăturării rapide a sondei capătul ei proximal trebuie să fie neapărat obturat. În caz contrar, laptele rămas în sondă poate nimeri în trahee. După hrănirea copilului este necesar de al poziționa în decubit lateral drept, pentru profilaxia regurgitațiilor şi aspirației amestecului nutritiv.

Volumul alimentației enterale se determină reieşind din necesitatea zilnică în lapte conform vârstei, toleranței la alimentație şi dinamicii curbei adaosului în greutate. Necesitatea zilnică în lapte se determină după metoda calorică. De menționat că pentru menținerea metabolismului în perioada acută a SDR, în special în primele zile, când nu se prevede vre-un adaos în greutate, este de ajuns 50 - 60 kkal/kg/zi. O parte din energie copilul o primeşte cu glucoza (10 ml 10% soluție glucoză conține 4 kkal), iar restul - cu laptele. Dacă copilul asimilează volumul de lapte indicat, în zilele următoare el poate fi mărit, astfel încât necesarul de calorii să crească cu 10 kkal/kg/zi, ajungând până la 100 - 120 kkal/kg/zi la finele primei săptămâni de viață (P.Ball et all).

Alimentația parenterală este recomandată în caz de intoleranță la alimentația prin sonda naso-gastrică sau naso-duodenală.

Inițial se aplică doze minime de proteine, lipide şi glucide care se măresc treptat, în decurs de 3 - 6 zile, în dependență de termenul de gestație, vârstă, precum şi dinamica stării clinice.

Soluțiile de aminoacizi pot fi introduse neîntrerupt timp de 24 ore într-o seringă cu soluția de glucoză şi electroliți. Cea mai efectivă s-a recomandat a fi – **Vamaninfatul**, care conține toți aminoacizii necesari nou-născutului în raport optim.

Emulsiile de lipide se introduc prin seringă separată timp de 20 ore; e de dorit în altă venă. Dintre emulsiile de lipide se foloseşte cel mai frecvent soluția **intralipid 10%.**

Drept sursă de glucide pentru efectuarea alimentației parenterale este folosită **soluția glucoză 5% şi 20%.** De menționat că soluția de glucoză, a cărei concentrație depăşeşte 12,5%, nu se va administra în venele periferice.

Preparatele de calciu şi fosfor se vor utiliza permanent (fără să le alternăm).

NB! Alimentația parenterală trebuie efectuată, în cel mai bun caz, prin venele centrale.

Riscul sporit de complicații în urma AP impune trecerea la alimentația prin sonda naso-gastrală imediat ce copilul începe să tolereze alimentația enterală, ulterior micşorând doza de soluții parenterale şi mărind volumul alimentației enterale.

4. Terapia antibacteriană şi imunocorectoare

Nou-născuții cu SDR au un risc sporit de dezvoltare a complicațiilor infecțioase. În calitate de factori predispozanți se prezintă: prematuritatea, infecția intrauterină, manoperele invazive (cateterizarea venei ombilicale, intubația traheală, VAP, etc.). De aceea, antibioticele se vor indica paralel cu stabilirea diagnosticului SDR.

Se administrează preparate antibacteriene cu spectru larg de acțiune asupra germenilor patogeni. În debut pot fi folosite ampicilina şi gentamicina, ampicilina şi netromicina, cefuroxim şi netromicina. Se vor practica culturile bacterioscopice, colorate după Gram şi însămânțările din faringe, trahee şi alte focare posibile de infecție. Poate fi necesar şi examenul bacteriologic al sângelui, examenul virusologic.

Pe parcurs terapia antibacteriană se corectează în funcție de germenul depistat şi sensibilitatea lui la antibiotice. De regulă, se administrează parenteral două preparate antibacteriene. Contaminarea bacteriană stabilă a traheei impune administrarea celui de-al treilea antibiotic pentru arborele traheobronşic.

Eficacitatea tratamentului antibacterian se controlează la fiecare 3 - 4 zile după datele clinice, radiologice şi bacteriologice. Medicația complexă a SDR include un şir de preparate cu acțiune asupra sistemului imun: transfuzia de plasmă nativă,

administrarea intravenoasă a imunoglobulinelor (endoglobin, intraglobin, etc.). În caz de leuco- şi neutropenie se foloseşte transfuzia masei leucocitare. Este indicată frecvent transfuzia directă a sângelui de acelaşi grup. În caz de proces infecţios ce decurge cu complicaţii (şoc endotoxinic) se îndeplineşte exanguinotransufzia.

Terapia respiratorie la nou-născuţii cu SDR

Principiile de bază ale terapiei respiratorii la copii sunt:

- **restabilirea permeabilităţii căilor respiratorii**
- **oxigenoterapia**
- **menţinerea respiraţiei**
- **aprecierea eficacităţii ventilaţiei**
- **înlăturarea cauzelor detresei**

1. Oxigenoterapia

A. Principiile fiziologice. Scopul este realizarea unei oxigenări adecvate a ţesuturilor la un risc minim de apariţie a semnelor toxicităţii oxigenului. Dacă PaO_2 este mai mare de 45 mm. col. Hg - saturaţia Hb este 90%, deci menţinerea PaO_2 la mai mult de 50 mm col. Hg. asigură necesitatea de O_2 a ţesuturilor. Limitarea PaO_2 maxim la nivelul de 80 mm.col.Hg. scade probabilitatea acţiunii toxice a O_2 asupra plămânilor şi riscul dezvoltării retinopatiei la copiii cu masa mai mică de 1500 g., cu toate că nu previne dezvoltarea acestei complicaţii la prematurii cu masa corporală foarte mică. La indicarea O_2 medicul trebuie să stabilească clar nivelul PaO_2 şi corespunzător nivelul posibil al hiperoxiei.

Formula de calcul al $P_A O_2$: $P_A O_2 = PiO_2 - PaCO_2$

Se admite că $P_A CO_2$ aproximativ este egală cu $PaCO_2$, iar PiO_2 de 7 ori mai mare decât concentraţia de O_2 în amestecul inspirat. De exemplu, dacă copilul respiră cu amestec 70 % O_2, iar $PaCO_2 = 40$ mm.col. Hg, atunci $P_A O_2$ va fi (70 x 7 – 40) = 450 mm. col. Hg. La ameliorarea funcţiei pulmonare pO_2 arterial se va apropia de această mărime, adică se va dezvolta o hipoxie severă.

Gradientul alveolo-arterial al oxigenului ($D_{A-a} O_2 = P_A O_2 - PaO_2$) în mare măsură reflectă dereglările schimbului gazos în plămâni şi ne permite să apreciem atât gravitatea bolii, cât şi eficacitatea terapiei respiratorii. La nou-născuţii sănătoşi $D_{A-a} O_2$ nu depăşeşte 25 mm. col. Hg la respiraţie cu aer înconjurător, în timp ce în caz de forme grave a SDR $D_{A-a} O_2$ poate atinge 500 mm. col. Hg la respiraţia O_2 100%.

B. Metode de dotare a O_2.

Inhalaţia cu O_2 la nou-născuţi se petrece în incubatoare, prin măşti şi catetere nazale. *Este necesar controlul strict al concentraţiei O_2, temperaturii şi umidităţii amestecului inspirat.* Este dificil de menţinut concentraţia O_2 mai mult de 30 % în **incubator,** care solicită o viteză mare a fluxului gazos, iar la deschiderea ferestrelor, concentraţia O_2 va scădea brusc.

În forme uşoare de SDR oxigenoterapia, de obicei, se petrece în tent. Pentru prevenirea acumulării CO_2, fluxul minim al O_2 va fi 2 - 3 l/min.

Măştile se fixează cu ajutorul unui tifon şi dacă e necesar permit să mărim concentraţia O_2 în amestecul inspirat până la 70 - 80 %. Însă măştile încurcă la controlul vizual al sănătăţii copilului şi pot contribui la apariţia escarelor.

Cateterele nazale se utilizează frecvent în sistemul cu flux mic de O_2 în tratamentul nou-născuţilor cu boli pulmonare cronice. În acest scop se foloseşte sonda endogastrică, care se taie, lăsând numai 2 orificii laterale. Sonda se fixează cu emplast pe buza superioară a copilului, în aşa fel ca orificiile ei să se afle în faţa narinelor. Porţiunea distală a sondei se astupă cu emplast, iar proximală se conectează la fluorimetru cu flux mic (gradat câte 100 ml/min.). Fluxul se reglează, orientându-ne la necesităţile copilului, de obicei, în diapazonul 200 - 500 ml/min. sub controlul oxigenării sângelui cu ajutorul pulsoximetrului sau monitorizării transcutane. Fluxul se va mări la hrănire sau înfăşare.

2. Metoda P P S E (vezi des. 39).

A. Metoda PPSE propusă de Gregori (1971) a permis îmbunătăţirea considerabilă a rezultatelor tratamentului SDR. Deşi perfecţionarea tehnicii respiratorii a limitat întrebuinţarea metodei, ea continuă să fie folosită în terapia intensivă, în special în tratamentul formelor grave a SDR.

Prin aplicarea metodei se obţine expansionarea alveolelor hipoventilate, mărirea volumului rezidual în plămâni şi ameliorarea corelaţiei ventilatorii - perfuzionale, care, în final, duce la mărirea evidentă PaO_2. De asemenea reacţiile reflectorii se micşorează frecvenţa respiraţiei şi se normalizează ritmul. Înlăturarea hipoxemiei, la rândul său, contribuie la normalizarea circulaţiei pulmonare şi sistemice şi la îmbunătăţirea funcţiei contractile a miocardului.

Criteriile pentru indicarea PPSE la nou-născuţii cu SDR: ***Pa sub 50 mm.col. Hg la respiraţie cu amestec 40% oxigen-aer.*** După cum s-a mai menţionat, PPSE se foloseşte în practică la tratarea formelor uşoare şi grav-medii a SDR, la

"dezvățarea" bolnavilor de la respirator și pentru profilaxia și tratarea crizelor de apnee la prematuri. Folosirea precoce a PPSE la nou-născuți cu SDR, mai ales în primele 4 ore de viață, poate micșora considerabil gravitatea dereglărilor respiratorii ulterioare (Grebennicov V.A., Șabalov N.P., 1995, Emmnouilides G.C., 1994).

Procedeele de efectuare a metodei PPSE la nou-născuți

În momentul de față metoda PPSE se efectuează frecvent prin aplicarea canulelor nazale, măștii faciale sau prin tubul endotraheal.

Folosirea canulelor nazale duble solicită des un flux mare de gaz pentru întreținerea nivelului necesar de presiune pozitivă. La efectuarea PPSE se va lăsa deschisă sonda stomacală pentru evitarea acumulării aerului în stomac. **Dezavantajul** acestui procedeu constă în traumatizarea mucoasei căilor nazale.

Aplicarea măștii - este una din cele mai simple procedee de efectuare a PPSE. Masca facială de dimensiuni necesare se fixează cu panglice elastice sau tifon. Presiunea se menține destul de stabilă și, ca regulă, nu necesită umezire adăugătoare a amestecului respirator. **Dezavantajele metodei:** posibilitatea dezvoltării escarelor și riscul înalt de apariție a sindroamelor de scurgere a aerului din plămâni.

La respirație prin tubul endotraheal menținerea presiunii excesive se obține cu ajutorul respiratorului. Aceasta facilitează controlul temperaturii, umidității și componenței gazoase a amestecului. Pentru profilaxia dezvoltării atelectaziilor se preferă regimul PPSE cu frecvența 2 - 5 inspirații/minut.

Parametrii inițiali: presiunea 4 - 6 cm H_2O, concentrația O_2 50 - 60%. Peste 30 minute e necesar de a determina componența gazoasă a sângelui. *Dacă la o ventilare satisfăcătoare se menține hipoxemia, se mărește presiunea în căile respiratorii cu 2 - 3 cm H_2O.* În calitate de măsură temporară se permite creșterea concentrației O_2 în amestec până la 70 - 80%. Teoretic nivelul optim al PPSE se determină după nivelul maxim al transportului O_2 (produsul conținutului O_2 în sângele arterial și debitul cardiac). În caz de lipsă a controlului indicilor terapiei respiratorii, *se poate* sugera ridicarea presiunii în căile respiratorii nu *mai mult de 7 - 8 cm H_2O, care cauzează scăderea importantă a debitului cardiac în lipsa unui efect însemnat.*

Indicațiile transferului la VAP sunt: *când la presiunea 7 - 8 cm H_2O și concentrația O_2 80% PaO_2 rămâne mai mic de 50 mm. col. Hg, crește hipoventilarea și acidoza* (Șabalov N.P., 1995).

Efectul bun al PPSE ne ajută să evităm concentrațiile mari de O_2, scăzând treptat concentrația oxigenului până la nivel netoxic (40%). Ulterior se va scade treptat (câte 1 – 2 cm H_2O) sub controlul gazelor sângelui.

Când atingem + 2 – 3 cm H_2O, efectuarea PPSE se întrerupe. Se evită presiunea egală cu cea atmosferică, deoarece poate cauza efortul respirației. Oxigenarea se prelungește sub cort, concentrația O_2 este cu 5 – 10% mai înaltă decât la PPSE.

B. Îngrijirea nou-născutului la efectuarea PPSE

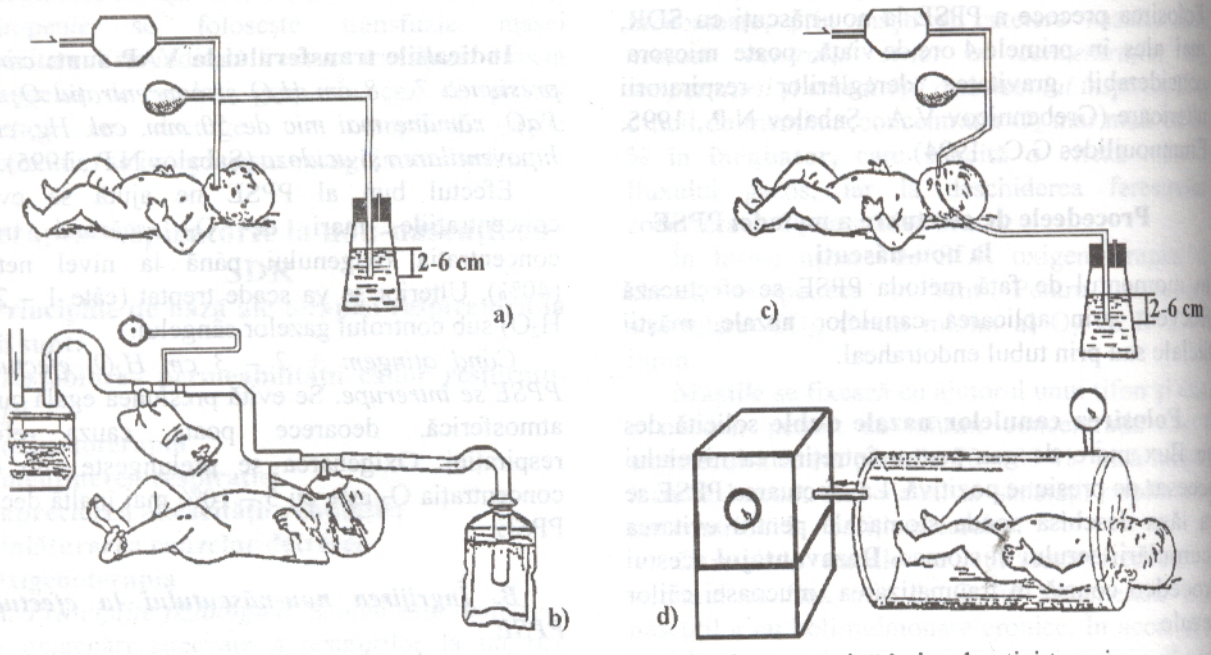
Succesul efectuării PPSE se datorează respectării unor condiții. *Amestecul încălzit și umezit insuficient dereglează funcționarea normală a epiteliului bronșic și constituie pericol pentru dezvoltarea complicațiilor infecțioase.* Dacă copilul respiră prin tubul de intubație, amestecul va fi încălzit până la *36,5 – 37,0° C*, cu umiditatea *relativă 95 – 100%* . La folosirea canulelor nazale sau măștii faciale temperatura amestecului gazos se menține la nivelul 32 - 34°C, iar umiditatea relativă 70 – 80%. Este necesar ca la fiecare 1,5 – 2 ore să fie întors copilul, folosind poziții de drenaj, să fie efectuat masaj vibrator și percutor al cutiei toracice.

C. Pericolul și complicațiile metodei

Utilizarea PPSE mărește riscul de apariție a barotraumei plămânilor, provoacă creșterea tensiunii intratoracice, iar la o parte de bolnavi (mai ales cu hipovolemie scade debitul cardiac). Se recomandă corecția hipovolemiei prin transfuzia de plasmă 8 – 10 ml/kg și indicarea preparatelor cardiotonice.

E cunoscut că creșterea tensiunii în căile respiratorii cauzează scăderea vitezei filtrației glomerulare, excreției Na^+ și scăderea diurezei, grație creșterii nivelului hormonului antidiuretic. Se administrează **dopamina în doze medii (2 – 5 mkg/kg/min),** ce ameliorează perfuzia renală și contractilitatea miocardului. Folosirea PPSE crează premise pentru creșterea tensiunii intracraniene și scăderea circulației cerebrale, în special în cazul balonului plastic "cranial".

Metoda presiunii pozitive la sfârşitul expiraţiei



a. metoda Gregori; b. masca facială; c. cateter nazal; d. presiune negativă în jurul cutiei toracice

Desenul 40

3. Ventilaţia artificială a plămânilor

Ventilaţia artificială pulmonară (VAP) substituie parţial sau total funcţia respiraţiei externe la bolnavii în stări critice. VAP poate fi controlată când toţi parametrii ventilaţiei se indică de respirator sau ajutătoare când la pacient se determină măcar un parametru (de exemplu, frecvenţa respiraţiei). Selectarea parametrilor VAP se va face diferenţiat, având, totodată, în vedere caracterul, gravitatea patologiei, vârsta gestaţională şi greutatea nou-născutului (Emmnouilides G.C., 1994).

Indicaţii

Determinarea momentului transferului de la respiraţia spontană la VAP ţine de domeniul artei medicale.

Criteriile clinice ale transferului nou-născutului cu SDR la VAP sunt: creşterea importantă a efortului respirator ce se manifestă prin retracţia locurilor elastice ale cutiei toracice şi regiunilor epigastrale, creşterea *frecvenţei respiraţiei* până la *70/min*, ce corespunde 7 – 10 puncte după scorul Silverman, accese repetate de apnee cu intensificarea cianozei şi dereglări hemodinamice. Este important să apreciem expresivitatea tirajului regiunilor flexibile ale cutiei toracice, semn caracteristic al insuficienţei respiratorii, ce relevă gravitatea dereglării mecanicii respiraţiei şi scăderea volumului pulmonar. Nou-născuţii prematuri cu SDR se transferă la VAP în lipsa efectului dotării O_2 sub presiune pozitivă la expiraţie (Grebennicov V.A., Şabalov N.P., 1995).

Pentru aprecierea datelor investigaţiilor de laborator poate fi folosit tabelul 68. Suma mai mult de 3 puncte indică necesitatea ventilaţiei artificiale pulmonare.

Tabelul 68

Scara indicaţiilor pentru VAP la nou-născuţii cu sindromul dereglărilor respiratorii (PPSE + 7 – 8 cm H_2O, FiO_2 80 – 100%)

	1	2	3
PaO_2 mai mult de 60	50 – 60	mai puţin 50	mai puţin 50
PH mai mult de 7,3	7,2 – 7,29	7,10 – 7,19	mai puţin 7,1
$PaCO_2$ mai puţin de 50	50 – 60	61 – 70	mai mult 70

NB! PaO_2 mai puţin de 50 mm. col. Hg la nou-născuţii fără vicii congenitale cardiace este un criteriu pentru trecerea la ventilaţia artificială pulmonară.

Alegerea parametrilor ventilaţiei

Până la folosirea respiratorului se controlează corectitudinea asamblării şi etanşeitatea conturului respirator. Umectorul se umple cu apă sterilă, distilată, temperatura gazului este 36,5 – 37,0° C. Respiratorul se fixează la parametrii:

- concentraţia O_2 50 – 60%
- fluxul gazului în conturul respirator 2 l/kg/min
- frecvenţa respiraţiei 50 – 60 în minut
- raportul inspir./expir. 1 : 1
- presiunea pozitivă la sfârşitul expiraţiei 4 cm col. apă.

Aplicarea respiratorului este urmată de creşterea presiunii pozitive la inspiraţie cu 1 - 2 cm H_2O peste fiecare câteva inspiraţii, distingând o excursie satisfăcătoare a cutiei toracice şi prezenţa zgomotelor respiratorii pe toată aria plămânilor. La menţinerea cianozei se măreşte concentraţia O_2 la fiecare minut cu 5 – 10 % până la dispariţia cianozei.

Dacă copilul "se luptă" cu respiratorul, se indică relaxante musculare (relanium 0,1 – 0,2 ml/kg, şi/sau promedol – 0,1 mg/kg).

Componenţa gazoasă a sângelui se evaluează peste 20 – 30 minute de la începutul VAP. Indici satisfăcători în caz de SDR se consideră: PaO_2 = 50 – 80 mm. col. Hg şi $PaCO_2$ = 35 – 50 mm col. Hg. Corectarea parametrilor VAP se efectuează după algoritmul următor:

În hipoxemie (PaO_2 mai puţin de 50 mm. col. Hg)

- de mărit PPSE cu 1 - 2 cm H_2O
- de mărit presiunea la inspiraţie cu 2 cm H_2O (în caz de tendinţă la hipoventilaţie)
- de mărit fluxul gazului în conturul respiratorului cu 2 l/min pentru a apropia curba presiunii la forma dreptunghiulară
- de mărit timpul inspiraţiei până la 0,6 – 0,7 sec.
- de mărit concentraţia O_2 cu 10%.

În hiperoxemie (PaO_2 mai mult de 80 mm col. Hg)

- de micşorat concentraţia O_2 cu 5 – 10 %
- de micşorat PPSE cu 1 – 2 cm H_2O.

În hipercapnie ($PaCO_2$ mai mult de 50 mm col. Hg)

- de mărit frecvenţa respiraţiei cu 5 – 10 inspiraţii/min
- de mărit presiunea la inspiraţie cu 2 – 3 H_2O (în caz de tendinţă la hipoxemie)
- de mărit fluxul gazului în conturul respirator cu 2 l/min
- de micşorat presiunea pozitivă la sfârşitul expiraţiei cu 2 cm H_2O.

În hipocapnie ($PaCO_2$ mai puţin de 35 mm. col. Hg):

- de micşorat presiunea la inspiraţie cu 2 cm H_2O
- de micşorat frecvenţa respiraţiei cu 5 inspiraţii/min.

NB! Este preferabilă modificarea nu mai mult decât a unui parametru a VAP, în scopul aprecierii corecte a schimbărilor ulterioare a metabolismului gazos. Controlul componenţei gazelor în sânge se repetă peste 20 - 30 min după modificarea parametrilor.

În lipsa posibilităţii controlului componenţei gazelor în sânge, se propune următoarea scară (vezi tabelul 69) care va facilita alegerea parametrilor ventilaţiei la nou-născuţii cu SDR. În dependenţă de necesităţile copilului în O_2 se indică parametrii corespunzători ai ventilaţiei.

Tabelul 69

Scara selectării parametrilor VAP la nou-născuţii cu SDR

Concentraţia O_2, %	PEEP, cm H_2O	PIP, cm H_2O		FR/min
		m < 1500	m >1500	
100	6 - 7	30 – 35	35 – 40	60
80	4 - 5	28 – 30	30 – 35	55 - 60
60	4 - 5	25 – 28	25 – 30	40 – 55
40	3 - 4	20 – 25	20 – 25	20 – 40
30	2 – 3	15 - 20	15 - 20	6 - 20

Menţinerea hipoxemiei în cazul ventilării cu O_2 de 100%, FR 60 inspiraţii/min şi presiunii la inspiraţie 30 – 35 cm H_2O sugerează trei grupuri de cauze:

1. Cauze mecanice:

- obturarea tubului de intubaţie
- scurgerea aerului din cauza măsurii mici a tubului de intubaţie
- defectul respiratorului

Se recomandă trecerea la ventilaţie temporară manuală cu balonul, controlul ermetizării, corectitudinii asamblării conturului respirator şi

reintubarea cu un tub de un diametru mare. Parametrii ventilației în bolile concrete (boala membranelor hialine, emfizemul pulmonar, apnee) sunt expuse în capitolul VAP).

2. Dereglări grave necorectate, asociate SDR:

- hipotensiunea
- hipoglicemia
- acidoza metabolică.

Stările sus consemnate sunt însoțite de cifre normale sau chiar scăzute a $PaCO_2$ pe fond de hipoxemie persistentă. De aceea e necesar de verificat tensiunea arterială, pulsul, glicemia, cu efectuarea terapiei corespunzătoare.

3. Diagnostic greșit sau complicații ale SDR:

- pneumotorax sau EIP (emfizem insterstițial pulmonar)
- vicii cardiace congenitale
- edem pulmonar, infuzie cu surplus de volum
- persistența hipertensiunii pulmonare (PHP)
- pneumonie, sepsis

Când cauzele expuse sunt înlăturate și persistența hipoxemiei se datorează exclusiv gravității SDR, pot fi înfăptuiți următorii pași ce permit creșterea PaO_2:

A. Prelungirea creșterii PIP, fluxului gazului și frecvenței respirației până ce PaO_2 atinge 40 – 45 mm. col. Hg.

B. Folosirea regimului de hiperventilare (FR 100 – 140 în min). Deși teoretic creșterea frecvenței nu influențează presiunea medie în căile respiratorii, în practică utilizarea frecvențelor înalte, în special la copiii cu emfizem pulmonar interstițial și hipertensiune pulmonară persistentă, are efect satisfăcător.

C. Utilizarea regimului hiperventilației ($PaCO_2$ mai puțin de 25 mm. col. Hg. și administrarea vasodilatatorilor - tolazolin, nitroprusiat de natriu, sulfat de magneziu).

Metodele alternative de tratament a formelor foarte grave ale SDR sunt: ventilația în jet sau oscilatorie și oxigenarea extracorporală membranară.

Când atingem un nivel satisfăcător de metabolism gazos, pe 3 – 4 ore se va reține schimbarea parametrilor ventilației. În caz că medicul a folosit o presiune pozitivă la inspirație mai mare de 35 cm H_2O, se poate încerca de scăzut puțin mărimea lui. Se va evita această măsură la nou-născuții cu diagnosticul argumentat PHP, care cel puțin 48 ore se vor afla la regimul VAP ce a îndestulat creșterea PaO_2.

În regimuri stabile de ventilare echilibrul acido-bazic și gazele sângelui se controlează cu frecvența de 4 – 6 ori în 24 ore.

Principiile generale de terapie în respirația artificială pulmonară

Copilul ce se află la respirație artificială pulmonară va respecta un regim menajant și optim de temperatură. El va primi cantitatea necesară de lichid, electroliți și calorii. De menționat că folosirea emulsiilor lipidice, mai ales în primele zile de viață, poate agrava metabolismul pulmonar gazos. Se încurajează începutul precoce a alimentației enterale prin sondă.

În scopul prevenirii dereglărilor pulmonare ale perfuziei și ventilării se va schimba poziția capului la fiecare 1,5 – 2 ore, folosind pozițiile de drenaj și procedeurile fizioterapeutice (masaj de vibrație și percutor).

Sputa din tubul endotraheal și bronșii se aspiră numai la necesitate, când se acumulează în cantități mari și înrăutățește ventilarea. Mucoasa căilor respiratorii se va trata ca o plagă de operație, cu stricta respectare a condițiilor sterile și traumatizare minimă. Înainte de aspirație se efectuează hiperventilarea manuală cu O_2 100% timp de 30 – 40 sec. Cateterul steril se introduce în tubul de intubare până se instalează, se ridică cu 0,5 – 1 cm, se unește la aspirator și se înlătură cu mișcări atente. Procedura de aspirație nu va depăși 7 – 10 sec.

Complicațiile oxigenoterapiei

1. Oxigenul uscat și rece afectează plămânii, contribuie la spasmul arteriolelor, dezvoltarea hipertensiunii pulmonare, acidoză. Încălzirea O_2 până la 32 – 34 °C este o măsură obligatorie (în caz de RAD până la 37 °C), de altfel ca și umezirea lui. În caz de lipsă a umectoarelor speciale O_2 va fi dotat prin aparatul Bobrov (înălțimea coloanei de apă nu mai puțin de 15 cm).
2. Umectarea excesivă (100% de umectare relativă circa 2 ore) conduce la supraîncălzirea nou-născutului, la supraefort hidric, la dezvoltarea edemului cerebral.
3. Pericolul efectului toxic al oxigenului este real în caz de PaO_2 a sângelui arterial circa 10,67 kPa cu durata de câteva ore, care afectează ochii, plămânii și SNC.

Terapia substitutivă cu surfactant

Actualmente se folosește surfactant obținut în timpul secțiunii cezariene din apele fetale, din plămânii vitelor cornute mari (oi, viței, berbeci) și cel artificial. Efect vădit posedă surfactanții ce conțin pe lângă fosfolipide și proteina A surfactantă.

Timpul optim pentru administrarea surfactantului este nașterea sau primele 15 min de viață (timpul maxim admis 6 – 8 ore de viață).

Prin tubul endotraheal în trahee se injectează doza 100 mg/kg în 4 prize cu un interval de 1 minut, schimbând înainte de injectarea următoare poziția copilului. La necesitate se repetă peste 6 ore. Total nu se produc mai mult de 4 injectări în 48 ore. Nu s-au menționat efecte secundare grave.

Astfel, terapia profilactică scade vădit frecvența și gravitatea evoluției SDR. În caz de evoluție a SDR tratamentul cu surfactant este mai puțin efectiv ca cel profilactic (Șabalov N.P., 1995).

Glucocorticoizii

În prezent s-a renunțat la administrarea planică a glucocorticoizilor și derivaților lor pentru stimularea sintezei de surfactant la nou-născuți. Faptul e explicat atât prin perfecționarea metodelor de menținere a respirației, VAP copiilor cu SDR, cât și de efectele secundare ale terapiei cu glucocorticoizi (chiar și o cură scurtă scade imunitatea și funcția supra-renalelor).

Glucocorticoizii se indică copiilor cu SDR cu date clinico–paraclinice de insuficiență suprarenală. Totodată, administrarea dexametazonei este eficace în laringita edematoasă postintubațională sau traheita cu stenoză pronunțată. Cura este scurtă 3 – 7 zile (0,5 mg/kg/24 ore - 1 – 3 zile; 0,25 mg/kg/24 ore – 1 – 2 zile; 0,1 mg/kg/24 ore – 1 – 2 zile, doza zilnică în primele zile de tratament se împarte în 2 – 3 prize).

Dereglările hemodinamice la nou-născutul cu SDR

1. Clinica și diagnosticul dereglărilor hemodinamice

A. Disfuncția tranzitorie a miocardului ventriculului stâng

Semnele clinice a disfuncției tranzitorii a miocardului ventriculului stâng (VS), de obicei, corespund tabloului insuficienței ventriculare stângi acute. Se determină:

- tahicardia (mai rar bradicardia, de obicei la bolnavi cu HIV)
- zgomote cardiace înăbușite
- șocul apexian atenuat
- la apex poate fi auscultat un suflu sistolic (condiționat de insuficiența valvei mitrale)
- pulsul periferic frecvent, de intensitate slabă
- tegumentele palide, acrocianoză, aspect marmorat
- extremitățile reci, copilul reține prost căldura
- viteza diurezei scade până la 1 ml/kg/oră și mai puțin

În cazurile cele mai grave disfuncția tranzitorie a miocardului VS corespunde tabloului șocului cardiogen.

Radiografia cutiei toracice la copiii cu disfuncție tranzitorie a miocardului VS relevă mărirea umbrei pe partea cordului stâng, desen vascular pronunțat, dilatarea hilurilor pulmonare. Totodată, în cazul scăderii pronunțate a transparenței câmpurilor pulmonare ("plămâni albi") nu e întotdeauna posibilă depistarea schimbărilor indicate.

Electrocardiograma este deosebit de informativă în diagnosticul disfuncției tranzitorii a miocardului ventriculului stâng. Depresia segmentului ST, cu deplasarea lui sub izolinie, ne demonstrează ischemia stratului subendocardial al miocardului, iar undele adânci Q - infarctul miocardic.

Tensiunea arterială sistemică este inferioară valorii normale a vârstei, deseori ea poate crește pe contul rezistenței periferice generale crescute.

Tensiunea venoasă sistemică crește, de obicei, în insuficiența ventriculară dreaptă.

Echo Doppler are o importanță diagnostică mare în depistarea afectării VS la nou-născuții cu SDR. Semne ecografice caracteristice sunt: scăderea indicilor de contracție a miocardului VS (FS mai puțin de 0,3, mvcf mai puțin de 1,4 sec) în combinație cu mărirea diametrului atriului stâng (LA/AO mai mult de 1,3) și dimensiuni diastolice a ventriculului stâng (LVEDD/AO mai mult de 2,0). Cu ajutorul echo Doppler impulsive sau colorate în unele cazuri se poate detecta regurgitarea mitrală, provocată de disfuncția mușchilor papilari ai VS, propulsia sângelui stânga – dreapta prin fosa ovală deschisă.

B. Disfuncția tranzitorie a miocardului ventriculului drept

La nou-născutul cu disfuncție tranzitorie a miocardului ventriculului drept (VD) asociat cu sindromul dereglărilor respiratorii se determină:

- șocul cardiac intensificat, lateral de stern, în treimea inferioară sau în regiunea apendicelui xifoid
- tot în acest loc se ascultă un suflu sistolic scurt sau îndelungat, tipic pentru insuficiența valvei tricuspidale
- zgomotele cardiace sonore, intense
- semnele insuficienței VD:
  a) lărgirea rețelei venoase pe torace și abdomen
  b) hepatomegalia
  c) pulsarea venelor gâtului
  d) edeme periferice
- tahicardia se întâlnește rar.

Radiografia cutiei toracice atestă lărgirea umbrei mediane pe partea atriului drept (indicele cardiotoracic mai mult de 60%). Caracterul desenului pulmonar se determină prin prezența sau absența disfuncției tranzitorii a miocardului ventriculului stâng.

ECG se caracterizează prin dextrogramă, unda P înaltă și lată în derivația II standard, depresia

segmentului ST şi unda T negativă (Emmnouilides G.C., 1994).

Tensiunea arterială în majoritatea cazurilor corespunde valorii normale vârstei.

TVC mai mult de 8 cm H_2O la copiii cu simptome de insuficienţă ventriculară dreaptă.

Ecocardiografic la toţi bolnavii se depistează dilatarea ventriculului şi atriului drept. În disfuncţia tranzitorie asociată a miocardului VS porţiunile stângi ale cordului sunt mărite, contractilitate scăzută a miocardului (FS, MVcf).

Examenul hemodinamicii intracardiace prin metoda **doppleroecocardiografiei** la nou-născuţi cu disfuncţie tranzitorie a miocardului VD determină regurgitaţia tricuspidală. La unii bolnavi pe contul presiunii mari în atriul drept (dereglează regurgitarea galosistolică cu viteză mare) se stabileşte propulsia dreaptă – stângă periodică prin orificiul oval deschis. În disfuncţia tranzitorie a miocardului ventriculului stâng concomitent se relevă şi regurgitaţia mitrală.

C. Hipertensiunea pulmonară

La nou-născutul cu sindromul dereglărilor respiratorii hipertensiunea pulmonară se dezvoltă în urma vasoconstricţiei arteriolelor pulmonare sub acţiunea hipoxemiei, hipercapniei, acidozei şi nu este datorată schimbărilor anatomice a vaselor circuitului mic. De aceea hipertensiunea pulmonară persistentă, refracteră la tratament, nu se dezvoltă la copiii cu SDR, ultimul fiind legat de hipertrofia stratului muscular neted al peretelui vascular al arteriolelor pulmonare. De menţionat că stratul muscular al peretelui vascular al arteriolelor pulmonare la făt se formează preponderent în trimestrul III al sarcinii. De aceea el practic lipseşte la nou-născuţii prematuri şi copii imaturi cel mai des supuşi riscului dezvoltării SDR.

Totodată, în perioada acută a bolii, de regulă, în primele 2 – 3 zile de viaţă presiunea în artera pulmonară poate rămîne ridicată şi poate depăşi tensiunea arterială. În acest caz se păstrează şuntul drept-stâng al sângelui prin ductul arterial deschis şi foramen ovale, intensificând hipoxemia arterială.

Simptomatologia clinică se formează din:

- cianoză pronunţată ce nu dispare chiar la respiraţia cu O_2 100%, se precizează prin excluderea viciilor cardiace congenitale de tip albastru
- şocul apexian intensificat în treimea inferioară a sternului
- zgomotele cardiace sonore, dure
- accentul sau disocierea zgomotului II de asupra arterei pulmonare
- suflu sistolic al insuficienţei valvei tricuspidale (asociere frecventă a hipertensiunii pulmonare cu disfuncţia tranzitorie a miocardului ventriculului drept)
- apariţia precoce a semnelor insuficienţei ventriculare drepte (mărirea dimensiunilor ficatului, edeme hipostatice, etc.).

Examenul tipic radiologic toracic evidenţiază proeminenţa segmentului arterei pulmonare şi cardiomegalia, mai pronunţată în disfuncţia tranzitorie concomitentă a miocardului.

Electrocardiograma determină semne de hipertrofie a ventriculului drept, unda P (P – pulmonară) înaltă şi lată, asociată cu depresia segmentului ST şi unda T negativă la copii cu disfuncţie tranzitorie a miocardului.

Ecocardiografia este reprezentată de dilatarea cordului drept şi trunchiului pulmonar, prolabarea atrială diastolică, câteodată şi a septurilor interventriculare în porţiunile stângi ale cordului.

Cu ajutorul **dopplerocardiografiei** se determină propulsia dreapta – stânga a sângelui cu insuficienţa valvulei arterei pulmonare şi regurgitarea tricuspidală patologică.

D. Hipovolemia

Tabloul clinic se caracterizează prin:

- acrocianoză
- paliditate şi desen marmorat al tegumentelor
- extremităţile reci, frecvent hipotermie generală
- simptomul "petei albe" circa 3 sec
- tahicardie şi asurzirea zgomotelor cardiace
- puls frecvent, de intensitate slabă
- diureza mai puţin de 0,6 ml/kg/oră.

Tensiunea arterială poate fi scăzută sau ridicată în rezultatul măririi compensatorii a rezistenţei periferice vasculare generale.

Presiunea venoasă centrală mai puţin de 4 cm H_2O, însă poate fi mărită la combinare cu hipovolemie în hipertensiunea pulmonară gravă şi insuficienţa ventriculului drept.

Ecocardiografia permite evidenţierea semnelor scăderii refluxului venos spre cord: micşorarea diametrului atriului stâng şi a dimensiunii diastolice a ventriculului stâng, creşterea indicilor contractilităţii miocardului ventriculului stâng în asociere cu tahicardie.

Dopplerografia fluxului aortei ascendente şi arterei pulmonare înregistrează scăderea vitezei maxime şi medii a fluxului.

2. Tratamentul dereglărilor hemodinamice la nou-născuţii cu SDR.

Restabilirea circulaţiei sanguine adecvate – problemă de bază în terapia complexă a tratamentului copiilor cu SDR. Corectarea dereglărilor circulatorii va debuta cu îndeplinirea măsurilor îndreptate la formarea regimului optim de temperatură, acoperirea nevoilor în energie, corectarea echilibrului gazos şi BAB a sângelui,

menţinerea glicemiei, a nivelului electroliţilor, de asemenea a hemoglobinei şi hematocritului.

Poziţia copilului în incubator depinde de varianta dereglărilor hemodinamice:

- dacă sindromul de bază e hipovolemia, copilul ocupă poziţie orizontală sau în lipsa simptomelor edemului cerebral, poziţia Trendelenburg cu scop de creştere a refluxului venos către cord şi a debitului cardiac
- nou-născuţii cu semne de insuficienţă cardiacă de stază pe fond de disfuncţie tranzitorie a miocardului, HP se poziţionează cu capul ridicat pentru a scade antisolicitarea.

Tratamentul dereglărilor hemodinamice se manifestă prin alegerea corectă a regimurilor terapiei respiratorii.

a. Astfel, la nou-născuţii cu hipovolemie se va folosi cu precauţie metoda presiunii permanent pozitive sau VAP cu PPSE până la restabilirea deficitului VSC, deoarece, sporind presiunea intratoracală, aceste, metode micşorează mult refluxul venos şi debitul cardiac.

b. VAP cu frecvenţă înaltă, asigurând o ventilaţie alveolară adecvată, scade concomitent presiunea intratoracală ce condiţionează creşterea refluxului venos şi scăderea post-solicitării ventriculului drept.

c. Din contra, la copiii cu duct arterial funcţional se va evita scăderea presiunii intratoracale, se va provoca creşterea şuntului stâng-drept şi suprasolicitarea de volum a circuitului mic.

d. La nou-născuţii cu hipertensiune pulmonară persistentă respiraţia artificială pulmonară în regim tradiţional poate să nu înlăture hipoxemia chiar şi la folosirea O_2 100%. În aceste cazuri se va folosi respiraţia artificială pulmonară cu regim de hiperventilare, scopul căreia constă în scăderea $PaCO_2$ până la nivelul critic, când se dilată arteriolele pulmonare şi se întrerupe propulsia dreaptă – stânga a sângelui. Hiperventilaţia e necesară de regulă în primele 2 – 3 zile a bolii, apoi presiunea în circuitul mic scade treptat, ce face posibil transferul la regimul normoventilării.

Semnele de hipovolemie la un copil cu SDR impun restabilirea deficitului volumului de sânge circulant. ***De menţionat, că există o schemă unică de corectare a hipovolemiei la nou-născuţii cu SDR. Înainte de a preciza volumul, componenţa volumului expander şi viteza de administrare, este important să se determine prezenţa sau lipsa dereglărilor hemodinamice în formă de DTM a ventriculului drept sau stâng, hipertensiunii pulmonare persistente.***

Restabilirea prea activă a deficitilui volumului de sânge circulant cu folosirea preparatelor coloide şi substituenţilor plasmei la nou-născuţii cu DTM ventriculului stâng poate cauza dezvoltarea sau creşterea insuficienţei ventriculare stângi, edemul pulmonar progresant şi creşterea semnelor insuficienţei renale acute. În cazuri grave cele sus consemnate provoacă dezvoltarea hemoragiilor pulmonare şi sindromului edemo-hemoragic.

La nou-născuţi **cu hipertensiune pulmonară şi DTM a ventriculului drept** viteza mare de infuzie şi folosirea preparatelor coloidale poate agrava insuficienţa ventriculară dreaptă, sporind regurgitarea tricuspidală, staza în circuitul mare cu hepatomegalie, creşterea edemelor periferice, scăderea debitulului urinar, creşterea greutăţii corpului şi alăturarea pe parcurs a insuficienţei ventriculare stângi.

De aceea restabilirea deficitului volumului de sânge circulant la nou-născuţii cu DTM ventricolului stâng şi hipertensiune pulmonară persistentă în combinare cu DTM ventriculului drept se înfăptuieşte prin intermediul cristaloizilor (de obicei, sol. glucoză 10% cu electroliţi) cu viteza nu mai mare de 5 ml/kg/oră. *În cazul prezenţei semnelor izolate de hipovolemie sau în combinare cu hipertensiunea pulmonară persistentă şi lipsa simptomelor de DTM, restabilirea deficitului volumului de sânge circulant poate fi efectuată cu viteza de 5 – 10 ml/kg/oră.* Se folosesc coloizi şi substituenţi de plasmă (soluţie 5% albumină, plasmă nativă în doză de 10 – 15 ml/kg) (Grebennicov V.A.).

Înlăturarea hipovolemiei este o problemă de reper a terapiei de infuzie. Ea mai serveşte şi pentru înlăturarea acidozei metabolice, hipoglicemiei şi dereglărilor electrolitice (care pot agrava considerabil contractilitatea miocardului şi insuficienţa cardiacă), precum şi pentru asigurarea nevoilor energetice şi nutritive de bază, a căror efectuare pe cale enterală este imposibilă în stările grave.

Administrarea preparatelor ce măresc debitul cardiac va fi ineficientă în caz de hematocrit mic (mai puţin de 40%). Deoarece partea majoră a O_2 sanguin e transportată de hemoglobină, reducerea nivelului hemoglobinei şi hematocritului scade transportul O_2, care în condiţiile dereglării contractilităţii miocardului, suprasolicitării cu volum sau presiune nu poate fi compensată prin mărirea debitului cardiac. Deaceea nou-născuţilor cu SDR complicat cu insuficienţă circulatorie li se va menţine Ht circa 40% prin intermediul hemotransfuziilor de sânge de acelaşi grup sau masă eritrocitară (ultima preponderent în caz de insuficienţă cardiacă).

În caz de insuficienţă circulatorie gravă, hemotransfuzia poate să nu fie suportată, de

aceea se recomandă exanguinotransfuzia izovolemică cu masă eritrocitară, care ar permite sporirea nivelului de Hb şi Ht în lipsa creşterii volumului de sânge circulant.

E posibilă şi o altă situaţie: la copilul cu sindromul dereglărilor respiratorii în primele zile de viaţă se determină Ht înalt (circa 65% în sângele venos şi 75% în sângele arterial) pe contul hipervolemiei veridice (dar nu pe fond de deshidratare). Sindromul policitemic poate condiţiona hipertensiunea pulmonară persistentă, precum şi reducerea fluxului sanguin în creier, rinichi, peretele intestinului, agravând astfel dereglările circulatorii şi insuficienţa respiratorie. În acest caz este necesară exanguinotransfuzia parţială cu plasmă nativă de aceeaşi grupă.

La nou-născuţii cu semne de insuficienţă ventriculară dreapta sau stânga, pe teren de hipertensiune pulmonară persistentă sau DTM, de rând cu măsurile generale enumerate mai sus, este necesară descărcarea patului vascular (nu însă restabilirea deficitului VSC la copii cu hipovolemie).

Descărcarea patului vascular prevede: **primo** - limitarea volumului de lichid administrat şi, **secundo**, *excluderea din componenţa perfuziei preparatelor coloide şi a substituenţilor plasmei. Se va ţine seama că volumul zilnic de lichid nu se va micşora mai puţin de 80% din necesitatea fiziologică, în caz contrar copilul nu va primi necesarul de energie şi substanţe plastice.* De aceea, dacă limitarea volumului de lichid în limitele 80% din necesităţile fiziologice şi excluderea din componenţa perfuziei a preparatelor coloide nu contribuie la micşorarea simptomelor insuficienţei cardiace de stază, descărcarea patului vascular se obţine prin administrarea diureticelor. De obicei, se foloseşte în doză unică lazix 1 mg/kg i/v care se poate repeta numai în cazul menţinerii adaosului patologic în greutate, a semnelor de edem pulmonar şi a reducerii diurezei mai puţin de 1 ml/kg/ oră. Administrarea repetată a lazixului se asociază cu creşterea dozei de caliu până la 3 - 4 mecv/kg timp de 24 ore.

In cazurile când măsurile de susţinere şi descărcare a patului vascular nu permit obţinerea efectului dorit, se administrează substanţe cardiotonice sau vasodilatatoare (în caz de hipertensiune pulmonară). Este periculoasă şi chiar fără efect administrarea digoxinei şi talazolinei dacă nu sunt înlăturate acidoza metabolică, hipocaliemia, hipocalcemia. Fără efect va fi şi administrarea dopaminei la copilul cu hipoxemie, hipotermie şi hipoglicemie.

Dopamina este un catecolamin endogen, mai slab ca adrenalina sau noradrenalina, care are acţiune de excitare directă şi indirectă a beta-adrenoreceptorilor. El poate de asemenea excita alfa-adrenoreceptorii şi receptorii dopaminici.

La administrarea i/v a **dozelor mici (2 - 5 mcg/kg/min)** se activează, în special, receptorii dopaminici, care dilată vasele renale, arterele cerebrale şi coronariene. În final, se ameliorează diureza, scade rezistenţa vasculară periferică totală, se facilitează activitatea cardiacă.

În doze medii (5 - 15 mcg/kg/min) dopamina excită beta-receptorii, intesificând forţa şi frecvenţa cardiacă, mărind uşor tensiunea arterială, dilată vasele musculaturii scheletale. Ca rezultat, scade rezistenţa vasculară periferică generală, îmbunătăţeşte diureza, uşurează lucrul inimii.

Dozele mari (circa 15 mcg/kg/min) activizează alfa-adrenoreceptorii, provocând tahicardie şi spasmul vaselor periferice. Creşte rezistenţa vasculară periferică generală, tensiunea arterială sistemică, se reduce diureza. Doza sugerată se recomandă numai în stările de şoc. Dacă şocul este hipovolemic dopamina se administrează numai după restabilirea volumului de sânge circulant.

Particularităţile acţiunii dopaminei la prematuri:

- **în doza 2,5 – 5 mcg/kg/min**
  - scade rezistenţa vasculară periferică generală
  - creşte moderat tensiunea arterială
  - îmbunătăţeşte diureza
  - creşte debitul cardiac preponderent pe contul frecvenţei cardiace.
- **în doză până la 10 mcg/kg/min**
  - nu ameliorează contractilitatea miocardului ventriculului stâng
  - în doză 7,5 mcg/kg/min creşte rezistenţa vasculară periferică generală, frecvenţa cardiacă, tensiunea arterială.

Particularităţile sus consemnate la copiii prematuri cu sindromul dereglărilor respiratorii pot fi condiţionate de cantitatea redusă a elementelor contractile în miocard, lipsa formării inervaţiei simpatice, reţinerea dezvoltării beta-receptorilor comparativ cu receptorii alfa, precum şi reducerea sursei de noradrenalină ventriculară (Grebennicov V.A.).

Doza terapeutică de dobutamină în caz de insuficienţă cardiacă de stază constituie **2 - 10 mcg/kg/min,** în caz de şoc – **până la 15 mcg/kg/min** (Grebennicov V.A.).

La administrarea i/v efectul dobutaminei începe peste 1 - 2 min, maximul peste 10 min. Perioada de înjumătăţire – aproximativ 2 min, de aceea efectele nedorite (tahicardia, creşterea tensiunii arteriale, micşorarea diurezei) dispar peste 5 - 10 min după întreruperea administrării.

Dopamina şi dobutamina se administrează preferenţial în venele centrale prin intermediul pompei de infuzie, sub controlul frecvenţei cardiace şi tensiunii arteriale.

Pregătirea soluţiei:

- 0,75 ml sol. dopamină (40 mg/ml) se dizolvă în 100 ml sol. 5% glucoză
- 2,5 ml sol. dobutamină (12 mg/ml) se diluează în 100 ml sol. 5% glucoză

Mg "D" (100 ml 5% glucoză) =

$$= \frac{\text{doza (mkg/kg/min) x greutatea (kg) x 6}}{\text{viteza de administrare a soluţiilor/ml/oră}}$$

Preparatele pot fi folosite de la câteva ore până la 5 – 7 zile. Pot fi combinate cu laxis, digoxină, indometacină, talazolină. Se exclud treptat, micşorând preventiv doza până la 2 mcg/kg/min.

La tratarea nou-născutului cu hipertensiune pulmonară persistentă poate fi utilă indicarea vasodilatatorului talazolin hidroclorid.

Tolazolin hidroclorid - alfa-adrenoblocator cu efect vasodilatator atât în plămâni, cât şi în circuitul mare. Poate avea şi acţiune directă asupra cordului şi a musculaturii netede, stimulează muşchii cardiaci şi ai tractului gastrointestinal, incluzând activarea secreţiei ventriculare pe contul acţiunii histaminice.

Acţiunea vasodilatatorie după o singură administrare în jet, de obicei, este de scurtă durată, ceea ce necesită perfuzie neîntreruptă.

Contraindicaţiile administrătii talazolinei sunt:

- hipotensiunea arterială
- şocul
- insuficienţa renală
- hemoragiile tractului gastro-intestinal
- hemoragiile intracraniene.

Prima administrare a talazolinei se efectuează în **doză de 1 – 2 mg/kg** în jet încet timp de 5 - 10 min, apoi se trece la administrarea neîntreruptă cu viteza de 1 - 2 mg/kg/oră.

Utilizarea preparatului se va însoţi de verificarea frecvenţei cardiace, tensiunii arteriale, gazelor sângelui, debitului urinar.

Complicaţiile administrării talazolinei sunt *hipotensiunea sistemică* (cel mai frecvent), tahicardia, insuficienţa renală şi hemoragiile tractului gastro-intestinal.

Administrarea îndelungată poate varia de la câteva ore până la 3 săptămâni. Având în vedere labilitatea PaO_2 în hipertensiunea pulmonară, administrarea preparatului se întrerupe treptat, chiar şi la o ameliorare rapidă a indicilor gazelor sângelui.

Pentru micşorarea hipertensiunii pulmonare putem folosi şi **nitroprusiatul de natriu,** ce măreşte volumul patului venos vascular pe contul relaxării muşchilor netezi ai pereţilor vasculari. Astfel, scade refluxul venos spre cord, TVC, se uşurează lucrul ventriculului drept. Paralel cu micşorarea hipertensiunii pulmonare preparatul poate provoca reducerea evidentă a tensiunii arteriale, ceea ce face necesar controlul permanent al ei. Preparatul se administrează neîntrerupt în perfuzie cu viteza 0,5 – 5 mcg/kg/min.

Tioţianatul dispune de acţiune toxică, în special asupra respiraţiei tisulare, de aceea acumularea lui este periculoasă pentru copil. În legătură cu aceasta nitroprusiatul de natriu va fi administrat nu mai mult de 2 - 3 zile în lipsa dereglărilor funcţiilor renale.

La început are loc închiderea farmacologică a ductului arterial prin intermediul **indometacinei**, care provoacă constricţia ductului, înhibând sinteza prostaglandinelor (Behrnan R.E., 1987).

Contraindicaţii:

- insuficienţa renală
- hemoragii ale tractului gastro–intestinal
- hemoragii intracraniene în perioada acută
- enterocolita ulceronecrotică
- boli infecţioase grave
- vicii cardiace, când funcţionarea ductului arterial este vital necesară (transpoziţia totală a vaselor magistrale, formele grave de tetrada Fallot şi coarctaţia aortei).

Administrarea preparatului se va efectua sub controlul strict al debitului urinar. Indicii mai mici de 0,6 ml/kg/oră la momentul administrării dozei 2 şi 3. Indometacina este contraindicată până vom primi datele de laborator care vor exclude insuficienţa renală. Dacă în decurs de 48 ore după sfârşitul curei întâi de indometacină se întrerupe sau se micşorează considerabil circulaţia sângelui de la stânga la dreapta prin ductul arterial, cura de tratament nu se mai repetă. În caz contrar, cura trebuie repetată. Dacă cura cu indometacină va da efect pozitiv, atunci este indicată ligaturarea chirurgicală a ductului arterial.

Profilaxia SDR

A. Evitarea factorilor ce încetinesc maturaţia plămânilor fetali.

1. Ameliorarea circulaţiei utero-placentare
2. Combaterea acidozei
3. Profilaxia suferinţei fetale
4. Tratamentul maladiilor extragenitale materne
5. Conduita corectă a travaliului – se solicită "tergiversarea" naşterii, deoarece SDR nu evoluează în perioada alichidiană circa 2 zile. *În caz că membranele s-au rupt şi copilul nu*

este contaminat, se recomandă prelungirea perioadei alichidiene cu evitarea posibilităţii infectării ascendente a fătului

6. Prelungirea sarcinii, până la termenul circa 32 săptămâni, când fătul începe a sintetiza surfactant propriu.

B. Activarea antenatală a maturizării plămânilor fetali:

Glucocorticoizii: dexametazon fiecare 24 ore a câte 12 mg sau betametazon câte 4 – 6 mg fiecare 12 ore, i/m 2 – 3 zile. Optimal este ca termenul între sfârşitul hormonoterapiei şi naşterii să fie mai mult de 24 ore. (Liggins, Hawie). Deasemenea există şi un şir de alte preparate, administrarea cărora pot stimula maturizarea plămânilor ca:

1. Lactin – 100 UA fiecare 12 ore i/m 2 - 3 zile
2. Eufilin – 250 mg fiecare 12 ore i /v nu mai mult de 3 zile
3. Piracetam – 50 mg/kg i/v fiecare 6 ore 3 - 5 zile
4. Antioxidanţi: Vit. E şi fosfolipide (esenţiale)
5. Ambroxol (Mucosolvan) – 1000 mg în 250 ml perfuzie 3 – 5 zile.

Tratamentul sus consemnat se indică tuturor femeilor cu iminenţă de întrerupere a sarcinii la 28 - 34 săptămâni ce reduce atât frecvenţa şi gravitatea SDR, cât şi riscul evoluţiei sindromului ductului arterial deschis, hemoragiilor intraventri-culare, enterocolitei necrotizante şi displaziei bronho-pulmonare. *Din punct de vedere cost-eficacitate cel mai efectiv remediu de profilactică a maturizării plămânilor sunt glucocorticoizii.*

C. Profilaxia intrapartum

1. Naşterea înainte de termen se va primi după metoda Dan în scopul profilaxiei transfuziilor feto-materne şi feto-fetale, factor provocator al evoluţiei SDR.
2. Administrarea surfactantului în sala de travaliu.

D. Profilaxia postnatală

1. Monitorizarea
   - tensiunii arteriale
   - frecvenţei cardiale
   - frecvenţei respiraţiei
   - glicemiei
   - concentraţiei O_2 inhalat
   - BAB.
2. Alimentaţie enterală şi parenterală raţională
3. Utilizarea metodei PPD la nou-născuţii cu debut al SDR în scopul profilaxiei evoluţiei formelor grave ale maladiei
4. Corectarea hipo- şi hipervolemiei, a tulburărilor metabolice
5. Transportarea raţională a nou-născuţilor (suport de temperatură, oxigenarea adecvată) în secţiile de reanimare şi terapie intensivă.

B Sindromul dereglărilor respiratorii de tip II

Tahipneea tranzitorie la nou-născuţi (TTN) – ***dereglarea respiraţiei ce apare imediat după naştere cu intensificarea desenului vascular şi semnele hiperaeraţiei plămânilor pe radiogramele cutiei toracice, mărirea moderată a umbrei cordului, care nu necesită VAP şi care trece sau se îmbunătăţeşte în decursul primelor zile de viaţă.***

Pentru prima dată acest sindrom a fost propus de M. Everi (1966) presupunând că la baza TTN este întârzierea evacuării din alveole a lichidului pulmonar intrauterin (amniotic) fetal. TTN se întâlneşte la aproximativ 1% nou-născuţi vii.

Etiologia

La copiii născuţi prin intermediul operaţiei cezariene planificate frecvenţa TTN atinge (după datele unor autori) 20 - 25%.

Aceasta se datorează lipsei la aceşti copii a "exploziei catecolaminelor" ca răspuns la stressul natal.

Alţi factori predispozanţi pot fi :

- Asfixia acută
- Terapia medicamentoasă în exces la mamă în timpul naşterii (în special administrarea excesivă a oxitocinei cu condiţionarea ulterioară a hiponatremiei la nou-născuţi: alt exemplu: supradozarea cu preparate sedative la mamă)
- Genul masculin
- Macrosomia
- Naşterea îndelungată
- Termenul de gestaţie < de 36 săpt (în apele fetale lipseşte fosfatidilglicerina).

Fiziopatologia

Mecanismele patogenetice de bază a TTN: cantitatea crescută de lichid pulmonar secretat intrauterin, reţinerea resorbţiei lichidului fetal din plămâni prin vasele limfatice, clearence-ul scăzut al ţesutului conjunctiv, gradul uşor de imaturitate.

Tabloul clinic

Curând după naştere la copiii născuţi la termen sau aproape de termen apare tahipneea (mai mult de 60-80 respiraţii pe minut), a cărei intensitate în a doua jumătate a primei zile de viaţă (după 12 ore de viaţă) nu este complicată cu proces infecţios, TTN cu încetul se micşorează. La copil se poate observa:

- expiraţie-geamăt
- bătaia aripilor nazale şi încordarea lor
- tiraj intercostal
- tiraj sternal
- zgomote expiratorii

- cianoză
- pliu cutanat al cutiei toracice
- devierea moderată a limitelor matității relative a cordului mai mult spre dreapta
- cutia toracică în formă de"butoi"
- sunetul percutor pulmonar cu nuanță de "cutie".

Maladia evoluează de obicei mai puțin de o zi, însă dereglările respiratorii uneori pot să se mențină și mai mult – 2 - 4 și 5 - 7 zile.

Diagnosticul

1. Pe clișeul radiologic al cutiei toracice:
   - *Desenul pulmonar accentuat (atât pe seama vaselor sanguine cât și limfatice), transparența crescută a ariilor pulmonare, cupola diafragmei plată, uneori se observă acumulare de lichid între fisurile interlobare, în sinusurile pleurocostale, dilatarea vaselor limfatice.*
   - Mărirea moderată a dimensiunilor cordului
   - Hiperaerația și mărirea volumului pulmonar cu devierea în jos a diafragmei
2. Rezultatele conținutului gazos în sângele arterial la respirația cu aer înconjurător demonstrează un oarecare grad de hipoxie.

Tratamentul

Măsuri generale:

1. **Oxigenarea**. Acordarea unei oxigenări adecvate – este necesar ca copilul să fie plasat sub cupolă cu O_2. Dacă acestă metodă este ineficace este indicată PPP prin catetere nazale. În lipsa efectului este necesară intubarea copilului și ventilarea pulmonară mecanică.
2. **Terapia medicamentoasă.** Uneori în lipsa efectului de la oxigenoterapie recurgem la administrarea remediilor vasodilatatorii a vaselor pulmonare.
3. **Alimentația**. Din cauza riscului crescut de aspirare a laptelui nou-născuții nu se alimentează per os dacă frecvența respirației > 60/min. Dacă FR < 60/min, alimentația per os este permisă. FR de 60 - 80/min - copilul va fi alimentat prin sonda nazogastrică. FR mai mult de 80/min este indicație la alimentația parenterală.

C Sindromul aspirației de meconiu

SAM se întîlnește la copiii născuți la termen sau la cei suprapurtați, născuți cu greutate mică, care au suferit un stress intrauterin. Eliminarea meconiului la făt cu termenul de gestație mai mic de 34 săpt ca răspuns la asfixie se întîlnește foarte rar.

Se presupune că hipoxia duce la eliminarea meconiului cu participarea următoarelor mecanisme: constricția vaselor intestinului, hiperperistaltica și relaxarea sfincterului anal.

În multe cazuri eliminarea meconiului este privită ca un proces normal, adică un act fiziologic ce demonstrează maturitatea fătului. În legătură cu aceasta în timpul nașterii copilului destul de frecvent (10 – 20 % cazuri) lichidul conține meconiu. Prezența de meconiu în apele fetale în cantități mari face ca apele fetale să aibă o consistență densă, aceasta se asociază cu distres-sindromul la făt.

Lichidul amniotic de așa consistență în caz de sarcină suprapurtată se referă la semnele pronostice nefavorabile. În aceste cazuri este necesar un control minuțios al activității procesului de naștere, și dacă la făt în timpul contracției uterine se depistează dereglarea ritmului cardiac atunci este indicată operația cezariană ca măsură de profilaxie a agravării stării generale a fătului. Din alte considerente, dacă apele fetale sunt cu conținut meconial și lipsesc semnele asfixiei la făt, adică nu se depistează bradicardie la "peakul" contracțiilor uterine, aceasta indică lipsa distres – sindromului fetal, prin urmare decade necesitatea implicării active.

Către factorii de risc în dezvoltarea sindromului de aspirație cu meconiu se referă:

- gestoza gravidelor
- obezitatea gravidelor
- hipertensiunea arterială la gravide.

Frecvența SAM constituie aproximativ 1 - 2% din toți nou-născuții născuți "per vias naturalis".

Patogenia

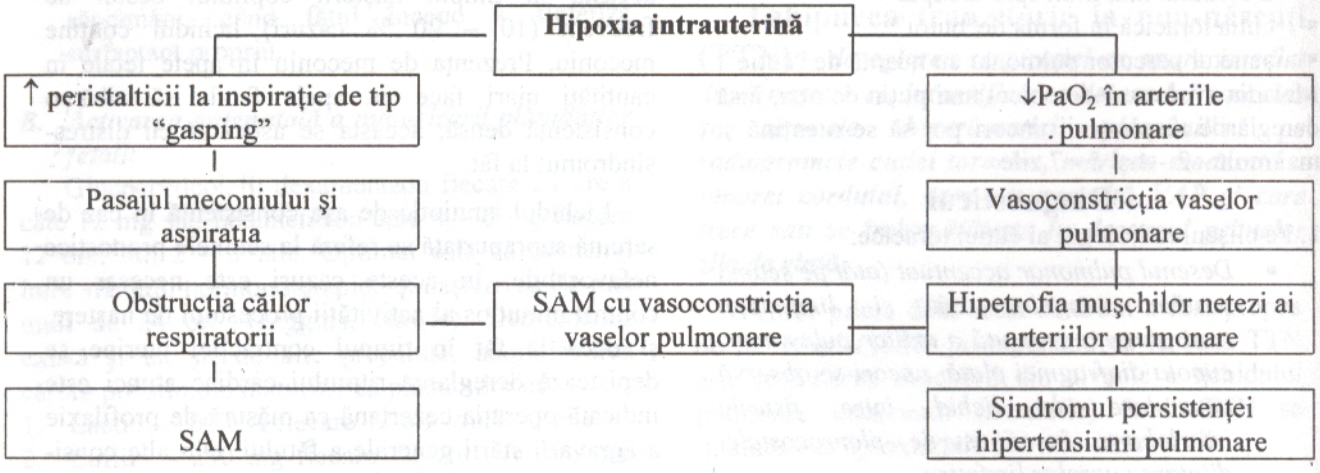
Meconiul aspirat (aceasta se poate întîmpla și intrauterin până la naștere) provoacă:

1. *obstrucția căilor respiratorii* (totală sau parțială). În sectoarele plămânilor cu obstrucție totală se formează focare de atelectazie. În sectoarele cu obstrucție parțială, ca rezultat al mecanismului de supapă, are loc formarea *"locurilor aerabile"* și supraextinderea plămânilor. "Locurile aerabile" măresc riscul pierderii de aer din plămâni până la 10 - 20%
2. *pneumonita chimică.* Ca urmare se dezvoltă pneumonita chimică cu edemul bronșiolelor și îngustarea lumenului căilor respiratorii. Ventilația neuniformă ca rezultat al formării în plămâni a sectoarelor cu obstrucție parțială a căilor respiratorii și asocierea pneumoniei provoacă reținerea masivă de CO_2 și hipoxemia (Gomella T.L., 1995).

Ca o consecință directă a hipoxiei, acidozei și emfizemului pulmonar este creșterea rezistenței vasculare pulmonare ce contribuie la formarea șuntului drept-stâng la nivelul atriilor sau ductului arterial și înrăutățirii ulterioare a saturației sângelui cu O_2 – hipoxie.

Schema 22

Aspirația cu meconiu și vasoconstricția vaselor pulmonare ca cauză a asfixiei în nastere (S. Coranes)



Clinica

Copiii cu SAM, de obicei, se nasc în asfixie cu scor Apgar mic. La copiii suprapurtați frecvent e întîlnită coloratia cu meconiu a vaselor, pelii, ombilicului. Pot fi 2 variante a decurgerii clinice SAM (Şabalov N.P., 1995):

1. **De la naştere e prezentă insuficiență respiratorie gravă**:
   - Crize de asfixie secundară
   - Dispnee
   - Sunetul percutor mat
   - Mărirea rigidității cutiei toracice
   - Raluri umede multiple de diferit calibru în plămâni
2. **După naştere este prezentă o stare de bunăstare după care se dezvoltă clinca SDR tipul II,** (dispneea, emfizemul).

Înrăutățirea stării generale în tipul II a SAM se lămureşte prin mişcarea treptată a particulelor mici de meconiu în direcția sectoarelor periferice a căilor respiratorii.

Decurgerea clinică SAM la apogeul afectării plămânilor, de regulă, e gravă, cu insuficiență pronunțată respiratorie, în care e obligatorie petrecerea ventilației auxiliare. Independent de administrarea O_2 100%, nou-născutul poate dezvolta o hipoxemie pronunțată, care este însoțită de dilatarea cutiei toracice şi prezența ralurilor în plămâni.

Practic la toți copiii se dezvoltă hipertensiunea pulmonară persistența, la mulți din ei – procese infecțioase inflamatorii în plămâni:

- traheobronşite
- pneumonie
- pneumotorax.

SAM – factorul de risc al dezvoltării pneumoniei postasfictice, maladiilor cronice bronhopulmonare.

Diagnosticul

Un rol important îl joacă diagnosticul anamnestic şi clinic. Pe clişeul radiologic al pulmonilor – opacități severe neregulate a țesutului pulmonar cu focare de aerație micşorată. În caz de debut grav al SAM, legat de asfixie severă în naştere, pe clişeul radiologic pot fi observate opacități difuze în plămâni şi numai bronhiile de calibru mare. Ventilarea intensivă în cazul dat poate contribui la dezvoltarea pneumotoraxului. Uneori se depistează cardiomegalia, intensitatea căreia depinde de gradul şi durata asfixiei perinatale.

Tratamentul

A. Profilaxia antenatală. Tratamentul cheie în aspirația de meconiu serveşte profilaxia ei în perioada prenatală.

1. *Identificarea gravidităților cu risc sporit*

Profilaxia se începe cu depistarea factorilor materni predispozanți, care pot provoca dezvoltarea insuficienței utero-placentare cu hipoxia ulterioară a fătului în naştere.

Gravidităţile cu risc crescut sunt determinate de următorii factori:

- preeclampsie – eclampsie
- hipertensiune arterială
- suprapurtare
- diabet zaharat la mamă
- activitatea motorie crescută la făt şi semne de retard în dezvoltare fizică i/uterină

- boli cronice pulmonare sau cardiovasculare la mamă, întrebuinţarea nicotinei (Gomella T.L., 1995)

2. *Monitoringul*

În timpul naşterii e necesar de a petrece controlul minuţios al activităţii travaliului şi monitoringul neîntrerupt al fătului (eliminarea apelor fetale meconiale, după ruperea pungii amniotice dispariţia variabilităţii ritmului cardiac la făt, apariţia decelerației pe cardiatahogramă, etc.) ne indică necesitatea de a aprecia starea lui pe baza analizei sângelui, FC şi în dependenţă de starea generală determinarea pH în sîngele fătului recoltat din partea prezentată. Dacă rezultatul ne indică starea critică a fătului este indicată naşterea indusă pe calea cea mai convenabilă.

B. Tratamentul în sala de naştere

Principiul de bază – eliberarea cât mai precoce a căilor respiratorii de meconiu în caz de asfixie şi în general în cazul cînd apele fetale sunt meconiale.

1. Imediat la naşterea capului copilului este necesar de a aspira conţinutul din cavitatea bucală (până la prima inspiraţie).
2. Imediat după naştere se efectuează intubarea traheei cu aspiraţia conţinutului prin sonda endotraheală. Aspiraţia se efectuează paralel cu extragerea lentă a sondei din trahee. Prezenţa unei cântităţi mici de meconiu lichid în apele fetale extrase din trahee ne demonstrează că într-un oarecare moment fătul putea să suporte un acces de asfixie. În aşa caz obstrucţia căilor respiratorii, de regulă, nu se petrece şi nu e nevoie de a efectua intubaţia traheei.
3. Dacă meconiul a fost depistat mai jos de coardele vocale se petrece sanarea repetată după reintubare.
4. Dacă este necesitatea de a efectua măsurile sus enumerate, ele pot fi înfăptuite timp de 2 min după naştere, însă imediat după aceasta trebuie de început alte măsuri de reanimare (de exemplu: corecţia stării acido-bazice).

C. Tratamentul în secţia de reanimare:

1. Oxigenarea suplimentară

Nou-născutul cu sindrom de aspiraţie cu meconiu vîscos, de regulă, suportă hipoxie intrauterină îndelungată, ce contribuie la vasoconstricţia pulmonară şi hipertensia pulmonară după naştere. De aceea acestor copii e raţional de petrecut o oxigenare suplimentară (Gomella T.L., 1995).

Tipul şi intensitatea ei vor depinde de tabloul clinic, rezultatele monitoringului parametrilor vitali de bază, în special saturaţia cu O_2 a sângelui (prin intermediul oxigenometriei transcutane). Începem cu metode obişnuite: dacă necesitatea în O_2 la copil continuă să crească, putem încerca să folosim PPP (presiunea permanent pozitivă) în căile respiratorii. PPP îmbunătăţeşte oxigenarea la un anumit contingent de bolnavi. Însă ea poate condiţiona formarea în plămâni a "locurilor hiperaerate" şi sporeşte riscul barotraumei.

Este necesar, dacă e posibil, de menţinut presiunea parţială a O_2 în sîngele arterial în limitele 80 - 90 mm col. Hg, cu scopul prevenirii vasoconstricţiei hipoxice în plămâni şi dezvoltarea sindromului persistenţei circulaţiei fetale (Emmanouilides G.C., 1994).

2. Ventilaţia pulmonară mecanică (VPM)

Nou-născuţilor cu aspirare masivă de meconiu, cu creştere rapidă a insuficienţei respiratorii, hipercapnie şi hipoxemie persistentă, le este indicată VPM.

Selectarea frecvenţei respiratorii. Parametrii ventilaţiei se vor aprecia la fiecare bolnav induvidual. De regulă, e nevoie de *presiune mai înaltă la inspiraţie* decât la copiii cu boala memdranelor hialine şi de o frecvenţă respiratorie mai înaltă (FR= 60 - 120/min).

La orice înrăutăţire neclară a stării clinice a copilului se înfăptueşte radiografia cutiei toracice pentru excluderea pneumotoraxului.

Progresarea edemului, exudaţiei, formarea "locurilor hiperaerate" în plămâni şi micşorarea în rezultat a elasticităţii, ne impun să mărim presiunea medie în căile respiratorii, care ne permite să micşorăm riscul pierderii catastrofale a aerului din plămâni.

Metoda alternativă de ventilare pentru un contingent special de bolnavi este ventilaţia prin flux de O_2. Bolnavilor cu deficultăţi de instalare a metabolismului gazos adecvat prin metodele tradiţionale le este indicată oxigenarea membranară extracorporală.

3. Tratamentul dereglărilor cardiovasculare

Sindromul persistenţei circulaţiei fetale (PCF) *este o complicaţie frecventă la nou-născuţi cu aspiraţia de meconiu.*

Pentru menţinerea debit-volumului cardiac adecvat este necesar de a stabili nivelul normal al glucozei şi calciului în serul sangvin, corecţia pH. *Este necesar de indicat remediile sedative nou-născuţilor cu exitarea pronunţată a SNC şi nou-născuţilor "luptători" cu respiratorul.* În lipsa reacţiei la administrarea remediilor sedative sunt indicate miorelaxantele. Vasodilatatorii pulmonari (talozolina) se folosesc numai în cazurile cînd e dificilă menţinerea nivelului adecvat de oxigenare. În cardiomegalie, hipotensie este indicată dofamina.

4. Antibioticoterapia

Meconiul contribuie la dezvoltarea şi creşterea bacteriilor. Deoarece radiologic este imposibilă diferenţierea pneumoniei de aspiraţie cu meconiu în

caz de infiltrate pulmonare radiologic după colectarea frotiurilor *e necesară administrarea antibioticelor cu spectru larg de acţiune* (ampicilina şi ghentamicina).

D Pneumopatia postasfictică (PPA) (SDR de tip adult)

În literatură sunt enumerate 20 sinonime a SDR de tip adult:

- colapsul pulmonar masiv
- atelectazii de stază
- pulmoni de şoc
- sindromul pulmonilor duri
- sindromul microembolic
- BMH matură, etc.

Frecvenţa nu e stabilită.

Factorii etiologici, cu excepţia asfixiei, pot fi :

- infecţia pulmonară
- hiperoxia
- aspiraţia conţinutului stomacal
- trauma plămânilor
- inhalaţie cu substanţe toxice
- şocul
- sepsisul
- embolii cu ear, lipide, ape fetale
- SCID
- combustii
- cetoacidoza diabetică.

Patogenia

La baza sindromului se află lezarea membranei alveolar-capilare cu creşterea permeabilităţii capilarelor pulmonare şi dezvoltarea edemului pulmonar, acumularea în parenhimă a unei cantităţi mari de leucocite. Anume leucocitele joacă rolul de bază în PPA. Totodată, mecanismele patogenetice (acumularea lor în plămâni şi lezarea parenhimului) nu sunt bine cunoscute, cu toate că anume leucocitele sunt izvorul surplusului radicalilor peroxizi, metaboliţilor acidului arahidonic, fermenţilor proteolitici, care şi lezează membrana alveolar-capilară.

Jaloanele patogenetice a PPA:

- Hipoxia îndelugată cu ischemia ţesutului pulmonar
- Dereglările microcirculatorii din cauza dereglărilor reologiei sângelui, microtromboze pe fond de hiperproducere de tromboxană A_2 şi deficit de prostaciclină în caz de transfuzie de sânge, masă eritrocitară
- Inhibiţia sintezei şi distrugerii surfactantului
- Acumularea produselor toxice în rezultatul oxidării lipidelor
- Şunt sanguin drept–stâng, sindromul persistenţei circulaţiei fetale
- Acidoza metabolică gravă
- Produsele metabolice toxice care se formează în caz de hipoxie
- Supraîncărcarea plămânilor cu lichid transfuzat ("plămâni umezi")
- Regim neraţional de VAP
- Depunerea particulelor străine din lichidul transfuzat în plămâni
- Infecţie.

V.A.Negovschii ataşează PPA către manifestările bolii postreanimaţionale, de aici în patogeneza ei un rol deosebit îl joacă şi factorii iatrogeni, în acelaşi rând şi hiperoxia, întrebuinţarea O_2 nesatisfăcut încălzit şi umectat, efortul masiv, volumul terapiei de infuzie, controlul neraţional al infecţiei, polipragmazia, alimentaţia parenterală îndelungată şi neraţională.

Clinica

Simptomul clinic de bază este hipoxemia stabilă cu reacţie joasă la respiraţie de amestec O_2 – aer, cu deprinderea copilului la concentraţiile înalte de O_2 în aerul inspirat.

La n-n se observă:

- Dispnee cu participarea musculaturii auxiliare în actul de respiraţie
- Tremorul, stare preconvulsivă şi convulsii
- Tahicardie cu asurzirea zgomotelor cardiace şi suflu sistolic clar
- Predispunerea către pastozitate, oligurie, mărirea TA.

Această fază a PPA se numeşte – stadiul insuficienţei respiratorii acute şi se dezvoltă la a 3-4-a zi de aflare la VAP. Apoi urmează stadiul *leziunilor acute a plămânilor şi perioada lentă.* Datele roentghenologice nu sunt convingătoare. Peste câteva zile pe clişeul roentghenologic apar infiltrate difuze având ca cauză acumularea lichidului în ţesutul interstiţial. Ulterior insuficienţa respiratorie creşte, plămânii devin mai "duri" ce necisită modificarea regimului VAP (mărirea frecvenţei, presiunii la inspiraţie, duratei relative a expiraţiei, etc.). În plămâni se ascultă raluri de diferit calibru:

- crepitante
- umede mici
- umede medii
- uscate la inspiraţie şi expiraţie de tembru diferit,

care amintesc tabloul clinic de obstrucţie bronhială, edem şi stază în plămâni.

Semnele sindromului de hiperexcitare la nou-născuţi se combină cu perioadele de apatie, micşorarea tonusului muscular, hipotonie arterială.

Roentghenologic în plămâni se determină focare mici şi multiple de umbre, localizate difuz sau în arii pulmonare separate, însă pot fi şi semne de edem pulmonar.

Pe parcurs creşte apatia, uneori până la comă, cu manifestarea IC şi schimbări ischemice cardiace – "perioada anomaliilor fiziologice severe". Copiii care supravieţuesc dezvoltată fibroza pulmonară.

De regulă, are loc infectarea bacteriană în unele din stadiile procesului dat cu dezvoltarea pneumoniei.

Pronosticul

Însănătoşirea şi dezvoltarea ireversibilă a PPA e posibilă în orice stadiu. Însă, dacă s-a dezvoltat stadiul IV (anomalii fiziologice severe) letalitatea atinge 50% (Şabalov N.P., 1995).

Tratamentul

Luînd în vedere factorii iatrogeni în dezvoltarea PPA este important:

- Monitoringul la timp şi corect alnou-născuţilor în stare de asfixie gravă în sala de naştere.
- E raţional de indicat terapia de infuzie în perioada postreanimatorie:
- Alimentaţie parenterală corectă
- Alimentaţie enterală precoce
- Petrecerea VAP şi VP suplimentară cu amestec
- O_2 + aer încălzit!
- Prevenirea alipirii infecţiei

În caz de dezvoltare PPA terapia este de susţinere. În faza exudativă a bolii e necesar de a indica precoce cure cu dexametazon, trental, superoxidismutază.

E Hipertensiunea pulmonară

Sindromul a fost descris de V.M.Gersoni et coaut. în 1969. ***Semnul hemodinamic de bază al sindromului este hipertensiunea pulmonară stabilă – tensiunea în artera pulmonară e mai înaltă decât cea de sistem.*** Se mai numeşte sindrom de *"persistenţă a circulaţiei fetale" (SPCF)*. E stabilit că frecvenţa la copiii născuţi la termen e 1:1500. În literatura străină e popular termenul - *hipertensiune pulmonară cu divizarea ei în hipertensiune pulmonară persistentă şi tranzitorie* (Şabalov N.P., 1995).

Etiologia

Cauzele hipertensiunii pulmonare tranzitorii (HPT):

- stres masiv puerperal (stres doloric)
- hipoxia cu/fără acidoză
- *hipotermia (inclusiv administrarea amestecului de oxigen rece în timpul VPA sau VAP)*
- policitemia (ca rezultat al retardului în dezvoltarea intrauterină, transfuzie feto-fetale, diabetul zaharat la mamă)
- hipoglicemia

Cauzele hipertensiunii pulmonare persistente (HPP):

1. Spasmul activ al vaselor pulmonare, ca rezultat al:
   - sindromului aspiraţiei de meconiu sau al apelor fetale
   - infecţiei
   - asfixiei perinatale
   - hipoxemiei şi acidozei
   - microtrombozelor vaselor pulmonare
   - hipotermiei
   - dereglărilor metabolice (hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagnezemie)
2. Anomaliile vaselor pulmonare cu hipertrofia stratului muscular al arterelor pulmonare, muscularizarea normală a arterelor intraacinale nemusculare, ce e caracteristică pentru copiii ce au suportat o hipoxie cronică intrauterină. Poate fi însă şi o stare idiopatică sau condiţionată de obturarea precoce a ductului arterial (intrauterin) (folosirea înainte de naştere a salicilatilor sau indometacinei), de hidropsul fetal, hipertensiunea sistemică la făt.
3. Micşoarea suprafeţei transversale a patului vascular pulmonar în caz de hernie diafragmatică a bontului ombilical, hipoplazie pulmonară, chisturi pulmonare, stenoză şi alte vicii de dezvoltare ale arterelor pulmonare periferice.

Dacă cauza cea mai frecventă *a HTP este hipoxia*, atunci cauza *HPP – hipoxia intrauterină cronică. HPP cel mai frecvent se întâlneşte la copiii prematuri.*

Dereglările tranzitorii ale circulaţiei sanguine tranzitorii

Trecerea la circulaţia extrauterină se caracterizează prin schimbări radicale ale circulaţiei, care constau din:

- întreruperea circulaţiei placentare
- începutul funcţionării circulaţiei pulmonare

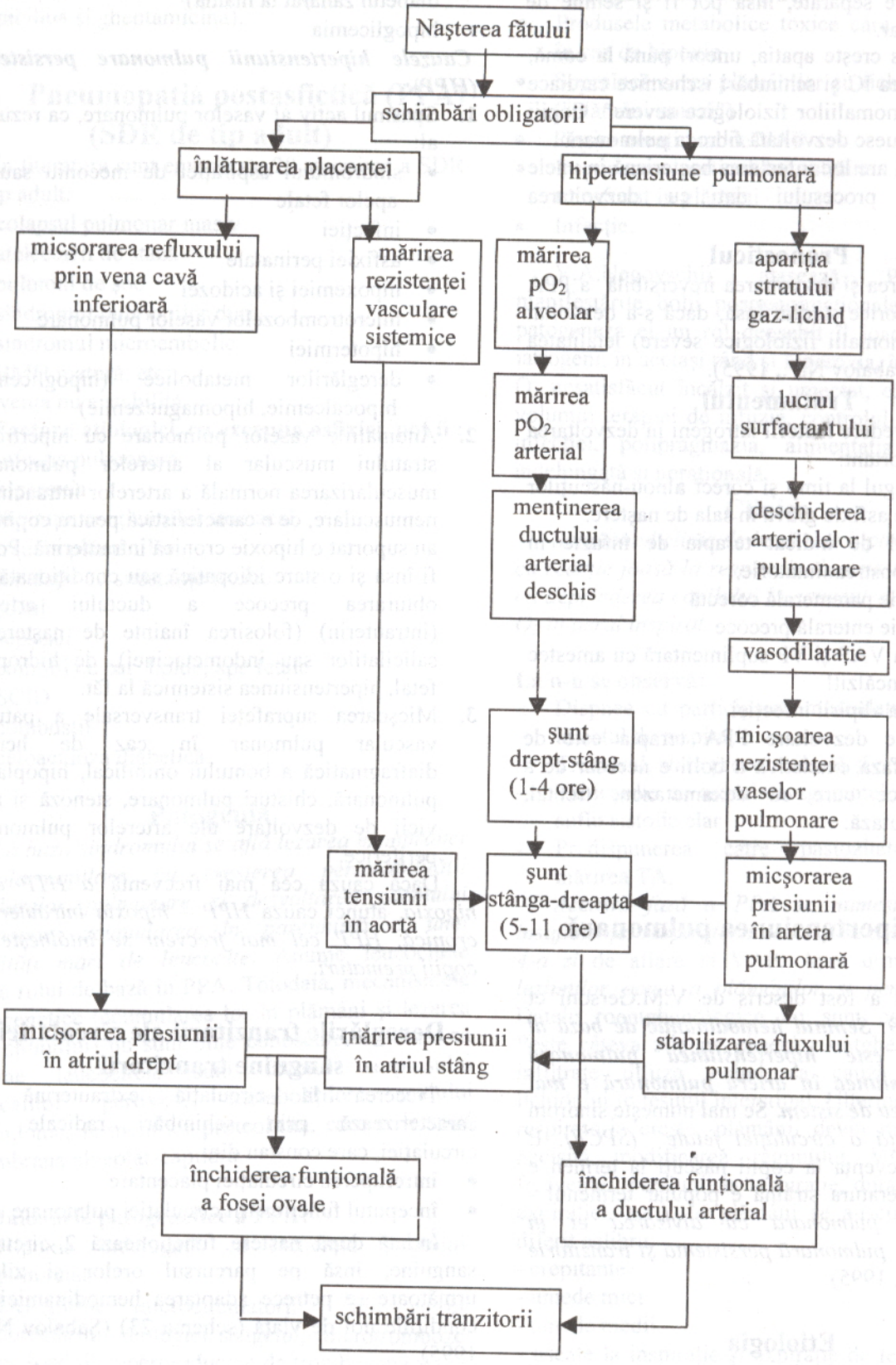
Îndată după naştere funcţionează 2 circulaţii sanguine, însă pe parcursul orelor şi zilelor următoare se petrece adaptarea hemodinamicii la condiţiile noi de viaţă (schema 23) (Şabalov N.P., 1995).

Momentele "cheie" sunt:

- scăderea progresivă a rezistenţei vaselor pulmonare cu mărirea fluxului în acestea
- închiderea anastomozelor fetale

Schema 23

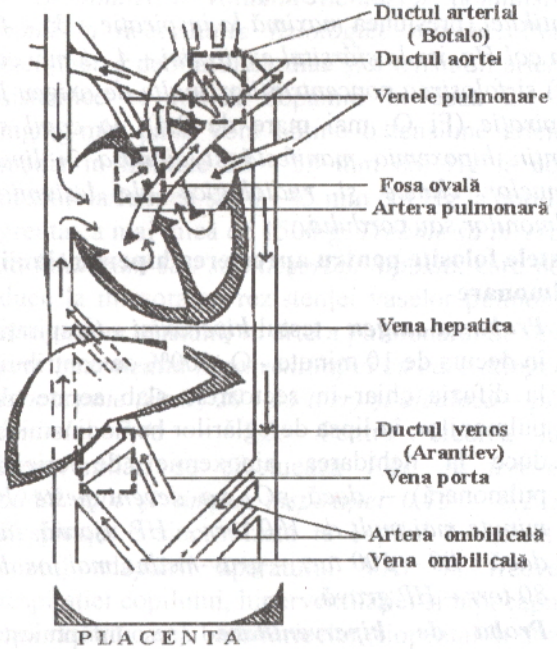
Patogenia hipertensiunii pulmonare



Patogenia HPP

Circulaţia fetală diferă de circulaţia nou-născutului prin trei particularităţi principiale:

1. *Prezenţa circuitului sanguin placentar*
2. *Funcţionarea şunturilor anatomice*: foramen ovale, ductul arterial (Botal) şi venos (Aranţius)
3. *Circulaţie pulmonară minimală* (6 – 8% din debitul cardiac) (des. 41).



Des. 41 Particularităţi principale ale circulaţiei sanguine

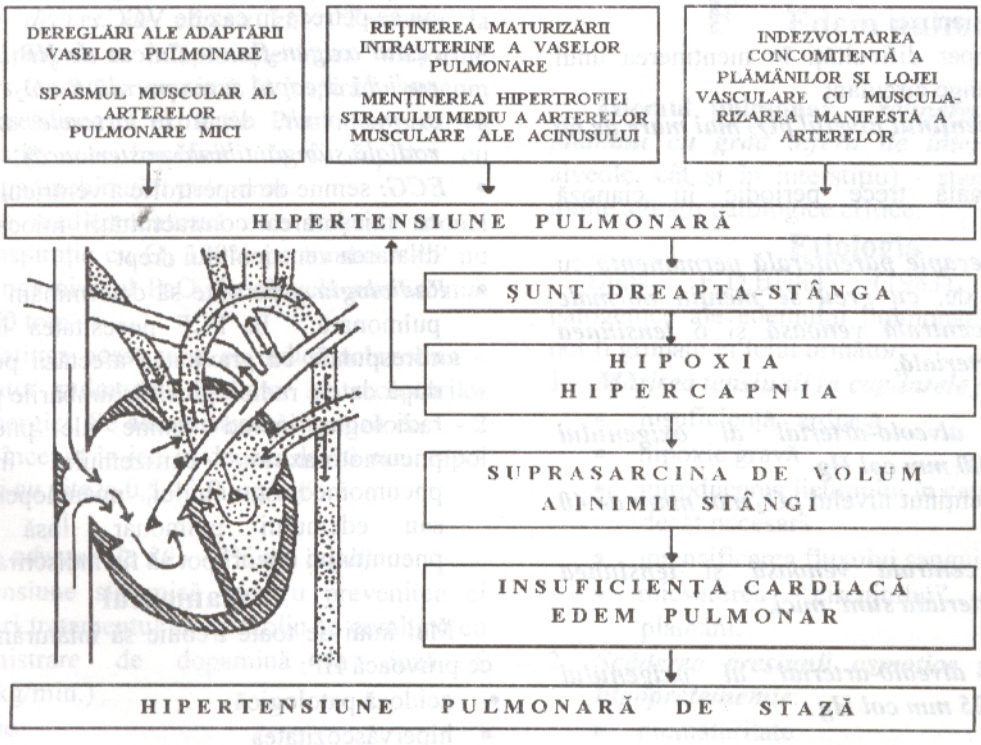
Imediat după naşterea copilului se ***întrerupe circulaţia placentară*** şi începe să ***funcţioneze circulaţia pulmonară***, are loc expansionarea pulmonilor, se micşorează rezistenţa vaselor pulmonare, creşte pO_2, provocând constricţia ductului arterial. Rezistenţa vasculară sistemică se măreşte, are loc închiderea funcţională a fosei ovale. Dacă în timpul adaptării normale a procesului ***se dezvoltă hipertensiunea pulmonară, fosa ovale şi ductul arterial rămân deschise***, deoarece rezistenţa vasculară pulmonară o depăşeşte pe cea sistemică, condiţionând şuntarea sângelui de la dreapta la stânga.

Ca consecinţă se măreşte efortul ventriculului drept, se înrăutăţeşte umplerea lui cu sânge, precum şi irigarea peretelui posterior a ventriculului stâng, zonelor subendocardiale a ventriculului drept, ce poate duce nu numai la insuficienţă ventriculară dreaptă şi stângă, dar poate provoca şi necroza muşchilor papilari, insuficienţa valvei tricuspidale.

Factorul patogenetic de bază e hipoxemia; hipercapnia se întâlneşte mult mai rar şi în formă mai uşoară. Hipoxemia totdeauna provoacă acidoză, care, la rândul său, intensifică spasmul vaselor, adică se crează un cerc vicios (schema 24) (Şabalov N.P., 1995).

Schema 24

Acţiunea patogenetică de bază a hipertensiunii pulmonare



Clinica

Semnele clinice. Pentru aprecierea gravității bolii și luarea deciziilor privind tratamentul e util să ne folosim de clasificarea maladiei acceptată la centrul medical universitar din Kantuky.

Stadiul I (nou-născuții cu risc crescut de prezentare a persistenței circulației fetale)

- ***crește gradientul alveolo-arterial de oxigen*** și sporește riscul dezvoltării persistenței circulației fetale. În asemenea cazuri este necesară o supraveghere minuțioasă
- controlul dinamic al concentrației gazelor sanguine
- gradientul alveolo-arterial se calculează în modul următor.

$$(7 \times Fi\,O_2) - (pCO_2 + pO_2)$$

Stadiul II

- ***gradientul alveolo-arterial al oxigenului depășește 250 mm col Hg***
- se observă o labilitate a indicilor gazelor sanguine, excitabilitate, țipăt și creșterea activității motorii a copilului, de asemenea apare cianoza și scad indicii monitorizării transcutane sau pulsoximetriei. *Întreruperea oxigenoterapiei e imposibilă din cauza instabilității stării clinice a copilului.*
- gradientul alveolo-arterial crescut indică necesitatea ventilației pulmonare mecanice.

Stadiul III

- ***gradientul alveolo-arterial al oxigenului depășește 500 mm col Hg***
- oxigenarea labilă intensă a sângelui duce la persistența cianozei
- de obicei apar dificultăți în menținerea unui volum de sânge circulant
- ***e greu de menținut nivelul pO_2 mai mare de 60 mm col Hg***
- cianoza finală trece periodic în cianoză persistentă
- chiar la ***o terapie parenterală permanentă*** cu soluții coloide, ***cu greu se mențin normale presiunea centrală venoasă*** și o ***tensiunea sistemică arterială.***

Stadiul IV

- ***gradientul alveolo-arterial al oxigenului depășește 600 mm col Hg***
- e greu de menținut nivelul ***pO_2 mai mare de 40 mm col Hg***
- ***presiunea centrală venoasă*** și ***tensiunea sistemică arterială sunt mici.***

Stadiul V

- ***gradientul alveolo-arterial al oxigenului depășește 625 mm col Hg***
- hipoxie severă stabilă (pO_2 mai mic de 40 mm col Hg)
- ***acidemie stabilă (pH mai mic de 7,25)***
- acesta e stadiul terminal al persistenței circulației fetale (Gomella T.L., 1995, Șabalov N.P., 1995).

Diagnosticul

Suspiciunea de hipertensiune pulmonară apare atunci, când pe lângă *parametrii "duri" ai ventilației* (presiunea *maximă la inspirație – 35 - 40 mm col Hg*, iar *la sfârșitul expirației – 4 - 5 mm col Hg*) și *folosirea concentrațiilor înalte de oxigen la inspirație* (Fi O_2 mai mare de 0,4), *la copil se mențin hipoxemia manifestă și cianoza în lipsa semnelor clinice și radiologice ale leziunilor pulmonilor sau cordului.*

Testele folosite pentru aprecierea hipertensiunii pulmonare

- ***Proba cu oxigen*** - testul *hiperoxiei* – (inspirația în decurs de 10 minute - O_2 100% ce contribuie la difuzia chiar în sectoarele slab aerate ale pulmonilor, în lipsa dereglărilor hemodinamice, duce la lichidarea hipoxemiei de origine pulmonară) – *dacă pO_2 va deveni peste 10 minute mai mult de 100 torr – HP ușoară, iar dacă e 80 – 100 torr – grav-mediu, mai jos de 80 torr – HP gravă.*
- ***Proba de hiperventilare*** (se înfăptuiește *ventilația pulmonară mecanică cu frecvența 100-150/minut cu O_2 100% în decurs de 10 minute) – se utilizează pentru excluderea VCC*, HP pe acest fond de obicei atingem o hipocapnie Pa O_2 (mai mic de 30 torr) și pe o durată scurtă de timp atinge 100 torr, ceea ce nu se petrece în caz de VCC.
- ***Testul oxigen-flux*** – *(în caz de HP în arterele radială dreaptă și temporală Pa O_2 e cu 10% și mai mult*, decât în *arterele ombilicală, radială stângă, tibială posterioară*)
- ***ECG:*** semne de hipertrofie a ventriculului drept cu micșorarea contractilității miocardului și dilatarea ventriculului drept
- ***Radiologia*** – permite să determinăm patologia pulmonară. În PCF necesitatea în O_2 nu corespunde cu gravitatea afectării pulmonilor după datele radiologice. Schimbările pe clișeul radiologic includ semne ale pneumoniei, pneumotoraxului, emfizemului interstițial, pneumomediastinumului, pneumopericardului sau edemului pulmonar. Însă semnele pneumoniei uneori pot să fie indiscifrabile.

Tratamentul

Mai întâi de toate trebuie să înlăturăm factorii ce provoacă HP:

- acidoză patologică
- hipervâscozitatea

- hipovolemia
- hipoglicemia
- hipotensiunea arterială
- hipocalcemia
- hiperosmolaritatea
- hipercalcemia
- testul de "frig"
- stressul doloric.

Se limitează volumul lichidelor administrate până la necesitățile fiziologice minime. Pentru menținerea debitului cardiac și a tensiunii arteriale sistemice se indică dopamin în doză 2 - 10 mg/kg/min până vom obține o tensiune arterială medie în limitele 50 - 55 mm col Hg la copiii născuți la termen și 40 - 45 mm col Hg la copiii cu greutatea mai mică de 1500 g. *Trebuie să încercăm să înlăturăm sau să micșorăm hipoxia*, care poate duce la micșorarea rezistenței vaselor pulmonare, micșorarea tensiunii în artera pulmonară. *Se obține prin intermediul hiperventilației cu care atingem o hipocapnie (PaO_2 20 - 25 torr) și alcaloză – pH în limitele 7,45 - 7,5.* Pentru crearea unei hiperventilări se efectuează *VAP cu frecvența 60/80 min și timpul inspirației 0,15 – 0,2 sec.* Respirația e sincronizată la copilul la aparat pe contul adaptării aparatului VAP la frecvența respirației copilului, hiperventilației și hipocapniei, mai rar indicarea barbituricelor (tiopental în doză 2 - 3 mg/kg i/venos, apoi cu doza de susținere 0,1 mg/kg fiecare 24 ore), analgezice narcotice (promedol 0,1 mg/kg fiecare 12 - 24 ore, natriu oxibutirat 100 - 150 mg/kg de asemenea intravenos la fiecare 6 ore).

Hipocapnia este necesară de a fi menținută în sânge în decurs de câteva zile. Trecerea la respirația proprie se înfăptuiește încet, micșorînd pe parcurs tensiunea maximă la inspirație precum și FiO_2, presiunea la expirație. Presiunea pozitivă la inspirație este benefică numai copiilor cu afectarea parenchimului pulmonar.

Terapia medicamentoasă este indicată atunci când la inspirație cu O_2 100% pe fondul VAP nu putem atinge nivelul PaO_2 în sângele arterial mai mare de 80 torr.

Pentru a atinge acest scop se indică **tolazolina** – vasodilatator pulmonar, blocator al receptorilor alfa-adrenergici. Se administrează în doză de 1 - 2 mg/kg la început în jet, în decurs de 10 min., apoi în picături cu viteza 0,5 - 1,0 mg/kg/oră.

Efecte adverse (la 30 - 70% din copii):

- hipotensiune sistemică (pentru prevenirea ei deseori tratamentul cu tolazolin se combină cu administrare de dopamină în doză 5 mkg/kg/min.)
- oligurie
- ca rezultat al efectului colinergic și potențării eliberării histaminelor are loc mărirea secreției gastrice, balonarea abdomenului, hemoragii gastrointestinale (pentru prevenirea lor se indică **cimetidină** în doză 7 - 10 mg/kg per os timp de 24 ore divizată în 4 prize).

Alte medicamente folosite pentru micșorarea hipertensiunii pulmonare:

- **apresină** în doză de 0,3 mg/kg (doza poate fi mărită până la 1 - 2 mg/kg sub controlul tensiunii arteriale) în 4 prize
- **prostaciclin** în doză 1 - 2 mkg/kg la interval de 10 - 15 min
- **verapamil** 0,2 - 0,4 mg/kg i/venos la fiecare 6 ore
- **nitroprusiat de sodiu, prostaglandin D_2, trental, tubocurarin**, însă dozele nu sunt stabilite.

În anii 90 au apărut elaborări despre tratamentul persistenței hipertensiunii pulmonare neonatale cu doze mici de **oxid de azot**, în cazurile tratamentului hipertensiunii pulmonare rezistente la terapia sus numită se administrează **sulfat de magneziu** în doze mari (200 mg/kg intravenos timp ***de 20 - 30 minute,*** atingînd concentrația de magneziu în serul sangnin 2,8 - 5,7 mmol/l la copii care se află la VAP, cu doza de menținere ulterioară ***20 - 50 mg/kg/oră***) (Abu-Feba Iu. și coautorii, 1992).

Pronosticul

Letalitatea constituie 20 - 40%. Frecvența dezvoltării retardului în dezvoltarea neurologică la copiii ce au supraviețuit – 12 - 15%.

F Edem pulmonar

Edemul pulmonar - ***reținerea lichidului în plămâni cu grad diferit de intensitate*** (atât în alveole, cât și în interstițiu) - stare tipică pentru multe situații patologice critice.

Etiologia

După R.D.Blend (1983), mecanismele patogenice ale edemului pulmonar la nou-născuți pot fi grupate în felul următor:

1. ***Mărirea tensiunii în capilarele pulmonare***:
   - insuficiență cardiacă
   - hipoxie gravă
   - introducerea lichidului în cantitate mai mare decât necesară
   - intensificarea fluxului sanguin pulmonar
   - micșorarea "circuitului" de sînge în plămâni.
2. ***Scăderea presiunii osmotice și oncotice în hipoproteinemie***:
   - prematuritate

- hidrocel înnăscut
- introducerea masivă a lichidelor
- pierderi mari de proteine
- alimentație neadecvată

3. *Afectarea sistemului limfatic*:
   - emfizem interstițial pulmonar
   - displazie bronhopulmonară
   - presiune venoasă centrală ridicată
4. *Afectarea endoteliului capilarelor*:
   - boala membranelor hialine
   - pneumonie
   - septicemie
   - acțiune toxică a oxigenului
   - embolii pulmonare.

Patogeneza

Jaloanele patogenice de bază în dezvoltarea edemului pulmonar sunt:

- hipoxie gravă cu hipoxemie și acidoză patologică
- hipovolemie și hipervolemie
- hipoproteinemie
- hipertensiune pulmonară
- insuficiență cardiacă
- presiune venoasă centrală mărită
- pierderi mari de proteine, etc.

Când timpul trecerii lichidului bogat în proteine din sistemul capilarelor pulmonare în spațiul intercelular este mai mare decât posibilitățile sistemului limfatic de a-l îndepărta din "circuitul" venos, se dezvoltă edemul pulmonar.

Când volumul lichidului acumulat e mai mare decât volumul interstițiului, lichidul bogat în proteine începe să treacă în alveole prin epiteliu. De aici și periodicitatea proceselor: edem pulmonar interstițial, apoi alveolar.

Mai frecvent în patogenia edemului pulmonar la nou-născuți participă câțiva factori, predominant pulmonari.

Clinica

Edemul pulmonar se caracterizează prin insuficiență respiratorie de gravitate medie și gravă:

- cianoză
- crize de apnee
- colabarea apendicelui xifoid
- diferite forme de respirație periodică
- sufluri expiratorii
- raluri multiple în plămâni (crepitante, de calibru mediu, mic) pe fond de respirație slăbită
- eliminări hemoragice din cavitatea bucală
- respirație superficială
- asurzirea murmurului vezicular în regiunile mediale.

Disfuncții cardiovasculare

- puls accelerat, de amplitudine scăzută
- zgomotele cardiace asurzite
- limitele matității relative a cordului neclare
- mărirea ficatului.

Dereglări hemoragice

1. Hemoragiile pulmonare masive duc la:
   - hemoragii nazale
   - colaps
   - dezvoltarea simptomelor anemiei acute post hemoragice
   - SCID
   - creșterea insuficienței respiratorii
2. Hemoragii în creier
3. Hemoragii în suprarenale
4. Hemoragii în tractul gastrointestinal.

Clinic la un copil cu asemenea hemoragii se determină:

- hipotonie musculară
- hipotermie
- hiporeflexie
- edeme generalizate până la anasarcă, etc.

Diagnosticul

Radiologic - e caracteristică micșorarea dimensiunilor câmpurilor pulmonare, radiografie "ștearsă" a plămânilor cu opacități în formă de fluture în regiunea perihilară.

Tratamentul

1. Diferite variante auxiliare de respirație cu presiune pozitivă permanentă în căile aeriene - lanț de bază în tratamentul complex al bolnavilor
2. Limitarea volumului terapiei infuzionale
3. Corecția hiper- sau hipovolemiei, hipoproteinemiei
4. Lupta cu hipertensiunea pulmonară (alegerea parametrilor optimi ai RAP, indicarea vasodilatatoarelor)
5. Folosirea glucocorticoizilor la apariția stărilor de șoc
6. Indicarea diureticelor, ganglioblocantelor
7. Terapie hemostatică activă.

G Hemoragie pulmonară

Hemoragiile masive în plămâni se depistează la 15 % copii decedați în primele 2 săpt. după naștere (Berman R.E, Clicniam V.M., 1991).

Etiologia

- Asfixia gravă (în special după VAP îndelungat)
- Infecție pulmonară
- Pneumopatie.

Frecvent hemoragia se începe în alveole, rar în interstițiu. Deseori hemoragiile masive în plămâni – semn unic al sîngerării, însă uneori la copii pot fi și alte semne secundare ale bolii hemoragice a nou-

născuților – hemoragii cutanate (purpura), hemoragie intestinală (melena), etc. Hemoragiile pulmonare pot fi și unul din simptomele SCID.

Tabloul clinic nu este specific. Semne patognomice sunt eliminările de sânge din gură și nas, prin sonda endotraheală, însă aceste semne pot fi nimai la jumătate din copii cu hemoragii pulmonare. Din gură și nas în caz de edem pulmonar pot fi eliminări spumoase de culoare roză însă de scurtă durată.

Tratamentul

Terapia hemostatică :

- Exanguinotransfuzia directă
- VAP cu presiune pozitivă la inspirație

Terapia simptomatică. Administrarea adrenalinei prin sonda endotraheală.

Bibliografie:

1. *Tansanu Ioan,* Pediatrie, Vol. II.
2. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan,* Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
3. *Băbson S.G., Bencon R.C.,.Pernoll M.L,.Benda G.I.,* Conduita gravidelor cu risc sporit și tratamentul intensiv la nou-născuți, M., 1979.
4. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham,* Neonatology, 88/89.
5. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.,* Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
6. *Marcova I.V., Șabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
7. *Șabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
8. *Sheldon B.Korones, M.D.*High-ris,k newborn infants, 1976.
9. *George C.Emmonuilides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.,* Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.
10. *Victor V.H.Vu., E.Carb Wood,* Prematurity, 1987.
11. *Victor V.H.Vu.*, Dereglări respiratorii la nou-născuți, M., 1989.
12. *Grebennicova V.A., Milenin O.B., Riumina I.I.*, Sindromul detresei respiratorii la nou-născuți.
13. *Hull D.,* Ultimele realizări în pediatrie, M., 1983.

15 Maladiile sistemului cardio-vascular

Maladiile sistemului cardiovascular la nou-născuți au importanță clinică și pot fi diagnosticate în cazul apariției unuia din următoarele simptome sau sindroame:

- insuficiență cardiacă
- aritmie
- insuficiență circulatorie periferică
- cianoză
- sufluri cardiace.

Importanța diagnostică a ultimelor 2 simptome este diferită.

Cianoza – semn important de diagnostic diferențiat, suflu cardiac – simptom cardiologic tradițional, importanța căruia în neonatologie este minimală.

Cianoza

Acest simptom apare atunci când cantitatea hemoglobinei se reduce în sânge, la maturi întrece 50 g/l. Însă hemoglobina fetală având afinitate mai mare la oxigen, acest indice e mult mai mic și cuprinde în limitele 40 g/l, ce corespunde Pa O_2 este egal cu 40 – 50 mm col. Hg și saturației hemoglobinei cu O_2 în limitele 88 – 90%. În tabelul 70 sunt enumerate cauzele cianozei la nou-născuți. Diagnosticul diferențial al cauzelor de bază se efectuează după rezultatele examenului obiectiv (tabelul 71) și probelor funcționale de hiperoxie (vezi capitolul SDR).

Tabelul 70

Cauzele cianozei la nou-născuți

Caracterul	Cauzele cianozei
Fiziologic	• instabilitate vasomotorie • șunt tranzitor drept-stâng • circulară strânsă a cordonului ombilical în jurul gâtului
Metabolic	• hipotermie • hipoglicemie • hipocalciemie • acidoză • policitemie
Respirator	• cauze extrapulmonare ▪ apnee la prematuri ▪ inhibiție medicamentoasă a SNC ▪ sindrom postasfictic ▪ trauma cerebrospinală ▪ balonarea stomacului și intestinelor ▪ viciile diafragmei ▪ pneumotorax, pneumomediastinum ▪ tumorile mediastinului • cauze pulmonare ▪ SDR la prematuri ▪ plămânul de "șoc" ▪ pneumonii
Circulator	• patologia circulației de tranziție ▪ CFP (circulație fetală persistentă) ▪ DAD (ductul arterial deschis) • cu predominarea insuficienței circulatorii periferice și debit cardiac mic ▪ șoc ▪ aritmie ▪ sindromul hipoplaziei inimii stângi • cu predominarea insuficienței circulatorii de stază ▪ insuficiența circulatorie coronară postasfictică ▪ miocardiopatii ▪ miocardită ▪ vicii cardiace congenitale cu predominarea cianozei ✓ șunt drept-stâng ✓ cu sărăcirea circuitului mic

Tabelul 71

Importanța diagnostic-diferențială a cianozei generalizate

Simptomele clinice	Variantele cianozei		
	Centrală		Periferică
	respiratorie	"cardiacă"	
Cauzele	hipoventilare; edem pulmonar	sărăcirea circuitului mic; șunt dreapa-stânga	necesitate mărită în O_2 la periferie (șoc, IC de stază)
Copii sănătoși	până la 30 min	până la 2-3 ore	până la 48-72 ore
Culoarea tegumentelor	albastră	albastru-violet	palid-albastru, suriu-albăstriu, pământiu
Localizarea	tegumentele și mucoasele; de la peroral până la difuz	acrocianoză și pe mucoasă	acrocianoză
Temperatura extremităților	normală	normală	e micșorată
Simpotul "ștergerii tegumentelor"	-	-	+
Reacția la O_2, proba la "hiperoxie"	O_2 60% - cianoza se micșorează, apoi dispare	O_2 100% - se micșorează sau se menține	O_2 45% - dispare

Suflurile cardiace

Suflurile cardiace se înregistrează la 66% de copii în primele 48 ore de viață, iar în decursul primei săptămâni – la 70% nou-născuți (Djonson G., 1990). Totodată, în 60% cazuri nu se denotă prezența viciilor sau insuficienței funcționale a valvelor (Meiblan Dj. și coaut., 1986). Un procent important de sufluri cardiace fiziologice (tabelul 72) e condiționat de hipertensiunea circulației pulmonare postnatale și schimbarea prevalenței ventricolului drept spre cel stâng. Acești factori determină legitățile apariției suflurilor cardiace patologice, ultimele pot reflecta nu numai vicii cardiace congenitale (VCC), dar și dereglări tranzitorii a circulației de tranziție și cardiomiopatiilor. În primele ore și zile de viață majoritatea suflurilor poartă caracter fiziologic sau rar sunt condiționate de unele obstrucții anatomice ventriculare. De la a 2-3-a zi se percep suflurile în cardiomiopatii și dereglările circulației de tranziție. Suflurile în defectele septurilor intracardiace se măresc în intensitate pe măsura lichidării tensiunii pulmonare, adică ating maximul la a 4-5-a zi de viață. Suflurile ce se păstrează la vârsta mai mare de 3 zile, e mult posibil că sunt cauzate de VCC, în deosebi dacă se asociază cu semnele insuficienței cardiace. Suflurile fiziologice întotdeauna sunt sistolice și de intensiate joasă. Suflurile cardiace în lipsa aritmiei, cianozei sau insuficienței cardiace nu sunt indicații către diagnostic și terapie de urgență, dar denotă necesitatea examinării minuțioase ulterioare.

Tabelul 72

Suflurile cardiace fiziologice mai des întâlnite la nou-născuți

Caracterul	Termenul de apariție	Localizarea și răspândirea	Geneza
Sistolic: "peak" – începutul sistolei; sfârșitul – înainte de zgomotul II	Primele ore de viață până la 2 zi, 56% de nou-născuți	În treimea superioară medială a sternului câte odată în spate	Mărirea circulației prin valvula arterei pulmonare pe fondul hipertensiunii pulmonare
Sistolic	Primele 5-6 ore de viață, 15% nou-născuți	La baza cordului în ambii câmpi pulmonari	Micșorarea bruscă a presiunii în artera pulmonară
Sistolic inferior	Din momentul nașterii până la 6 luni	La baza cordului în ambii câmpi pulmonari	Diferența însemnată a diametrului total al arterei pulmonare și a ramurilor ei

Dereglările de ritm

La nou-născuți se întâlnesc destul de frecvent dereglările de ritm și de frecvență cardiacă, fiind mai frecvent prevestitorii intensificării fiziologice sau insuficienței funcțiilor vitale, uneori prezintă importanță patologică.

În perioda postnatală precoce, de asemenea, rol patologic joacă:

- ✓ bradi- și tahicardia sinusală
- ✓ tahiaritmia ventriculară și supraventriculară
- ✓ blocul atrioventricular congenital.

Tahicardia

Tahicardia sinusală excesivă marchează o frecvență cardiacă mai mult de 190 bătăi pe minut la nou-născuții maturi și 195 bătăi pe minut la prematuri, unde timpul diastolei și umplerea diastolică a cordului poate fi însoțită de dereglări a fluxului coronar.

Tahicardia sinusală frecvent are pronostic satisfăcător. Contrar aritmiilor patologice, varierea frecvenței pulsului ajunge până la 10%, complexele cardiace pe ECG fiind normale.

Tahicardia patologică sau tahiaritmia. Mai frecvent se întâlnesc cele supraventriculare, după M.Frid (1991), frecvența atinge 1:25000 de nou-născuți. Circa 60% tahiaritmii supraventriculare se întâlnesc în VCC și cardiomiopatii, adică sunt secundare. Uneori ea poate fi de geneză extracardiacă și condiționată de hipertireoidism sau acțiunea medicamentelor (β-adrenomimeticelor). Tahiaritmia ventriculară se întâlnește mai rar, ca regulă, e rezultatul hipoxiei severe grave, afectării miocardului, SNC. Tabloul tahiaritmiei, ca regulă, e nespecific: alimentare dificilă, cianoză, tahipnee, tahicardie, frecvent SDR.

Dacă nu sunt lichidate dereglările de ritm, ele se complică cu șoc aritmogen și insuficiență cardiacă.

Tahiaritmia arterială, de obicei, apare prin mecanismul "reentry", fiind legată de căile conductorii asociative (fasciculele Kent). Aritmia incipientă din atriul stâng are pronostic mai mult sau mai puțin satisfăcător, chiar la frecvență cardiacă excesivă (Ps – 200-220/minut). Aritmia atrială dreaptă se caracterizează prin FC în creștere progresivă și dezvoltarea insuficienței cardiace. La insuficiență cardiacă duce, de asemenea, tahiaritmiile de automatism – aici e caracteristică FC mare, mai rar disocierea atrio-ventriculară cu bloc total. Pe acest fond, de obicei, are loc alterarea fascicolului His. Tahiaritmia atrială, de regulă, complică miocardiopatiile și miocarditele la nou-născuți.

Tahiaritmia ventriculară repede duce la insuficiența cardiacă. Mecanismul dezvoltării insuficienței cardiace în acest caz e datorat apariției și agravării cardiomiopatiei.

Diagnosticul precis al variantelor dereglărilor de ritm se efectuează prin ECG. *Pentru tahiaritmiile supraventriculare* e caracteristic complexul QRS normal, posibil cu unda P retrogradă. În 90% cazuri tahiaritmiile ventriculare prezintă complexul QRS dilatat patologic, unda P retrogradă și disocierea atrio-ventriculară.

Tratamentul tahiaritmiilor

Tahiaritmia supraventriculară – remediul de elecție sunt glicozidele cardiace – digoxina în doză de saturație 20 mcg/kg, prima jumătate fiind administrată inițial unimomentan i/v, partea rămasă fiind administrată în 2 prize câte 5 mcg/kg cu interval de 8 ore. Pentru prevenirea repetării acceselor și menținerea digitalizării se administrează doza digoxinei 8-10 mcg/kg/zi, în 2 prize cu interval de 12 ore.

În *tahiaritmiile refractere* către digoxină se administrează i/v sol. Novocaini 0,25% - 5 ml, la eficacitate joasă adăugător se indică β-adrenolitice – obzidan – i/v timp de 10 min în doză de 0,025 mg/kg (0,25 ml/kg), administrarea poate fi repetată de 4 ori, până când frecvența contracțiilor cardiace nu va fi ≤ 160 bătăi pe minut. E necesar de menționat că β-adrenoblocantele scad puterea contracțiilor cardiace, ce poate duce la scăderea tensiunii arteriale, cu necesitatea administrării dofaminei – 2-8 mcg/kg/min. Este necesar de menținut nivelul glucozei în sânge, fiindcă administrarea β-adrenoliticelor poate provoca hipoglicemie.

Blocantele canalelor Ca^{++} (verapamil, izoptin) în aritmii la nou-născuți în perioada neonatală precoce sunt contraindicate! În cazul tahiaritmiilor ventriculare digoxina e contraindicată! Remediul antiaritmic de bază în aceste cazuri e lidocaina – i/v doza inițială 1 mg/kg (poate fi repetată triplu) cu administrarea ulterioară a dozei de susținere 1 mg/kg/oră. Lidocaina, la necesitate, poate fi combinată cu dilantina (difenina, fenitoina) 1 mg/kg în decurs de 15 min, doza totală 15 mg/kg în decurs de 1-2 ore.

Extrasistolia

Extrasistolia – formă frecventă de tahiaritmie la nou-născuți. După M.Frid se întâlnește aproximativ la 13% copii, rar în grup, în majoritatea cazurilor are geneză funcțională și dispare la vârsta de 1 lună. Tratament nu necesită.

Bradicardia

Bradicardia. Drept bradicardie sinusală excesivă subînțelegem micșorarea frecvenței cardiace mai puțin de 90–100 bătăi pe minut la prematuri și 80-90 bătăi pe minut la nou-născuții la

termen, când nou-născutul nu poate menține fluxul cardiac şi apare în rezultat decompensarea hemodinamicii.

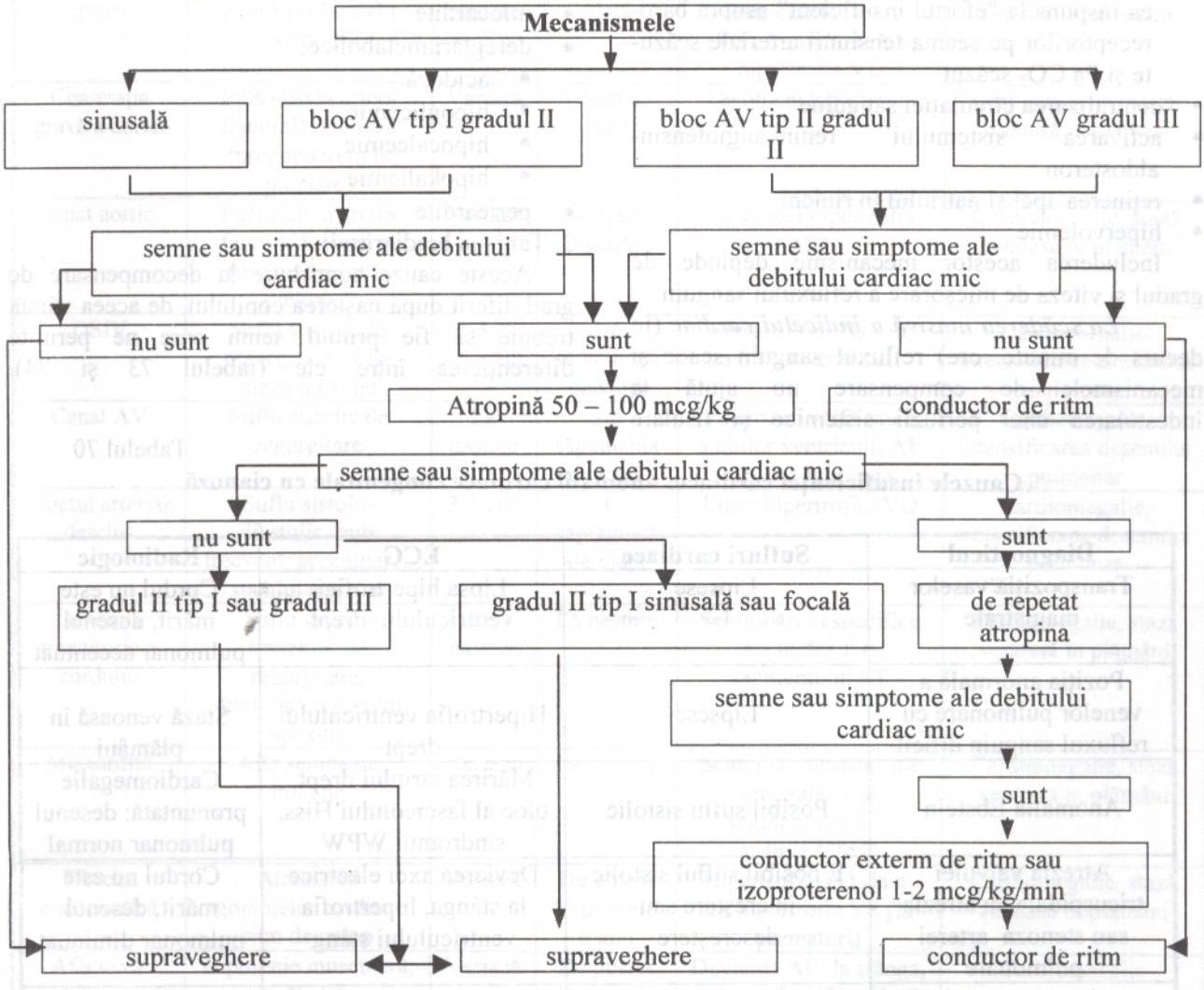
Bradicardia sinusală, de obicei, e de geneză extracardiacă şi e condiționată de tonusul mărit al nervului vag la hipoxie sau tensiune înaltă pe fond de edem cerebral. Bradicardia sinusală are complexe electrocardiografice normale ale undelor şi intervalelor, doar uneori e posibilă asocierea cu bloc atrio-ventricular de gradul I. Din bradiaritmiile patologice la nou-născuți mai frecvent se întâlneşte blocul atrio-ventricular congenital total.

Conductorul patologic de ritm se poate afla în porțiunile inferioare şi posterioare ale fascicolului His sau în una din ramurile lui. În 1/3 cazuri blocul se asociază cu VCC (defectul septului interventricular, duct arterial comun, transpoziția vaselor magistrale), numai în 3-4% cazuri blocul congenital poartă caracter înnăscut şi e legat de prezența la mamă a maladiei țesutului conjunctiv. Diagnosticul se confirmă prin ECG. Pronostic defavorabil prezintă frecvența contracțiilor ventriculelor: contracțiile mai puțin de 55/min, semne de insuficiență cardiacă în asociere cu bradiaritmie imediat la naştere, cu VCC.

Tratamentul bradiaritmiei cuprinde folosirea atropinei sau izadrinei (izoproterenol). La nou-născuți în prezent frecvent se foloseşte conductorul extern de ritm şi doar centrele specializate antiaritmice descriu încercări unice de implantare în miocard a conductorilor de ritm permanenți.

Schema 25

Algoritmul tratamentului



Bradicardie (ritm mai mic de 60 bătăi pe minut)

Insuficienţa cardiacă

Insuficienţa cardiacă este un sindrom clinic caracterizat prin imposibilitatea cordului de a efectua funcţia de pompă adecvată necesităţilor metabolice ale ţesuturilor şi se manifestă printr-un complex de schimbări circulatorii şi neuro-endocrine.

Funcţionarea cordului depinde de contractilitatea şi relaxarea diastolică a miocardului la pre- şi postsarcină cardiacă, care, în final, se observă prin dimensiunile refluxului cardiac sau minut-volumului circulaţiei sanguine.

Patogenia

În insuficienţa cardiacă, în afară de schimbările în miocard a activităţii cardiace şi în organism se petrec un şir de devieri compensatorii ale hemodinamicii şi reglării neuroendocrine:

- creşterea activităţii sistemului nervos simpatic ca răspuns la "efortul insuficient" asupra baroreceptorilor pe seama tensiunii arteriale scăzute şi Pa CO_2 scăzut
- centralizarea circulaţiei sanguine
- activarea sistemului renin–angiotensin-aldosteron
- reţinerea apei şi natriului în rinichi
- hipervolemie

Includerea acestor mecanisme depinde de gradul şi viteza de micşorare a refluxului sanguin.

La scăderea masivă a indicelui cardiac (în decurs de minute, ore) refluxul sanguin scade şi mecanismele de compensare nu ajută la îndestularea unei perfuzii sistemice şi tisulare adecvate, se dezvoltă insuficienţa cardiacă cu "propulsare cardiacă minimă" sau **şocul cardiogen**.

La creşterea treptată a insuficienţei cardiace (zile, săptămâni) aceste mecanisme reuşesc să menţină fluxul cardiac sau să compenseze micşorarea aportului sanguin ca să se menţină circulaţia sanguină. Pe prim plan trece suprasolicitarea diastolică relativă sau absolută, se dezvoltă **insificienţa cardiacă de stază.**

Insuficienţa cardiacă de stază

Insuficienţa cardiacă de stază la nou-născuţi poate fi condiţionată de:

1. Supra-, pre- şi postsarcină de presiune sau volum, dereglări tranzitorii ale circulaţiei sanguine, VCC
2. Dereglarea contractilităţii miocardului:
   - miocardiopatii
   - miocardite
   - dereglări metabolice:
     - acidoză
     - hipoglicemie
     - hipocalcemie
     - hipokaliemie
   - pericardite
3. Tahi– şi bradiaritmii.

Aceste cauze contribuie la decompensare de grad diferit după naşterea copilului, de aceea vârsta trebuie să fie primul semn care ne permite diferenţierea între ele (tabelul 73 şi 74).

Tabelul 70

Cauzele insuficienţei cardiace: anomalii cardiace congenitale cu cianoză

Diagnosticul	Sufluri cardiace	ECG	Radiologic
Transpoziţia vaselor magistrale	Lipsesc	Lipsa hipertrofiei ventriculului drept	Cordul nu este mărit, desenul pulmonar accentuat
Poziţia anormală a venelor pulmonare cu refluxul sanguin dificil	Lipsesc	Hipertrofia ventriculului drept	Stază venoasă în plămâni
Anomalia Ebstein	Posibil suflu sistolic	Mărirea atriului drept, bloc al fascicolului Hiss, sindromul WPW	Cardiomegalie pronunţată: desenul pulmonar normal
Atrezia valvulei tricuspidale cu atrezia sau stenoza arterei pulmonare	E posibil suflul sistolic în creştere sau descreştere	Devierea axei electrice la stânga, hipertrofia ventriculului stâng	Cordul nu este mărit, desenul pulmonar diminuat
Atrezia arterei pulmonare	E posibil suflu sistolic sau sistolo-diastolic	Hipertrofia ventriculului stâng, poziţia normală a axei electrice	Posibil cardiomegalie, desenul pulmonar diminuat

Continuarea tabelului 73

Stenoza gravă a arterei pulmonare	E posibil suflu sistolic în creştere sau descreştere	Hipertrofia ventriculului drept, poziţia normală a axei electrice	Posibil cardiomegalie, desenul pulmonar diminuat
Forma gravă a tetradei Fallot	E posibil suflu sistolic crescând sau descrescând	Hipertrofia ventriculului drept	Cordul nu este mărit, desenul pulmonar diminuat
Tetrada Fallot cu atrezia arterei pulmonare	E posibil suflu sistolic	Hipertrofia ventriculului drept	Cordul nu este mărit, desenul pulmonar diminuat

Tabelul 74

Cauzele insuficienţei cardiace: anomalii cardiace fără cianoză şi alte maladii ale cordului

Diagnosticul	Date fizice	Apariţia suflului	Apariţia IC	ECG	Radiologic
Stenoza aortei gravă	Suflu sistolic de golire şi clacment sistolic	La naştere	3 zile de viaţă	Hipertrofia ventriculului stâng (VS), hipoplazia VS, hipertrofia VD	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Coarctaţia gravă a aortei	Puls slab la artera femurală, cianoză (preponderent la picioare)	Variază	1 lună de viaţă	De obicei hipertrofia VS	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Duct aortic	Puls slab la artera femurală, cianoză (preponderent la picioare)	Variază	4 zi de viaţă	De obicei hipertrofia VD	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
DSIV	Suflu sistolic de regurgitare, suflu mezodiastolic	2-3 zi de viaţă	3-6 săptămână de viaţă	Hipertrofia VD sau ambilor ventriculi	Cardiomegalie, intensificarea desenului pulmonar
Canal AV	Suflu sistolic de regurgitare	La naştere	3-6 săptămână de viaţă	Hipertrofia VD sau a ambilor ventriculi, AE deviată la stânga	Cardiomegalie, intensificarea desenului pulmonar
Ductul arterial deschis	Suflu sistolo-diastolic, puls frecvent, accentuarea şocului apexian	2-3 zile	1 săptămână de viaţă	Lipsa hipertrofiei VD	Cardiomegalie, intensificarea desenului pulmonar
Ischemia tranzitorie a cordului	Suflu sistolic tranzitor de regurgitare, diminuarea şocului apexian	La naştere	La naştere	Schimbări nespecifice ale undei T şi segmentului ST	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Miocardită	Alte semne de infecţie	Variază	La naştere	Schimbări nespecifice ale undei T şi segmentului ST, aritmie (20%)	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Fibroza endocardică	Atenuarea zgomotelor cardiace, ritm de galop	Variază	De obicei în primele 6 luni	Hipertrofia VD (la n-n), hipertrofia VS (la prematuri)	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Afectarea cordului în caz de maladia Pompe	Hipotonie musculară, ţipăt slab, macroglosie	Variază	De obicei în primele 2 luni	Devierea AE la stânga, hipertrofia VS, unda Q adâncă, PQ< 0,09 sec	Cardiomegalie

Diagnosticul diferențial al cauzelor IC

Miocardita congenitală, insuficiența valvulelor atrioventriculare, atrezia aortei, sindromul hipoplaziei ventriculului stâng – sunt *cauzele de dezvoltate ale insuficienței cardiace stângi de stază în prima zi de viață.*

Ischemia tranzitorie postasfictică decompensată a miocardului, cardiomiopatia la copiii născuți de mamele cu diabet zaharat, dereglările metabolice, anemia gravă sunt *cauzele insuficienței cardiace de stază la nou-născuți în vîrsta de 2 - 3 zile.*

Persistența circulației fetale – cauza ICS la copiii în vârstă **de 4 - 7 zile.**

În decurs de **8 – 30 zile** după naștere cauza principală în dezvoltarea insuficienței cardiace de stază sunt *viciile cardiace congenitale* cu dereglarea golirii ventriculului stâng sau suprasarcina de volum, care crește pe măsura micșorării presiunii în artera pulmonară.

În caz de diagnostic diferențial al cauzelor insuficienței cardiace de stază la nou-născuți, trebuie de luat în considerare și *reacția la proba de hiperoxie.*

Dacă pe fond de insuficiență cardiacă de stază copilul reacționează la inhalația O_2 100% (pO_2 mai mare 150 mm col Hg), atunci insuficiența circulatorie complică anomaliile cardiace congenitale cu îmbogățirea circulației pulmonare, sau cardiomiopatie, miocardită.

În caz că proba este negativă cianoza se păstrează (pO_2 mai mică de 150 mm col Hg, când FiO_2 = 1,0) – prin urmare ICS are drept cauză – hipertensiunea pulmonară sau cordul pulmonar congenital cu sărăcirea micii circulații ori cu șunt drept-stâng.

Patogenia

Insuficiența cardiacă la nou-născuți cel mai frecvent se dezvoltă ca insuficiență ventriculară stângă (schema 26).

Acest fapt e condiționat de 2 cauze:

1. Forța musculară relativ mai mică a ventriculului stâng, grosimea peretelui și greutatea acestuia nu se deosebesc de a celui drept.
2. Procesele care au contribuit la suprasolicitarea de volum și presiune mai inițial influențează inima stângă.

În situația dată veriga de bază a patogeniei este întotdeauna suprasolicitarea circuitului sanguin mic, adică insuficiența se manifestă sub formă de afecțiune cardio-pulmonară mixtă.

În patogenia insuficienței cardiace se pot evidenția câteva etape:

1. Mărirea fluxului sanguin și edemul pulmonar interstițial în etapa precoce duc la tahipnee reflexă, hipocapnie, hipoxie.

Comprimarea concomitentă a bronhiilor mari de atriul stâng dilatat și arterele pulmonare dereglează raportul ventilație – perfuzie și intensifică hipoxemia. Ultima condiționează hipercatecolaminemia ce îndestulează întreținerea refluxului cardiac pe seama tahicardiei și centralizării circuitului sanguin.

2. Centralizarea circiutului împreună cu hipoxia provoacă acidoza metabolică și scăderea contractilității miocardului. Se dezvoltă o decompensare completă.

Simptomatologia insuficienței cardiace de stază

Tabloul clinic al insuficienței cardiace de stază în stadiul precoce se deosebește puțin de manifestările sale tardive.

Cele mai precoce semne sunt:

- *tahicardie persistentă și tahipnee*. Frecvența respiratorie mai mare de 80 pe minut nu se însoțește la început cu retracția cutiei toracice pe fond de mișcări normale ale diafragmei. Frecvent respirația este superficială, cu participarea peretelui abdominal anterior, apoi se alătură sforăitul. *Combinarea cu frecvența pulsului mai mare de 180 – 190 bătăi pe minut* face să ne gândim la insuficiență cardiacă.
- *Pielea* copilului este *palidă cu simptom pozitiv "de fricționare"* mai ales la prematuri.

La această etapă mai frecvent se întâlnește cianoza periferică decât centrală. Diagnosticul confirmă combinarea acestor simptome cu cardiomegalia, șocul cardiac accentuat, zgomotul II accentuat și suflu sistolic scurt la baza cordului.

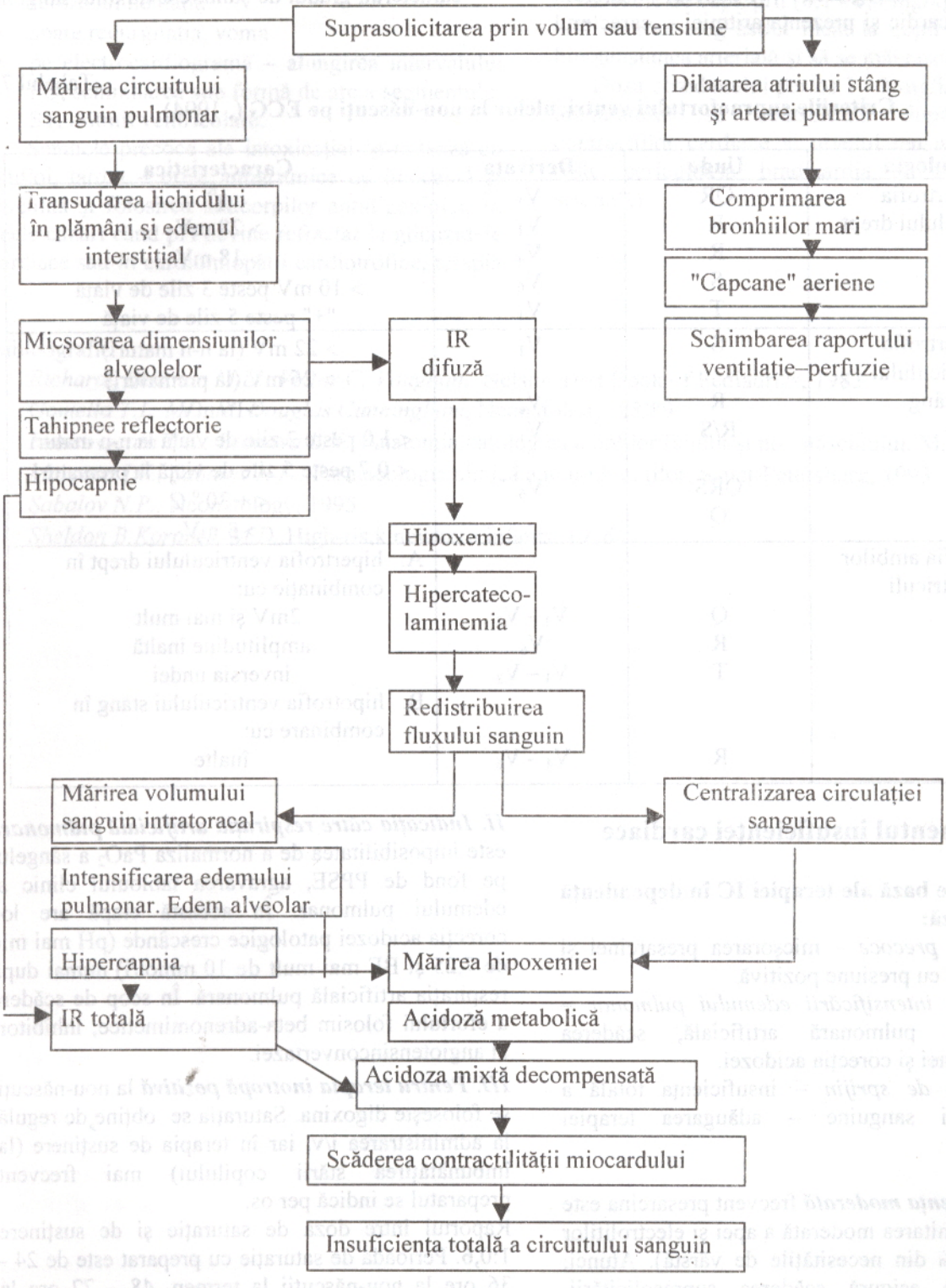
Este necesar de comparat tensiunea la nivelul membrelor superioare și inferioare. În lipsa coarctației aortei tensiunea arterială la membrele inferioare este mai mare cu 10 mm col Hg decât la cele superioare.

În perioada mai tîrzie la bolnav apar următoarele semne clinice:

- dificultatea sugerii
- adaos patologic mare în greutate
- transpirație abundentă a capului copilului
- respirație frecventă
- dispnee expiratorie
- retracția cutiei toracice
- raluri umede în plămâni
- cianoză centrală
- zgomotele cardiace asurzite
- apariția ritmului de "galop"
- dispariția șocului apexian
- hepatomegalie (mai mult de 3 cm sub rebordul costal)
- oligurie (mai puțin de 0,5 ml/kg/oră)

Schema 26

Patogenia insuficienței cardiace la nou-născuți



Edemele periferice și ascita de geneză cardiogenă la nou-născuți se întîlnește rar, iar splenomegalia nu este caracteristică

Diagnosticul

1. ***Examinarea echilibrului acido-bazic*** – acidoză metabolică și hipercapnie. La vicii cardiace congenitale – hipoxemie refractară cu PaO_2 mai puțin de 40 mm col Hg.
2. ***Pe clișeul radiologic al cutiei toracice***: cardiomegalie și semne de edem pulmonar.

3. ***Electrocardiografia*** – se văd semne de suprasolicitare şi hipertrofie a ventriculilor cordului, dereglarea circuitului sanguin subendocardic şi prezenţa aritmiei - caracterul ei.

4. ***Ecocardiografia*** – ne dă posibilitate de a confirma topica viciilor cardiace congenitale, caracterul, gradul de şuntare a fluxului sanguin.

Tabelul 75

Criteriile supraefortului ventriculelor la nou-născuţi pe ECG (, 1994)

Patologia	Unda	Derivata	Caracteristica
hipertrofia ventriculului drept	QR	V_1	q^R
	R	V_1	> 28 mV
	R	V_4	> 18 mV
	S	V_6	> 10 mV peste 3 zile de viaţă
	T	V_1	"+" peste 5 zile de viaţă
hipertrofia ventriculului stâng	S	V_1	> 22 mV (la n-n maturi) > 26 mV (la prematuri)
	R	V_6	>16 mV
	R/S	V_1	< 1,0 peste 2 zile de viaţă la n-n maturi < 0,7 peste 5 zile de viaţă la prematuri
	QRS	V_6	< + 30 ° C
	Q		> 3 mV
hipertrofia ambilor ventriculi			A. hipertrofia ventriculului drept în combinaţie cu:
	Q	$V_1 - V_3$	2mV şi mai mult
	R	V_6	amplitudine înaltă
	T	$V_1 - V_3$	inversia undei
			B. hipotrofia ventriculului stâng în combinare cu:
	R	V_4 - V_6	înalte

Tratamentul insuficienţei cardiace

Principiile de bază ale terapiei IC în dependenţă de patogeneză:

1. *În etapa precoce* – micşorarea presarcinei şi respiraţia cu presiune pozitivă.
2. *În etapa intensificării edemului pulmonar* – respiraţia pulmonară artificială, scăderea postsarcinei şi corecţia acidozei.
3. *În etapa de sprijin* – insuficienţa totală a circulaţiei sanguine – adăugarea terapiei inotrope.

I. În insuficienţa moderată frecvent presarcina este scăzută cu limitarea moderată a apei şi electroliţilor (până la 80% din necesităţile de vârstă). Atunci, când nu se asigură scăderea suprasolicitării, bolnavului i se indică diuretice: furosemid 1–3 ml/kg i/v, per os. "Peakul" de acţiune este peste 1-2 ore. Diureticele sunt indicate preponderent la suprasolicitarea circulaţiei mici cu tabloul clinic şi radiologic al edemului interstiţial pulmonar. Se indică oxigenoterapia cu respiraţie sub presiune pozitivă la FiO_2 nu mai mare de 0,5 l/min. Nou-născutului i se limitează efortul fizic şi i se exclude actul de sugere (alimentare prin sondă).

II. Indicaţia către respiraţia artificială pulmonară este imposibilitatea de a normaliza PaO_2 a sângelui pe fond de PPSE, agravarea tabloului clinic al edemului pulmonar. În această etapă are loc corecţia acidozei patologice crescânde (pH mai mic de 7,25 şi BE mai mult de 10 mmol/l) numai după respiraţia artificială pulmonară. În scop de scădere a efortului folosim beta-adrenomimetice, inhibitori ai angiotensinconvertazei.

III. Pentru terapia inotropă pozitivă la nou-născuţi se foloseşte digoxina. Saturaţia se obţine, de regulă, la administrarea i/v, iar în terapia de susţinere (la îmbunătăţirea stării copilului) mai frecvent preparatul se indică per os.

Raportul între doza de saturaţie şi de susţinere 1:0,6. Perioada de saturaţie cu preparat este de 24 - 36 ore la nou-născuţii la termen, 48 – 72 ore la prematuri. Se introduce doza de saturaţie la interval de 8 - 12 ore. Doza intravenoasă de saturaţie pentru nou-născuţii la termen - 0,04 - 0,05 mg/kg (40 - 50 mkg/kg), pentru prematuri 0,03 mg/kg. La apariţia efectelor toxice predispun, prin folosirea digoxinei – hipoxia, acidoza, hipocalcemia, la prematuri – combinarea digoxinei cu indometacina. Doza digoxinei în ultimul caz trebuie să fie scăzută cu 50%.

Semnele clinice ale intoxicației:

- starea copilului se agravează
- refuză alimentația
- apare regurgitația, voma
- pe electrocardiogramă – alungirea intervalului PQ, schimbarea sub formă de arc a segmentului ST, aritmii ventriculare.

Semnele precoce ale intoxicației se tratează cu unitiol, tardiv – doze antiaritmice de lidocaină și difenină și folosirea anticorpilor antidigoxinici. În acele cazuri când pH devine refractar la glicozidele cardiace sau în cardiomiopatii cardiotrofice, terapia de bază este combinarea diureticelor cu inhibitori ai angiotensinconvertazei (captopril, capoten).

Dozele de captopril (0,1 - 0,4 mg/kg la fiecare 6 –24 ore) se aleg astfel încât la copil să nu apară hipotensiunea arterială și să se mărească diureza.

Doza obzidanului per os 1 - 3 mg/kg/zi. Efectul preparatului se controlează după dinamica contracțiilor cardiace și nivelul tensiunii arteriale (este periculoasă bradicardia și hipotensiunea arterială).

Bibloografie:

1. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
2. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
3. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.*, Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
4. *Marcova I.V., Șabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
5. *Șabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
6. *Sheldon B.Korones, M.D.*,High-ris,k newborn infants, 1976.

16 Maladiile sistemului renal

1 Hipertensiunea arterială

Hipertensiunea arterială are loc când:

- ✓ TA sistolică la copiii născuți la termen e mai mare de 90 mm col. Hg, diastolică – 60 mm col. Hg
- ✓ TA sistolică la copiii prematuri e mai mare de 80 mm col. Hg, iar cea diastolică – 50 mm col. Hg.

Cauzele principale ale hipertensiunii arteriale:

- ✓ maladiile reno-vasculare
- ✓ stenoza congenitală a arterei renale (hipertensiunea arterială se manifestă de la naştere)
- ✓ perfuzia excesivă a lichidului
- ✓ alte cauze nefrogene, aşa ca:
  - polichistoza rinichilor
  - tromboza venei renale
  - insuficiența renală acută şi cronică
  - uropatia obstructivă
- ✓ hipertensiunea intracraniană ca consecință a hemoragiei, hidrocefaliei, meningitei, hemoragiei subdurale
- ✓ coarctației aortei

Cauze mai rar întâlnite care provoacă hipertensiunea arterială:

- ✓ hiperplázia congenitală a suprarenalelor
- ✓ sindromul Kuşing
- ✓ hiperaldosteronismul idiopatic
- ✓ neuroblastoma sau feocromocitoma
- ✓ defect închis al peretelui abdominal anterior
- ✓ preparate ca: fenilefrin pentru ochi, teofilina, clopamina, adrenalina, hormonii steroizi, pancuroniul
- ✓ paranefrita purulentă.

Criteriile de diagnostic ale hipertensiunii arteriale sunt prezentate în tabelul 76.

Tabelul 76

Clasificarea hipertensiunii la sugari

vârsta şi greutatea	hipertensiune importantă	hipertensiune gravă
prematurii		
până la 1000 g	> 60 mm col. Hg	> 70 mm col. Hg
1000 – 1500 g	> 70 mm col. Hg	> 80 mm col. Hg
1600 – 2500 g	> 80 mm col. Hg	> 90 mm col. Hg
normoponderali		
1 zi	> 90 mm col. Hg	>100 mm col. Hg
7 zi	> 96 mm col. Hg	> 106 mm col. Hg
8 – 10 zi	> 104 mm col. Hg	> 110 mm col. Hg
sugarii şi copii până la 2 ani	> 112 mm col. Hg	>118 mm col. Hg

Examinarea nou-născutului. Diagnosticul diferențial

1. datele clinice:
   - ✓ apreciați pulsul pe ambele artere femurale (în cazul coarctației aortei Ps e slab sau nu se apreciază)
   - ✓ palparea abdomenului cu scopul de a exclude tumoarea sau aprecierea dimensiunilor rinichilor, care pot fi măriți în caz de polichistoză, tromboza venei renale
2. datele de laborator:
   - ✓ pentru a aprecia funcția rinichilor determinați următorii indici:
     - nivelul creatininei în serul sanguin
     - nivelul ureei în serul sanguin
     - analiza generală a urinei
     - electroliții (nivelul micşorat al kaliului în asociere cu pCO_2 majorat se observă în caz de hiperaldosteronism idiopatic)
   - ✓ nivelul reninei în serul sanguin – poate fi majorat în caz de maladii renovasculare, în caz de hiperaldosteronism va fi micşorat
   - ✓ examinarea roentghenologică şi alte examinări:
     - pentru aprecierea dimensiunilor rinichilor şi excluderea tumorii abdominale se îndeplinesc următoarele investigații:
       - ecografia cavității abdominale – una din cele mai efective metode de diagnostic screening la nou-născuți
       - pielografia intravenoasă – nu se recomandă, deoarece rinichii nou-născuților nu sunt în stare să concentreze adecvat contrastul

✓ teste de laborator şi metode invazive:
- aprecierea catecolaminei în urină pentru a exclude feocromocitomul
- aprecierea 17-hidroxisteroizilor şi 17-ketosteroizilor, este indicată în caz de sindromul Kuşing şi hiperplazie congenitală a suprarenalelor
- aprecierea reninei în vena renală în caz de maladie renovasculară
- angiografia se foloseşte în maladiile renovasculare, pentru excluderea trombozei venei renale se indică venocavografia
- biopsia rinichilor.

Tactica

A. Tratamentul maladiilor care sunt cauza hipertensiunii arteriale:
- excludeţi din tratament preparatele care măresc TA
- micşoraţi volumul lichidului în caz de supradozare
- închideţi defectele peretelui abdominal şi trataţi dereglările neurologice care provoacă hipertensiunea arterială

B. Pentru tratarea efectivă e necesar de a aprecia gradul hipertensiunii:
- hipertensiunea importantă – se poate de folosit furosemidul sau clotiazidul în combinare cu hidralazina (aprezolin) sau captopril, sau ambele preparate, se foloseşte la fel şi proprenola (inderal) şi metildopa (aldomet)
- hipertensiunea gravă – se administrează nitroprusid de natriu sau diazoxid.

Dozele preparatelor şi efectele lor sunt prezentate în tabelul 77.

Tabelul 77

Medicamentele pentru tratarea hipertensiunii arteriale

Preparatul	Doza	Efecte adverse
furosemid	1-4 mg/kg i/v sau per os	hiponatremie hipocalcemie
hipotiazid	2-5 mg/kg per os	hiponatremie hipokaliemie
hidrolizin	1-9 mg/kg i/v sau per os	tahicardie tahicardie paroxismală atrială
metil-DOPA	5-50 mg/kg i/v sau per os	somnolenţă
obzidan	0,5-5 mg/kg per os	bronhospasm bradicardie
captopril	0,05-0,5 mg/kg per os	oligurie hiperkaliemie este contraindicat în tromboză arterială
diazoxid	2-5 mg/kg i/v	hipotensiune hiperglicemie
nitroprusid	0,2-6 mg/kg/min	

2 Infecţiile tractului urinar

Cea mai frecventă la nou-născuţi este pielonefrita secundară. Este un rezultat atât al uropatiilor în invazia masivă cu germeni microbieni, cât şi un rezultat al procesului septic. În 1% cazuri se întâlneşte bacteriuria asimptomatică. Germenul patogen care cel mai frecvent provoacă pielonefrita este bacilul Coli, însă procesul inflamator poate fi provocat de orice altă floră gram negativă şi stafilococi. Stafilococul provoacă cele mai grave forme clinice de pielonefrită în primele zile de viaţă ale copilului.

Testul screening al infecţiilor căilor urinare este bacteriuria 100 000 în 1 ml. Ea rar apare în primele 4-5 zile de viaţă. Manifestările clinice pot varia de la forme asimptomatice până la cele toxice.

Forma toxică a pielonefritei poate fi însoţită de hepatomegalie, anemie hemolitică, icter. Rareori – vomă, diaree, lipsa adaosului în greutate. **În analiza sângelui** – anemie, leucocitoză, neutrofiloză cu deviere în stânga. **În analiza urinei** – leucociturie de la 10-15 în câmpul de vedere până la un număr greu de numărat. proteina – urme, 0,99% - bacteriurie. În formele grave pot fi semne de insuficienţă renală însoţită de azotemie. În caz de pielonefrită este obligatorie concretizarea roentgenologică, la 41% cazuri de pielonefrită se depistează patologia refluxului care

cesită cateterizarea vezicii urinare şi consultaţia urologului.

Tratamentul de bază – antibioticoterapia e indicată în dependenţă de flora microbiană. Apoi se recomandă amoxicilina 100 ml/kg/zi în decurs de 6 luni sau bactrim 2 mg/kg/zi într-o priză seara timp de 6 luni. În afară de antibiotice în perioada acută se indică terapia de infuzie cu scop de detoxifiere, se preferă folosirea cantităţilor mari de lichid peros, fototerapia şi terapia stimulatorie. Nitrofuranii la nou-născuţi nu se administrază deoarece pot provoca acidoză şi hipertensiune intracraniană.

3 Insuficienţa renală acută

Insuficienţa renală acută la nou-născuţi este determinată de micşorarea diurezei mai mult de 0,5 ml/kg pe zi (oligoanurie) sau lipsa diurezei (anurie), asociată cu creşterea concentraţiei de creatinină în serul sanguin normal. Pentru nou-născuţi diureza este de 1-3 ml/kg/zi.

Prima micţiune la 88% nou-născuţi se determină în **primele 48 ore de viaţă**. După datele multor cercetări s-a constatat că la 23 % nou-născuţi se întâlneşte formă sau alta a insuficienţei renale acute (IRA). IRA la nou-născuţi, de regulă, însoţeşte toate stările terminale pe fond de insuficienţă respiratorie, sepsis, şoc hipovolemic, deshidratare, şoc cardiogen ca rezultat a insuficienţei cardiace de stază. Însă îmbunătăţirea oxigenării, atunci când gazele sângelui şi hemodinamica sunt normale, duce, ca regulă, la îmbunătăţirea funcţiei renale.

Necroza corticală veritabilă la nou-născut datorită ischemiei acute a ţesutului renal este foarte rară şi e condiţionată de particularităţile circulaţiei sanguine în această perioadă a ontogenezei. Rinichiul fetal şi neonatal ce nu juncţionează pe baza stratului cortical (rinichiul juxtaglomerular) se află în condiţii relativ mai favorabile decît la adulţi şi practic numai filtraţia reacţionează la orice schimbări ale hemodinamicii şi hipoxiei. Aparatul canalicular al rinichilor nou-născutului e mai bine protejat de acţiunea hipoxiei. În legătură cu aceasta insuficienţa renală la ei cel mai frecvent este condiţionată de factorii perinatali, de aceea la înlăturarea factorului declanşator ea dispare de sine stătător.

Demonstrativă este apariţia diurezei şi micşorarea indicilor uremiei în caz de schimbare a parametrilor ventilaţiei pulmonare la nou-născuţi care se află la VAP.

Insuficienţa renală la nou-născuţi legată de particularităţile metabolismului în perioada de adaptare la viaţa extrauterină, poate fi presupusă începînd cu ziua a 3-4-a de viaţă. Chiar în caz de agenezie a rinichilor dereglările homeostazei apar doar peste câteva zile de viaţă.

Prima lună de viaţă poate fi devizată în 3 perioade, în timpul cărora se petrece schimbul factorilor etiologici de bază, care schimbă patologic funcţia rinichilor. **Primele 3 – 4 zile de viaţă predomină insuficienţa renală funcţională**, care agravează asfixia severă a nou-născutului, sindromul dereglărilor respiratorii, sepsisul. În decurs de 5 - 10 zile se manifestă urmările hipoxiei suportate, sindromul coagulării diseminate intravasculare sub formă de necroză renală corticală sau canaliculară.

În acelaşi timp, se dezvoltă simptomatica insuficienţei renale provocate de tromboza arterelor renale şi agenezia rinichilor.

De la sfârşitul primei săptămâni de viaţă rolul etiologic hotărâtor îl joacă anomaliile bilaterale de dezvoltare a rinichilor:

- polichistoza
- hidronefroza
- megaureter, precum şi procesele inflamatorii
- sepsisul cu germeni gram-negativi
- pielonefrita secundară.

Pe baza datelor fiziopatologice determinăm 3 forme de insuficienţă subrenală:

A. Insuficienţă prerenală - ca rezultat al micşorării perfuziei renale

Cauzele:

- Deshidratarea
- Asfixia perinatală
- Hipotensiunea arterială (şocul septic, şocul hemoragic, şocul cardiogen).

B. Insuficienţa renală proprie

La o hipoperfuzie renală care se menţine un timp îndelungat se poate dezvolta necroza tubulară acută, ce condiţionează insuficienţa renală proprie. Alţi factori etiologici sunt:

- nefrotoxinele, precum şi aminoglicozidele
- substanţele narcotice
- anomaliile congenitale renale
- SCID
- tromboza venei renale sau medii

C. Insuficienţa postrenală

În toate cazurile factorul etiologic este obstrucția căilor urogenitale.
De menționat:

- obstrucția uretero-vezicală bilaterală
- obstrucția uretero – bazinetală bilaterală
- valvele posterioare ale uretrei
- diverticulul uretrei sau stenoza uretrală
- ureterocele de dimensiuni mari
- vezica urinară neurogenă
- compresia căilor urinare din exterior de către tumoare (Gomella T.L., 1995).

Patogeneza

Patogeneza insuficienței renale în perioada neonatală, în primul rând, e legată de hipoxie, [illegible] cu sindromul dereglărilor respiratorii.

Hipoxia provoacă un complex de schimbări neuroendocrine:

- hipercatecolaminemia
- hiperaldosteronismul
- mărirea secreției de rinină, hormon antidiuretic care, în final, provoacă vasoconstricția și dereglarea perfuziei renale.

Acidoza metabolică și sindromul CID însoțitorii obligatorii ai hipoxiei severe agravează procesul. Ca rezultat al acestor dereglări la bolnavi se dezvoltă oligoanuria cu dereglări metabolice caracteristice. Micșorarea bruscă a fluxului renal sanguin e caracteristică de asemenea și pentru septicemie; sepsis streptococic și gram-negativ, care decurge după tipul șocului septic; pentru tromboza arterelor renale condiționată de:

- administrarea soluțiilor hipertonice direct în vasele ombilicale
- pierderea fiziologică bruscă a greutății
- septicemie
- poate fi necroza parenchimului renal.

În caz de anomalii ale sistemului urinar insuficiența renală în perioada neonatală se manifestă numai în două situații:

- agenezia rinichilor (polichistoza, displazia răspândită a țesutului renal – se observă lipsa înnăscută a 80% din masa nefronilor funcționali).
- uropatii obstructive bilaterale (hidronefroză, megaureter)

În geneza insuficienței renale în caz de uropatii obstructive un rol important îl joacă dereglările urodinamice și creșterea presiunii intracanaliculare și intrapulmonare. Ca rezultat apare atrofia epiteliului canaliculilor distali, micșorarea circulației renale.

Azotemia se manifestă numai în cazurile când concomitent cu insuficiența renală există și displazia țesutului renal sau se suprapune infecția. Insuficiența renală în caz de boli urologice agravează pielonefrita secundară, care în caz de proces bilateral poate provoca decompensare, iar în caz de anomalii unilaterale - dereglarea funcțiilor ambilor rinichi.

- Insuficiența renală la nou-născuți poate fi de origine medicamentoasă pe fond de administrare a aminoglicozidelor sau substanțelor de contrast. Acțiunea nefrotoxică a aminoglicozidelor e legată de lezarea aparatului glomerular. Nefrotoxicitatea substanțelor roenthgenologice ce conțin iod se explică prin osmolaritatea lor înaltă. Sub acțiunea lor se mărește brusc osmolaritatea plasmei – hemoragii intracraniene (la prematuri), tromboza arterelor renale, necroza corticală (Gomella T.L., 1995, Șabalov N.P., 1995).

Clinica

Anamneza familiară – e necesar de concretizat prezența maladiilor renale și a căilor excretorii la alți membri ai familiei, de asemenea prezența hidroamniosului des întâlnit în obstrucția căilor renoexcretorii, forme grave de agenezie sau displazie a rinichilor.

În stadiul incipient al IRA, în tabloul clinic predomină simptomatologia acestui proces patologic, care se complică cu lezarea rinichilor (asfixia nou-născutului, sindromul dereglărilor respiratorii, șocul, sindromul CID pe fond de sepsis sau hipoxie).

Datele obiective

E necesar de acordat atenția la următoarele schimbări patologice:

- tumoare în cavitatea abdominală – palpată în vezica urinară supraumplută, polichistoza renală, hidronefroza
- fața "Potter" – condiționată de agenezia rinichilor
- mielomeningocele legat cu vezica urinară neurogenă
- hipolazia plămânilor – se dezvoltă intrauterin, oligoamnion pronunțat condiționat de diureza neadecvată a fătului
- ascita urinară se poate dezvolta în supapele posterioare ale uretrei
- sindromul "abdomenului ptozat" (hipoplazia mușchilor peretelui abdominal anterior și criptorhism) se asociază cu patologia căilor renoexcretorii.

Oliguria, acidoza metabolică, hiperkaliemia, azotemia, de obicei, asociate cu manifestările bolii de bază. În această perioadă e important de depistat

şi evidenţiat momentul când schimbările funcţionale în rinichi trec în leziuni organice.

Faptul e condiţionat şi de frecvenţa mai mare la nou-născuţi a insuficienţei respiratorii funcţională, decât la copiii cu vârsta mai mare. Frecvenţa înaltă poate fi explicată prin rezistenţa *crescută a fluxului renal sanguin pe fond de* presiune de perfuzie joasă; sensibilitate crescută faţă de hipovolemie, hipoxie, acidoză. Mai devreme de ziua 3 – 4 de viaţă leziunea postnatală organică, de regulă, nu se dezvoltă. Are importanţă şi vârsta de gestaţie a copilului (cu cât e mai mică, cu atât, procesul e mai grav) şi eficacitatea tratamentului (oxigenoterapia şi VAP).

Pentru diagnosticul diferenţial de laborator este necesar să se efectueze următoarele investigaţii şi examinări de laborator:

Cateterizarea vezicii urinare

Cu acest scop se efectuează cateterizarea vezicii urinare, folosind sonda cu dimensiunile 5F sau 8F. Ea permite excluderea obstrucţiei intravezicale ca cauză a oliguriei sau hipotoniei vezicii urinare (neurogene). În afară de aceasta, cateterizarea vezicii urinare este necesară pentru a aprecia testul II de diferenţiere – efortul hidric. În decurs de 1 oră *nou-născutului i se administrează i/v 20 ml/kg din soluţia de infuzie (sol. glucosae 5% şi 0,25 % sol.* NaCl – 3 : 1), cu indicaţia preparatului lazix (2 - 3 mg/kg) o singură dată. În caz de dereglări *funcţionale îndată după probă diureza trebuie să* crească mai mult de 3 ml/kg/oră.

Examenul de laborator

1. Determinarea concentraţiei de azot în uree şi creatinină în serul sanguin.

Mărirea concentraţiei de azot în uree mai mult de 249 - 332 mmol/l poate indica deshidratarea sau insuficienţa renală. Normal nivelul de creatinină în prima zi de viaţă trebuie să constituie 0,06 – 0,076 mmol/l, la vîrsta de 3 zile – 0,053–0,06 mmol/l, în ziua 7 – mai puţin de 0,046 mmol/l. Nivelul mai înalt indică boli renale.

2. Schimbările în analiza ureei în caz de insuficienţă renală sunt enumerate în tabelul 78.

Tabelul 78

Indicii insuficienţei renale la nou-născut

Indicii	prerenală	renală
osmolaritatea	mai mare de 400	mai mic de 400
concentraţia de Na^+ în urină (mmol/l)	31+19	63+35
coraportul între creatinina serică şi cea din urină	29+16	10+4
excreţia fracţionată a Na^+	mai mic de 2,5	mai mare de 2,5
indicele IR	mai mic de 3,0	mai mare de 3,0

Este necesar de determinat:

- osmolaritatea urinei
- nivelul de Na^+ în urină şi în serul sanguin
- nivelul creatininei în urină şi în serul sanguin
- indicele excreţiei funcţionale a Na^+
- indicele insuficienţei renale.

Aceşti indici au o importanţă limitată dacă se calculează pe fond de administrare a diureticelor, aşa cum este furosemidul.

1. Excreţia fracţionată a Na:

$$EF\ Na^+ = \frac{Na^+ \text{ în urină}}{\text{Creatinina în urină}} \times \frac{\text{Creatinina în plămâni}}{Na^+ \text{ în plasmă}} \times 100$$

2. Indicele de insuficienţă renală:

$$IIR = \frac{\text{Natriu în urină}}{\text{Creatinina în urină}} \times \text{Creatinina în plasmă}$$

3. Analiza clinică a sîngelui şi numărul de trombocite ne permite să depistăm trombocitopenia, care se întâlneşte în caz de sepsis şi tromboză a venei renale.

4. Determinarea concentrației de kaliu în serul sanguin este necesară pentru a exclude hiperkaliemia.

5. Analiza urinei – hematurie (condiționată de tromboza venei renale, tumoare, sindromul CID) sau poliurie ce ne indică o infecție a căilor urinare, cauzată de insuficiența renală sau este rezultatul obstrucției mecanice (Gomella T.L., 1995).

Examenul radiologic

1. ***Ultrasonografia*** organelor cavității andominale ne permite să diagnosticăm:
- hidronefroza
- dilatarea ureterelor
- tumori
- supraumplerea vezicii urinare
- tromboza venei renale.
2. ***Urografia i/v*** este mai puțin importantă deoarece în perioada neonatală din cauza funcției de concentrare renală joasă, practic nu se folosește pentru diagnosticarea IR.
3. ***Radiografia*** cavității abdominale. Cu ajutorul ei putem depista hernia măduvei spinării și lipsa coccisului care pot fi cauza vezicii urinare neurogene.
4. ***Scanarea cu radioizotopi.*** Acestă metodă ne permite să indentificăm parechimul renal funcțional și să obținem o informație despre circulația renală și funcția renală.

Tratamentul

1. Măsuri generale:

Administrarea lichidelor. Pe zi copilul trebuie să primească volumul de lichid egal cu pierderea prin rinichi și prin tractul gastrointestinal, plus pierderile neesențiale (pentru prematuri – 50 - 70 ml/kg/zi; pentru copiii născuți la termen – 30 ml/kg/zi). Este necesar să se determine frecvent concentrația de Na^+ și K^+ în serul sanguin cu corecția ulterioară atentă a indicației. Se folosește sol. Glucoză de 10 - 15%.

Controlul strict al volumului de lichid administrat și urină eliminată, controlul regulat al greutății copilului.

Nou-născuților cu IR nu li se admite administrarea intravenoasă de lichid care conține kaliu, deoarece în asemenea cazuri se poate dezvolta hiperkaliemia, care, la rândul său, poate duce la deces. În caz de hiperkaliemie ($K^+ > 8$ mmol/l) care nu se supune corecției se cere efectuarea măsurilor de urgență cu administrarea preparatelor de calciu, spălături gastrice cu Na bicarbonat. În caz de hiperkaliemie care nu se supune corijării, acidoză metabolică stabilă, insuficiență cardiacă progresivă se necesită includerea în tratament a metodelor de purificare extracelulară (dializa peritoneală, hemodializa). Pronosticul insuficienței renale acute la nou-născuți e foarte defavorabil, letalitatea în cazul includerii întârziate a dializei atinge 80%. Dacă IR s-a dezvoltat pe fond de sepsis (nefrita apastematoasă) e posibilă folosirea hemosorbției cu folosirea preliminară a antibioticelor.

- Limitați administrarea de proteine până la 2 g/kg/zi și mai puțin. Paralel țineți cont ca necesitățile fiziologice de energie să fie asigurate pe contul lipidelor și glucidelor. Alimentația nou-născuților cu lapte matern în caz de IR se începe la stabilirea stării copilului.
- Deoarece concomitent sunt prezente hiperfosfatemia și hipocalcemia pentru normalizarea nivelului fosforului în serul sanguin e indicată folosirea preparatelor ce leagă fosforul, ca *hidroxidul de aluminiu în doză de 50 - 150 mg/kg/zi per os.* După normalizarea nivelului de fosfor de obicei este necesară administrarea de calciu cu vitamina D sau fără.
- Pentru *corecția acidozei metabolice* este necesară *administrarea per os*, un timp îndelungat, de *natriu hidrocarbonat.* Este necesar de măsurat regulat tensiunea arterială, deoarece la nou-născuții cu IR e prezent riscul dezvoltării hipertensiunii arteriale cronice.

2. Măsuri speciale:

- Insuficiența prerenală – e indicată înlăturarea cauzei de bază
- Insuficiența postrenală – terapia de urgență constă în înlătutarea obstrucției căilor urinare prin intermediul cateterizării vezicii urinare sau poziționarea unei nefrostome transcutane în funcție de nivelul obstrucției. Pe parcurs este necesară corecția chirurgicală.
- IR veridică - dacă lezarea parenchimului renal e condiționată de toxine sau necroză tubulară acută, cu timpul funcția rinichilor se poate restabili într-o măsură oarecare.

4 Sindromul reținerii micționării

Sindromul reținerii micționării (urinării) se diagnostică în cazul diurezei scăzute sau lipsa ei în decursul a 48 ore. În tabelul 79 este redată vârsta, când la nou-născuți apare urinarea.

Tabelul 79

Timpul apariţiei primei micţiuni

Timpul	Nou-născuţii prematuri		Nou-născuţi născuţi la termen	
	%	% cumulativ	%	% cumulativ
Sala de naştere	21,5	21,5	17	17
0 – 12 ore	43	64,5	50,6	67,6
12 – 24 ore	26	90,5	24,8	92,4
24 – 48 ore	9,5	100	7	99,4
> 48 ore	-	-	0,6	100

Problemele de bază:

I. Sunt mărite dimensiunile vezicei urinare?

La mărirea volumului vezicei urinare putem presupune supraîncărcarea cu urină. Micţionarea poate fi provocată prin efectuarea procedeului Crede (compresia manuală a vezicei urinare), care e efectivă la nou-născuţii ce primesc miorelaxante.

II. Dacă e cateterizată vizica urinară?

Cateterizarea permite determinarea prezenţei sau lipsei urinei în vezica urinară.

III. Nivelul tensiunii arteriale la nou-născut.

Hipotensiunea sau sepsisul sunt cauzele scăderii perfuziei renale şi diurezei.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial necesită soluţionarea următoarelor probleme:

A. Piedici în fluxul urinei

1. Membrane (supape) uretrale posterioare (numai la băieţei)
2. Strictura uretrei
3. Vezica urinară neurogenă.

B. Dereglarea producerii urinei

1. Scăderea volumului sângelui circulant
2. Agenezia renală bilaterală
3. Necroza acută tubulară sau corticală.

Examinare

A. Examinarea fizicală.

Putem depista vezica urinară destinsă, formaţiune tumorală în cavitatea abdominală sau ascită. E necesar de atras atenţia la simptomele maladiei renale ("faţa Potter"); ascita urinară se întâlneşte în cazul supapelor uretrale posterioare.

B. Datele de laborator (vezi capitolul: Insuficienţa renală acută).

C. Examinarea radiologică şi alte metode.

1. Ecografia abdomenului şi rinichilor permite excluderea obstrucţiei căilor uroexcretorii.
2. Radiografia abdomenului permite depistarea herniei medulo-spinale sau lipsa osului sacral, ce condiţionează vezica urinară neurogenă.

Tactica

Vezi capitolul: insuficienţa renală acută (Gomella T.L., 1995).

Bibliografie:

1. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
2. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
3. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.*, Anatomia patologică a bolilor fătului şi nou-născutului, M., 1989.
4. *Marcova I.V., Şabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuţilor, Sanct-Petersburg, 1993.
5. *Şabalov N.P.*, Neonatology, 1995.

17 Insuficienţa posthipoxică hepatică acută

Dereglările hepatice în insuficienţa cardiocirculatorie progresivă se manifestă sub forma citolitică, tulburări de hemostază şi colestază.

Imaturitatea fiziologică a ficatului în perioada perinatală e determinată de particularităţile hemodinamicii. Imaturitatea sintezei proteice şi secreţiei biliare la n-n explică complicaţiile acestor sisteme hepatice în insuficienţa cardio-circulatorie progresivă în perioada neonatală.

Prognosticul hepatic este în general favorabil şi depinde de statutul cardiocirculator.

Circulaţia hepatică: fiziologia

Ficatul primeşte 25% din debitul cardiac sanguin. Debitul sanguin hepatic este constituit din debitul arterial hepatic şi din debitul venos portal, care constituie, respectiv, 30% şi 70% din debitul sanguin hepatic. Acest dublu aport de sânge permite ficatului de a asigura funcţiile sale metabolice. Uneori această dublă înlocuire nu este suficientă pentru a proteja ficatul de efectele unei insuficienţe cardiace.

Circulaţia hepatică se explică mai bine prin microcirculaţia lobulilor hepatici. Lobulul hepatic reprezintă unitatea anatomică de bază a ficatului. Sângele ajungând la periferia lobulului (zona periportală) prin ramificaţiile venei porte şi ale arterei hepatice, circulă prin capilarele sinusoidale de-a lungul traseelor hepatocitelor. El se drenează, în sfârşit, în vena centrolobulară situată în centrul lobulului hepatic (zona centrolobulară). Oxigenul este extras de hepatocite în timpul trecerii sângelui prin lobulul hepatic.

Există un gradient minimal de oxigen de la 40 până la 60 mm col. Hg, care la trecerea prin lobulul hepatic este extras din sânge în hepatocite.

În urma configuraţiei anatomice hepatocitele zonei periportale primesc sânge cu mult mai bogat în oxigen decât hepatocitele zonei 2 (zona mediolobulară) şi zonei 3. În cazul hipoxiei sau ischemiei ficatul este capabil să menţină un consum normal al oxigenului, majorând extragerea lui.

Acest mecanism compensator devine neadecvat în cazul dacă:

- debitul sanguin hepatic scade sub limită critică
- necesitatea crescută în oxigen (hipertermie).

Dacă debitul sanguin hepatic scade sub limită critică sau dacă necesitatea în oxigen creşte (hipertermie) acest mecanism compensator devine neadecvat. În consecinţă, în cazul hipoxiei sau insuficienţei circulatorii, hepatocitele zonei 3 sunt mai vulnerabile decât cele din zona 1. În cazul unei hipoxii sau ischemii nu este suprinzător de determinat o atingere a zonei centrolobulare (necroze), care e zona cea mai distanţată de sursa de oxigen.

Lucrările experimentale permit de a înţelege mai bine mecanismul leziunilor hepatice la om în urma unei anoxemii. Scăderea presiunii arteriale sistemice provoacă o diminuare a debitului sanguin hepatic total, mai mult din cauza diminuării debitului sanguin portal.

Debitul sanguin hepatic arterial este relativ constant atât timp cât presiunea arterială sistemică nu scade sub pragul de 80 mm Hg. S-a demonstrat că hipoxia provoacă o anoxie şi leziuni hepatocitare în zona 3 în timp ce hepatocitele zonei 1 sunt normoxice şi intacte.

Studiul intrastructural al hepatocitelor anoxice ale zonei 3 arată existenţa inflamaţiei membranei sinusoidale şi o dezordonare a microfilamentelor ei. Reperfuzia - reoxigenarea provoacă o intensificare sau agravare a leziunilor cu o dezlipire a membranelor inflamate, o diminuare a volumului celular şi alteraţii ale canalelor biliare.

Paralel cu dispariţia inflamaţiei membranare există o majorare a concentraţiei enzimelor hepatice în circulaţie. Studiul complex permite de a explica mecanismul apariţiei necrozei centrolobulare (anoxia zonei 3), citolizei hepatice (răspândirea inflamaţiei membranare) şi colestazei (alterarea canaliculară, diminuarea captării acizilor biliari prin pierderea lor prin membrana sinusoidală) constatate la om în afara unei anoxemii.

Ficatul la nou-născuţi este, fără îndoială, mai sensibil la hipoxie sau hipovolemie şi, deci mai vulnerabil din cauza rolului său de reglator hemodinamic, necesar pentru a menţine perfuzia organelor din jumătatea superioară a corpului.

Prin localizarea sa anatomică canalul Arantius schimbă direcţia sângelui venos portal şi ombilical a circulaţiei hepatice drepte în avantajul inimii şi al creierului. După naştere, închiderea progresivă a canalului Arantius este însoţită de o redistribuire a sângelui spre lobul hepatic drept.

În cazul hipovolemiei (compresiunea cordonului ombilical, hemoragie) sau hipoxiei (asfixie perinatală), se poate observa închiderea canalului Arantius sau menţinerea permeabilităţii sale.

Aceste date pot explica că în hipovolemie sau hipoxie ficatul fătului sau nou-născutului este relativ mai puţin protejat decât creierul sau inima atât pe plan circulatoriu cât şi în aportul de oxigen.

Vulnerabilitatea ficatului nou-născutului uman la hipoxie este ilustrată prin lucrările lui Gruerwald şi Emery, care raportează exitenţa leziunilor hepatice, ce pot duce la necroză la nou-născutii suferinzi de o asfixie perinatală severă.

Pe plan metabolic în anoxemia hepatică a fost evocat rolul nociv al metaboliţilor reactivi ai oxigenului (radicali peroxizi şi hidroxili). Se pare

că aceşti metaboliţi reactivi sunt responsabili în mare parte de leziunile tisulare produse după o ischemie hepatică.

Astfel, anoxemia ar fi mai puţin periculoasă pentru ţesutul hepatic decât radicalii liberi de oxigen, care sunt produşi în afara reoxigenării. De asemenea, creşterea concentraţiei de calciu intracelular pare să joace un rol important în acest fenomen toxic paradoxal de reperfuzie – reoxigenare, interferând cu un şir de funcţii celulare, printre care fosforilarea oxidativă mitocondrială.

Totodată, perturbarea metabolismului de calciu intracelular poate să joace un rol primordial în realizarea inflamaţiilor membranare, ultimul fiind un reglator al funcţiei citoscheletului. Inhibitorii calcici şi antioxidanţi posedă un efect protector asupra leziunilor hepatice de origine ischemică.

În hipoxie celula nu poate forma ATP prin fosforilarea oxidativă mitocondrială. Această lipsă de oxigen antrenează absenţa energiei ATP necesară funcţionării celulei şi secreţiei biliare, deoarece ATP este implicat în diferite etape ale secreţiei biliare.

Kamikke şi colegii săi, pe experimentele la animale, a arătat că anoxemia provocă o diminuare a debitului biliar. Această diminuare este corelată cu o scădere a concentraţiei de ATP hepatocitar.

Anomaliile fosforilării oxidative şi ale metabolismului radicalilor liberi încep să fie studiate prin metoda spectroscopiei, a rezonanţei magnetice a fosforului în cursul anoxemiei hepatice.

Hepatita ischemică sau ficatul de şoc

Hipoperfuzia hepatică, consecinţa unei insuficienţe circulatorii progresive, poate fi la originea unei afecţiuni hepatice, asemănându-se cu hepatita progresivă de origine virală sau toxică. Acest simptom clinic şi biologic a fost întitulat "ficatul de şoc" sau "hepatita ischemică".

Toată patologia asociată unei insuficienţe circulatorii progresive este susceptibilă de a diminua debitul sanguin hepatic şi de a provoca un "ficat de şoc". Acest sindrom a fost demonstrat la copii după şoc hipovolemic sau septic, hipertermie malignă, cardiopatie, asfixie şi convulsii îndelungate.

Aspectul histologic obişnuit este de necroză centrolobulară, care este consecinţa hipoperfuziei zonei centrolobulare. Hepatita ischemică are un profil evolutiv caracteristic, care, în general, permite diferenţierea hepatocitelor afectate viral sau toxic, corespunzător criteriilor clinice şi biologice.

Evoluţia este, de regulă, caracterizată printr-o elevare masivă a transaminazelor serice, maximal la 24 - 72 ore după episodul ischemiei, urmată de diminuarea rapidă a transaminazelor în 6 - 10 zile.

În faza progresivă poate să existe o *hepatomegalie* şi semne de insuficienţă hepatocelulară (timpul Quick mărit, hipoglicemie, hiperamoniemie), a cărei evoluţie este, în general, rapidă şi nefavorabilă.

Tulburările hemostazei se corijează progresiv pentru a se normaliza începând cu a 16-a zi. Ele reflectă o alterare a funcţiilor hepatocelulare şi pot să se însoţească *de un sindrom hemoragic,* care poate fi asociat cu lipsa sintezei hepatice a factorilor de coagulare, dar în egală măsură la fel şi cu o coagulare intravasculară diseminată.

Uneori, icterul colestatic, apare simultan sau secundar în perioada citolizei şi insuficienţei hepatocelulare, cu *dispariţie la 1 sau 2 luni dupa episodul insuficienţei cardiocirculatorii iniţiale.*

În egală măsură este obişnuit să se constate semne de insuficienţă hepatică funcţională, care se corijează ca anomalii hepatice după recuperarea unei stări hemodinamice stabile.

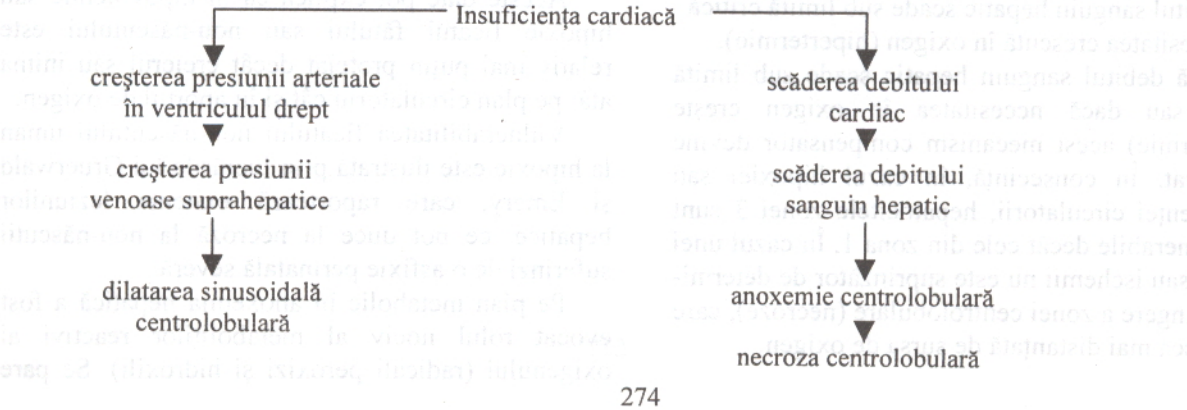
Afecţiunile hepatice au fost descrise la nou-născuţii cu cardiopatii congenitale şi la copii mai în vârstă în cursul insuficienţelor cardiace progresive ale miocardiopatiilor.

Mecanismele fiziopatologice ale leziunii hepatice sunt (schema 26):

- diminuarea secundară a debitului sanguin hepatic datorită unui debit cardiac inferior
- hipoxemie
- creşterea presiunii venoase suprahepatice ce antrenează o hipoxie celulară prin congestie.

Schema 26.

Mecanismele fiziopatologice ale leziunilor hepatice în timpul insuficienţei cardiace progresive



Un studiu retrospectiv al dosarelor la 40 sugari spitalizaţi la serviciul de hepatologie pediatrică în spitalul din Bicetre din 1975 până la 1985 pentru colestază neonatală fără vreo cauză recunoscută şi a căror supraveghere de la 1 până la 5 ani confirmă însănătoşirea, a sugerat rolul hipoxiei în originea colestazei.

Termenul "Colestază neonatală benignă" a fost propus pentru a califica această colestază.

Principalele trăsături clinice, biologice şi evolutive ale copiilor erau următoarele:

- hipotrofie secundară cu întârzierea creşterii intrauterine
- antecedente de suferinţă neonatală
- icter colestatic cu debut în prima lună de viaţă
- scaun normal sau parţial colorat
- hepatomegalie, splenomegalie şi ascită în unele cazuri
- bilirubina în medie 150 mcmol/l (de la 7 la 152), transaminazele în medie de 3 ori supranormale (mărite de 1-17 ori), fosfataza alcalină în medie de 2 ori mărită (de la normal la de 5 ori mărită)
- timpul Quick după injectarea parenterală a vitaminelor K_1 se normalizează
- histologia hepatică (biopsia) indică leziuni predominat în lobuli cu dezorganizarea arhitectonicii hepatocitelor în majoritatea cazurilor, prezenţa celulelor germinative într-un număr mai mare sau mai mic şi zone de hematopoieză, aşa încât leziunile portale erau absente sau moderate, limitându-se cel mai des la fibroza portală discretă şi la inflamaţie moderată, căile biliare interlobulare erau prezente aproape în toate cazurile
- evoluţia hepatică totdeauna e favorabilă, icterul dispărând la vârsta de 1,5 - 8 luni (în medie 3,5 luni), ficatul nemaifiind palpabil, iar biologia hepatică se normalizează cel mai des la vârsta de 1 an. Analizele retrospective au sugerat idea că majoritatea icterelor colestatice fără o cauză recunoscută la nou-născuţii cu evoluţie favorabilă ar putea avea un mecanism iniţial, ce rezultă din conjunctura a cel puţin 2 factori: suferinţa fetală progresivă sau cronică ce antrenează o ischemie sau hipoxie hepatică şi imaturitatea perinatală a secreţiei biliare.

Este de dorit la toţi sugarii ce prezintă icter colestatic de a găsi cauza precisă cât mai repede posibil. Atunci când o cauză nu poate fi pusă în evidenţă, posibilitatea unei colestaze neonatale benigne poate fi evocată, mai ales dacă circumstanţele perinatale cer aceasta. Este necesară supravegherea prelungită pentru a verifica normalizarea datelor clinice şi biologice şi pentru a se confirma astfel retrospectiv acest diagnostic.

Tratamentul

- terapia infuzională (cu scop de dezintoxifiere şi corecţie a dereglărilor metabolice)
- alimentaţia parenterală totală (la necesitate)
- antioxidanţi (acidul lipoic, esenţiale)
- fermenţi (festal, pancreatin)
- vitaminoterapia
- fenobarbital (pentru mărirea activităţii glucuroniltransferazei)
- dezintoxicarea intestinului (polifepan în clister sau per os, carbolen în clister sau per os)
- sondaj orb cu sulfat de magneziu

Concluzii

Imaturitatea fiziologică a ficatului în perioada neonatală explică posibilitatea că leziunile, ca şocul hemodinamic şi hipoxia, perturbă dezvoltarea şi maturizarea hepatobiliară. Studiile experimentale şi clinice evidenţiază vulnerabilitatea ficatului în perioada neonatală, mai ales în cursul insuficienţei cardio-circulatorii progresive.

Afectarea hepatică este în esenţă, consecinţa unei hipoperfuzii hepatice (ficatul de şoc sau hepatita ischemică). În faza progresivă, afecţiunea hepatică este caracterizată printr-o insuficienţă hepatocelulară şi citoliză tranzitorie, care pot fi urmate de colestază secundară.

Pronosticul este deseori favorabil şi depinde de patologia cardiocirculatorie concomitentă. Posibil ca majoritatea icterelor fără cauză determinată şi cu evoluţie favorabilă (colestaza neonatală benignă), debutând la nou-născuţi reprezintă o parte importantă a colestazelor neonatale observate în afara serviciilor specializate. Colestaza este provocată de un mecanism iniţial ce rezultă din conjunctura unei stagnări fetale progresive sau cronice, antrenând ischemia sau hipoxia hepatică şi imaturitatea secreţiei biliare.

Bibliografie:

1. *J.-F. Magny, M.Cloup et al.*, Asphyxie perinatale chez le nouveau-ne a terme. 9 Seminaiere GUIOZ – G.E.N.E.U.P.- R.P., Deauville, 19-20 Septembre, 1994.

18 Terapia hemotransfuzională în neonatologie

În perioada vieţii intrauterine sistemul hematopoietic al fătului este foarte bine adaptat la nivelul scăzut de oxigen din sânge. Procentul înalt de Hb fetală (HbF) cu afinitatea înaltă pentru oxigen, permite menţinerea unei oxigenări satisfăcătoare a ţesuturilor. Imediat după naştere nou-născuţii posedă un nivel înalt de Hb (nivelul mediu al Hb la nou-născuţi: 180 – 190 g/l) cu predominanţa HbF (53 – 95%). Nivelul înalt al HbF duce la scăderea eliberării oxigenului în ţesuturi, ceea ce poate duce la hipoxie, îndeosebi la prematuri, la care concentraţia de Hb în sânge la naştere este mai mică, iar cota parte de HbF este mai înaltă. De asemenea la nou-născuţi în comparaţie cu maturii şi durata vieţii eritrocitelor (45 – 75 zile) este mai scurtă.

La sfârşitul primei luni de viaţă nivelul de Hb poate să scadă sub 120 g/l la nou-născuţii maturi şi în jur de 70 g/l la prematuri. Acest fenomen de "***anemie fiziologică***" se datorează nivelului scăzut de eritropoietină şi micşorării eritropoiezei şi este rezultatul îmbunătăţirii aprovizionării ţesuturilor cu oxigen, cauzate de înlocuirea HbF cu Hb matură.

Această micşorare fiziologică a Hb este suportată destul de bine, atât de copiii maturi, cât şi de cei prematuri şi nu necesită o terapie transfuzională, care este necesară doar atunci când Hb scade sub 70g/l.

În marea majoritate termenul de "anemie" la nou-născuţi îl determină prin următoarele simptome clinice ca: tahipnea, dispnee sau apnee, tahicardia, micşorarea turgescenţei, adausul insuficient în greutate în lipsa altor cauze.

Un rol deosebit în depistarea patologiei hematopoetice a nou-născutului aparţine examinării Ht-ului, care poate fi determinat în oricare maternitate, dar interpretarea lui corectă poate da informaţii veridice despre dereglările homeostaziei sanguine la nou-născuţi. Datorită acestui fapt am hotărât să ne oprim mai în amănunt asupra importanţei examinării Ht-ului la nou-născuţi.

Importanţa hematocritului la copiii nou-născuţi

Ht este un indice de laborator cunoscut de mult, dar până în prezent nu este pe deplin cunoscut. Valorile Ht depind de câţiva factori :

- numărul eritrocitelor
- cantitatea de hemoglobină intraeritrocitară
- volumul şi mărimea eritrocitelor
- gradul de deformaţie al eritrocitelor
- vârsta şi sexul:

Creşterea Ht e cel mai important factor de mărire a vâscozităţii sângelui. Nivelul mărit al Ht poate fi legat de mărirea numărului absolut al eritrocitelor sau de micşorarea volumului plasmei.

La persoanele sănătoase Ht este un indice stabil mulţi ani. La nou-născut situaţia este diferită, Ht fiind un indice care aduce informaţii folositoare în practica clinică:

a) **Ht-screening-test** despre starea fiziologică a **măduvei hematogene** în primele ore de viaţă ale nou-născutului. Cercetând Ht la 30 de minute o oră şi găsind valori normale, neonatologul nu are nevoie de alţi indici ai măduvei hematogene, deoarece, în acest caz, ei vor fi întotdeauna normali.

Ht poate fi folosit ca screening-test pentru determinarea nou-născuţilor cu **patologie a seriei eritrocitare**. De menţionat că Ht are limitele normale la nou-născut între 53 - 57 vol.% , ceea ce corespunde unui număr normal de eritrocite ($5,5 – 6 \times 10^6$/ mm^3) şi unei cantităţi normale de Hb (210 g/l).

b) **Rolul Ht în depistarea cauzei scăderii în greutate a nou-născutului**. Există mai multe cauze care duc la scăderea fiziologică a greutăţii nou-născutului :

- eliminarea meconiului
- pierderi de lichid urinare
- perspiraţie insesizabilă

Pierderile devin patologice dacă depăşesc:

- 8%
- 6% în primele patru zile
- 2% în primele 24 de ore

Pierderile patologice în greutate sunt rezultatul:

- încălcării regimului alimentar sau de alăptare
- proceselor metabolice intense în perioada adaptării precoce la unii nou-născuţi – în acest caz Ht scade progresiv
- pierderilor de lichide şi compensării lor neadecvate – în acest caz Ht se măreşte sau nu se produce scăderea fiziologică cu 1 - 2%, dar uneori, în a 3 - 4-a zi revine la normal. În caz contrar se creează premise pentru dereglări de microcirculaţie, care duc la creşterea osmolarităţii plasmei, cu toate consecinţele care urmează.

În situaţia pierderilor metabolice intense sunt necesare măsuri pentru inhibarea proceselor catabolice şi activarea celor anabolice:

- control riguros al raţiei calorice
- introducerea alimentaţiei parenterale suplimentare (glucoză, soluţie de aminoacizi)

- anabolizanți nesteroizi, în unele cazuri chiar steroizi

c) **Ht-testul orientează asupra eritrocineticii** în perioada adaptării precoce a nou-născutului. Spre deosebire de alte perioade din viața nou-născutului în primele 7 - 10 zile de viață, procesul fiziologic de distrugere și refacere a eritrocitelor, are o balanță negativă. Cauza este pierderea zilnică a eritrocitelor cu termen de viață scurt (3 - 5 zile, apoi 8 - 10 zile) - numite eritrocite fetale. Din cauza pierderii de eritrocite și Hb se micșorăm și Ht-ul. De aceea se recomandă măsurarea Ht-lui zilnic sau în ziua a-5-a și obligatoriu în ziua externării.

d) **Ht - indice al anemiei precoce a nou-născutului.** Ht reacționează după producerea oricărei hemoragii, acest lucru se observă în momentul nașterii și în perioada adaptării precoce. Ht scade în următoarele stări patologice:
- transfuzii feto-materne
- transfuzii feto-fetale
- transfuzii feto-placentare
- în ruperea cordonului ombilical și a vaselor cordonale în timpul nașterii
- în hemoragii cerebrale imense.

e) **Ht - indice al progresiunii și gradului edemului cerebral.** Edemul cerebral se dezvoltă prin redistribuirea plasmei din diferite sectoare ale organismului în țesutul cerebral, de aceea o dată cu **constituirea edemului cerebral are loc o creștere a Ht.** Semnele precoce de debut ale edemului cerebral sunt:
- lipsa edemelor vizibile
- greutate corporală stabilă.
- **mărirea Ht-ului precede cu mult timp apariția:**
  - ***dehiscența suturilor craniene***
  - ***tensionarea și bombarea fontanelei mari***
- simptomatologie neurologică semn cert.

f) **Ht - criteriu de măsurare a pierderilor VSC.** Normal la nou-născuții maturi VSC are următoarele valori :
- 102 - 105 ml/kgC: în primele ore de viață
- 80 - 85 ml/kgC: în zilele 3 - 4
- cu 3 - 5 ml/kgC mai mult la prematuri

Modificări ale stării generale în funcție de scăderea VSC:
- scăderea VSC cu 3% (8 - 10 ml) nu modifică starea generală
- scăderea cu 8 - 10% (25 - 30 ml) determină creșterea tensiunii arteriale prin eliberarea ce catecolamine
- scăderea cu 10 - 12% (33 - 35 ml) determină o stare de precolaps
- scăderea cu 12 - 20% (45 - 60 ml) determină șoc hipovolemic cu:
  - hipotensiune arterială
  - micșorarea minut-volumului cardiac
  - tahicardie
  - oligurie.

Calcularea VSC se face după formula:

$$VSC = \frac{\text{volumul plasmei}}{Ht} \times 100$$

Indici normali ai VSC la copiii sănătoși

Vârsta	ml sânge/kg
1 zi	102 – 105
2 zile	90 – 95
3 zile	80 – 85
5 zile	80 – 83
10 zile	75 – 78
1 lună	75 – 78
1 an	65 – 68
matur	62 – 64

S-a stabilit că la 1% Ht corespund:
- 1,6 ml/kgC sânge până în zilele 4 – 5 de viață
- 1,5 – 1,55 ml/kgC sânge – din zilele 4 - 5 până la sfârșitul primei luni

g) **Ht - criteriu de măsurare a pierderilor VSC în deshidratarea acută.**

Decompensarea se produce la pierderi mai mari de 60% pentru eritrocite și 25% volum de plasmă. În cazul pierderilor de plasmă se produce dereglarea proprietăților reologice ale sângelui.

h) **Ht - criteriu pentru calcularea cantității reale de lichide pentru rehidratare.**

$$V = \frac{\text{Ht efectiv}}{\text{Ht ideal}} \times \frac{\text{greutate (kg)}}{5}$$

V – cantitatea reală de lichid pentru hidratare

i) **Ht - criteriu de control al eficacității terapiei parenterale.**

Revenirea Ht la normal după terapia parenterală ne demonstrează eficacitatea tratamentului.

j) **Ht - indice al proprietăților reologice sângelui.**

Creșterea Ht determină mărirea vâscozității sângelui începând de la valoarea de 42% și crește liniar cu mărirea acestuia. **Dereglări ale microcirculației apar la valori mai mari de 60%.** Atunci când capacitatea de deformare a eritrocitelor

este crescută, sângele continuă să circule şi la valori mai mari de 90%. La nou-născuţi în stările subhipoxice şi hipoxice, Ht atinge deseori valori de 75%. Atunci când se foloseşte sânge cu Ht mai mare de 50%, în microcirculaţia de la nivelului encefalului încep să se observe schimbări reologice, iar presiunea în artera carotidă creşte până la 310 mm Hg. Odată cu mărirea Ht este îngreunată circulaţia sângelui, mai ales în capilarele cu diametrul de 3 - 5 microni.

În încheiere, menţionăm că Ht se determină atât din sângele venos, cât şi din cel capilar.

- Ht determinat din sângele venos reprezintă indicele mediu al Ht din toate regiunile.
- Ht determinat din sângele capilar ne arată starea sângelui din patul capilar şi este un marker important pentru microcirculaţie.

Vâscozitatea plasmei. Există o dependenţă liniară directă între vâscozitatea plasmei şi concentraţia proteinelor (îndeosebi cu masa moleculară relativ mare), aşa cum este fibrinogenul. La nou-născuţi şi la prematuri nivelul fibrinogenului în plasmă este mai mic decât la vârstnici, deci, cu excepţia hiperfibrinogenemiei primare, vâscozitatea plasmei nu influenţează creşterea vâscozităţii sângelui integral şi la nou-născuţi se păstrează microcirculaţia adecvată, datorită vâscozităţii scăzute a plasmei.

Agregarea eritrocitelor – apare numai în regiunile cu viteza scăzută a circulaţiei, de obicei, în vasele venoase ale microcirculaţiei. Datorită nivelului scăzut al fibrinogenului în plasmă, agregarea eritrocitelor nu are o influenţă importantă asupra vâscozităţii sângelui integral la nou-născuţi.

În ultimii ani datorită îmbunătăţirii îngrijirii prematurilor cu greutate mică la naştere (600 g), numărul de hemotransfuzii în saloanele de terapie intensivă a crescut considerabil, iar criteriile de apreciere a indicaţiilor de transfuzie au o însemnătate foarte mare. Fără a lua în seamă diferite controverse în această problemă, se poate observa existenţa unui şir de criterii clinice generale formulate de Stockman (1990):

1. Dacă nu există posibilităţi de examinare a concentraţiei de Hb transfuziile se efectuează în funcţie de starea clinică a nou-născutului.
2. Fiecare nou-născut la care este necesară efectuarea frecventă a probelor de sânge suportă o pierdere de sânge, care trebuie *să fie compensată prin creşterea volumului de sânge transfuzat cu 10%. Aceasta este foarte importantă pentru nou-născuţi care nu sunt în stare să menţină o concentraţie satisfăcătoare de oxigen în sânge,* fără creşterea nivelului de oxigen în aerul inspirat (administrarea O_2 pe sondă nazală sau mască).
3. Nou-născuţii în vârstă de câteva săptămâni care prezintă ***"anemia prematurului"*** şi au o stare clinică satisfăcătoare nu au nevoie de hemotransfuzie.
4. Nou-născuţilor care nu au insuficienţă cardiacă şi dereglări metabolice, iar concentraţia Hb este mai mare de 100 g/l – transfuzia nu este necesară.
5. Nou-născuţii care au primit transfuzii sunt capabili să suporte un nivel de Hb mai scăzut, cauzat de înlocuirea HbF cu Hb matură (HbA).

Aceste principii sunt argumentate mai mult prin experienţa clinică decât din punct de vedere ştiinţific. Teoretic, cel mai veridic indice de argumentare a transfuziilor la nou-născuţi cu anemie este volumul eritrocitelor circulante şi nu nivelul Hb şi Ht (Hudson Jetal, 1990). Un nivel scăzut al volumului eritrocitelor circulante la naştere este cauza asfixiei nou-născuţilor şi mortalităţii înalte (Hudson Jetal, 1990). *Conform recomandărilor Asociaţiei Americane a Băncilor de Sânge, transfuziile de eritrocite în volum mic la nou-născuţi sunt indicate în următoarele cazuri* :

- dacă la naştere Ht este mai mic de 40%
- la nou-născuţi cu detresă respiratorie sau malformaţie cardiacă cianotică şi Ht mai mic de 40%
- în hemoragii în care se pierde o cantitate ≥ 10% din VSC.
- în hemoragii acute în care se pierde un volum de 10% din VSC sau sunt semne clinice de hipovolemie.
- în caz de pierderi iatrogene de sânge, fără sindrom de detresă respiratorie, când Ht < 30% în prima săptămână de viaţă şi dacă pierderile de sânge sunt de 5% din VSC.
- în caz de pierderi iatrogene de sânge cu simptome de detresă respiratorie, când Ht < 40% şi dacă ele reprezintă 5% din VSC.
- Ht < 30% la nou-născuţi cu semne clinice de anemie.

Indicaţii analoge pentru transfuzii eritrocitare la nou-născuţi, cu unele deosebiri, recomandă şi Luban N. (1978), Socker Retal (1989).

Indicaţiile transfuziilor eritrocitare la nou-născuţi în volum de 5 ml/kgC în primele 2 – 4 ore de viaţă sunt :

- şocul cu hemoragie acută
- hemoragiile cumulative în volum de 10% din VSC în timp de 72 de ore, de viaţă dacă se suspectează prelungirea hemoragiei.
- Hb < 130g/l (Ht < 40%) la copii cu simptome cardiorespiratorii acute.
- Hb < 80 – 100 g/l (Ht = 25 – 30 %) şi semne clinice care sugerează o evoluţie negativă a stării bolnavului.

- anemia care poate provoca o insuficienţă cardiacă de stază.

Cele mai frecvente indicaţii pentru transfuziile eritrocitare la nou-născuţi, mai ales la prematuri, sunt anemiile condiţionate de hemoragiile perinatale.

Considerăm că este necesar să atragem atenţia asupra următoarelor indicaţii de transfuzii în neonatologie:

Hemotransfuzia în "anemia iatrogenă" *(în mare măsură este legată de prelevarea probelor de sânge pentru laborator) este una dintre indicaţiile principale pentru transfuziile eritrocitare la nou-născuţi în primele săptămâni de viaţă. La nou-născuţii cu greutate mică, la naştere (1000 g) pierderea a 7 ml de sânge (prelevat pentru probele de laborator) constituie 10% din VSC. Transfuziile de eritrocite trebuie să se efectueze când pierderile de sânge ating 5 – 10% din VSC al nou-născutului bolnav.*

Maladiile cu indicaţii relative pentru transfuzii eritrocitare ***sunt: detresa respiratorie, sindromul "apneic" şi lipsa creşterii în greutate***.

Sindromul de detresă respiratorie

Conform datelor lui Stockman (1986) în detresa respiratorie la nou-născuţi are loc ***micşorarea debitului cardiac, mărirea rezistenţei pulmonare şi o perfuzie nesatisfăcătoare a organelor.*** Transfuzia de eritrocite corijează anemia, majorează debitul cardiac, micşorează acidoza metabolică şi îmbunătăţeşte perfuzia ţesuturilor. Se consideră că eritrocitele transfuzate conţin HbA "matură", înlocuiesc eritrocitele fetale deformate şi asigură oxigenarea ţesuturilor pe perioada micşorării funcţiei pulmonare.

Sindromul "apneic"

Este un fenomen destul de des întâlnit (25% din nou-născuţii prematuri) care duce la instalarea hipoxiei. Etiologia acestui sindrom nu este cunoscută. ***Transfuzia de eritrocite mature presupune îmbunătăţirea oxigenării SNC, în primul rând a centrului respirator, astfel cupând crizele de "apnee"*** (Socker R. et colab., 1989) .

Pierderile în greutate la nou-născuţi

Pierderea în greutate la nou-născuţi este, în ***principiu, o situaţie caracteristică numai pentru neonatologie, unde sunt indicate transfuziile eritrocitare***. Stockman S. et colab. (1984) consideră că adaosul nesatisfăcător în greutate este o indicaţie directă a transfuziei de eritrocite, mai ales atunci ***când nivelul Ht < 30%, concentraţia de Hb 100 g/l*** şi dacă sunt şi alte semne de detresă: tahicardie, respiraţie dificilă, supt nesatisfăcător, ţipăt slab, activitate motorie scăzută.

A Anemiile

Anemia (sindromul anemic) – stare patologică caracterizată prin complexitatea schimbărilor clinice şi hematologice, asociate cu scăderea concentraţiei Hb cu sau fără micşorarea numărului eritrocitelor.

O stare anemică se apreciază prin scăderea nivelului Hb cu 10% în comparaţie cu normalul, caracteristic pentru această vârstă. La nou-născuţi în primele 7 zile de viaţă criteriile anemiei sunt: **nivelul Hb < 145 g/l (în sîngele capilar), numărul eritrocitelor < 4,5 10^{12}/ l, indicele Ht < 0,4 l/l; la a 3-a săptămână de viaţă şi mai târziu anemia se diagnostichează când Hb < 120 g/l, Er < 4,0 10^{12}/l.**

Hb – pigment eritrocitar al cărui rol constă în transportarea O_2 şi parţial a CO_2. De aceea scăderea funcţională a Hb din sistemul sanguin şi, corespunzător, dereglarea posibilităţii sângelui de transportare a O_2 sunt cauzele principale ale anemiei. Această dereglare este comună pentru toate tipurile de anemii.

Etapele hematopoiezei

- Perioada embrionară – funcţia centrală revine ficatului. Primele elemente ale hematopoiezei în măduva osoasă apar la 13 - 14 săptămâni de dezvoltare intrauterină, dar sunt instabile.
- În momentul naşterii la nou-născutul matur, normoponderal hematopoieza este funcţională în măduva osoasă.
- La prematuri lipseşte tranziţia definitivă în hematopoieza medulară şi se păstrează sectoare ale hematopoiezei extramedulare.

Sângele periferic al nou-născutului

Se caracterizează prin schimbări dinamice. În perioada neonatală precoce sunt caracteristice cifre înalte ale eritrocitelor şi Hb care cresc în primele zile, apoi scad în următoarele 7 zile, ajungând la nivelul de la naştere.

Volumul sângelui normal la nou-născuţi reprezintă 87 – 100 - 110 ml/kg, ce constituie 15% din greutatea corporală (la maturi 6,5 - 7%). În vasele placentei se conţine până la 1/3 – 1/4 din volumul sângelui circulant la făt. În timpul naşterii sângele trece din placentă la făt şi volumul lui va depinde de timpul strangulării şi pensării cordonului ombilical:

- dacă se efectuează până la 30 sec – atunci 25% de sânge trece la copil

- *dacă se efectuează până la 1 min – până la 50% (mai fiziologic)*
- dacă se efectuează până la 5 min – mai mult de 50% (policitemie).

Clasificarea anemiilor

1) Clasificarea morfologică (bazată pe diametrul eritrocitelor)

a) Anemie microcitară
b) Anemie macrocitară
c) Anemie normocitară.

2) Clasificarea fiziopatologică

a) Hipo- şi aplastice

- ereditare
  - anemia Blackforn-Diamond
  - anemia Fanconi
- dobândite
  - insuficienţa medulară secundară
  - deficitul vit. B_{12}
  - deficitul ac. folic
  - Fe-deficitare (feriptive).

b) Hemolitice

- congenitale
  1. anomalii de membrană eritrocitară
  2. anomalii de enzime eritrocitare
  3. hemoglobinopatii
- dobândite
  1. imune
  2. agresiune mecanică, chimică, toxică.

c) *Posthemoragice*

I acută
II cronică

- *antenatale*
  1. lezarea integrităţii placentei
  2. anomaliile cordonului ombilical şi ale vaselor ombilicale
  3. transfuzia feto-fetală
  4. transfuzia feto-maternă
     - spontane
     - provocate de amniocenteză
     - rotaţia externă a fătului
- *intranatale*
  1. transfuzia feto-maternă
  2. operaţie cezariană
  3. ruperea traumatică a cordonului ombilical
  4. transfuzie placentară
     - placenta praevia, dezlipirea placentei, rezecţia placentei, rezecţia placentei în operaţia cezariană
     - hematome placentare, strangularea ombilicului
  5. trauma natală
- *neonatale*
  1. hemoragii interne
     - intracerebrale; ruptura ficatului şi a splinei; hemoragii pulmonare; hemoragii retroperitoneale
  2. dereglările hemostazei
  3. hemoragie iatrogenă.

Tabelul 80

Indicii sângelui arterial al copiilor primului an de viaţă

Vârsta	Eritrocite 10^{12}/l	Hb (g/l)	Ht	Reticulocite (%)
La naştere	4,5 – 5,5/5,0	145 - 200/186	45 - 65/55	-
1 zi	5,0 – 6,5/5,5	150 - 240/168	48 - 65/55	15 – 46
7 zi	4,5 – 5,5	145 - 200/180	42 - 66/53	10 – 15 (1)
10 zi	4,8 – 5,3	140 - 200/175	42 - 55/51	10 (1)
14 zi	4,8 – 5,0	130 – 200/165	42 – 55/47	8 – 10
1 lună	4,5 – 4,7	130 - 180/156	42 – 50/45	8 – 10
3 luni	4,2 – 4,5	110 – 145/120	31 – 41/36	8 – 10
6 luni	4,5 – 4,6	105 – 145/120	33 – 42/36	< 5
12 luni	4,5 – 4,6	105 – 130/116	33 – 42/35	-

Criteriile de diagnostic general a anemiilor

La determinarea sindromului anemic la copii este necesar să se precizeze cauza anemiei şi a mecanismului ei de dezvoltare.

A. Anamneza: Ce putem determina în anamneză la nou-născuţii cu anemie?

♦ Evoluţia graviditătii şi naşterii, greutatea la naştere, hemoragii în timpul graviditătii, infecţii cronice şi acute, prematuritate sau greutate mică la naştere

♦ Anemiile precoce şi tardive ale prematurilor

♦ Vârsta dezvoltării anemiei: anemie în primele 7 zile de viaţă – suspiciune de anemie hemolitică sau posthemoragică

♦ Icterul indică anemia hemolitică

♦ Pierderile curente de sânge – posibilitatea anemiei hemoragice

♦ Infecția, maladiile inflamatorii, diaree sau sindromul de malabsorbție

♦ Pierderile de Fe

♦ Anamneza familială – patologie hematologică

♦ Apartenența etnică – unele anemii hemolitice constituționale.

B. Obiectiv

Paliditatea tegumentelor și mucoaselor nu ne vorbește întotdeauna despre anemie și nu întotdeauna anemia se manifestă prin paliditate (are importanță starea microcirculației, cantitatea pigmentului).

Se recomandă:

- aprecierea paliditătii pielii mâinilor – lipsa contrastului normal între pielea palmelor și coloratia pielii trunchiului – semn de anemie
- paliditatea mucoaselor (conjunctivei, palatului) au importanță diagnostică majoră
- starea lojei unghiale: palid – transparentă
- transparența pielii pavilionului urechii
- pielea:
  - albă ca hârtia – anemie posthemoragică, feriprivă
  - palid-galbenă – anemie hemolitică
  - palid-galbenă-cafenie–indică hemosideroza caracteristică pentru talasemie.

C. Paliditatea. În primele 24 - 48 ore – eritrodermie fiziologică, apoi se dezvoltă paliditatea fiziologică. Coloratia buzelor, palmelor, mucoaselor este în dependență directă de starea sângelui roșu. De asemenea paliditatea pielii ne poate indica factorul etiologic:

- paliditatea albă, ca "varul", tahicardie, tahipnee, respirație superficială, hipotensiune, oligurie, stare de șoc – mai des ne indică anemia acută, hemoragică
- paliditatea cu icterul sclerelor și pielii, hepatosplenomegalie, hiperbilirubinemie indirectă, reticulocitoza ne indică anemia hemolitică
- paliditatea moderată fără dereglări cardiorespiratorii, fără simptomatică evidentă cu hepatomegalie nepronunțată indică anemie cronică, infecție, mai rar anemie aplastică.

D. Semne cardiovasculare și cardiorespiratorii:

- tahicardie
- puls cu amplitudine mică
- suflu sistolic
- dispnee la efort
- stare de șoc
- tahipnee
- respirație superficială
- scăderea TA și tensiunii venoase centrale.

E. Dereglări gastrointestinale

F. Semne ale hipoxiei:

- somnolență
- exitabilitate crescută
- adinamie.

Diagnosticul de laborator:

1) Cercetările obligatorii care se efectuează:

a. Determinarea nivelului Hb

b. Cercetarea morfologică a eritrocitelor:
   - depistarea microcitelor sau eritrocitelor hipocrome indică transfuzie feto-maternă sau feto-fetală, de asemenea și α-talasemie
   - depistarea normocitelor, eritrocitelor sau eritrocitelor normocrome indică hemoragie acută, maladie de sistem, defect înnăscut al eritrocitelor sau anemie hipoplastică

c. **Formula** evaluării reticulocitelor:

$$\text{Cantitatea de reticulocite corijate} = \frac{\text{cantitatea determinată a reticulocitelor x Ht determinat}}{\text{Ht normal pentru această vârstă}}$$

Mărirea cantității reticulocitelor indică o hemoragie precedentă sau anemie hemolitică. Reticulocitopenia se determină în anemiile hipoplastice.

a) Frotiul sanguin:
   - sferocitoza e legată de hemoliza izoimună în incompatibilitate de grup ABO sau sferocitoză congenitală
   - eliptocitele se întâlnesc în ovalocitoza congenitală
   - picnocitele pot fi întâlnite în caz de deficit G – 6 – PD
   - schizocitele mai des se depistează în cazul coagulopatiilor de consum

b) Testul antiglobulinic direct (proba Coombs directă). Testul e pozitiv în hemoliza izoimună sau autoimună.

2) Cercetări de laborator suplimentare

a) **Hemoliza izoimună.** E necesar de determinat grupa sanguină și factorul Rh și de pregătit preparatul din eritrocitele spălate ale nou-născutului

b) **Transfuzia fetomaternă.** E indicat testul Kleihauer-Betche:

Frotiul sângelui matern cu ajutorul soluţiilor acide se colorează cu eozină: eritrocitele fătului se colorează în ton închis, eritrocitele materne nu se colorează, de aceea se numesc "celule-fantome". Volumul transfuziei fetomaterne (VTFM) se poate determina prin formula:

$$VTFM = \frac{\text{Cantitatea eritrocitelor fetale}}{\text{Cantitatea eritrocitelor materne}} \times 2400$$

c) **Anemia hipo- sau aplastică congenitală. E indicată biopsia măduvei osoase**

d) **Infecţiile intrauterine specifice**
- Radiografia craniului şi oaselor tubulare lungi
- Nivelul Ig M
- Reacţii serologice în faza acută sau faza de însănătoşire
- Cercetarea virusologică a urinei pentru citomegalovirus

e) **Coagulopatia de consum**
- Timpul protrombinic şi timpul trombinic portal
- Numărul trombocitelor
- Determinarea timpului trombinic sau nivelul fibrinogenului
- Nivelul fibrinogenului V şi VII
- Determinarea produşilor de degradare ai fibrinei

f) **Hemoragia ocultă**
- Cercetarea morfologică a placentei
- CUS a creierului şi organelor cavităţii abdominale

g) **Defecte congenitale ale eritrocitelor**
- Cercetarea activităţii enzimelor eritrocitare
- Analiza raportului lanţurilor de hemoglobină.

Anemia posthemoragică

În perioda neonatală anemiile posthemoragice pot fi:
- Acute
- Cronice.

Cauzele anemiilor posthemoragice acute:

1) Hemoragii placentare (placenta praevia sau decolarea prematură de placentă, incizia placentei în cazul operaţiei cezariene, chorioangiomul şi hematomul placentei)
2) Hemoragie din cordonul ombilical
3) Hemoragii digestive
4) Boala hemoragică a nou-născutului
5) Hemoragii postnatale (cefalohematomul, intracraniene, ruptura ficatului şi splinei, hemoragie pulmonară, în suprarenale, organele interne, retroperitoneale).

Tabloul clinic

1) Se manifestă întotdeauna după naştere sau peste 24 ore în cazul hemoragiilor interne
2) Paliditatea tegumentelor şi mucoaselor "alb ca varul"
3) Tahicardie
4) Tahipnee
5) Asurzirea zgomotelor cardiace, suflu sistolic leger la auscultaţie
6) Hipotonie musculară
7) Ţipăt slab
8) Expresia feţei "suferindă", "matură"
9) Respiraţie cu gemete
10) Accese de apnee
11) Manifestări specifice ale hemoragiei în funcţie de etiologie.

În cazul hemoragiei acute se pot dezvolta manifestările hipovolemiei cu:
- tahicardie
- tahipnee
- puls filiform
- scăderea tensiunii arteriale
- sindromul "petei albe" mai mult de 3 secunde
- oligurie
- paliditate ce poate apărea la 2 - 3 zile, fără dinamică pe fond de oxigenoterapie
- reacţie hidremică ce se dezvoltă relativ repede (Ht indice important şi precoce în anemie), dar reacţia poate fi şi excesivă – cantitatea lichidului tisular ce pătrunde în patul vascular poate depăşi de 1,5 ori volumul sângelui pierdut.

La nou-născuţi şocul hemoragic se poate dezvolta la pierderea de numai 10 - 15% din VSC.

Este foarte importantă aprecierea complexă clinică şi de laborator a gravităţii anemiei. Dacă în anamneză e prezent factorul de risc al anemiei hemoragice sunt necesare:
- analiza clinică complexă a sângelui la naştere
- determinarea Hb şi Ht în primele 24 ore la fiecare 3 ore, cu evitarea apariţiei hemoragiei iatrogene

E necesar de reţinut, că:
- nivelul Hb în sângele capilar e cu 25 - 50 g/l mai mare decât la analiza sângelui venos din vena centrală
- Ht capilar e cu 0,02 - 0,05 g/l mai mare decât cel venos
- la colectarea regulată a sângelui pentru monitorizarea EAB, parametrilor biochimici de bază, chiar şi la folosirea micrometodelor, la copiii cu greutate mică e posibilă dezvoltarea anemiei posthemoragice iatrogene.

Şocul posthemoragic

Manifestările clinice se pot dezvolta în timpul apropiat după hemoragie:

- tahicardie (frecvenţa cardiacă > 160 bătăi/min)
- tahipnee – accese de apnee
- hipotensiune arterială bruscă (la nou-născuţi maturi tensiunea sistolică < 50 mm col. Hg, la prematuri < 45 mm.col. Hg, la CGM < 35 - 40 mm. col. Hg)
- lipsa pulsului în artera radialis şi cubitalis
- oliguric sau anurie
- letargie – comă.

În sângele periferic:

- nivelul Hb şi numărul eritrocitelor poate fi normal, însă peste câteva ore scade ca rezultat al hemodiluţiei
- anemia prezintă caracter normocrom
- trombocitoză, leucocitoză cu deviere la stânga, prezenţa eritrocitelor nucleate
- VSC întotdeauna < 50 ml/kg, iar TVC < 4 cm. col. H_2O.

NB! *Schimbările în sângele periferic depind de perioada şi faza şocului. În perioada posthemoragică incipientă (fază compensatorie) e prezentă scăderea bruscă a VSC. Apoi, compensator are loc eliberarea sângelui depozitat şi arterioloconstricţia reflexă, iar ca rezultat, concentraţia Hb şi numărul eritrocitelor rămân normale.*

Tratamentul. Măsuri generale:

- regimul adecvat al temperaturii (nou-născuţii anemici se răcesc uşor şi ei necesită încălzire suplimentară)
- aport de oxigen
- susţinere energetică (în caz de şoc – alimentaţie paranterală)

Tratamentul de bază constă în restabilirea VSC, menţinerea tensiunii arteriale, restabilirea microcirculaţiei şi hemostazei.

Remediul ideal – hemotransfuzia; *transfuzia masei eritrocitare O (I) Rh (-) cu nu mai mult de 3 zile de conservare – remediul ideal de restituire.* Societatea Europeană a Transfuziologilor a formulat indicaţiile de bază pentru transfuzie:

1) Anemia cu insuficienţă cardiacă contractilă:
   a) 5 ml/kg încet, timp de 2 - 4 ore
   b) transfuzii repetate de necesitate
2) Hb < 100 g/l cu simptomele anemiei
3) Hb < 130 g/l la copii cu maladii respiratorii grave
4) Hb < 130 g/l la naştere
5) La pierderea 5 - 10% din VSC.

Transfuzia masei eritrocitare este mai utilă decât a sângelui integral, fiindcă:

- se micşorează riscul transmiterii infecţiilor virale (hepatita B, C; citomegalia, HIV)
- se micşorează riscul sensibilizării, reacţiei *"transplantat contra recipient"*.

Masa eritrocitară trebuie transfuzată încet (3 - 4 pic./min.), volumul ei poate ajunge până la 10 - 15 ml/kg. Aceasta duce la creşterea Hb cu 20 - 40 g/l. În cazul anemiilor grave, cantitatea necesară pentru transfuzie a masei eritrocitare se calculează după formula propusă de P.Haiburg şi J.Stocman:

$$\text{Cantitatea necesară de masă eritrocitară (ml)} = \frac{\text{Greutatea (kg)} \times \text{Deficitul Hb (g/l)} \times \text{VSC (ml/kg)}}{200}$$

200 – nivelul obişnuit al Hb în masa eritrocitară

Determinarea deficitului Hb: nivelul dorit al Hb – 150 g/l, în cazul anemiilor grave cu nivel foarte mic al Hb – nivelul dorit 130 g/l.

După datele lui Hall et col. (1989) cea mai eficientă cură de transfuzie este de 15 ml/kg, care asigură creşterea Ht-ului cu 11,1%.

Pentru evitarea complicaţiilor hemotransfuziilor masive ca: insuficienţa cardiacă acută, intoxicaţie cu citrat, intoxicaţie cu K, sindromul sângelui omolog, este necesar ca:

- volumul general al hemotransfuziei să nu depăşească 60% din VSC. Restul volumului dificitar se recuperează cu:
  - sol. Albumină 5%
  - plasmă proaspăt congelată
  - sol. izotonică NaCl 0,9%.
  - sol. Ringer.

Dacă pentru copilul în stare de şoc nu există posibilitatea tehnică de a i se administra urgent transfuzia de sânge sau masa eritrocitară, atunci se începe terapia infuzională cu soluţiile sus-numite, fiindcă necorespondenţa VSC cu volumul patului vascular trebuie lichidată – cauza principală declanşatoare şi susţinătoare a şocului. Aici limita hemodiluţiei în primele ore de viaţă este considerată: Ht – 0,35 l/l şi numărul eritrocitelor – $3,5 \times 10^{12}$/l când trebuie de efectuat transfuzia numai cu masă eritrocitară sau sânge.

Eficacitatea terapiei:

- normalizarea coloraţiei şi temperaturii tegumentelor şi mucoaselor
- creşterea tensiunii arteriale până la 60 mm col. Hg
- restabilirea diurezei
- creşterea nivelului Hb până la 120 - 140 g/l
- indicele Ht până la 0,45 – 0,5 l/l
- tensiunea venoasă centrală 4-8 cm col. H_2O
- VSC > 70 - 75 ml/kg.

După stabilirea VSC şi tensiunii venoase centrale, dar cu semne de hipotensiune arterială şi/sau oligurie, se indică sol. dopamin 0,5% câte 5 mcg/kg/min (1 ml 0,5% dopamină şi 5 ml 1% ATP se dizolvă în 100 ml de glucoză de 10% şi de picurat câte 2 pic/kg/min sub controlul TA şi diurezei). Dacă nu este dinamică se măreşte numărul de picături până la 3-4/kg/min cea ce corespunde dozei de dopamină de 7,5-10 mkg/kg/min. La prezenţa hemoragiilor externe sunt necesare măsurile de hemostază locală. La orice hemoragie este indicată administrarea i/m a sol. vit. K 2-5 mg.

Anemia posthemoragică cronică

Cele mai frecvente cauze sunt:

- transfuziile feto-materne şi feto-fetale
- hemoragiile postnatale
- colectarea repetată de sânge pentru cercetările de laborator
- hemoragii gastro-intestinale recidivante

Hemoragiile postnatale în organele interne şi intracranian apar ca urmare a traumei obstetricale şi dereglărilor în sistemul hemostazei, stărilor agregante ale sângelui (coagulopatii congenitale şi dobândite, cu trombocitopatii, SCID).

Tabloul clinic

- Paliditatea tegumentelor şi mucoaselor
- Tahicardie moderată cu suflu sistolic fin la apex
- Tahipnee
- Mărirea ficatului şi splinei pe seama dezvoltării focarelor extramedulare ale hematopoiezei.

Tabloul hematologic

- Scădrea concentraţiei hemoglobinei în eritrocite
- Anemia microcitară hipocromă
- Nivel scăzut al fierului seric (<16 mkmol/l) şi micşorarea saturaţiei transferinei (<16%)
- Mărirea proprietăţii Feligande generale a plasmei (>80 mkmol/l)
- La transfuzia feto-maternă depistarea eritrocitelor fetale în circuitul matern şi determinarea nivelului înalt de hemoglobină fetală (testul Kleinhauer-Betcke).

Tratamentul

În anemia posthemoragică cronică tratamentul este conservator. Necesitatea hemotransfuziei apare numai în stări grave: în prima săptămână - Ht < 40, Hb < 100 g/l ; mai târziu Hb – 80 - 70 g/l.

1. Medicamentos:
   - Preparate de fier, vitaminele B, C, E
   - Acidul folic
   - Antioxidanţi (Riboxin)
   - Preparate de vitamina K
   - Antihipoxice - la schimbări hipoxice.
2. Alimentare corectă şi raţională.
3. Preparatele de fier se recomandă de la 6 - 8 săptămâni de viaţă, în doză de 5 - 8 mg/kg/zi, în decurs de cel puţin 3 luni. La prematuri se recomandă de la 6 - 8 săptămâni în doză de 2 - 3 mg/kg/zi în decursul primului an de viaţă. Îmbunătăţesc absorbţia fierului – acidul ascorbic şi aminoacizii.

Anemia hemolitică a nou-născutului

Frecvenţa este de 11% din copii. Mecanismul principal de dezvoltare este distrugerea intensă a eritrocitelor.

1. ***Hemoliza imună***
   - anemia hemolitică izoimună, ca rezultat al incompatibilităţii sanguine, în funcţie de factorul Rh, sistemul ABO sau alţi factori rar întâlniţi
   - anemia hemolitică autoimună.
2. ***Hemoliza neimună.***
   - sepsisul bacterian poate induce hemoliză angiopatică primară
   - infecţiile intrauterine specifice
3. ***Defecte ereditare ale eritrocitelor.***
   - insuficienţa enzimatică
     - ❑ deficit de glucozo-6-fosfat-dehidrogenază
     - ❑ deficit de piruvat-kinază
   - talasemia
   - hemoglobinopatia caracterizată prin prezenţa hemoglobinei instabile sau anemia ereditară cu corpusculi Heintz.
   - defectele membranei moştenite autosomal-dominant
     - ❑ sferocitoza ereditară (1:5000 nou-născuţi)
     - ❑ ovalocitoza ereditară (1:2500 nou-născuţi)
4. ***Maladiile de sistem:***
   - galactozemia
   - osteoporoza
5. ***Defecienţe în alimentare.*** Deficitul vitaminei E se dezvoltă la prematuri şi în cazul sindromului de malabsorbţie cronică, dar de regulă, după perioada neonatală.

Unele semne caracteristice pentru anemia hemolitică

1. Icterul apare adesea până la scăderea nivelului "prag" al Hb, condiționat de reticulocitoza compensatorie
2. Paliditatea tegumentelor, de regulă, este pronunțată după 48 ore de viață. Dar, în cazul conflictului Rh grav sau α - talasemiei homozigote de la naștere avem anemie pronunțată și frecvent edeme generale
3. Hepatomegalie cu sau fără splenomegalie
4. Hipercromia urinei și scaunului
5. Anemia normocromă, progresivă, reticulocitoză moderată, eritroblastoză, leucocitoză și trombocitoză facultativă
6. Hiperbilirubinemia - creșterea nivelului bilirubinei indirecte în ser > 171 – 205 mkmol/l
7. Dereglări de respirație - tahipnee
8. În cazul crizei: dureri în abdomen, hipertermie, colaps, oligurie
9. Hemoglobinemia < 50 mg / %
10. Mărirea nivelului Fe seric și LDH.

Anemia ca urmare a defectului de membrană eritrocitară

Anemia hemolitică sferocitară congenitală – microsferocitoza este una din formele cele mai frecvent întâlnite.

Anomalia reprezintă un defect genetic indus a structurii proteinelor membranei eritrocitelor, care dereglează permeabilitatea selectivă a membranei: crește nivelul Na^{2+} intracelular, se formează sferocite, care sunt rigide, se deformează și utilizează mai mult glucoza și ATP. În momentul trecerii eritrocitelor prin vasele sinusoidale ale splinei are loc sechestrarea și distrugerea lor.

Simtomatologie

Mai frecvent maladia apare la școlari (50 %) și la adolescenți (40 %), mai rar în perioada neonatală și la sugari, foarte rar la maturi.

Simptome de bază:

1. Icter variabil al sclerelor și pielii, concometent cu hipercromia urinei și scaunului
2. Paliditatea tegumentelor în funcție de gradul anemiei
3. Anemie cronică, progresivă, moderată sau gravă
4. Splenomegalie indoloră, constituție normală, progresivă cu vârsta.
5. Hepatomegalie, foarte rar
6. Dereglări neurologice: astenie, scăderea capacității intelectuale, hiperpigmentarea pielii
7. Schimbări somatice ale scheletului: frunte "olimpiană", față mongoloidă.

Date de laborator:

1. hiperbilirubinemie indirectă
2. reticulocitoză
3. prezența sferocitelor
4. rezistența osmotică a eritrocitelor e normală.

Pentru sferocitoză este caracteristică scăderea nivelului rezistenței osmotice minime – hemoliza începe în soluția NaCl 0,6 – 0,65 % și creșterea nivelului rezistenței osmotice maxime – la 0,3 – 0,25 % soluței NaCl. Apariția sferocitozei în perioada neonatală este semn de prognostic nefavorabil.

Anemia hemolitică ca urmare a insuficienței glucozo-6-fosfatdehidrogenazei

Anomalie congenitală legată de aberațiile cromozomiale. În general pentru anemia hemolitică legată de insuficiența enzimelor eritrocitare sunt caracteristice schimbări cantitative și calitative ale fermenților eritrocitari cu dereglarea metabolismului glucozei și micșorarea duratei vieții eritrocitelor. Clinic se manifestă prin hemoliză acută sau cronică temporară (periodică), spontană sau provocată de infecție, intoxicație sau medicamente. Mai frecvent se întâlnește la negroizi.

Caracteristica clinică depinde de formă, gradul deficienței și variantei structurii.

I. Forma ușoară, fără manifestări clinice, este diagnosticată numai prin metodele de laborator.

II. Forma acută cu criză hemolitică, ca urmare a folosirii medicamentelor, prezenței infecției, intoxicației.

III. Forma subacută, cu prezența icterului și evoluție cronică.

Anemia hemolitică - provocată de administrarea medicamentelor: antimalarice, analgezice, sulfamide, compușii nitrofuranului – se manifestă la 1 - 3 zile după administrare cu criză hemolitică acută: anemie, febră, icter moderat, semne meningiene, paliditate, splenomegalie, este posibil și sindromul hemolitic-uremic.

Hemoliza neonatală se întâlnește în a-2-7-a zi de viață, la heterozigoți sau homozigoți cu deficitul G-6-FDH. Forma gravă trebuie diferențiată de BHNN.

Diagnosticul

- anamneza agravată
- determinarea activității G-6-PDH
- excluderea altor forme de anemii hemolitice
- hemoglobinurie
- depistarea corpusculilor Heintz în eritrocite.

Tratamentul

Constă în hemotransfuzie de masă eritrocitară.

Profilaxia – excluderea medicamentelor provocatoare şi infecţiilor; administrarea vitaminei E.

Anemia hemolitică indusă de deficitul vitaminei E (picnocitoza infantilă)

Această formă rară a anemiei este caracteristică prematurilor. Vitamina E este un antioxidant puternic care preîntâmpină oxidarea membranei eritrocitare şi corespunzător întăreşte rezistenţa ei. Deficitul vitaminei E provoacă hemoliză şi micşorarea duratei vieţii eritrocitelor. Se manifestă la prematuri, la copiii cu întârzierea dezvotării intrauterine în primul trimestru de viaţă. Vitamina E este asimilată de organism din hrană: la alimentarea artificială - 1,5 mg/zi; la alimentarea naturală - 0,4 mg/zi. La prematuri şi copii cu întârzierea dezvoltării intrauterine rezervele prenatale de vitamina E sunt de 3 - 5 mg, la nounăscuţii normoponderali sunt de 20 mg. Pentru absorbţia ei normală este necesară implicarea microflorei intestinale, acizilor biliari.

Tabloul clinic

1. Anemie hemolitică moderată care se manifestă la 1 - 3 luni, uneori se asociază cu icter fiziologic.
2. Este prezentat prin semmnele anemiei:
- paliditate
- icter moderat
- astenie
- scăderea greutăţii corporale
- sindromul edematos, mai pronunţat la membrele inferioare

Date de laborator

1. anemie moderată
2. reticulocitoză
3. trombocitoză
4. eritrocite cu tendinţă de transformare în picnocite
5. concentraţia vitaminei E scăzută, sub 5 mg/ml.

Tratamentul

Terapia de substituţie se face cu vitamina E 5-10 – 15 - 20 mg/zi, per os. În caz de diaree cronică se dau 20 mg/zi, parenteral. Efectul se observă prin oprirea şi dispariţia hemolizei şi anemiei.

Profilaxia – se face profilaxia prematurităţii, o alimentaţie adecvată şi profilaxia diareei cronice.

Anemiile hipoplastice

Anemiile hipoplastice constau în dereglări limitate ale eritropoiezei medulare însoţite de granulocitoză.

Clasificarea

1. Forme congenitale
- sindromul Blackforn-Diamond (anemie hipoplastică ereditară)
- atransferinemia
- leucemia congenitală
- anemia sideroblastică

2. Forme dobândite
- în cazul infecţiilor – rujeolă, sifilis
- criza aplastică
- anemia aplastică

În perioada neonatală mai frecvent se întâlneşte anemia hipoplastică ereditară Blackforn-Diamond.

Etiologia

Nu este determinată complet (mai frecvent este congenitală cu transmitere autosomal-recesivă), se poate manifesta pentru prima dată în perioada neonatală în 15% din cazuri, apărând mai frecvent la vârsta de 6 luni.

Tabloul clinic

Anemie moderată sau pronunţată cu semne clinice caracteristice, diaree cronică.

1. Diferite anomalii congenitale
- hipertelorism
- buze groase
- anomalii ale degetelor
- anomalii ale cordului şi rinichilor
- osteocondroză
- distrofie

Date de laborator

1. Anemie normocromă
2. Reticulocitopenie
3. Eritroblastopenie, macrocitoză în măduva osoasă
4. Fierul seric şi eritropoietina – nivel crescut.

Tratamentul

1. Hormonoterapie – doza iniţială este 2 - 4 mg/kg/zi, timp de 1 - 3 săptămâni, maxim 2 luni, apoi după reacţia adecvată a eritrocitelor (reticulocitoză, creşterea hemoglobinei) se foloseşte doza de susţinere – doza iniţială se micşorează până la 5 - 10 mg/kg/săptămână ţi se administrează îndelungat (luni şi ani) – 0,1 - 1 mg/kg/zi.
2. Terapia de susţinere:
   - hemotransfuzie în cazuri grave, stări acute, lipsa eficacităţii hormonoterapiei.
   - transfuzie de masă eritrocitară la fiecare 4-8 săptămâni, doza stabilindu-se în funcţie de nivelul fierului seric.
3. Imunodepresive, rar
4. Splenectomia – se recomandă rar; splenomegalia cu hipersplenism – micşoreaza necesitatea hemotransfuziilor
5. Periodic se administrează preparate de fier, cobalt, testosteron.

Pronosticul

1. Posibilitatea regresiei spontane în 30% din cazuri

2. Eficacitatea hormonoterapiei în 50% din cazuri
3. Deces, hemosideroză, leucemie.

Leucemia congenitală

Maladie malignă, rar întâlnită, se manifestă în prima lună de viață. Mai des întâlnim forma granulocitară.

Tabloul clinic

1. Paliditate purpurică
2. Hepatosplenomegalie
3. Infiltrate cutanate şi subcutanate, mobile, albastre-surii, cu diametrul 0,2-0,3 mm.
4. Simptomele cutanate pot fi manifeste prin senzații dureroase
5. Insuficiență respiratorie
6. Dereglări hemoragice, infecții

Date de laborator

1. Leucocitoză gravă, stabilă
2. Prezența mieloblaştilor, promielociților, eritroblaştilor
3. Anemie gravă, progresivă
4. Trombocitopenie
5. Examinarea măduvei osoase denotă cantitatea mărită a seriei granulocitare, eritroblastice şi micşorarea cantității de megacarioblaşti.

Tratamentul. Chimioterapie citostatică.

Pronostic. Este nefavorabil.

Anemiile megaloblastice datorate insuficienței acidului folic

În procesul eritropoiezei este necesară prezența următorilor factori: vitaminele B_{12}, B_6, C, acidul folic. Acidul folic sub formă de metabolit sau folat activ este răspunzător de sinteza timidinei – unul dintre componenții azotați ai ADN-ului nuclear, necesar pentru biosinteza proteinelor. Limitarea aportului sau a absorbției duce la schimbări megaloblastice ale eritropoiezei. Necesitatea fiziologică de acid folic este de 20-50 mg/zi. Este asimilat împreună cu hrana şi pentru aceasta este necesară o floră intestinală normală. În perioada antenatală fătul primeşte acidul folic de la mamă. Copilul prematur resimte lipsa acidului folic.

Cauzele deficitului acidului folic

1. Deficitul legat de factorul alimentar (este puțin acid folic în laptele de capră, amestecuri lactate adaptate). De aceea sunt necesare de adăugat: ficatul, carnea fragedă de vită, brânză, ciocolata, bananele.
2. Deficiențele digestiei intestinele în cazul diareei, disbacteriozei. Are importanță hipovitaminoza C şi administrarea îndelungată a fenobarbitalului.

Tabloul clinic

1. Se manifestă la 4 – 7 luni de viață. Sunt prezente semnele anemiei: paliditate, dereglări cardio-respiratorii
2. Hiperestezie
3. Pierderea în greutate
4. Sindrom diareic latent
5. Febră nespecifică
6. Trombocitopenie cu purpură trombocitopenică - în forma gravă
7. Simptomele hipovitaminozei C.

Date de laborator

Anemia acută progresivă: Ht şi concentrația Hb sunt puțin scăzute. Este caracteristică:

- anemia macrocitară, megaloblastică – diametrul şi volumul eritrocitelor sunt mărite
- scăderea reticulocitelor şi trombocitelor
- leucopenie cu deviere la stânga – mielocite şi metamielocite
- normoblaşti şi megaloblaşti
- medulograma hiperplazică şi megaloblastică.

Date biochimice:

- scăderea nivelului acidului folic în sânge sub 3 mg/ml (normal 3-11 mg/ml)
- în urină este mărit nivelul produşilor de degradare ai forminglutaminei (>17 mg/100ml)
- mărirea nivelului lactic-dehidrogenazei serice şi creşterea nivelului fierului seric.

Tratamentul

Este de substituție. Acidul folic se administrează după diferite scheme. În cazuri grave se indică parenteral 2 - 5 mg/zi intravenos până la corijarea anemiei. Dacă anemia rămâne gravă (lipsa efectului peste 72 ore) se efectuează hemotransfuzie. La formele relativ uşoare, acidul folic se indică 1 – 3 – 5 mg/zi per os, doze de saturație până la corijarea anemiei, apoi doza de susținere 0,1 mg/zi până la restabilirea rezervelor şi rezolvarea cauzei deficitului. Tratamentul se efectuează cel puțin 4 săptămâni. În cazul diareei grave, disbacteriozei, doza acidului folic este de 10 - 15 mg/zi, cu administrarea concomitentă a vitaminelor C, B_1, B_6, B_{12}. Când suspectăm o anemie prin deficit de vitamina B_{12} administrăm la început vitamina B_{12}, apoi acid folic. Efectul apare în zilele 7 - 10 prin creşterea numărului trombocitelor şi reticulocitelor – ne arată folosirea dozei adecvate de acid folic.

Anemia hipoplastică congenitală Blackforn-Diamond (AHC)

Este hipoplazia izolată a seriei eritropoietice a măduvei osoase cu diferențierea normală a seriilor mieloide şi megacariocitare. Normal raportul mielocitelor şi celulelor diferențiate în măduva

osoasă este de 5 - 6:1, pe când în cazul AHC acest raport ajunge la 50 - 200:1.

Etiologie. Sunt descrise familii atât cu transmitere autosomal-recesivă, cât şi autosomal-dominantă.

Patogeneza

Nivelul eritropoetinelor în sânge şi urină este mărit, dar este prezentă insensibilitatea celulelor hematopoetice precursoare şi slab diferenţiate ale eritrocitelor. Este prezentă distrugerea mai intensă a eritrocitelor în măduva osoasă. La o parte din bolnavi s-au depistat inhibitori plasmatici ai eritropoiezei; la alţii s-a găsit o cantitate mărită a limfocitelor T supresoare; la alţii o activitate dereglată a enzimelor eritrocitare, răspunzătoare pentru sinteza nucleotidelor pirimidinice; la alţii inhibitori ai interacţiunii intercelulare.

Tabloul clinic

Numai la 15% din bolnavi anemia este depistată la naştere sau în primele 2 săptămâni de viaţă, la restul după 2 - 3 luni de viaţă. Greutatea corporală la naştere este mai mică de 2500 g la numai 10% din bolnavi.

Se observă :

- paliditate progresivă
- apatie
- pasivitate
- actul de sugere atenuat, slăbit
- mărirea moderată a ficatului şi splinei
- la 25% din copii se observă anomalii congenitale :
  - policele cu trei falange
  - părul capului în două culori
  - nas "în şa"
  - rădăcina nasului lată, aplatizată
  - buza superioară groasă

Diagnostic diferenţial

1. Hipoplazia eritroidă tranzitorie, care se menţine 2 - 4 săptămâni şi trece fără tratament:
   - volumul eritrocitelor este mai mic de 90 μm^3, nu există creşterea HbF, expresia "i"-antigenului şi creşterea activităţii adenozindezaminazei în eritrocite
   - nivelul Hb în sânge este mai mare de 40 g/l.
2. La copiii cu AHC se observă:
   - creşterea nivelului HbF
   - heterogenitatea populaţiilor eritrocitare - în majoritate fiind macrocite
   - expresia la suprafaţa eritrocitelor a antigenului "i"
   - Hb 30-40 g/l

Tratamentul

1. Glucocorticoizii (prednisolonul - în doze de 2 mg/kg/zi; metilprednisolon - 10 mg/kg/zi) timp de 3 - 5 zile.
2. Transfuzia masei eritrocitare.

Pancitopenia congenitală Fanconi (anemia aplastică Fanconi)

Este o maladie ereditară condiţionată de anomalii congenitale, cu dereglarea reacţiei de răspuns la afectarea ADN-ului. Purtătorii heterozigoţi se întâlnesc cu o frecvenţă de 1:300. Mai frecvent se întâlnesc următoarele anomalii:

- pete hiperpigmentare
- lipsa sau hipoplazia policelor
- polidactilie
- anomalii ale oaselor :
  - ✓ lipsa osului radial
  - ✓ lipsa unei vertebre
  - ✓ anomalii ale coastelor
- microcefalie
- anomalii ale cordului, ochilor, sistemului urogenital
- greutate mică la naştere, talie mică.

Dereglările hematologice

Se depistează mai des în al 2-lea an de viaţă.

1. Anemia aplastică asociată cu trombocitopenie, leucocitopenie, neutropenie.
2. Cariotiparea limfocitelor detectează diferite anomalii cromosomiale (translocări, deleţii).

Tratamentul

1. Asocierea glucocorticoizilor (prednisolon 3mg/kg/zi) cu androgenii (danazol-hormon androgen atenuat)
2. În cazurile rezistente la tratament se efectuează transplantul măduvei osoase.

Anemiile diseritropoetice congenitale (ADC)

Formează o grupă de maladii cu dereglări congenitale ale eritropoezei, caracterizate prin eritroblaşti multinucleari, hemocromatoză secundară. Sunt descrise 4 variante. Comune sunt schimbările morfologice din eritroblaşti şi normoblaşti, dar acestea sunt prezente şi în tulpinile granulocitelor şi megacariocitelor (hiperpigmentare atipică).

- ❑ În prima variantă a ADC în măduva osoasă sunt pronunţate schimbările megaloblastice
- ❑ În a doua variantă a ADC aceste anomalii sunt pronunţate maxim.
- ❑ În prima şi a treia variantă eritrocitele din sângele periferic sunt mărite - macrocitoză.
- ❑ În a doua şi a patra variantă – anizopoikilocitoză, anizocromie.

Manifestări clinice

La majoritatea bolnavilor tabloul clinic apare la vârsta şcolară:

- Icter periodic cu intensificare

- Urină de culoare închisă
- Anemie uşoară sau moderată
- Splenomegalie
- Hepatomegalie
- Colelitiază
- Pete pigmentare
- Dereglări pulmonare
- Diabet
- Hipogonadism

Date de laborator

- Reticulocitoză nepronunţată
- Schimbări morfologice specifice ale eritrocitelor din sângele periferic şi ale celulelor eritroide din măduva osoasă

Tratamentul

- Simptomatic
- Desferoxamin în hemosideroză şi în anemii grave
- Hemotransfuzii
- Splenectomie

Anemia prematurilor

Pentru prematuri în perioada sugarului sunt caracteristice unele particularităţi ale sângelui periferic în raport cu nou-născuţii la termen. Este caracteristică anemia primară precoce a prematurului, care apare la vârsta de 7 - 8 săptămâni de viaţă. Geneza acestei anemii este multifactorială.

Cauzele principale

1. Hemoliza eritrocitelor fetale care conţin HbF, datorită fragilităţii lor, diametrului mai mare şi ciclului vital mai scurt. Deficitul vitaminei E creşte, ceea ce duce la hemoliza eritrocitelor, formând peroxizi la nivelul membranei eritrocitare, cu mărirea permeabilităţii ei.
2. Hipofuncţia măduvei osoase - care de fapt este relativă şi tranzitorie. La prematuri nu are loc trecerea completă la hematopoeză în măduva osoasă, existând zone hematopoetice în ficat şi splină, în timp ce măduva osoasă rămâne de volum redus. Stimularea eritropoezei prin eritropoetină la prematuri are loc la un nivel al Hb mai mic de 110 g/l.
3. Hemodiluţia este rezultatul ritmului intens de creştere a greutăţii corporale şi corespunzător a măririi VSC. Mărirea VSC are loc prioritar pe seama măririi volumului plasmatic al sângelui.
4. Necesitatea mărită în oxigen în perioada neonatală precoce ca rezultat al alimentării insuficiente (alimentaţie parenterală, deficit al proteinelor, acidului folic, vitaminelor grupului B)

Toţi aceşti factori duc la dezvoltarea anemiei la vârsta de 7 - 9 săptămâni; gravitatea şi viteza evoluţiei manifestărilor depind de gradul prematurităţii, prezenţa complicaţiilor ca: infecţia, sindromul detresei respiratorii, icterul fiziologic.

Manifestările clinice

- Paliditate
- Tahicardie
- Dereglarea respiraţiei
- Mărirea rapidă a greutăţii corporale
- Adinamie.

Tabloul hematologic

- Anemie normocitară şi normocromă
- Anemie cu Hb < 90 - 100 g/l (până la 60 - 70 g/l)
- Eritrocitele mai puţine de 3,5 x 10^{12}/l
- Ht < 30 - 35%

Consecinţa anemiei precoce a prematurului este anemia tardivă, care se manifestă la vârsta de 3 - 4 luni de viaţă, patogenetic fiind o anemie feriprivă adevărată.

Cauzele de bază

În timpul dezvoltării antenatale fătul primeşte de la mamă fier în cantitate de 260 - 300 mg - dacă naşterea se produce la termen; mai puţin de 200 mg în cazul prematurului. În condiţiile creşterii intense a prematurului, a eritropoezei masive, dar şi în lipsa aportului necesar de fier prin alimentaţie, rezervele antenatale scad şi se dezvoltă anemia feriprivă. Gravitatea şi tipul manifestărilor acesteia depind de vârsta gestaţională, stările patologice supraadăugate (infecţii, icter, distres-sindrom). Tabloul clinic şi paraclinic corespunde anemiei feriprive: anemie hipocromă, reticulocitoză moderată, nivelul fierului seric scăzut.

Profilaxie şi tratament

Anemia precoce – profilaxia anemiei o realizăm prin pensarea mai tardivă a cordonului ombilical (după 1 minut - copilul primeşte un volum de sânge placentar mai mare), alimentare per os precoce, administrarea acidului folic, vitaminei E. Anemia precoce răspunde la tratamentul prin hemotransfuzie după indicaţii stricte, după administrarea vitaminei E, când Hb < 70 g/l, eritrocitele mai puţine de 2,5x10^{12}/l şi sunt prezente semnele hipoxiei tisulare.

B Sindromul coagulării intravasculare diseminate

SCID – este o stare morbidă, care se manifestă printr-un tablou clinic necaracteristic de hemoragie generalizată, într-un context obstetrical sau neonatal perturbat de hipoxii, traumatism, infecţie sau izoimunizare.

SCID se caracterizează prin:

- activări şi consumări ale componentelor sistemului de coagulare şi fibrinolitic (inclusiv anticoagulantelor fiziologice)
- dereglările microcirculaţiei în corelaţie cu distrofia şi disfuncţia lor
- predispoziţii crescute către tromboză şi hemoragie.

Microtromboza şi blocada microcirculaţiei e răspândită în tot sistemul circulator, cu predominanţa proceselor în organele ţintă (sau organe-şoc):

- plămâni
- rinichi
- ficat
- creier
- stomac
- intestine
- suprarenale.

SCID face parte din dereglările hemoragice secundare ale hemostazei şi spre deosebire de cele primare, unde dereglările sunt determinate într-o singură verigă, aici dereglările se dezvoltă din mai multe verigi ale hemostazei.

Sistemul hemostazei asigură, pe de o parte, prevenirea şi oprirea hemoragiei, iar pe de altă parte – păstrarea sângelui circulant în stare fluidă; de aceea manifestările dereglărilor hemostazei pot fi atât trombozele, cât şi hemoragiile.

Particularităţile hemostazei la nou-născuţii sănătoşi la naştere sunt:

1. ***Hipercoagularea sângelui integral pe fondul scăzut atât al:***
   - anticoagulanţilor (50-60% din nivelul din plasma maturilor şi copiilor > 1 lună, aşa ca ***antitrombina III, proteinele C şi S)***
   - procoagulanţilor (***factorii II, VII, IX, X, XI***) **cu excepţia** – I, V, XII, XIII – nivelul cărora este normal sau puţin scăzut şi factorul VIII, Von Willebrandt, concentraţia căruia e mai mare decât la maturi
2. ***Activitatea crescută tranzitorie a fibrinolizei*** (aproximativ în primele 30 min de viaţă), pe seama:
   - nivelului crescut al activatorilor ei şi cantităţii mari de heparină în sânge
   - produselor degradării fibrinogenului şi fibrinei
   - nivelul relativ scăzut al plasminogenului (50 - 60%) din nivelul determinat la copiii > de 1 lună şi maturi
   - cantităţii normale a trombocitelor, cu scăderea spre sfârşitul primei zile de viaţă a proprietăţilor de aderenţă la colagen, ADP şi adrenalină (probabil pe baza particularităţilor stării receptorilor, fiindcă schimbări morfologice şi defecte metabolice în trombocite la nou-născuţi nu s-au depistat) – şi duratei normale de sângerare.
3. ***Permeabilităţii, fragilităţii crescute a pereţilor vasculari, în acelaşi timp cu activitate prostaciclinică scăzută***
4. ***Factorilor I vitamin K-dependenţi – II, VII, IX, X*** scade la a 2-5-a zi până la 30-40% din nivelul maturilor
5. ***Din primele ore de viaţă activitatea fibrinolizinei scade brusc şi pe parcursul primelor 48 ore se determină deficitul fibrinolizei.***

La nou-născuţii sănătoşi de la mame somatic sănătoase aceste particularităţi nu se manifestă prin devieri spre hemoragii sau tromboze şi în decursul câtorva săptămâni are loc nivelarea treptată a lor.

La nou-născuţii prematuri cu diverse patologii şi cu greutate mică, la naştere se determină:

- concentraţii mai mici ale vitaminei K
- micşorarea factorilor de coagulare vitamin-K-dependenţi
- micşorarea factorilor de contact (XII, prekalicrein, chininogeni cu masă moleculară înaltă)
- scăderea proprietăţilor de agregare ale trombocitelor
  - fibrinoliză tranzitorie mai activă în primele ore
  - inhibarea lor mai pronunţată în timpul apropiat
  - nivel foarte scăzut al plasminogenului şi a anticoagulanţilor
- permeabilitatea şi fragilitatea mai pronunţată a peretelui vascular.

Aceşti copii ante-, intra- şi postnatal au tendinţa spre sângerare şi această tendinţă creşte în primele zile de viaţă (de obicei pe fondul dereglărilor patologice de bază). La o parte din aceşti copii sângerarea se combină cu trombozele din cauza activităţii joase a fibrinolizei şi anticoagulanţilor – dezvoltării sindromului CID.

Copiii născuţi de mame cu:

- diabet zaharat
- gestoză severă
- asfixie acută intranatală
- policitemie.

La copiii cu catetere venoase există o tendinţă spre:

1. dezvoltarea microtrombilor
2. trombozei din cauza hiperviscozităţii sângelui şi hipercoagulării
3. mărirea activităţii de agregare a trombocitelor şi lezarea endoteliului vascular.

Particularitățile hemostazei la prematuri

Sistemul hemostazei la prematuri se caracterizează prin imaturitate pronunțată.

Sunt scăzute și progresează în dinamică nivelurile:

- protrombinei
- proconvertinei
- factorului IX și X de coagulare.

NB! Cea mai joasă concentrație a acestor factori se determină la prematurii de gr. III-IV în cazul:

1. asfixiei primare
2. sindromului detresei respiratorii
3. la copiii născuți de mamele cu gestoza gravidității.

Folosirea barbituricelor, salicilaților și antibioticelor duce la inhibarea sintezei:

- vitaminei K
- protrombinei, factorilor VII, IX, X (scăderea ulterioară a protrombinei și proconvertinei)
- factorului V (proaccelerinei) și VIII la naștere normal, iar peste 1 - 5 ore, concentrația scade (este micșorat timp de 48 ore)
- plasminogenului în sânge

Activitatea fibrinolitică a sângelui la prematuri este destul de înaltă.

Intensificarea trombozei e determinată de:

- hipoxie pronunțată
- infecție intrauterină
- vâscozitate înaltă a sângelui
- sepsis
- cateterizarea îndelungată a vaselor ombilicale.

Factorii etiologici: (Gomela T. L., 1996)

1. **Fondul etiologic extrem:**
   - deficitul factorilor de coagulare ai sângelui
   - anticoagulanților fiziologici
   - componentelor fibrinolizei
   - supraefortul asupra hemostazei (legată de traumatizare):
     - întreruperea circulației placentare și includerea celei pulmonare
     - hemolizei fiziologice
     - acțiunii bacteriene și a altor factori
2. **Șocul circulator este legat de:**
   - ***bolile sarcinii***
     - disgravidia cu eclampsie
     - placenta praevia cu pierderi de sânge
     - suprapurtarea
     - moartea unuia din gemeni
     - diabetul matern
   - ***complicații la naștere***
     - travaliul distocic
     - dezlipirea de placentă
     - nodul de cordon ombilical
     - prezentația transversă și nașterea pelviană
   - ***afecțiuni ale nou-născutului***
     - boala membranelor hialine
     - infecții grave ale fătului și nou-născutului (septicemia)
     - hemangiomul cavernos (Kasabach)
     - hemoliza prin izoimunizare
     - hipotrofia fetală
     - plămânul postasfixic cu sau fără aspirație de lichid amniotic
     - asfixia, acidoza și hipotermia < 34^0C
   - ***germenii patogeni***: streptococul B, Klebsiella, Lysteria, virusul rubeolei, virusul herpetic, citomegalic, toxoplasma gondii și treponema.

Conform mecanismului de producere a CID factorii etiologici pot fi grupați în felul următor:

1. ***Ce activează sistemul intern al coagulării prin activarea factorului XII (Hageman)***
   - la traumatizarea celulelor endoteliale de către:
     - infecții (sepsis, infecții intrauterine, candidoză)
     - asfixie gravă și acidoză metabolică
     - hipotermia
     - hipotensiunea îndelungată de diferită geneză (șoc posthemoragic, deshidratare)
     - policitemia
     - SDR (boala membranelor hialine, sindromul de aspirare a meconiului, atelectazii, pneumonii, hemoragii pulmonare)
     - catetere vasculare
2. ***Ce alterează țesuturile cu eliberarea tromboplastinei tisulare și în prezența factorului XII activează sistemul extern al coagulării:***
   - complicații obstetricale la naștere
   - afectarea creierului (necroze și hemoragii)
   - enterocolita ulceronecrotică
   - tumori și leucoze
3. ***Ce provoacă hemoliza intravasculară:***
   - sepsisul
   - transfuzii de sânge incompatibil
   - hemangiomul gigant
   - forme grave ale bolii hemolitice a nou-născutului
4. ***Ce micșorează intensitatea eliminării factorilor de coagulare activați pe seama inhibării sistemului reticuloendotelial:***
   - maladii grave ale ficatului
   - hipofuncția reticuloendotelială

Patogenia

În dezvoltarea CID se determină 4 stadii:

I. Stadiul hipercoagulării

II. Stadiul creşterii coagulopatiei de consum şi activităţii fibrinolitice
III. Stadiul defibrinogenizării şi fibrinolizei patologice
IV. Stadiul de recuperare

Patogeneza CID (vezi schema 27).

Tabloul clinic

Semne specifice nu există. Simptomatologia se manifestă prin semnele maladiei de bază ce a provocat SCID şi semnelor SCID propriu-zis. Particularitatea desfăşurării SCID la nou-născuţi:

- lipsa sângerării la 1/3 bolnavi
- evoluţia rapidă a fazei de hipercoagulare
- evoluţia fulgerătoare a SCID şi letalitatea înaltă, chiar la tratament raţional.

Pentru I fază (de hipercoagulare) trebuie atrasă atenţia la:

1. Trombozarea uşoară a venelor puncţionate în timpul recoltării sângelui pentru analize
2. Coagularea rapidă a sângelui în eprubete (fără prezenţa citratului)
3. Apariţia trombozelor nemotivate şi semnelor de insuficienţă a organelor (scăderea diurezei ca urmare a dereglării microcirculaţiei în rinichi şi ca semn precoce de dezvoltare a insuficienţei renale acute)
4. Scurtarea timpului protrombinic (N 12 - 14 sec.) şi timpului parţial de tromboplastină (N-35 - 45 sec.)
5. Scurtarea timpului de coagulare < min (N 5 - 7 min)
6. Timpul de recalcificare < 90 sec.
7. Manifestările blocadei microcirculaţiei şi hipoxiei tisulare.

Pentru faza II (creşterea coagulării de consum şi activităţii fibrinolitice) e caracteristic:

1. Apariţia hemoragiilor la locul puncţionării venelor
2. Apariţia hemoragiilor mai jos de locul aplicării garoului
3. Purpura peteşială cutaneo-mucoasă
4. Hemoragie gastrointestinală, pulmonară, hepatică (hematom subcapsular), suprarenală şi renală.
5. Hemoragie meningocerebrală cu hipotonie, hiperreflectivitate sau convulsii şi comă
6. Alungirea timpului trombinic (N 8 - 12 sec) şi protrombinic
7. Alungirea timpului coagulării > 7 min
8. Timpul de recalcificare > 90 sec.
9. Scăderea nivelului factorilor de coagulare, inclusiv fibrinogenul (N 1,85 - 2,5 g/l)
10. Agregarea spontană crescută a trombocitelor cu trombocitopenie

Alungirea timpului de coagulare al sângelui în eprubetă.

Pentru faza III (defibrinogenizare şi fibrinoliză patologică)

1. Scăderea nivelului tuturor factorilor de coagulare)
2. Trombocitopenie severă
3. Timpul de coagulare > 10 min
4. Timpul recalcificării > 120 sec
5. Scăderea fibrinogenului < 1 g/l
6. Creşte nivelul produselor de degradare ale fibrinei > 10 mg/ml
7. Scade nivelul antitrombinei III (cofactor al heparinei), proteinelor C şi S
8. Scade nivelul plasminogenului şi a activatorilor lui (chininogenul şi prekalicreina plasmatică)
9. Conţinut sporit al fragmentelor eritrocitare în sânge.

Diagnosticul

Se ţine cont de factorii etiologici, situaţia clinică, prezenţa manifestărilor maladiei de bază şi a diagnosticului de laborator, ţinând cont de particularităţile hemostazei la nou-născuţi, prematuri, patologia asociată.

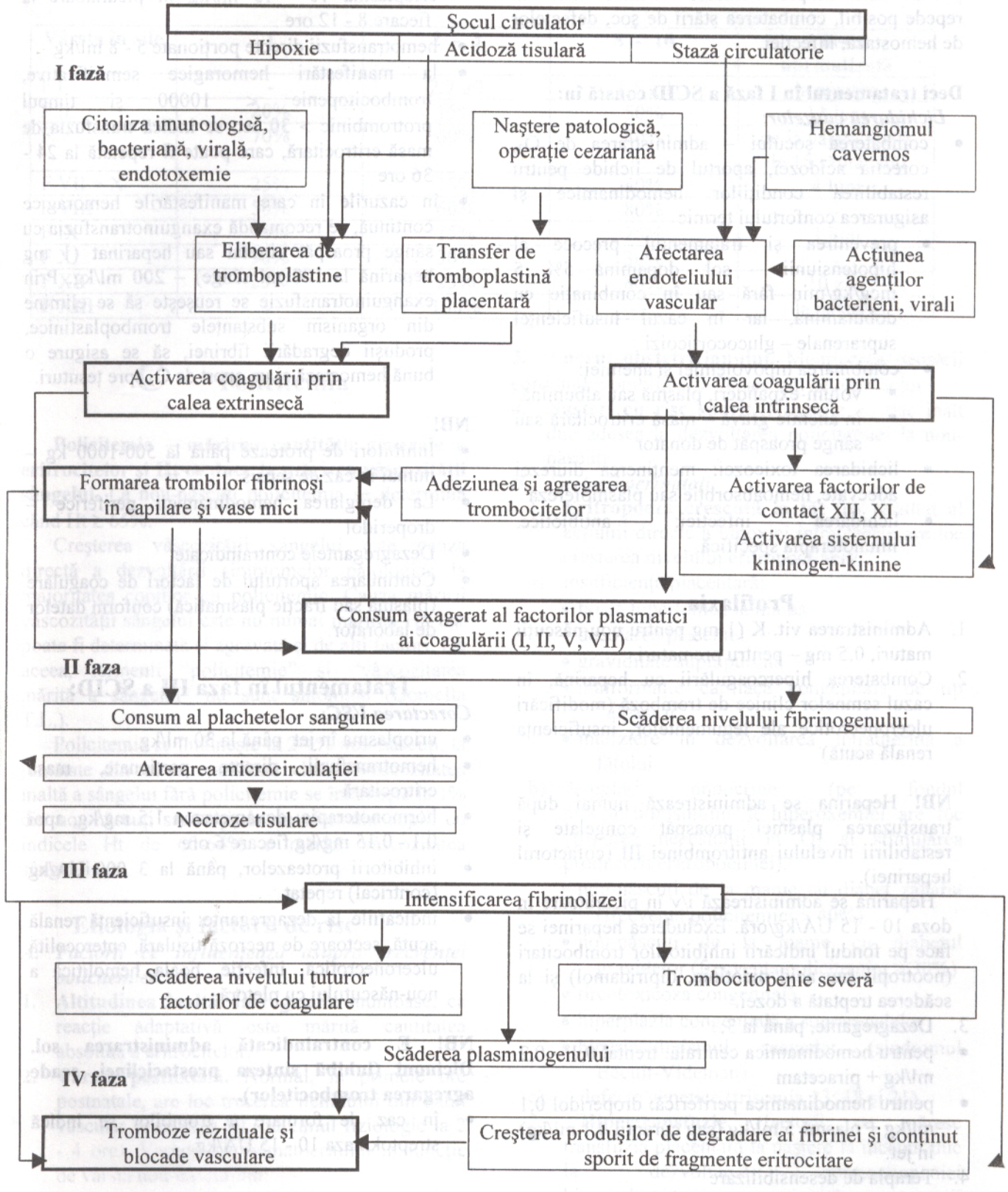
Se prezintă diagnosticul diferenţial de laborator al sindroamelor hemoragice la nou-născuţi (tabelul 81).

Tabelul 81

Diagnosticul diferenţial al sindroamelor hemoragice

Indicii normali la n-n sănătoşi	Boala hemoragică	Patologia hepatică	SCID (II-III fază)	Trombocitopenia fără SCID	Hemofilie
Cantitatea trombocitelor (150-400 x 10^9/l)	normal	normal	scăzut	scăzut	normal
Timpul protrombinic (13-16 sec)	crescut	crescut	mărit	normal	normal
Timpul trombinic (10-16 sec)	normal	mărit	mărit	normal	normal
Timpul tromboplastinic parţial (45-65 sec)	mărit	mărit	mărit	normal	mărit
Fibrinogen (1,5-3,0 g/l)	normal	normal sau puţin scăzut	scăzut	normal	normal
Produşii degradării fibrinei (0-7 mg/ml)	normal	normal sau puţin scăzut	> 10 mg/ml	normal	normal

Schema patogeniei SCID



Tratamentul

Tratamentul este complex şi este îndreptat în primul rând asupra lichidării cauzelor cît mai repede posibil, combaterea stării de şoc, defectelor de hemostază, infecţiei.

Deci tratamentul în I fază a SCID constă în:

Lichidarea cauzelor:

- combaterea şocului – administrarea de O_2, corecţia acidozei, aportul de lichide pentru restabilirea condiţiilor hemodinamice şi asigurarea confortului termic
  - prevenirea şi tratamentul precoce al hipotensiunii – sol. dopamină 5% 5 mcg/kg/min fără sau în combinaţie cu dobutamina, iar în cazul insuficienţei suprarenale – glucocorticoizi
  - combinarea hipovolemiei şi anemiei:
    - volum-expanderi, plasmă sau albumină
    - în anemie gravă – masă eritrocitară sau sânge proaspăt de donator
  - lichidarea toxicozei: menţinerea diurezei adecvate, hemoabsorbţie sau plasmofereza
  - lichidarea infecţiei: antibiotice, imunoterapia specifică.

Profilaxia

1. Administrarea vit. K (1 mg pentru nou-născuţii maturi, 0,5 mg – pentru prematuri
2. Combaterea hipercoagulării cu heparină, în cazul semnelor clinice de tromboză (modificări ulceronecrotice ale tegumentelor, insuficienţa renală acută)

NB! Heparina se administrează numai după transfuzarea plasmei proaspăt congelate şi restabilirii nivelului antitrombinei III (cofactorul heparinei).

Heparina se administrează i/v în picurătoare în doza 10 - 15 UA/kg/oră. Excluderea heparinei se face pe fondul indicării inhibitorilor trombocitari (nootropil sau acid nicotinic, dipiridamol) şi la scăderea treptată a dozei.

3. Dezagregante, până la 3:
   - pentru hemodinamica centrală: trental 0,1 – 0,2 ml/kg + piracetam
   - pentru hemodinamica periferică: droperidol 0,1 ml/kg + plasmă 5 ml/kg (sau curantil 0,1 ml/kg) în jet.
4. Terapia de desensibilizare
5. Infuzia în raport cu necesităţile fiziologice.

Tratamentul în faza II a SCID

Terapia de substituţie:

- crioplasmă 10 - 15 ml/kg în picurătoare la fiecare 8 - 12 ore
- hemotransfuzii directe porţionate 5 - 8 ml/kg
- la manifestări hemoragice semnificative, trombocitopenie < 10000 şi timpul protrombinic > 30 sec se indică transfuzia de masă eritrocitară, care poate fi repetată la 24 - 36 ore
- în cazurile în care manifestările hemoragice continuă, se recomandă exanguinotransfuzia cu sânge proaspăt citratat sau heparinat (1 mg heparină la 100 ml sânge) – 200 ml/kg. Prin exanguinotransfuzie se reuşeşte să se elimine din organism substanţele tromboplastinice, produşii degradării fibrinei, să se asigure o bună hemostază şi un aport de O_2 spre ţesuturi.

NB!

- Inhibitori de proteaze până la 500-1000 kg – numai în caz de sepsis
- La dereglarea hemodinamicii periferice – droperidol
- Dezagregantele contraindicate
- Continuarea aportului de factori de coagulare (plasmă sau fracţie plasmatică) conform datelor de laborator.

Tratamentul în faza III a SCID:

Corectarea VSC:

- crioplasma în jet până la 30 ml/kg
- hemotransfuzii directe porţionate, masa eritrocitară
- hormonoterapie: dexametazon 1,5 mg/kg, apoi 0,1 - 0,15 mg/kg fiecare 6 ore
- inhibitorii proteazelor, până la 3 000 UA/kg (contrical) repetat
- indicaţiile la dezagregante: insuficienţă renală acută, sectoare de necroză tisulară, enterocolită ulceronecrotică, infecţie, boala hemolitică a nou-născutului cu pletoră.

NB! E contraindicată administrarea sol. Dicinoni (inhibă sinteza prostaciclinei, scade agregarea trombocitelor).

- în caz de formare a trombilor se indică streptokinaza 10 - 15 UA/kg.

Tabelul 82

Limitarea inferioară a valorilor normale a factorilor de coagulare la nou-născutul matur

Vârsta în zile	1	2 - 3	8 - 10	Vârsta normalizată
F I	-	2,7 g/l	1,5 g/l	la naştere
F II	20%	15%	50%	12 luni
F V	70%	60%	80%	de la vârsta fetală de 15 săptămâni
F VII + X	25%	18%	50%	4 luni
F VIII	50%	60%	80%	-
F IX	15%	15%	25%	3 luni
F XI	30%	30%	30%	-
F XII	25%	25%	80%	10 zile
F XIII	-	100%	-	la naştere

C Policitemia

Policitemia – mărirea cantităţii generale a eritrocitelor şi Ht ce duce la mărirea vâscozităţii sângelui. La nou-născuţi policitemia se determină când Ht ≥ 65%.

Creşterea vâscozităţii sângelui este cauza directă a dezvoltării simptomelor patologice la majoritatea copiilor cu policitemie. Cauza măririi vâscozităţii sângelui este nu numai mărirea Ht, dar poate fi determinată şi agravată şi de alţi factori. De aceea, termenii "policitemie" şi "vâscozitatea mărită a sângelui" nu sunt sinonime (Gomella T.L.).

Policitemia se întâlneşte la 2-4% nou-născuţi, la jumătate din ei se manifestă clinic. Vâscozitatea înaltă a sângelui fără policitemie se întâlneşte la 1% din nou-născuţi sănătoşi; la un sfert din copiii cu indicele Ht de 60-64% e mărită vâscozitatea sângelui.

Etiologia şi factorii de risc

A. Factorii ce influenţează asupra frecvenţei policitemiei:

1. **Altitudinea înaltă.** În regiunile muntoase, ca reacţie adaptativă este mărită cantitatea absolută a eritrocitelor.
2. **Vârsta postnatală.** Normal, în primele ore postnatale, are loc trecerea lichidului din patul vascular şi mărirea Ht (maximul fiziologic la 2 - 4 ore). Variaţii ale hematocritului în funcţie de vârsta nou-născutului:
   - în primele ore de viaţă Ht este destul de înalt
   - în prima săptămână are o scădere vădită, în medie cu 1 - 2%
   - la vârsta de 1 lună, este cu 15 - 20% mai mic decât la naştere
3. **Lucrul obstetricianului.** Menţinerea pensării cordonului ombilical > 30 sec sau scurgerea lui.
4. **Naşteri cu risc sporit.** Naşterile cu risc înalt duc adesea la dezvoltarea policitemiei la nou-născuţi.

B. Factorii perinatali:

1. **Eritropoeza crescută la făt** (ca rezultat al acţiunii directe a hipoxiei intrauterine are loc creşterea nivelului eritropoetinei):

a) insuficienţa placentară:
   - boala hipertonică la mamă
   - decolarea placentei
   - graviditate suprapurtată
   - malformaţie cardiacă congenitală de tip "albastru"
   - întârziere în dezvoltarea intrauterină a fătului

b) dereglări endocrine (pe fondul hiperinsulinismului şi hiperoxemiei are loc creşterea necesităţii în O_2 şi stimularea producerii eritropoetinei):
   - nou-născuţi de la mame cu diabet zaharat (frecvenţa policitemiei > 40%)
   - nou-născuţi de la mame cu diabetul gravidelor (frecvenţa policitemiei > 30%)
   - tireotoxicoza congenitală
   - hiperplazia congenitală a suprarenalelor
   - hiperinsulinismul secundar (sindromul Becuit-Videman)

c) defecte genetice (trisomia 13; 18 şi 21)

2. **Hipertransfuzie** (factorii ce măresc transfuzia placentară la naştere la început duc la dezvoltarea normocitopeniei hipervolemice, care pe măsura trecerii fiziologie a lichidului din patul vascular se transformă în policitemie hipervolemică):

a) pensarea tardivă a cordonului ombilical

b) gravitaţia (plasarea nou-născutului mai jos faţă de nivelul placentei > 10 cm, măreşte

transfuzia placentară; ridicarea nou-născutului la 50 cm deasupra nivelului placentei previne orice transfuzie)

c) administrarea medicamentelor mamei (oxitocinele, în particular oxitocina, preponderent nu influenţează transfuzia placentară în primele 15 sec după naştere, însă în cazul pensării tardive a cordonului ombilical, fluxul sanguin spre nou-născut creşte, atingând maximul la 1 min de viaţă)

d) transfuzia feto-fetală se întâlneşte la 15% din gemenii univitelini

e) transfuzia materno-fetală (cu ajutorul testului Kleihauer-Betche în frotiul sângelui nou-născutului putem determina "eritrocitele – fantome" materne, care în urma transfuziei masive, poate fi pozitiv câteva zile)

f) asfixia intranatală – duce la creşterea circulaţiei în cordonul ombilical în direcţia fătului

g) anomalii ale cordonului ombilical sau ale vaselor cordonului apar la 10% dintre nou-născuţii multipli.

- aderenţa vaselor
- hematomul cordonului ombilical (1/5500 de naşteri)
- circulara de cordon

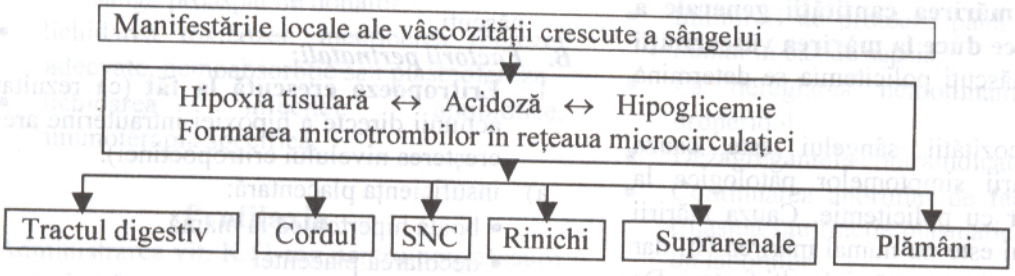
h) în hemoragiile organice evidente :

- caput succedaneum
- cefalohematomul (2,5% din nou-născuţi)
- hemoragii intracraniene
- hemoragii în organele parenchimatoase

Schema 29

Fiziopatologie

Semnele clinice ale policitemiei la nou-născuţi sunt determinate de:



Tabloul clinic

A. Simptome şi semne. Manifestările clinice ale policitemiei nu sunt specifice şi reflectă acţiunea locală a vâscozităţii crescute a sângelui într-un sector limitat al patului microcirculator (tabelul 83).

Tabelul 83

Manifestările clinice

Sistemul	Semnele clinice
1.SNC	**a) mai des se determină:** - dereglarea cunoştiinţei, inclusiv letargie - scăderea activităţii motorii sau hiperexcitabilitate **b) mai rar se întâlnesc:** - hipotonie în grupele de muşchi proximali - tonus muscular instabil - vome - convulsii - tromboză, ictus cerebral - HIV (la prematuri)
2.Sistemul respirator şi cardio-vascular	a) dezvoltarea detresei respiratorii b) tahicardie şi insuficienţă cardiacă de stază, cu cardiomegalie c) poate fi hipertensiune pulmonară primară
3.Tractul gastro-intestinal	a) enterocolita ulcero-necrotică b) incompatibilitatea alimentării c) balonarea abdomenului
4.Sistemul reno-urinar	a) oligurie b) tromboza venei renale c) insuficienţa renală acută
5.Dereglări metabolice	a) hipoglicemie b) hipomagneziemie c) hipocalciemie

Continuarea tabelului 83

6.Dereglări sanguine	a) posibil hiperbilirubinemie indirectă b) trombocitopenie c) reticulocitoză (numai în cazul eritropoezei intense)
7.Policitemia adevărată se manifestă adesea cu schimbări vizibile ale:	**tegumentelor**: coloraţie roşie-aprinsă-pletorică; roză pe fond cianotic; la băieţei se întâlneşte crionism (erecţie patologică), în urma fenomenului de sludge al eritrocitelor.

B. Cercetările de laborator.

1. Ht venos > 65%, se dezvoltă policitemia.
2. Screening – teste:
   a) Ht sângelui ombilical > 65% denotă policitemie
   b) Ht capilar din călcâiul încălzit > 65% denotă policitemie
   c) dacă vâscozitatea sângelui (determinată după tabelul indicilor normali) trece cu 2 δ şi mai mult indicele, la acest copil – are loc dezvoltarea policitemiei.
3. Nivelul glucozei în sânge – policitemia se manifestă adesea cu hipoglicemie.
4. Nivelul natriului şi azotului ureic în plasmă, densitatea relativă a urinei (> 1015) crescute – întâlnite la deshidratare.
5. Controlul conţinutului gazos al sângelui – determinarea originii şi severităţii acidozei: respiratorii, metabolice mixte, compensată sau decompensată.

Tratamentul

1. La nou-născutul fără manifestări clinice ale policitemiei cu Ht venos central 60 - 70% se recomandă supraveghere. La majoritatea copiilor e suficientă mărirea volumului lichidelor administrate cu 20 - 40 ml/kg/24 ore. Ht venos central se controlează la fiecare 6 ore.
2. Ht central > 65% la nou-născuţii cu semnele policitemei este indicată hemodiluţia parţială.
3. Volumul necesar de plasmă proaspăt congelată sau fracţiei proteice a plasmei se calculează după formula:

$$\text{Volumul sângelui, necesar pentru hemodiluţiile cu plasmă} = \frac{\text{(Ht bol.} - \text{Htn)}}{\text{Ht bol.}} \times \text{VSC (ml/kg)} \times \text{m(kg)}$$

VSC la nou-născuţii la termen – 80 ml/kg, la prematuri – 110 ml/kg

Hemodiluţia paţială cu plasmă se efectuează prin cateter ombilical situat sus sau jos (care nu trebuie să se afle în ficat). Poate fi folosit şi cateterul ombilical arterial situat jos. După transfuzie e necesar controlul multiplu al Ht.

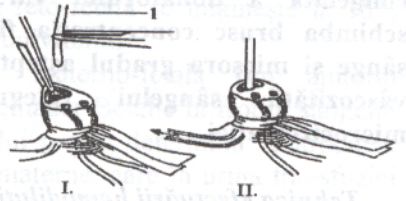
NB! În urma exanguinotransfuziei parţiale la nou-născuţi, realizată cu plasmă prospăt congelată a donatorului vârstnic, se poate schimba brusc concentraţia fibrinogenului în sânge şi micşora gradul aşteptat de scădere a vâscozităţii sângelui integral în patul microcirculaţiei.

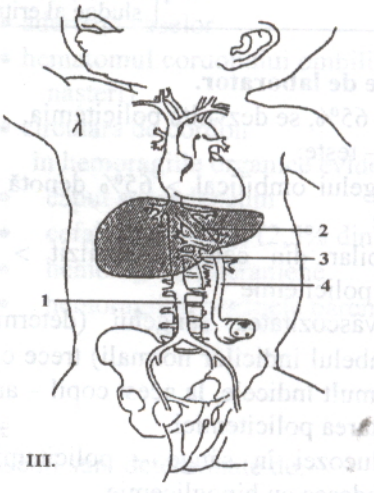
Tehnica efectuării hemodiluţiei parţiale

1. Pregătim volumul de plasmă necesar pentru hemodiluţie, apreciem compatibilitatea plasmei şi sângelui nou-născutului.
2. Procedura se efectuează în salonul de terapie intensivă. Poziţionarea pe spate a copilului (desenul 42).
3. Introducerea sondei nasogastrice pentru înlăturarea conţinutului stomacal, cu scop de decompresie şi profilaxie a regurgitării şi aspirării.
4. Se efectuează în condiţii sterile.
5. Efectuăm cateterizarea venei ombilicale.
6. Determinăm volumul unic de sânge pentru hemodiluţie:
   m > 3 kg – V = 20 ml
   m - 850,0-1 kg – V = 5 ml
   m - 2-3 kg – V = 15 ml
   m < 850,0 – V = 1-3 ml
   m - 1-2 kg – V = 10 ml
7. Uniţi pachetul cu plasmă la sistemul de infuzie şi reglaţi supapele în direcţia corespunzătoare mişcării de administrare a plasmei şi extragere a sângelui. Studierea şi funcţionarea supapelor necesită control dublu.

- dezinfectaţi regiunea ombilicală cu soluţie iod-povidon; aplicaţi pe câmpul operator meşe sterile
- aplicaţi o ligătură slabă la baza cordonului ombilical
- tăiaţi partea de prisos a cordonului ombilical, lăsând un bont de 0,5 - 1 cm
- căutaţi vena ombilicală: are pereţi subţiri, e mai largă decât cele 2 artere şi e plasată mai aproape de marginea cordonului ombilical (vezi desenul 42)
- ridicaţi cu pensa hemostatică marginea bontului ombilical în poziţie verticală, cu ajutorul pensei bujaţi vena ombilicală până la lărgirea ei
- introduceţi cateterul în vena ombilicală

- pentru determinarea adâncimii introducerii cateterului ne folosim de unele metode:
  - măsurăm distanța de la apendicele xifoid până la ombilic și adăugăm 0,5 - 1 cm la distanța cea mai scurtă dintre punctul de vârf al umărului până la inelul ombilical (indicele ombilic-umăr), adăugăm lungimea bontului ombilical. Vârful cateterului e necesar să se afle mai sus de diafragm.





Desenul 42. Introducerea cateterului venos.

I – înainte de introducerea cateterului e necesar ca ombilicul să fie ținut în poziție verticală;
1 – cateter venos:
II – cateterul este introdus în vena ombilicală;
III – orientarea anatomică în caz de introducere a cateterului în vena ombilicală:
1 – vena cava inferioară
2 – ductul venos
3 – vena porta
4 – vena ombilicală

Pronosticul

1. Persistă legătura cauzală între hemodiluția parțială și mărirea frecvenței dereglărilor funcției tractului gastrointestinal și apariția enterocolitei ulcero-necrotice.
2. Hemodiluția parțială micșorează, dar nu exclude total riscul dereglărilor neurologice în viitor.
3. Nou-născuții cu policitemie asimptomatică au risc crescut la dezvoltarea dereglărilor neurologice.
4. Dereglările neurologice, observate în anamneza nou-născuților cu policitemie, la care nu s-a efectuat hemodiluția parțială, includ:
   - dereglări de vorbire,
   - întârzierea în acumularea deprinderilor de efectuare a mișcărilor precise,
   - stagnarea generală în dezvoltare.

Bibliografie

1. Șabalov N.P., Neonatology, 1995.
2. Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham, Neonatology, 88/89.
3. I.Lupea, Neonatologie, Cluj-Napoca, 1994.
4. Alexeenco I., Importanța hematocritului la nou-născuți, M., 1996.

19 Stările urgente din neonatologie care necesită intervenție chirurgicală

Patologia chirurgicală a nou-născuților este extrem de variată, iar în particular include viciile de dezvoltare a organelor şi sistemelor. O parte din aceste patologii se manifestă acut şi condiționează gravitatea stării, necesitând diagnostic de urgență în sala de naştere şi ajutor calificat în etapa prespitalicească.

Unul dintre motivele frecvente ale spitalizării în staționarul chirurgical şi ale intervenției chirurgicale îl constituie obstrucția intestinală.

În majoritatea cazurilor obstrucția intestinală congenitală se manifestă acut la nou-născuți, din primele zile şi chiar ore de viață.

Obstrucția intestinală

1.Semnele obstrucției intestinale:

a. ***Polihidramnios.*** Acumularea lichidului amniotic este posibilă ca rezultat al dereglării circulației lichidului, dereglare indusă de obstrucția intestinală sau esofagiană la făt. Acest obstacol mecanic împiedică înghițirea lichidului amniotic de către făt şi ca rezultat nu are loc reabsobția lichidului amniotic în intestin.

b. ***Cantitatea excesivă a conținutului stomacal*** determinată prin aspirare. Conținutul aspiratului gastric (transparent sau de culoare verde) care depăşeşte volumul de 15 - 20 ml indică *posibilitatea obstrucției intestinale.*

c. ***Mase vomitate având conținut biliar.*** Acest semn nu se întâlneşte la nou-născuții normali şi va indica prezența obstrucției intestinale, în caz că nu este diagnosticată altă stare patologică. Fac excepție înghițirea lichidului amniotic cu conținut meconial şi pareza sfincterului cardial al esofagului la prematuri.

d. ***Balonarea abdomenului*** este semn al reținerii aerului înghițit. În obstrucția intestinală înaltă abdomenul capătă forma "abdomenului scafoid" (navicular).

e. ***Lipsa eliminării meconiului.*** Acest semn tardivare importanță în acele cazuri în care la nou-născut abdomenul este balonat sau cînd meconiul are consistență sau culoare neobişnuită.

2.Investigațiile diagnostice:

Examinarea clinică specială include:

- ***palparea minuțioasă a abdomenului*** pentru depistarea ocluziei intestinale sau a anselor intestinale având consistența "aluatului " (prin acumularea meconiului), palparea abdomenului scafoid (hernia diafragmatică).
- ***examinarea digitală a anusului*** permite excluderea atreziei anale, a "sindromului meconiului dur" sau a "sindromului meconiului alb" (în cazul atreziei intestinale).
- ***introducerea în stomac a unui cateter elastic.*** Imposibilitatea introducerii în stomac a cateterului indică impermeabilitatea esofagului; pe clişeul radiografic se poate aprecia nivelul obstrucției esofagului în funcție de poziția cateterului.

Radiografia abdomenului. Pe clişeul radiografic prezența aerului în intestin (în poziție verticală) poate indica nivelul obstrucției intestinale în următoarele cazuri:

1) Aerul acumulat în partea pilorică a stomacului indică obstrucția în regiunea pilorică.
2) Aerul acumulat în jumătatea a doua a duodenului (bulă dublă) arată prezența atreziei duodenale, a pancreasului inelar sau a rotației incomplete intestinale.
3) Aerul acumulat în porțiunile medii ale intestinului denotă ocluzia jejunului sau ileonului.
4) Bulele mici de aer în componența meconiului din ansele intestinale indică prezența atreziei intestinale.
5) Acumularea gazelor în intestinul gros, cu dilatarea sectoarelor laterale indică posibilitatea maladiei Hirschprung.
6) Prezența aerului liber în cavitatea abdominală (pneumoperitoneu) este semnul perforării stomacului sau intestinului.

Etiologia (tabelul 83).

În funcție de nivelul ocluziei determinăm:

- ocluzia intestinală înaltă - obstrucția părții proximale a intestinului subțire
- ocluzia intestinală joasă:
  1. atrezia ileonului
  2. ocluzie simplă (necomplicată)
  3. ocluzie complicată cu lezarea ante- sau postnatală a peretelui intestinal
  4. atrezia intestinului gros
  5. "sindromul dopului meconial" şi "sindromul hipoplaziei intestinului gros"
  6. maladia Hirschsprung.

Tabelul 83

Cauzele obstrucției intestinale la nou-născuți

Congenitală	*Dobândită*
Obstrucția intestinală mecanică	
Intraintestinală	- invaginația
- stenoza pilorică	- aderențele
- atrezia duodenală	- tromboza arterelor mezenterice
- atrezia sau stenoza jejunului sau ileonului	- lactobezoar (calcul fecaloid)
- atrezia anală	deformație cicatriceală după enterocolită ulcero-necrotică
- chist în lumenul intestinal	**Obstrucția intestinală dinamică**
- ileusul meconial	- prematuritatea
Extraintestinală	anomalii ale inervației intestinale (boala Hirschsprung)
- rotația incompletă a intestinului	- folosirea medicamentelor
- volvulus intestinal	- hipermagnezemia
- defecte ale mezoului	- folosirea heroinei de către mamă
- hernie încarcerată (la prematuri)	- sepsisul
- pancreasul inelar	- enterita
- duplicarea intestinului	- maladiile SNC
- anomaliile vaselor intestinale	- enterocolita ulcero-necrotică
- hidrometrocolpos	dereglările endocrine (hipotireoza)

Examinarea

1) ***Tabloul clinic*** depinde de localizarea obstrucției. Dacă obstacolul se află mai jos de pilor boala se manifestă cu vomă iar lichidul de vomă va conține bilă. În ocluzia intestinului subțire (de exemplu rotația incompletă asociată cu volvulus în segmentele medii ale intestinului subțire) se observă balonarea neaccentuată a abdomenului; în ocluzia segmentelor terminale ale intestinului (de exemplu: atrezia ileonului) apare balonarea mai accentuată a abdomenului. În asemenea cazuri, în timpul gravidității se observă polihidramnios.
2) ***Examinările de laborator și instrumentale*** cuprind:

- hemograma: determinarea Hb,
- determinarea electroliților și a pH-ului sanguin,
- analiza conținutului gazos al sângelui arterial,
- radiografia abdomenului în decubit dorsal și decubit lateral stâng,
- radiografia cu bariu,
- testul sudorii (în ileusul meconial).

Diagnosticul

1) ***Stenoza pilorică*** se manifestă prin "vomă în jet", bila lipsește din lichidul de vomă; uneori se palpează pilorul mărit. Pe radiografie se observă bula de aer a stomacului care este mărită. Poate fi de folos și examinarea echografică.
2) ***Atrezia duodenală*** se poate asocia cu boala Down, cu alte anomalii ale tractului digestiv, cu vicii de dezvoltare ale sistemului cardiovascular. În asemenea cazuri sarcina se asociază deseori cu hidramnios. Semnele clinice ale atreziei sunt: voma cu conținut biliar și balonarea regiunii superioare a abdomenului. Pe radiografia abdominală se observă aer atât în stomac cât și în duoden în partea superioară.
3) În cazul ***atreziei jejunului și ileonului*** se observă voma cu conținut biliar, balonarea abdomenului iar scaunul lipsește. Radiografia ne arată prezența nivelurilor hidro-aerice; pe irigoscopie se vede microcolon. Sunt prezente multiple sectoare de atrezie.
4) ***Vovulusul intestinal*** (izolat sau în asociere cu rotația incompletă a intestinului). Este prezentă vomă cu conținut biliar și balonarea moderată a abdomenului; scaunul este prezent la început. Sunt posibile dureri abdominale le palpare. Radiografic se depistează obstrucția duodenului și o cantitate mică de aer în restul intestinului. Prin irigoscopie se localizează cecul în hipocondrul drept sau în centrul cavității abdominale. Absența sau localizarea anormală a ligamentului Treitz confirmă diagnosticul.
5) ***Ileusul meconial*** poate fi un semn al mucoviscidozei, boală al cărei diagnostic cert se face prin testul sudorii. Peritonita meconială se întâlnește frecvent. Pe radiografie se observă intestinul subțire dilatat, având conținut granuliform sau cu bule mici. După excluderea deshidtratării se indică clisma cu natriu amidotrizoat. Uneori este nevoie de intervenție chirurgicală.

6) ***Ocluzia intestinală dinamică*** se întâlneşte la prematuri, în hipermagnezemie sau în cadrul "sindromului dopului meconial". Sunt eficace supozitoarele cu glicerol, clismele (soluţia Na Cl 0,45 % în doză de 5 mg/kg se va introduce prin cateterul elastic), stimularea rectului cu cateterul elastic. Copilul este hrănit des, cu cantităţi mici şi se va urmări asigurarea necesarului de lichide. La prematuri irigoscopia poate agrava starea. Clisma se efectuează numai după corectarea deshidratării şi se va prelungi administrarea i/v a lichidelor. În cazul constipaţiilor prezente la nou-născut este necesară excluderea maladiei Hirschsprung.

Tratamentul ocluziei intestinale mecanice

1) Aspirarea conţinutului stomacal prin sonda nazogastrică.
2) Administrarea lichidelor şi electroliţilor pentru recuperarea volumului sanguin circulant se folosesc soluţiile coloidale.
3) Când se suspectează perforarea intestinală sau infecţia se indică antibioticoterapia.
4) Consultarea chirurgului.

Tratamentul incipient al maladiilor chirurgicale specifice

Este necesar ca la toţi nou-născuţii la care se suspectează prezenţa unei boli grave a tractului digestiv:

- să aspirăm conţinutul stomacal
- să transferăm nou-născutul în secţia de reanimare unde vom efectua terapia de susţinere
- să facem examen radiologic de urgenţă
- să consultăm chirurgul şi să luăm în considerarea necesitatea efectuării intervenţiei chirurgicale (caz în care este necesar transferul în secţia de reanimare chirurgicală sau de chirurgie neonatală).

În lipsa dotării tehnice adecvate, pentru acordarea îngrijirilor necesare trebuie:

1) transferarea de urgenţă a nou-născutului în centrul pediatric regional pentru stabilirea diagnosticului, evitând scăderea temperaturii copilului
2) efectuarea măsurilor diagnostice cele mai simple (dacă sunt posibile)
3) asigurarea concentraţiei adecvate pentru oxigenul umezit şi încălzit; asigurarea microclimatului adecvat; corectarea acidozei; aspirarea conţinutului stomacal prin sonda nazogastrică.

Atrezia esofagului şi fistula traheoesofagiană

Fistula traheoesofagiană poate exista separat sau în asociere cu atrezia esofagiană.

Etiologia

Anomaliile esofagului sunt clasificate după semnele anatomice.

Frecvenţa anumitor anomalii este prezentată în tabelul 84.

Tabelul 84

Frecvenţa anomaliilor de dezvoltare a esofagului

Anomalia de dezvoltare	Frecvenţa anomaliei (%)
Atrezia esofagului asociată cu fistula traheoesofagiană distală	8,8%
Atrezia esofagului fără fistulă traheoesofagiană	8%
Fistula traheoefofagiană fără atrezia esofagului	2%
Atrezia esofagului asociată cu fistula traheoesofagiană proximală	0,8%
Atrezia esofagului asociată cu fistulă traheoesofagiană proximală şi distală	0,6%

Tabloul clinic

Tabloul depinde de localizarea fistulei şi de prezenţa atreziei esofagului. Se observă sialoree, regurgitări, tuse după aspirarea hranei sau conţinutului stomacal, balonarea abdomenului sau "abdomen scafoid". Ca semn tipic este apariţia sindromului de detresă respiratorie în timpul alimentării.

Diagnosticul

1) Atrezia esofagului se diagnostichează prin imposibilitatea introducerii sondei 0,20 sau a introducerii sondei nasogastrice. Pe radiografia toracelui se vizualizează segmentul esofagian superior dilatat (deasupra locului atreziei) şi sonda situată la acest nivel.
2) Lipsa aerului în stomac şi în intestine denotă atrezia esofagului fără fistulă traheoesofagiană distală.
3) Fistula traheoesofagiană fără atrezia esofagului este suspectată în cazul aspirării repetate a hranei şi în cazul unei cantităţi excesive de aer în intestine. Diagnosticul acestei anomalii este complicat: este necesară radiografia cu substanţe de contrast (bariu) în poziţie verticală sau efectuarea concomitentă a esofagoscopiei şi a bronhoscopiei după administrarea în trahee a substanţei de contrast. În prezenţa tabloului

clinic caracteristic este indicată intervenția chirurgicală diagnostică.

Tratamentul

Sarcinile de bază ale neonatologului sunt: prevenirea aspirației, asigurarea terapiei de susținere și alimentarea adecvată până la efectuarea intervenției chirurgicale radicale:

1. Introducerea sondei pentru aspirarea conținutului din segmentul superior al esofagului
2. Se trece la terapia de infuzie și la alimentarea parenterală
3. Partea craniană se ridică la 30^0
4. Căutarea minuțioasă a semnelor de infecție
5. Prevenirea și tratarea derglărilor respiratorii
6. Dacă din anumite motive intervenția chirurgicală se amână, atunci este necesară gastrostomia pentru decompresia tractului digestiv și pentru evitarea aspirării conținutului stomacal. În cazul necesității efectuării VAP se va efectua gastrostomia de urgență
7. Intervenția chirurgicală radicală poate fi: precoce, amânată sau pe etape

Atrezia anală

Atrezia anală are drept cauză dereglarea formării normale a orificiului anal; anusul are localizare anormală sau are dimensiuni foarte mici.

Există două variante ale atreziei: atrezie înaltă și atrezie joasă.

a) În atrezia anală înaltă rectul se termină mai sus de ligamentul recto-pubian și mușchii perineului. În această variantă lipsesc întotdeauna fistulele din regiunea perineului.

b) În atrezia anală joasă rectul trece de ligamentul recto-pubian la locul tipic. În diferite variante ale acestei anomalii se poate întâlni stenoza orificiului anal, atrezia anală cu sau fără fistulă în regiunea perineului.

Diagnosticul se stabilește pe baza examinării regiunii anale: schimbarea dimensiunilor orificiului anal sau orificii aflate în regiunea perineului.

Radiografia. La toți nou-născuții care au atrezia anusului este necesară efectuarea radiografiei regiunii lombo-sacrale, precum și a căilor urinare; la anomaliile de dezvoltare a anusului se asociază frecvent și anomalii ale acestor zone.

Tratamentul

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea colostomei în cazul atreziei înalte și a efectuării anoplastiei perineului sau a dilatării lumenului fistulei în cazul atreziei joase.

Sindromul reținerii defecării

Sindromul reținerii defecării se determină în cazul lipsei scaunului la nou-născuți în decursul primelor 48 ore. În tabelul 85 este redat timpul apariției primului scaun.

Tabelul 85

Timpul apariției primului scaun

Timpul	n-n prematuri		n-n maturi	
	%	% cumulativ	%	% cumulativ
sala de naștere	13	13	27,2	27,2
0 – 12 ore	31,5	44,5	41,8	69
12 – 24 ore	35,5	80	25	94
24 – 48 ore	14	94	5,8	99,8
> 48 ore	6	100	0,2	100

Diagnosticul diferențial

- constipația
- atrezia anală
- obstrucția intestinală:
  1. dopul meconial. Mai frecvent întâlnit la nou-născuții de la mamele cu diabet zaharat
  2. boala Hirschsprung. Această maladie se întâlnește la aproximativ 15% nou-născuți cu sindromul reținerii scaunului. Obstrucția dinamică în boala Hirschsprung e condiționată de aganglioza plexurilor nervoase Meisner și Auierbah, aflați în peretele intestinal. În segmentul intestinal afectat peristaltică lipsește
- alte cauze.
  1. obstrucția intestinală dinamică în sepsis
  2. prematuritatea
  3. folosirea de către mamă a drogurilor
  4. administrarea mamei a magneziului sulfat
  5. hipotireoza

Examinare

- **Datele obiective.** În primul rând determinați permeabilitatea anusului. Observați balonarea sau încordarea abdomenului; auscultați peristaltismul intestinal; palpați abdomenul pentru excluderea procesului tumoral. Cercetarea rectală permite aprecierea tonusului muscular a sfincterului anal și depistarea fecaloamelor.
- **Datele de laborator:**
  1. *Sepsisul.* Sunt necesare însămânțarea sângelui și hemograma
  2. *Folosirea drogurilor de către mamă.* E indicată determinarea drogului în urina mamei și nou-născutului
  3. *Hipermagneziemia.* De determinat nivelul magneziului în serul sanguin
  4. *Hipotireoza.* De examinat conținutul T_4 și HTT în serul sanguin
- **Examenul paraclinic**
  1. ***Radiologic.*** Chiar în lipsa datelor patologice a examenului obiectiv la toți nou-născuții cu reținerea scaunului în

decursul a 48 ore pentru excluderea ocluziei intestinale dinamice sau anatomice e indicată radiografia abdomenului în poziție orizontală și verticală. În boala Hirschsprung sau dopul meconial se determină balonarea anselor intestinale cu niveluri hidroaerice multiple

2. ***Examinarea radiologică după clisma cu bariu***. Cercetarea radiologică cu bariu e necesar de efectuat în toate cazurile de reținere a scaunului, dacă la copil sunt simptomele obstrucției intestinale. Această cercetare are importanță diagnostică și curativă.

Tactica

- **Constipație:**
  1. la început încercați să stimulați peristaltismul intestinului, introducând degetul în rect
  2. la neefectivitate folosiți supozitorii cu glicerol.
- **Atrezia anală:**
  1. de urgență consultarea chirurgului
  2. introduceți sonda nasogastrică pentru decompresia stomacului
  3. excludeți alte anomalii de dezvoltare. Cu atrezia anală se asociază frecvent anomaliile de dezvoltare a sistemului urogenital, de aceea se recomandă examinarea ultrasonoră sau pielografia intravenoasă.
- **Obstrucția intestinală:**

1. Dopul meconial

- pentru diagnosticul dopului meconial efectuăm clisma cu bariu. Pe radiograma abdomenului, ca regulă, se determină intestinul de dimensiuni normale, cu defecte de umplere. Tratamentul constă în efectuarea clismelor evacuatorii repetate cu apă
- în lipsa efectului poate fi folosită acetilcisteina 4% (mucomist) în soluție fiziologică cu scopul dizolvării dopului și ulterior eliminarea meconiului
- dacă are loc eliminarea scaunului alte măsuri suplimentare nu sunt necesare. La prezența caracterului patologic a actului de defecare e necesară examinarea pentru excluderea bolii Hirschsprung. Se recomandă efectuarea biopsiei intestinului rect la toți nou-născuții cu lipsa scaunului în decursul primelor 48 ore, fiindcă la 15% din ei se întâlnește boala Hirschsprung.

2. Boala Hirschsprung

- clisma cu bariu și radiografia ulterioară a abdomenului permite depistarea segmentului aganglionar îngustat și segmentul intestinal proximal dilatat
- pentru confirmarea agangliozei se înfăptuiește biopsia rectală
- după confirmarea diagnosticului e indicată aplicarea colostomei.

- **Alte maladii sau cauze**

1. ***obstrucția intestinală dinamică în sepsis***
   - după îndeplinirea examinărilor pentru excluderea sepsisului începem tratamentul cu antibiotice cu spectru larg de acțiune. Se recomandă administrarea i/v a ampicilinei și gentamicinei. La suspectarea infecției stafilococice (de obicei întâlnită la nou-născuții mai mari de 3 zile cu cateterizarea vaselor sau intubarea traheei) – ampicilina poate fi înlocuită cu vancomicina.
   - pentru eliberarea intestinului e necesar de introdus sonda nasogastrică; copilul nu va fi alimentat peroral.
2. ***Prematuritatea.*** Nou-născuților cu balonare progresivă a abdomenului în lipsa vomei se recomandă de efectuat terapia conservativă, chiar dacă la copil este microcolon. Ea constă în folosirea clismelor hiperosmolare de contrast, ce condiționează eliminarea scaunului.
3. ***Hipotireoza***. Dacă nivelul T_4 și HTT confirmă diagnosticul, înainte de a administra terapia de substituție cu hormoni tireoizi, e necesară consultația endocrinologului.

Hernia cordonului ombilical și dehiscența peretelui abdominal anterior

Hernia cordonului ombilical

Etiologia. Cauza herniei este nedezvoltarea regiunii ombilicale ale peretelui abdominal anterior. Anomalia este evidentă de la naștere. Defectul peretelui abdominal anterior este acoperit de membranele transparente ale cordonului ombilical, membrane care acoperă intestinul și organele interne (în timpul nașterii integritatea acestor membrane poate fi afectată). Hernia cordonului ombilical se întâlnește în sindromul Bakwit-Videman, în trisomii cromosomiale ale perechilor 13, 18 și 21 și des se asociază cu alte anomalii de dezvoltare (anomalii congenitale cardiace, ale căilor urinare, ale organelor genitale, ale regiunii anorectale sau ale extremităților).

Asistența medicală de urgență:

1. Introducerea sondei nasogastrice pentru eliminarea conținutului stomacal.
2. De îngrijit defectul peretelui abdominal:

a. pentru evitarea prolabării anselor intestinale, aplicăm pe membranele cordonului ombilical un tifon îmbibat cu ulei de vaselină şi asigurăm ermetizarea pansamentului.
b. în cazul lezării integrităţii membranelor cordonului ombilical organele interne se acoperă cu un tifon îmbibat cu ser fiziologic; pentru evitarea pierderilor de căldură nou-născutul se va înfăşa în scutece uscate, sterile.
c. se începe terapie de perfuzie.
d. se administrează antibiotice.
e. se monitorizează temperatura corporală şi TA.
f. este interzisă reintroducerea conţinutului sacului herniar în cavitatea abdominală. Reintroducerea poate împiedica refluxul venos şi respiraţia. Intervenţia chirurgicală se va efectua cât mai repede posibil.

Dehiscenţa peretelui abdominal anterior

Până la efectuarea intervenţiei chirurgicale radicale tratamentul este acelaşi ca cel descris pentru hernia cordonului ombilical. Întrucât defectul peretelui abdominal este deschis, antibioticoterapia se indică în toate cazurile. Nou-născutul va fi cercetat pentru excluderea anomaliilor de dezvoltare a intestinului.

Hernia diafragmatică

Hernia diafragmatică în proporţie de 1:3000 din nou-născuţi.

Hernia Bogdalek se situează în majoritatea cazurilor pe partea stângă.

Tabloul clinic

Mortalitatea înaltă în hernia diafragmatică se datorează hipoplaziei pulmonare precum şi anomaliilor vaselor pulmonare. În urma hipoxiei şi acidozei se vor dezvolta hipertensiunea pulmonară stabilă şi disfuncţia miocardică, acestea ducând la complicaţii grave. În herniile diafragmatice manifeste la nou-născut se observă:

a) dereglări ale respiraţiei,
b) cianoză,
c) mărirea diametrului antero-posterior al cutiei toracice,
d) "abdomen scafoid"
e) sunet intestinal la percutarea cutiei toracice,
f) zgomotele cardiace se ausculă deplasate contralateral faţă de cutia toracică.

Semnele herniilor asimptomatice, ale herniilor din dreapta şi ale herniilor parasternale (hernii Morgani) sunt mai puţin pronunţate. Aceste hernii se manifestă prin dificultăţi la alimentare şi prin dereglări respiratorii uşoare.

Diagnosticul de certitudine este pus pe radiografia toracică şi abdominală pe care se observă lipsa transparenţei într-un hemitorace (la naştere) sau prezenţa intestinului cu conţinut gazos vizualizat în cavitatea pleurală (după naştere).

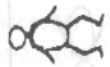
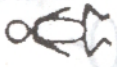
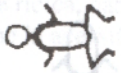
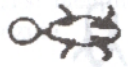
Tratamentul precoce (imediat)

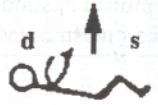
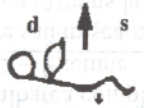
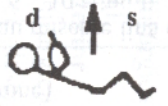
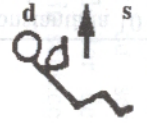
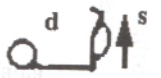
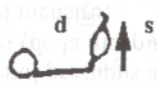
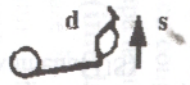
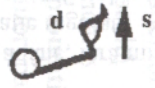
1) introducerea unei sonde groase în stomac cu scopul aspirării conţinutului şi aerului; acumularea acestora ar intensifica deplasarea mediastinului şi deci comprimarea plămânilor.
2) se indică oxigenoterapie sau VAP de necesitate. Regimul ventilaţiei cu presiune pozitivă se va efectua numai după intubarea traheei. Este util de menţionat că aceşti copii au frecvent plămâni hipoplazici şi, deci, poate apare uşor ruperea alveolelor.
3) se va cateteriza o venă centrală.
4) se vor trata hipoxia şi acidoza.
5) se va consulta de urgenţă un chirurg şi se va efectua de urgenţă corecţia chirurgicală.
6) oxigenarea membranară extracorporală se foloseşte numai în anumite centre; această metodă este foarte importantă în cazul hipoplaziei grave a plămânilor.

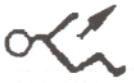
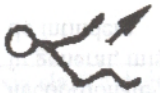
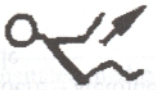
Bibliografie

1. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
2. *Şabalov N.P.*, Neonatology, 1995.

Fişa examenului neurologic al nou-născuţilor prematuri şi maturi

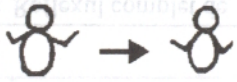
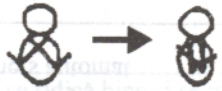
Familia Spitalul N Naţionalitatea Sexul	Data şi ora naşterii Data examenului Vârsta	Greutatea Talia Perimetrul cranian	Termenul presupus al naşterii (de la începutul ultimei menstre) Aprecierea graviditătii	Termenul presupus al naşterii (după examenul US) Suma punctelor Numărul săptămânilor	Starea: 1. somn adânc, fără mişcări, respiraţie regulată 2. somn superficial, ochii închişi, mişcări uşoare, unice 3. somnolent, dormitează, ochii se închid şi se deschid 4. stare de veghe, ochii deschişi, mişcările minimale 5. stare de veghe complectă, mişcări active intense 6. plînge	**S t a r e a**	**M e n ţ i u n e**	**A s i m e t r i e**
Adaptarea (≤ stării 3)								
Lumina Aprinderea repetată a lanternei de 10 ori la fiecare 5 secunde. Deconectarea se egalează cu 2 rezultate negative la rând	Lipsa reacţiei	▪ clipire la acţiunea primului semnal ▪ întredeschiderea tonică a ochilor ▪ reacţie modificată	▪ oprirea mişcărilor cu menţinerea întredeschiderii ochilor la 2 – 5 semne ▪ inhibarea completă la 2 – 5 semne	▪ oprirea mişcărilor cu menţinerea întredeschiderii ochilor la 6 – 10 semne ▪ inhibarea completă la 6 – 10 semne)	▪ reacţie constantă la 10 semne ▪ copilul devine activ ▪ tresărire + reacţia de bază pe toată durata testului			
Stimulare repetată (10) la interval de 5 secunde	Lipsa reacţiei	▪ mişcare uşoară ca răspuns la primul stimul ▪ reacţie modificată	tresărire sau mişcare uşoară ca răspuns la 2 – 5 stimuli, apoi inhibarea completă	tresărire sau mişcare lină ca răspuns la 6 – 10 stimuli, apoi inhibarea	▪ reacţie constantă la 10 semne ▪ copilul devine activ ▪ tresărire + reacţia de bază pe toată durata testului			
Motilitatea şi tonusul	**Copilul de desfăşat**							
Poziţia (în stare de linişte – predominamt)			Coapsele în abducţie 	Coapsele în adducţie 	Poziţie anomală: ▪ opistotonus ▪ redresarea neobişnuită a picioarelor ▪ reacţie tonică asimetrică a mişcărilor cervicale			

Tonusul muscular în mâini Copilul se află pe spate Extindem ambele mâini paralel corpului, le menţinem 2 secunde şi apoi le eliberăm	Timp de 5 secunde nu are loc flectarea mâinilor 	Flectarea parţială cubitală > 100^0 timp de 4 – 5 secunde 	Flectarea mâinilor în cot < 100^0 timp de 2 – 3 secunde 	Mâinile se flectează îndată în cot la 60^0 	Mâinile se îndreaptă cu greu, brusc revin la poziţia iniţială			
Tracţia mâinilor Copilul în decubit dorsal, capul la centru, se apucă palma şi se aduc mâinile în poziţie verticală. Unghiul de rezistenţă al mâinilor se măsoară în momentul detaşării umărului de la măsuţă. De repetat cu mâinuţa cealaltă.	Mâina rămâne complet întinsă 	Flexia uşoară a mânuţei numai în momentul iniţial 	Mâna e flectată din cot sub un unghi până la 140^0 timp de 5 secunde 	Mâna e flectată până la 100^0 şi rămâne în această poziţie 	Mâna e brusc flectată, unghiul < 100^0 şi se păstrează în această poziţie 			
Tonusul picioarelor La început se flectează picioarele 5 secunde, apoi se extind picioarele de-a lungul măsuţei şi se menţin 2 secunde, apoi se eliberează	Peste 5 secunde picioarele nu se flectează 	Flexia parţială a coapselor timp de 5 secunde 	Flexia completă a coapselor timp de 5 secunde 	Flexia completă bruscă 	Picioarele se extind cu greuşi repede revin la poziţia iniţială			
Tracţia picioarelor Copilul se află pe spate. Ridicăm picioarele (mâina examinatorului pe maleolă) vertical până când fesele nu se vor ridica cu 5 cm de la măsuţă. Observăm unghiul popliteu.	Picioarele rămân întinse, nu se flectează 	Flexia parţială repede trece, unghiul devine 180^0 	Unghiul e până la 140^0 – 160^0 şi rămâne în această poziţie 	Picioarele se flectează până la unghiul 100^0 – 140^0 şi rămâne în această poziţie 	Rezistenţa puternică cu flexia picioarelor, unghiul < 100^0 			

Unghiul popliteu Copilul se află pe spate. Flectăm picioarele către abdomen şi apoi îndreptăm gambele cu apăsarea usoară pe maleole.	$180^0 - 160^0$	$150^0 - 140^0$	$130^0 - 120^0$	$110^0 - 90^0$	$< 90^0$			
Distanţarea capului Redăm copilului poziţie şezândă prin tracţia de mâinuţe. Observăm flectarea braţelor.								
Tonusul muşchilor cervicali posteriori Fixăm copilul de umeri, redăm poziţia şezândă şi aplecăm copilul anterior, pentru a permite capului să se aplece, aşteptăm 30 secunde	Nu observăm încercări de-a ridica/ îndrepta capul 	Încercare nereuşită de-a ridica capul 	Capul peste 30 secunde încet se ridică, dar nu se reţine în această poziţie	Capul timp de 30 secunde lin se ridică şi se menţine în această poziţie	Capul nu se flectează anterior 			
Tonusul muşchilor cervicali anteriori Susţinând copilul de umeri, permitem capului să se deflecteze, aşteptăm 30 secunde	Nu observăm încercări de-a ridica/ îndrepta capul 	Încercare nereuşită de-a ridica capul	Capul peste 30 secunde încet se ridică, dar nu se reţine în această poziţie 	Capul timp de 30 secunde lin se ridică şi se menţine în această poziţie	Capul nu se flectează anterior 			

Suspendarea ventrală Susţinem copilul în poziţie orizontală (mâina examinatorului sub abdomen) în spaţiu. Observăm atitudinea capului, membrelor, arcul spatelui								
Ridicarea capului în decubit pe abdomen Copilul în decubit pe abdomen, capul situat pe linia mediană a corpului	Nu sunt reacţii	Capul deviază într-o parte	Încercare slabă de-a ridica capul şi devierea laterală a capului ridicat	Copilul ridică capul, neatingându-se cu bărbia şi nasul de măsuţă	Capul se ridică bine şi se menţine îndelung			
Eliberarea mâinii în poziţia copilului pe abdomen Copilul se află pe linia medie a corpului, decubit pe abdomen. Braţele întinse de-a lungul corpului cu palmele, ce privesc în sus	Nu determinăm eforturi	Mici eforturi şi mişcări a corpului	Copilul încearcă să flecteze mâinile, dar nu aduce antebraţul până la nivelul ombilicului	Unul sau ambele antebraţe ajung la nivelul ombilicului fără mişcări excesive ale corpului	Mişcări active ale corpului, ambele antebraţe se află la faţă sau la piept			
Mişcări desinestătătoare a corpului (copilul pe spate) La lipsa mişcărilor spontane, de încercat apariţia lor prin stimularea tactilă	Lipsesc sau minimale	▪ apatice ▪ unice, necoordonate ▪ în general, mişcări de întindere	Mişcări line şi periodic neregulate: mişcări de întindere – atetoide sau rapide	Mişcări line, periodice a mâinilor şi picioarelor cu viteză de intensitate medie	Predomină: ▪ mişcări rapide ▪ atetoză ▪ patologie similară a motilităţii			
Tremorul rapid (> 6 secunde) sau încetinit (< 6 secunde) (de subliniat)	Tremorul lipseşte	Tremorul prezent numai în poziţie 5 - 6	Tremorul numai în timpul somnului, după reflexul Moro sau tresărire	Tremor nepronunţat în poziţia 4	Tremorul se observă în toate poziţiile			
Tresărirea	Tresărirea lipseşte	Tresărirea numai ca răspuns la sunet neaşteptat, reflexul Moro sau tresărire	Tresăriri unice, desinestătătoare	2 – 5 tresăriri desinestătătoare	6 şi mai multe tresăriri			

Anomaliile poziției și mișcărilor	Nu sunt depistate	▪ pumnișorii strânși, dar uneori se desfac ▪ pumnișorii nu se desfac ca răspuns la reflexul Moro	▪ mișcările cu gurița ▪ degetul mare al mâinii periodic se aduce către linia medie	Mișcări necontenite cu gurița	▪ degetul mare al mâinii întotdeauna este adus către centru ▪ pumnițorii întotdeauna sunt strânși			
Reflexele								
Reflexele osteotendinoase ▪ bicipital ▪ patelar ▪ ahilian	Lipsesc	Se declanșază	Se declanșază	Sunt accentuate (vii)	Clonus			
Reflexul prehențial superior (de apăsat pe partea ulnară a palmei, nu se apasă pe partea dorsală a mâinii)	Lipsește	Flexia slabă a degetelor	Intensitatea medie de flexie a degetelor, ce se păstrează câteva secunde	Flexia puternică a degetelor, contractarea mușchilor antebrațului	Reflexul bine declanșat copilul poate fi ridicat deasupra măsuței			
Reflexul prehențial inferior (Velcom)	Nu este răspuns	Flexia slabă a degetelor	Degetele cuprind degetul examinatorului					
Reflexul de cercetare (copilul pe spate, capul pe linia medie. Excitarea ușoară a pielii unghiului guriței)	Nu este răspuns	▪ rotirea ușoră a capului, dar fără a deschide gurița ▪ deschide gurița, dar nu rotește capul	Deschide gurița cu rotirea ușoară a capului	Rotirea deplină a capului cu sau fără deschiderea guriței	Deschiderea guriței cu rotirea rapidă a capului			
Reflexul de sugere (se apreciază mișcările de sugere după 5 secunde de la întroducerea indexului în gură)	Mișcările de sugere lipsesc	Mișcări slabe: ▪ regulate ▪ neregulate	Mișcări puternice, dar neeficace: ▪ regulate ▪ neregulate	Mișcări puternice, efective (câte 5 în serie)	Reținerea suzetei, dar fără mișcări regulate de sugere			
Reflexul de păşire automată (se determină în poziția 4 și 5)	Mersul automat lipsește		Se determină periodic	În general, 2 pași cu ambele picioare	▪ "poziția cocostârcului", nu sunt mișcări ▪ mers automat			
Reflexul de sprijin	Lipsește	Numai flexia dorsală a tâlpii	Reflexul complet de sprijin: flexia coapselor, gambelor, atingerea tălpii de măsuță, îndreptarea picioarelor					

Reflexul Moro	Nu este răspuns sau desfacerea nepronunțată a mâinilor	Abducție totală a brațelor şi desfacerea mâinuțelor 	Abducție totală, dar adducția incompletă sau întârziată 	Abducția incompletă a brațelor şi extensia mâinilor cu adducția lor ulterioară lină ▪ abducția > adduicția ▪ abducția < adduicția 	▪ lipseşte abducția sau adducția; se determină extensia ▪ numai adducție apreciată 			
Semnele de comportament								
Poziția, mişcarea globilor oculari	Simptomul "apus de soare"	Nistagmus tranzitor. Strabism. Mişcări plutitoare ale globilor oculari	Nou-născutul nu deschide ochii	Mişcări concordante normale ale globilor oculari	▪ nistagmus permanent ▪ mişcări repetate frecvente ale ochilor ▪ fibrilații rapide frecvente ale ochilor			
Atenția auditivă (starea 3 – 4). Se determină răspunsul la sunetul clopoțelului	- nu este răspuns - tresărire dar fără reacție de orientare	Privire grijulie, poate fi rotirea ochilor în direcția excitantului	Privire grijulie, poate fi rotirea ochilor şi capului în direcția excitantului	Rotirea capului în direcția excitantului, priviri de căutare ale sursei sunetului	Reacție bună de cercetare ca răspuns la fiecare excitație sonoră din stânga sau dreapta			
Orientarea vizuală (se foloseşte balonul roşu; starea 4)	Nu există fixarea privirii	Privire liniştită. Fixarea privirii. Posibil urmărirea cu rotirea rapidă a ochilor până la 30^0, repetat nu caută balonul cu ochii.	Urmăreşte cu ochii în plan orizontal până la $30^0 – 60^0$. Poate pierde balonul din câmpul de vedere, dar îl găseşte repede. Priviri scurte în direcție verticală.	Urmărirea şi rotirea ochilor, priviri scurte în sus. Încruntă mimica.	Urmărirea stabilă a balonului în orice direcție			
Pregătirea inițială a copilului ca reacție de răspuns la excitanții auditivi şi vizuali	Nu este reacție sau reacție rară ca răspuns la excitanți direcți	Perioadele de atenție sunt scurte, se observă labilitate	Perioadele de atenție stabilă	Atenție vizuală stabilă. Mişcări frecvente de orientare	Atenție stabilă cu mişcări permanente de orientare fără semne de inhibare			
Reflexele de apărare (cu fața sau mâina acoperim fața copilului)	Nu este răspuns	▪ oprirea mişcărilor ▪ neliniște motorie generalizată după perioada latentă îndelungată	Mişcări de cercetare, rotirea capului, extenzia gâtului	Mişcări cu mâinuțele cu aruncarea de pe față	Mişcări cu mâinuțele, mişcări pronunțate ale corpului			