

Prof. dr. MIRCEA GEORMĂNEANU
Dr. ZOICA MOLDOVAN
U.M.F. București

PUERICULTURĂ ȘI PEDIATRIE

Manual pentru învățământul sanitar postliceal
Anul II și anul III

21 ianuarie 1994
C. H. fanov
13.06.1995

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
București, 1993

DEFINIREA NOȚIUNILOR DE PUERICULTURĂ ȘI PEDIATRIE

COPILUL ȘI PERIOADELE COPILĂRIEI

Termenul de puericultură a fost folosit pentru prima dată de medicul francez Carron, în urmă cu 100 de ani. Acesta provine din limba latină: "puer", care înseamnă copil, și "cultura" care înseamnă creștere.

Astăzi puericultura este considerată ca o parte profilactică a medicinei infantile (pediatrice), spre deosebire de pediatrie, care reprezintă partea curativă, de cunoaștere și tratare a bolilor copilului¹.

Definiție

Puericultura urmărește dezvoltarea normală, fiziologică, armonioasă, prin asigurarea de condiții optime și prin prevenirea îmbolnăvirilor încă din perioada de concepție, pînă la vîrsta de 16-18 ani.

Starea de sănătate cu care o femeie își începe sarcina este un factor deosebit de important, dar aceasta este condiționată de dezvoltarea anterioară a adolescentei, căreia, corectîndu-i-se tulburările ce pot apărea la pubertate este ferită de riscuri în perioada de activitate genitală.

Copilăria este perioada de viață în care organismul uman se află în evoluție progresivă, în continuă modificare, datorită procesului de creștere și dezvoltare, și se întinde de la naștere pînă la pubertate.

Cunoașterea acestor fenomene este indispensabilă pentru o mai bună înțelegere în studierea fenomenelor care se produc în timpul copilăriei.

Modificările suferite de organismul uman în această perioadă sînt atît sub aspect morfo-funcțional cît și sub aspect psiho-intelectual.

Copilăria este împărțită în mod arbitrar în mai multe perioade:

1. Prima copilărie cuprinsă între momentul nașterii și vîrsta de 3 ani, cînd se termină apariția dentiției temporare;

Această perioadă include:

- a. perioada de nou-născut (0 - 28 zile);
- b. perioada de sugar (1 lună - 1 an);
- c. perioada de copil mic (1 - 3 ani).

1) *Stricto sensu*, pediatrie înseamnă medicină de copii (din cuvintele grecești *pais*, *paidos* = copil și *iatreia* = medicină)

2. Copilăria a II-a durează între 3 - 6 ani, când începe să apară dentiția definitivă.
3. Copilăria a III-a, vârsta școlară, de la 6 ani până la pubertate.
4. Pubertatea este perioada care se anunță prin variate trăiri afective pe fondul conștiinței de sine, sub dependența impulsurilor diferențierii sexuale ce o însoțește.

NOȚIUNI DE LEGISLAȚIE SANITARĂ ȘI ORGANIZAREA ASISTENȚEI MEDICALE A MAMEI ȘI A COPILULUI

Legislația sanitară și organizarea asistenței medicale a mamei și copilului formează obiectul de studiu al altei discipline și nu vor fi abordate în acest manual.

PUERICULTURA ANTENATALĂ

Se referă la:

- a) - dezvoltarea intrauterină a produsului de concepție; factori și condiții ce influențează sarcina;
- b) - igiena sarcinii și supravegherea medicală a gravidei.

DEZVOLTAREA INTRAUTERINĂ A PRODUSULUI DE CONCEPȚIE

Profilaxia ante-și postnatală reprezintă o condiție necesară pentru obținerea unui produs de concepție de bună calitate.

Consilierea familiei va fi făcută de către medicul pediatru, pornind chiar de la oportunitatea sarcinii și a nașterii, în funcție de condițiile de mediu familial și a condițiilor socio-economice ale acesteia.

Viața prenatală cuprinde 2 perioade: gametogeneza genitorilor și viața intrauterină propriu-zisă care include: blastogeneza (primele 2 săptămâni de sarcină), embriogeneza (între 2 și 12 săptămâni de sarcină) și viața fetală (din luna a IV-a de gestație până la naștere).

Patologia prenatală include totalitatea bolilor în care agresiunea se produce în orice moment, de la gametogeneză până la naștere și care se poate exprima în timpul vieții intrauterine, după naștere sau după un anumit "interval liber".

Prima etapă a vieții viitorului individ este fertilizarea ovulului; în zigot (ovulul fertilizat), există potențial toate trăsăturile moștenite ale organismului, dar de evoluția satisfăcătoare sau nesatisfăcătoare a embrionului sau a fătului sînt responsabili factorii de mediu intern (intrauterini) și factorii de mediu extern.

Interferența factorilor genetici cu factorii de mediu reprezintă bazele etiologice ale bolilor prenatale.

Unele dintre anomaliiile genetice pot fi mimate perfect de boli determinate de noxe ale mediului ("fenocopii").

Factorii care acționează prenatal pot produce sterilitate, avort spontan, moartea fătului în uter sau afectarea gravă a produsului de concepție.

Dacă noxele sînt mai puțin severe, consecința acțiunii lor va fi nașterea unui copil cu malformații sau nașterea prematură. Una din cauzele redutabile de mortalitate infantilă precoce o reprezintă existența unor anomalii biochimice sau anatomo-histologice care fac nou-născutul incapabil de a se adapta la condițiile vieții postnatale și, astăzi, există o preocupare deosebită pentru depistarea antenatală a acestora. După modul de transmitere a caracterelor ereditare există boli dominante și boli recesive, iar după localizarea genei mutante, boli autosomale și boli legate de cromozomul X.

Factorii nocivi denumiți și agenți teratogeni, în funcție de momentul acțiunii, pot determina: embriopatii și/sau malformații, când acționează asupra produsului de concepție pînă în săptămîna a 12-a de viață intrauterină sau fetopatii, când acționează între luna a IV-a de gestație și ultima lună, pînă la naștere.

Există o mare varietate de factori patogenici interni (intrauterini) sau de mediu extern:

- tulburări uteroplacentare și hormonale materne;
- infecții virale (rubeolă, gripă, hepatită epidemică, poliomielită, rujeolă, herpes, citomegalvirus, virusul HIV);
- infecții bacteriene (sifilis, listerioză, TBC);
- infecții parazitare (toxoplasmoză);
- factori endocrini (diabet);
- factori imuni (izoimunizare Rh și ABO, boli autoimune)
- factori mecanici (boală amniotică);
- factori iatrogeni (aminopterină, talidomidă, testosteronul, progesteronul, tetraciclinele, clorotiazina, iod);
- factori chimici;
- factori actinici (raze X, ultraviolete).

Toate aceste influențe, care pot avea efecte nedorite asupra mamei sau produsului de concepție trebuie cunoscute și evitate printr-o supraveghere atentă a femeii gravide. Aceasta se va face de către medicul și asistenta de la nivelul dispensarului și cabinetului de obstetrică-ginecologie cît mai precoce posibil. Între medic și femeia însărcinată trebuie să se stabilească o bună comunicare, femeii gravide însușindu-i-se încrederea.

IGIENA SARCINII

Orientînd cu grijă anamneza, în ceea ce privește antecedentele personale și heredo-colaterale se poate elabora arborele genealogic ("pedigree"-ul) care poate permite medicului o eventuală suspectare și -ulterior- o depistare antenatală a bolilor genetice (prin ecografie, amniocenteză etc.)

Examenul clinic al gravidei va include: măsurarea taliei și greutateii, stabilirea diametrelor bazinului, măsurarea tensiunii arteriale, forma sînilor și a mameloanelor, eventuale carii dentare sau rahitism.

Vîrsta sarcinii va fi calculată în funcție de data ultimului ciclu menstrual (prima zi a ultimei menstruații). Nivelul fundului uterin se află la sfîrșitul lunii a III-a la nivelul simfizei pubiene, în luna a IV-a depășește simfiza pubiană cu 3-4 cm; în luna a V-a se află la jumătatea distanței dintre simfiză și ombilic, în luna a VI-a este la nivelul

ombilicului, în luna a VII-a la 3-4 cm deasupra ombilicului, în luna a VIII-a fundul uterin se află la jumătatea distanței dintre ombilic și apendicele xifoidian, iar în luna a IX-a coboară la nivelul unde se afla în luna a VIII-a.

O metodă din ce în ce mai larg folosită pentru determinarea vârstei gestaționale este examenul ecografic care permite totodată estimarea poziției fetale, a cantității de lichid amniotic și, în anumite cazuri, orientarea amniocentezei.

Dintre celelalte examene paraclinice efectuate de rutină gravidelor nu trebuie omise: hemoleucograma, determinarea grupului sangvin și a Rh-ului (pentru depistarea unei posibile incompatibilități de grup sau Rh) și eventual titrarea Ac (anticorpilor) anti-Rh, sumarul de urină, testări pentru sifilis și, eventual, infecția HIV (ELISA, Western blot).

Ritmul examinării gravidei va fi lunar până în ultimul trimestru de sarcină, când se va face de 2 ori pe lună și, apoi, săptămânal în ultima lună.

Cu ocazia fiecărei vizite medicale i se vor recomanda gravidei norme de igienă; astfel femeile însărcinate nu vor lucra în mediu toxic sau în schimburi de noapte, nu vor presta munci fizice grele, vor evita fumatul, alcoolul, iar medicamentele vor fi administrate numai cu aviz medical, cunoscând faptul că anumite medicamente administrate mamei au efecte teratogene.

Cît privește regimul alimentar, este demonstrat faptul că atît supraalimentația care duce la producerea obezității, cît și subalimentația au sau pot avea efecte nefavorabile asupra produsului de concepție. Se va recomanda gravidelor să nu crească în greutate mai mult de 10 kg în cursul sarcinii. Regimul alimentar va fi echilibrat în proteine, vitamine și săruri minerale.

Se vor sensibiliza gravidele la riscul pe care îl reprezintă pentru copil iradierea, iar examenele radiologice nu se vor recomanda în perioada sarcinii.

Gravidele cu risc (vîrstă înaintată a mamei, avorturi spontane în antecedente, incompatibilitate Rh sau ABO, categorii sociale defavorizate) vor beneficia de un ritm de supraveghere adaptat necesităților individuale ale gravidei, asigurîndu-se totodată un suport psihologic și o pregătire adecvată pentru momentul nașterii.

PUERICULTURA NEONATALĂ

ADAPTAREA LA VIAȚA EXTRAUTERINĂ

Momentul nașterii este momentul în care legătura dintre făt și mamă reprezentată (asigurată) de placentă, care pe tot parcursul sarcinii a realizat protecția termică și mecanică, și a favorizat (facilitat) producerea schimburilor de substanțe între făt și organismul matern, este înălăturată. De aici, necesitatea ca nou-născutul să facă față condițiilor noi, care impun o adaptare a tuturor aparatelor și sistemelor.

ADAPTAREA RESPIRATORIE

Prima respirație se înregistrează imediat după naștere. Pentru ca aceasta să se producă, este necesară: o maturizare a plămînilor, a centrilor nervoși bulbari care coordonează respirația, a căilor nervoase și a musculaturii respiratorii. În viața

intrauterină în plămîn există un lichid de origine fetală, fără nici o legătură cu lichidul amniotic. Acest lichid este "stors" cînd fătul trece bariera pelvigenitală. O condiție pentru producerea primei respirații este scurgerea sau diminuarea foarte mult a cantității acestui lichid. După naștere în plămîn mai există o cantitate mică de lichid; pentru scurgerea lui se recomandă punerea nou-născutului într-o poziție declivă, cu capul într-o parte. Uneori, poate apare tahipnee tranzitorie în prima zi de viață, datorită scurgerii lichidului prin limfaticile pulmonare.

A doua condiție pentru instalarea respirației este prezența surfactantului care este o substanță secretată de celule alveolare. Rolul surfactantului este de a scădea tensiunea superficială a alveolelor, deci de a le menține deschise (necolabate), la nivelul lor avînd loc schimburile alveolo-capilare.

Scăderea presiunii parțiale a oxigenului și creșterea presiunii parțiale a bioxidului de carbon la trecerea prin bariera pelvigenitală constituie stimuli importanți pentru centrul nervos respirator.

Stimulii tactili (atingere, ciupire ușoară) sau termici (variațiile de temperatură dintre "cavitatea" uterină și sala de naștere) sînt la fel de importanți în declanșarea primei respirații, care se produce în primele 30" de la expulzie.

Frecvența normală a respirațiilor pe minut este între 30 și 80. Această frecvență scade progresiv, pentru a ajunge la sfîrșitul primului an de viață între 20 și 40 pe minut.

ADAPTAREA CARDIO-CIRCULATORIE

În viața intrauterină schimburile gazoase se fac la nivelul placentei prin două artere ombilicale și o venă ombilicală (sîngele oxigenat de la mamă trece la făt prin vena ombilicală).

O parte din sînge trece prin ficat, restul intrînd în vena cavă, iar - prin orificiul Botallo - șuntează ventriculul drept trecînd în ventriculul stîng. Astfel, jumătatea superioară a corpului este mai bine oxigenată decît jumătatea inferioară.

După naștere, datorită faptului că plămînul începe să fie irigat, crește presiunea în cordul stîng și orificiul Botallo se închide. În circulația sistemică se produce o vasoconstricție care duce la închiderea canalului arterial (care face legătura între aortă și artera pulmonară, în timpul vieții intrauterine asigurînd scurtcircuitarea circulației pulmonare).

Greutatea inimii este de 20 g, iar aceasta se dublează pînă la vîrsta de un an (36-41 g). Ea ocupă aproximativ 55% din volumul cavității toracice. Șocul apexian se palpează în spațiul IV i.c. stîng pe linia medioclaviculară. Ritmul cardiac la naștere este în jur de 140 bătăi /pe minut, variînd cu condițiile de stress și activitate a nou-născutului. Rata frecvenței cardiace scade spre vîrsta de un an pînă la 90-120 băt./minut.

TERMOREGLAREA

Este legată la nou-născut de creșterea nevoilor metabolice pentru menținerea unei temperaturi constante a corpului. Nou-născutul are o suprafață mare corporală, prin care pierderile în mediu sînt mai mari, iar țesutul celular subcutanat este slab reprezentat. Centrul termoreglării, ca și receptorii capilari nu sînt

maturizați ceea ce impune păstrarea unei temperaturi de confort de 25° în sala de naștere și saloanele nou-născuților normoponderali.

ADAPTAREA RENALĂ

Rinichiul nou-născutului este imatur anatomic și funcțional. Greutatea rinichilor este de aproximativ 26 g, pentru ca la sfârșitul primului an de viață să-și tripleze greutatea.

Fracțiunea filtrată glomerulară (FGF) este de 23 ml/min/1,73 m² (suprafața corporală) crescând de 5 ori până la vârsta de 1 an. Capacitatea de concentrare a urinei este diminuată la nou-născut, pentru a se dubla la 1 an. Excreția urinară este de aproximativ 60 ml urină în prima zi de viață, crescând la 100-300 ml/zi la sfârșitul primei săptămâni.

ADAPTAREA DIGESTIVĂ

La naștere există posibilitatea înghițirii de lichid amniotic ceea ce face necesară punerea în poziție declivă a nou-născutului. Eliminarea meconiului se face în primele 24-36 ore după naștere. Secreția de HCl gastric este normală la naștere, pentru a cunoaște o scădere cantitativă în primele săptămâni de viață. Toate enzimele necesare digestiei sunt prezente la naștere cu excepția amilazei pancreatice care începe să se secrete începând din luna a 3-a, a 4-a de viață. Ficatul prezintă, în mod normal, marginea inferioară la 2 cm sub rebord.

ADAPTAREA SISTEMULUI HEMATOPOIETIC

Sediul hematopoiezei este măduva osoasă din stern, coaste și vertebre. Ficatul și splina contribuie la acest proces, în special, în condiții de stress. Dacă aportul de fier asigurat prin alimentație este suficient, precursorii sunt capabili să mențină nivele ridicate ale Hb și Ht.

În primele zile de viață nivelul Hb este de 18-19 g%, fiind consecința hipoxiei intrauterine. Concomitent, numărul leucocitelor este crescut (14-20000/mm³) pentru ca progresiv, formula sanguină să ajungă la valorile celei observate la sugar.

ADAPTAREA METABOLICĂ

În momentul nașterii valoarea pH sangvin este de 7,25 - 7,35, inferioară decă sugarului și copilului mic. Este vorba despre o acidoză survenită ca urmare a componentei respiratorii (acumulare de anhidridă carbonică în sânge) și una metabolică (acumulare de acid lactic și piruvic în sânge); după 48 de ore dispare acidoza metabolică, iar la 15 minute după naștere cea respiratorie.

Cantitatea de apă din organism este invers proporțională cu greutatea, iar spațiul extracelular este proporțional mai mare decât la adult.

Tulburările hidrice: deshidratarea sau hiperhidratarea sunt determinate sau facilitate nu numai de imperfecțiunea funcției renale, dar și a reglării neurohormonale și a permeabilității excesive a membranelor.

Hipernatremia (creșterea concentrației Na⁺ în sânge peste 142 mmol/l) poate fi consecință deshidratării postnatale.

Hiperpotasemia (creșterea concentrației de K⁺ în sânge peste 5 mmol/l), uneori până la valori de peste 7 mmol/l, apare secundar trecerii K⁺ din celulă în spațiul extracelular ca urmare a acidozei, putîndu-se produce accidente cardiace.

Calcemia înregistrată în a 2-a zi de viață este de 7,5 mg %. Sub această valoare se poate vorbi despre hipocalcemie.

Factorii care favorizează hipocalcemia sînt: prematuritatea, asfixia la naștere, diabetul mamei, sindromul de insuficiență respiratorie idiopatică, hipotiroidismul congenital.

Hipoglicemia poate surveni ca urmare a deficiențelor enzimatice în mobilizarea glicogenului hepatic (insuficiență de glucozo-6 fosfatază).

Sub 30 mg% (glicemia), la normoponderali, și sub 20-25 mg% la prematuri se poate vorbi de hipoglicemie. Sînt cunoscute efectele negative ale hipoglicemiilor prelungite asupra creierului.

Tulburările metabolismului proteinelor sînt generate de insuficiența hepatică și accentuate la prematur; în special sinteza proteinelor necesare coagulării (protrombina).

Tulburările funcțiilor de detoxifiere se datoresc imperfecțiunii aparatului renal și potențialului enzimatic scăzut.

Insuficiența glicuronoconjugării duce la apariția icterului.

ASPECTUL MORFOLOGIC AL NOU-NĂSCUTULUI LA TERMEN

Durata de viață intrauterină este de 37-41 săptămîni. La naștere, greutatea este cuprinsă între 3000-4000 g, lungimea este de 48-52 cm iar perimetrul cranian de 34-36 cm.

Ca particularități antropometrice putem sublinia:

- proporția capului, care reprezintă 1/4 din lungimea corpului, față de adult, la care, reprezintă 1/8 din lungime;
- membrele superioare și inferioare sînt scurte și egale între ele, lungimea fiecăruia reprezentînd 1/3 din talie;
- poziția este "ghemuită", amintind de poziția din viața intrauterină;
- gîtul scurt, pieptul bombat, abdomenul ușor excavat la naștere.

Pielea nou-născutului este de culoare roșu-intens și este acoperită de un strat gras numit *vernix caseosa* cu rol antiinfecțios, antihemolitic, protector față de pierderile de căldură. La nou-născuții "suprapuțați" pielea este lucioasă, descuamată, uscată pe palme și plante, aspect cunoscut sub numele de "mini de spălătoreasă". După primele ore de la naștere culoarea pielii este rozată, pielea este moale, catifelată, de culoare roșie-violacee.

Tegumentele spatelui sau frunții pot prezenta peri fini numiți *lanugo*, care cad în primele săptămîni de viață.

Nasul este mic și turtit și prezintă multiple puncte albe (milia sebaceum).

Examinarea ombilicului este deosebit de importantă, acesta putînd constitui o poartă de intrare pentru infecții cu evoluție potențial severă. Cordoanul ombilical este format dintr-o venă și 2 artere ombilicale înglobate într-un țesut conjunctivo-

mucos "gelatina Warton". Căderea bontului ombilical se produce între a 5-a și a 10-a zi de viață, iar cicatrizarea completă se produce după 3 săptămîni.

Oasele craniului sînt separate între ele prin suturi membranoase care delimitează fontanelele, spații neosificate, unde tegumentele și aponevroza epicraniană acoperă direct meningele.

Fontanela anterioară este situată între osul frontal și cele 2 parietale și are formă rombică cu diametru între 3-4 / 2-3 cm, urmînd a se închide în jurul vârstei de 1 an, 1 an și 2 luni.

Fontanela posterioară, triunghiulară, cuprinsă între parietale și occipital poate fi osificată la naștere sau se va osifica în primele 3 săptămîni.

Articulațiile au o laxitate mai mare. Toracele are forma unui trunchi de con; diafragma mai sus situat face ca axa cordului să fie aproape orizontală.

De la naștere **cavitatea bucală** este adaptată la supt prin buze groase, musculatura obrazilor bine dezvoltată, prezența plicilor gingiilor, limba scurtă, groasă și lată.

Capacitatea stomacului este de 7 ml în prima zi de viață, crescînd funcțional de 10 ori pînă în a 10-a zi de viață.

Ficatul reprezintă 5% din greutatea nou-născutului (120-150 g), avînd un rol important la această vîrstă în menținerea echilibrului glucozei și metabolizarea bilirubinei.

Sistemul nervos este incomplet dezvoltat, căile nervoase fiind mielinizate parțial. Predominanța activității mezencefalice necontrolată de scoarță determină prezența unei hipertonii musculare cu persistența poziției pe care o are în uter. Prin lipsa inhibiției corticale se explică și reflexele arhaice (Moro, reflexul Landau, mersul automat, reflexul "punctelor cardinale" etc.).

Imaturitatea histologică și biochimică a etajelor superioare explică vulnerabilitatea mai mare a creierului în perioada de nou-născut.

"FENOMENE" (EVENIMENTE) FIZIOLOGICE ALE PERIOADEI DE NOU-NĂSCUT

Aceste stări ale nou-născutului trebuie cunoscute atât de personalul de îngrijire cît și de către părinți.

SCĂDEREA FIZIOLOGICĂ ÎN GREUTATE

Aceasta este consecința adaptării nou-născutului la viața extrauterină cu intensificarea metabolismului, aportului insuficient în primele zile, eliminării de meconiu și urină. Această scădere reprezintă în primele 3-4 zile de viață 3-10 % din greutatea de la naștere, urmînd ca nou-născutul să "atingă" greutatea de la naștere după 7-10 zile.

O scădere de peste 10% din greutatea de la naștere sau nerecuperarea ponderală după 10 zile reprezintă un semn de alarmă și impune supravegherea stării de sănătate.

1) Prin înălțarea precoce a alimentației din primele ore după naștere și în special prin alimentația la cerere rata scăderii fiziologice în greutate a scăzut (s-a redus) considerabil.

ICTERUL FIZIOLOGIC

Apare în a 2-a zi de viață și se manifestă prin colorarea în galben deschis a tegumentelor și mucoaselor (în special a conjunctivelor); are maximum de intensitate în a 4-a - a 5-a zi de viață și dispare complet după 6-7 zile. Scaunele și urările sînt normal colorate. Poate fi asociat cu somnolență în accentuată și supt mai leneș.

Colorația icterică este determinată de creșterea nivelului bilirubinei în serul sangvin prin: hemoliza accentuată, captarea deficitară a bilirubinei la nivel hepatic, conjugarea și excreția deficitară a bilirubinei prin deficit de glucoronil-transferază și circuit enterohepatic accentuat prin colonizarea redusă a intestinului cu bacterii saprofite.

Icterul fiziologic nu necesită tratament special.

Apariția icterului în prima zi de viață atrage atenția asupra caracterului patologic și necesită depistarea cauzelor.

Același lucru se impune în icterul prelungit mai mult de trei săptămîni sau care reapare după o anumită perioadă.

CRIZA GENITALĂ

Se manifestă prin mărirea de volum a glandelor mamare la 3-6 zile de la naștere și dispare la vîrsta de 2-3 săptămîni.

La apăsare se elimină un lichid asemănător colostrului. La fete pot apărea pierderi de sînge prin vagin sau o secreție albă, iar la băieți se poate observa o ușoară mărire de volum a testiculelor.

Criza genitală nu necesită decît măsuri de igienă: curățarea secrețiilor și eventuale tampoane cu vată sterilizată.

DIAREEA DE TRANZIȚIE A NOU-NĂSCUTULUI

Apare după eliminarea meconiului la 48-72 de ore și se caracterizează prin apariția scaunelor verzui sau decolorate, cu miros fad, în număr de 5-6/zi, se pare, ca urmare a efectului colonizării intestinului. Nu se va opri alimentația la sîn.

DESCUAMAREA FIZIOLOGICĂ A NOU-NĂSCUTULUI

Constă în eliminarea stratului superficial al tegumentelor și se face în lambouri sau este furfuracee; persistă timp de cîteva săptămîni, fără a necesita un tratament special, ci numai măsuri de igienă locală.

ERITEMUL ALERGIC AL NOU-NĂSCUTULUI

Apare în primele 2-3 zile de viață sub aspectul unei erupții roșii generalizate, cu elemente maculoase (pete), papuloase (proeminente) și/sau veziculoase care nu necesită tratament special.

FEBRA TRANZITORIE A NOU-NĂSCUTULUI

Denumită și "febra de sete" apare în a 3-a - a 4-a zi de viață, în context de febră 38-39°C, cu durată de 1-2 zile. Uscarea mucoaselor, agitație sau somnolență;

rărirea micțiunilor și setea vie sînt manifestări ce însoțesc febra tranzitorie. Dacă la pierderile de urină și meconiu se supraadaugă aportul insuficient de lichide ori supraîncălzirea, acest incident este posibil.

Prevenirea febrei de sete se face prin alimentație "la cerere" și hidratare suplimentară (în caz de temperaturi ridicate) cu ceai sau apă fiartă și răcită, oferite suplimentar.

ÎNGRIJIREA NOU-NĂSCUTULUI ÎN SALA DE NAȘTERE

Primul gest medical efectuat în prima secundă după naștere va fi asigurarea permeabilității căilor respiratorii prin aspirarea secrețiilor din gura, nasul, faringele și stomacul copilului, cu ajutorul sondelor sterile flexibile. În primul minut se face o evaluare a stării copilului în funcție de culoarea tegumentelor, frecvența cardiacă și respiratorie, o variantă modernă a scorului Apgar. Se ligaturează cordonul ombilical după ce a fost sectionat cu o foarfecă sterilă între 2 pense aplicate pe el. Ligatura se face la 2-3 cm distanță de tegument, cu ajutorul unui fir de nylon sau mătase. Pansamentul ombilical nu necesită antiseptice și se fixează cu o fașă sterilă, cu o lățime de 5-8 cm. În primele ore după naștere pansamentul ombilical va fi controlat pentru a depista eventuale sîngerări.

Profilaxia oftalmiei gonococice constă în instilarea unei picături de nitrat de argint 1% în sacul conjunctival al ambilor ochi, după ce s-a efectuat ștergerea secrețiilor cu o compresă sterilă. Această metodă previne infecția oculară cu gonococ care poate duce pînă la orbire.

În timpul acestei manevre pot surveni incidente care nu prezintă pericole: pătarea în brun a pleoapelor, în cazul în care nitratul de argint nu a fost șters imediat, conjunctivita chimică.

În sala de naștere se face o evaluare a unor posibile malformații congenitale (unele beneficiază de sancțiune terapeutică chirurgicală), stabilirea sexului copilului și fixarea unei brățări textile pe care se înscrie numele mamei, pentru a putea fi identificat.

Spălarea nou-născutului este indicată dacă acesta prezintă tegumente impregnate cu meconiu, lichid amniotic infectat sau sînge matern.

Cîntărirea nou-născutului după naștere este obligatorie.

Toate manevrele trebuie efectuate în așa fel încît să se evite riscul de infecții și pierderile de căldură.

ÎNGRIJIREA ÎN SALONUL DE NOU-NĂSCUȚI

Nou-născutul va fi înscris în registrul de nou-născuți al secției și i se întocmește foaia de observație, notînd cu atenție greutatea, lungimea, perimetrul cranian și toracic. Zilnic copilul va fi cîntărit în aceleași condiții, după efectuarea toaletei și înainte de a fi alimentat (fig. 1). Termometrizarea are drept scop, pe lîngă evaluarea adaptării termice, evidențierea unor posibile malformații, ca imperforația anală, care necesită un tratament simplu dar de urgență.

Dacă este necesar se repetă aspirarea secrețiilor.

Se urmărește eliminarea primului scaun meconial, care se produce în primele 36 de ore și emisia primei urini.

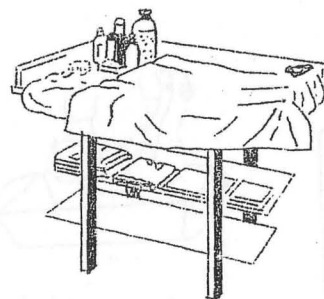


Fig.1: Model de masă pentru examinarea și îngrijirea nou-născutului.

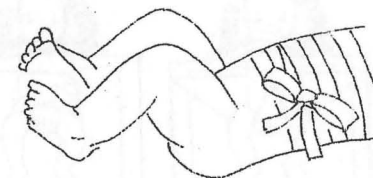


Fig.2: Pansamentul ombilical și fașa de protecție

Toaleta zilnică a nou-născutului include: spălarea cu apă caldă și săpun pentru copil, ștergerea ochilor cu comprese sterile, pansarea bontului ombilical de 2 ori pe zi cu alcool de 70° și o compresă sterilă fixată cu o fașă (fig.2).

Mamelor li se va explica că alimentația naturală trebuie începută cît mai precoce, în primele 6 ore de la naștere, avînd efect stimulator pentru secreția lactată.

Administrarea de lichide zaharate suplimentar se va indica numai de către medic, în anumite situații particulare, și aceasta nu se va face cu biberonul.

Profilaxia rahitismului se va face prin administrarea de vitamina D₃ sau D₂ în doză de 200000 u.i., i.m., în a 3-a zi de viață, dacă nu există preparate adecvate (de bună calitate) pentru terapia zilnică cu vitamina D care este mult mai eficientă.

Vaccinarea BCG rămîne încă o problemă în perioada neonatală, profilaxia tuberculozei tuturor nou-născuților prin inoculare intradermică a vaccinului Calmette-Guerin fiind obligatorie în România, reținere impunînd numai seropozitivitatea HIV, cunoscută, a mamei.

În maternități se efectuează testarea tuturor nou-născuților pentru depistarea unor boli congenitale de metabolism: fenilcetonurie (testul Guthrie), depistarea hipotiroidiei.

Este de preferat ca nou-născutul să stea în aceeași cameră cu mama sa, astfel realizîndu-se un contact mai bun, iar mama va putea căpăta mai ușor deprinderi pentru îngrijirea lui.

Părinții vor primi informațiile necesare pentru pregătirea camerei nou-născutului, trusoul nou-născutului și igiena acestuia, cele necesare pansamentului ombilical, înfășatului (fig. 3 și 4), băii (fig. 5) și îngrijirii pielii.

Fig.3: Cămișuța pentru nou-născut și sugar.



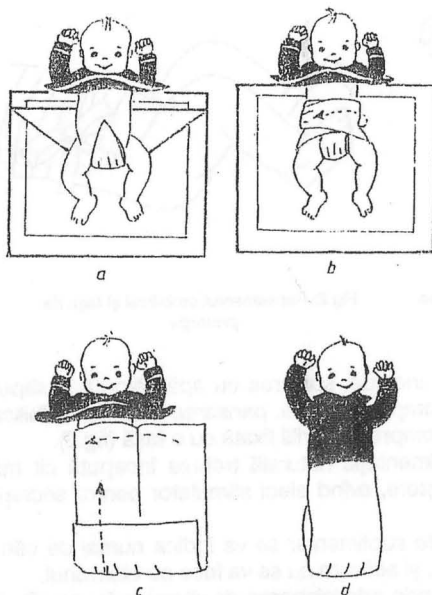


Fig. 4: Tehnica înfășatului nou-născutului și sugarului.

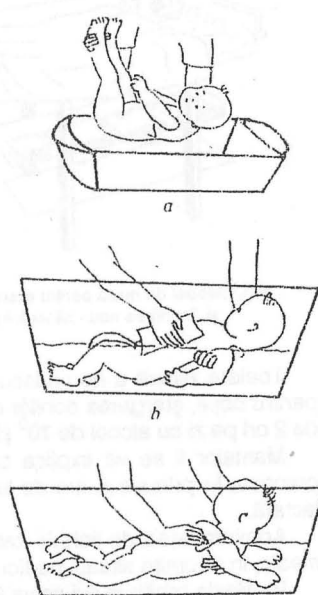


Fig. 5: Tehnica îmbăierii nou-născutului și sugarului.

INCIDENTE FIZIOLOGICE ALE NOU-NĂSCUTULUI

ȚIPĂTUL NOU-NĂSCUTULUI

Ca etiologie, nu există o singură cauză, dar țipătul persistent va stimula eforturile de elucidare a cauzei.

Foamea este una dintre cele mai frecvente cauze de țipăt, diferențiind alte cauze posibile: eșecul de a eructa aerul înghițit, otita medie, intoleranța la lapte. Această posibilitate este mai rar întâlnită la sugarii alimentați la sân. Totuși, anumite alimente ingerate de mamă pot produce "distress" intestinal copilului. De obicei este vorba de un sugar obișnuit calm, la care țipătul apare progresiv sau brusc, asociat cu flectarea membrilor inferioare și abdomenul destins. Evacuarea scaunului termină de obicei episodul de disconfort abdominal (colici).

Tratamentul depinde de cauza care a produs colicile. Subalimentația sau supraalimentația pot fi complet vindecate. Aerul înghițit care poate fi responsabil, în parte, de disconfortul intestinal va fi eliminat prin tehnica posturală (vertical) și "de băut pe spate". Anxietatea părinților va fi înlăturată prin explicarea nevoii sugarului de a fi liber și de a țipa și că acest țipăt nu dăunează fizic sau psihologic copilului, dacă nu este exprimarea unei boli.

Folosirea sedativelor și agenților anticolinergici nu numai că nu este suficientă, dar există și riscul supradozajului și toxicității acestora la vârste mici.

Constipația este diagnosticată adesea prin anamneză asupra conținutului fecal, examenul abdominal sau rectal și sugerată de durerile abdominale.

Supozitoarele cu glicerină, clisma "pediatrică", uleiul mineral 5-15 ml, oral, pot fi eficiente.

STOMATITA ALBICANS (CANDIDIAZA BUCALĂ)

Este o infecție a gurii determinată de *Candida albicans* și apare obișnuit la sugarii care au fost expuși intim la acești fungi în cursul pasajului prin canalul pelvigenital.

Se asociază cu un rash de scutece cauzat de același germene prezent în scaun.

Se tratează ușor (și eficient) cu Nistatin (Mycostatin) sol. 100 000 u/ml., 1 ml de fiecare parte a gurii, de 4 ori pe zi, după mese, timp de 10-14 zile. Pentru rash-ul de scutece se poate folosi unguent cu Nistatin sau cremă.

ALIMENTAȚIA NOU-NĂSCUTULUI

Singurul aliment ideal pentru nou-născut este laptele de mamă.

Prin compoziția sa laptele de mamă asigură tot necesarul nutritiv al sugarului și îi conferă o apărare antiinfecțioasă adecvată prin pasajul de Ac (anticorpi). Este ieftin și la îndemână.

Pentru prevenirea eșecului alăptării, mama va trebui pregătită psihologic încă din anii de școală.

Cu cât nou-născutul va fi "pus la sân" mai precoce, cu atât secreția lactată se va instala mai rapid, iar modul de alimentare ideal este "la cerere"¹. Nou-născutul poate suge la ambii sâni sau alternativ (la fiecare supt celălalt sân).

După 7-10 zile nou-născuții tind să-și mărească spontan intervalul dintre mese, ajungând la un ritm regulat de masă. Prânzul de noapte va fi omis imediat ce este posibil. Durata suptului nu va depăși 15 minute, și sugarul nu va fi lăsat să doarmă la sân.

În perioada alăptării este interzis ca mama să fumeze, să consume băuturi alcoolice, sau să bea cafea.

Totodată alimentația mamei trebuie să fie echilibrată, cu un aport suplimentar de lapte, zilnic, de 500 ml.

Renunțarea la alimentația la sân trebuie să se facă numai atunci când contraindicația este bine justificată și formulată de medic.

1) Cu mulți ani în urmă Fink elstein recomanda să se calculeze cantitatea de lapte uman de care are nevoie nou-născutul în primele 7-10 zile de viață după formula: $L = (z-1)(70-80)$ în care L = cantitatea totală de lapte pe zi; z = vârsta în zile și 70 sau 80 coeficienți pentru nou-născutul cu greutatea la naștere de 3000-3250 g și, respectiv, cel cu o greutate superioară acestuia. Inițierea precoce (din primele ore de viață) a alimentației la sân - și, în special, alimentația "ad libitum" (la cerere) au "scos din actualitate" aceste calcule.

CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA COPILULUI

DEFINIȚIE

Creșterea reprezintă procesul normal de augmentare a dimensiunilor corporale, de apozitie de nouă substanță tisulară. Constă, în principal, în multiplicarea celulară și creșterea volumului celulei.

Dezvoltarea este un proces normal care privește în special aspectul "complexării" funcționale: formarea de structuri noi, maturarea enzimatică, "complexare" structurată, perfecționare funcțională.

Cele două procese sînt corelate în organismul uman.

La nivelul celular, procesul de creștere se desfășoară în 3 stadii:

1. *faza hiperplastică*, în care se produce creșterea numărului celulelor prin mitoză; ea se petrece în cea mai mare parte intrauterin;

2. *faza intermediară*, în care are loc atît creșterea numărului cît și a dimensiunilor celulare;

3. *faza hipertrofică*, care este caracterizată prin creșterea dimensiunilor celulare și se produce, în general, postnatal.

Este greu de precizat cînd încetează faza hiperplastică, momentul variînd de la organ la organ. De exemplu, celulele gliale își epuizează posibilitățile de proliferare la 2 ani de viață extrauterină, în timp ce potențialul mitogen de creștere al celulei musculare se păstrează pînă la vîrsta de 12 ani.

FACTORII CARE DETERMINĂ PROCESELE DE CREȘTERE ȘI DEZVOLTARE

Potențialul intrinsec (genetic) de creștere și dezvoltare este unul dintre elementele determinante ale proceselor normale de creștere și dezvoltare; el joacă un rol important în determinarea ritmului de creștere, dimensiunilor și aspectului morfologic. Explicația este legată de controlul genetic al sintezei de proteine structurale și enzimelor.

Materialul necesar proceselor de creștere și dezvoltare (substanțe plastice, energetice, electroliți, vitamine, oligoelemente) este dependent de mediu, acesta fiind al 2-lea factor determinant al proceselor de creștere și dezvoltare. Nutriția, ca proces biologic, reprezintă modalitatea de a furniza organismului materialul pentru creștere și este legată de aportul exogen, apetit, masticatie și deglutiție, digestia și absorbția principiilor nutritive.

Metabolismul intermediar și energetic precum și funcționarea normală a sistemelor care asigură homeostazia mediului intern sînt necesare desfășurării normale a funcției celulare.

Factorii hormonal modulează procesele de creștere și dezvoltare, potrivit informației genetice specifice pentru organismul respectiv.

În procesul de creștere și dezvoltare intervin:

- hormonul somatotrop hipofizar (STH, GH), de care depinde multiplicarea celulară;

- insulina: favorizează creșterea, facilitînd sinteza proteinelor, acizilor grași și glicogenului;

- hormonii androgeni produși de corticosuprarenală sau gonade, inițial favorizează creșterea, pentru ca apoi să o limiteze prin accelerarea maturității scheletice;

- cortizonul are efect negativ asupra creșterii, dar are efect pozitiv asupra dezvoltării (favorizează maturizarea enzimatică);

- tiroxina are rol esențial în maturarea biochimică și celulară a SNC.

Factorii de importanță secundară sînt:

- factorii prenatali care condiționează creșterea intrauterină;

- condițiile sezoniere;

- factorii emoționali și, în special, deprivarea maternă;

- controlul SNC (în encefalopatiile cronice infantile perturbarea SNC are efecte nefavorabile asupra creșterii și dezvoltării);

- activitatea fizică;

- afecțiunile intercurrente.

Toți factorii cunoscuți în determinarea unei tulburări de creștere trebuie luați în considerație în cazul unei anomalii de creștere și dezvoltare somatică.

În practică, cea mai frecventă cauză a tulburărilor de creștere somatică este malnutriția.

Există diferite tipuri de curbe de creștere: neuronală, de tip "limfatic", de tip scheletic sau a țesutului adipos subcutanat.

SCREENING-UL CREȘTERII ȘI DEZVOLTĂRII

Acest proces de creștere postnatală, cu ritmuri diferite pentru fiecare sistem și în funcție de vîrstă, impune alegerea judicioasă a parametrilor prin care se efectuează *screening-ul* procesului de creștere și dezvoltare.

În condițiile în care intervine un factor perturbator (o perturbare de nutriție sau o afecțiune intercurrentă), după îndepărtarea acestui factor apare o accelerare a creșterii numită "salt de creștere", care permite recuperarea deficitului de creștere și dezvoltare și revenirea la ritmul anterior, fiziologic, concordant cu vîrsta cronologică și maturarea biologică.

Dacă un factor perturbator acționează în "perioada critică", întîrzierea creșterii și dezvoltării este doar parțial recuperabilă (de exemplu, în faza hiperplazică a creșterii susceptibilitatea cerebrală este maximă).

În aprecierea dezvoltării copiilor și adolescenților sînt folosite criteriile somatoscopice, somatometrice, antropometrice și fiziometrice.

CRITERII SOMATOSCOPICE

Pe baza observației directe se pot obține prin însumare unele impresii referitoare la:

a. gradul de robustețe, mărimea capului, volumul, grosimea și lungimea unor segmente; masivitatea, care dă impresia de forță și rezistență și permite diferențierea unui copil robust față de unul mic, cu o dezvoltare deficitară;

b. caracterizarea habitus-ului morfologic prin evaluarea raportului de mărime dintre diferite segmente ale capului, gâtului, membrilor inferioare și din formele corporale determinate de creșterea variabilă a vaselor, musculaturii și țesutului adipos;

c. gradul de dezvoltare sexuală, ca indice de maturizare pubertară (pilozitatea pubiană, axilară și pe față, modificări de formă a glandelor mamare și organelor genitale externe, modificarea aspectului extern al corpului) diferențiază cele două sexe;

d. ținuta corpului, cu depistarea unor eventuale deformări corporale sau malformații (deformații craniene, ale feței, ale membrilor inferioare; displazii de creștere);

e. starea tegumentelor sub aspectul culorii, pigmentației - cu posibile tulburări circulatorii, afecțiuni sangvine, tulburări endocrine.

CRITERII ANTROPOMETRICE¹

a. Înălțimea; variază cu vârsta, sexul, condițiile de viață și în funcție de momentul zilei.

În anumite limite există o corelație între înălțime, forță, capacitate vitală și rezistență la efort.

Valorile normale vârstei sînt trecute în tabele, iar variațiile admise sînt de $M \pm 2DS$,² pentru vârsta respectivă. Pentru copilul mic s-au elaborat somatograme care permit urmărirea curbei staturale, în diferite etape (fig. 6 și 7).

Ritmul lunar de creștere a lungimii (taliei) pînă la un an este de: 4 cm în prima lună de viață, 3 cm în a 2-a și a 3-a lună, 2 cm în a 4-a lună și 1 cm în fiecare din următoarele 8 luni; deci la sfîrșitul primului an sugarul va crește cu cel puțin 20 cm față de lungimea (talie) de la naștere.

Geldrich propune o formulă de calcul a taliei:

$$T = 5V + 80 \quad (V = \text{vîrsta})$$

b. Greutatea; în primul an sugarul va crește astfel: lunar, 750 g, în primele 4 luni, 500 g în următoarele 4 luni și 250 g în ultimele 4 luni (fig. 8 și 9, somatogramele).

În perioada de pubertate saltul ponderal va fi de 3-4 kg/an. Variațiile în plus sau în minus de la standardele vârstei impun și corectarea cauzelor.

c. Perimetrele cele mai importante de urmărit sînt:

- perimetrul toracic (ce oferă informații asupra dezvoltării cutiei toracice);
- perimetrul cranian, important pentru depistarea unor posibile microcefalii sau macrocefalii;
- circumferința brațului cu rol în stabilirea stării de nutriție;
- diametrele biacromial și biliac la pubertate.

¹ Vezi tabelul din anexă.

² Institutul de Igienă și Sănătate Publică, pe baza unor studii statistice, efectuate pe eșantioane largi de copii, a stabilit valorile medii cu variații acceptate de $\pm 2DS$ (care este un coeficient de corecție cu valoare constantă).

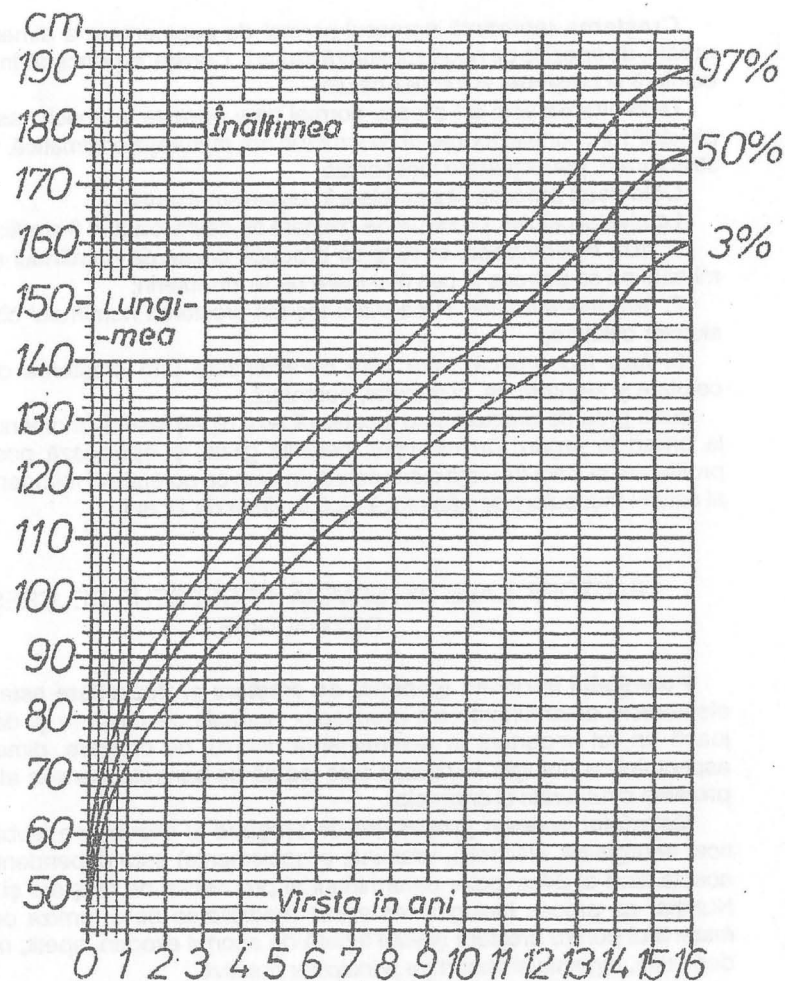


Fig. 8: Curba creșterii în lungime (înălțime) corporală de la 0 la 16 ani, la sexul masculin, exprimată în percentilă.

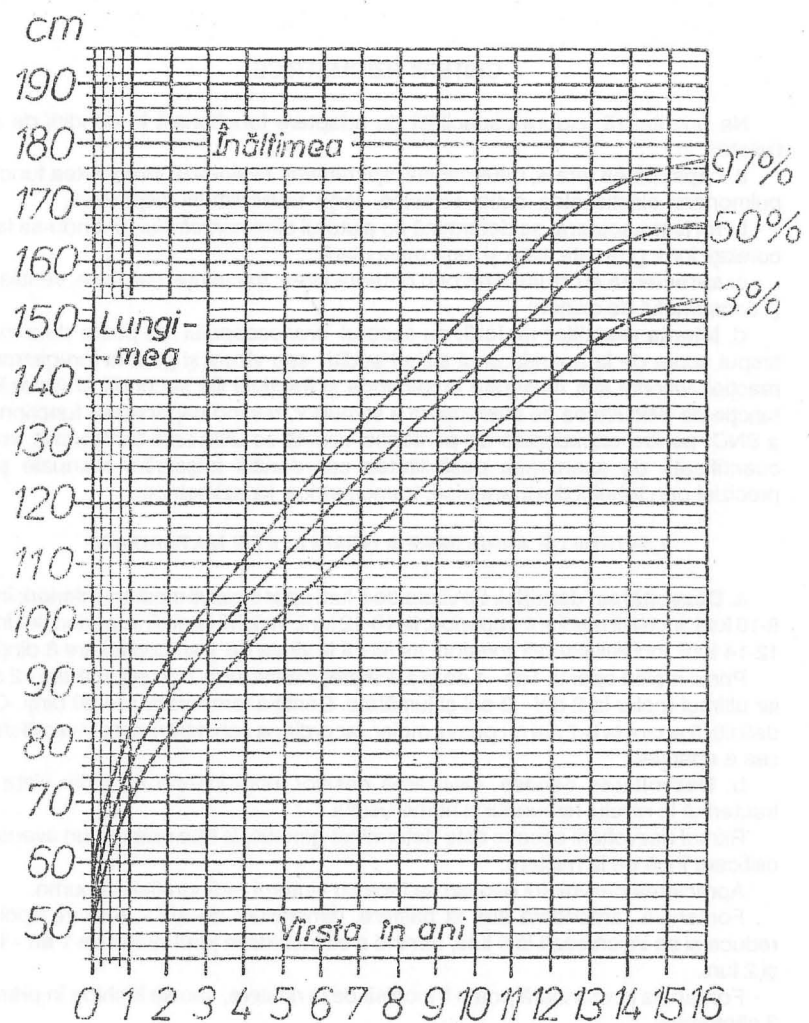


Fig. 7: Curba creșterii în lungime (înălțime) corporală de la 0 la 16 ani, la sexul feminin, exprimată în percentile.

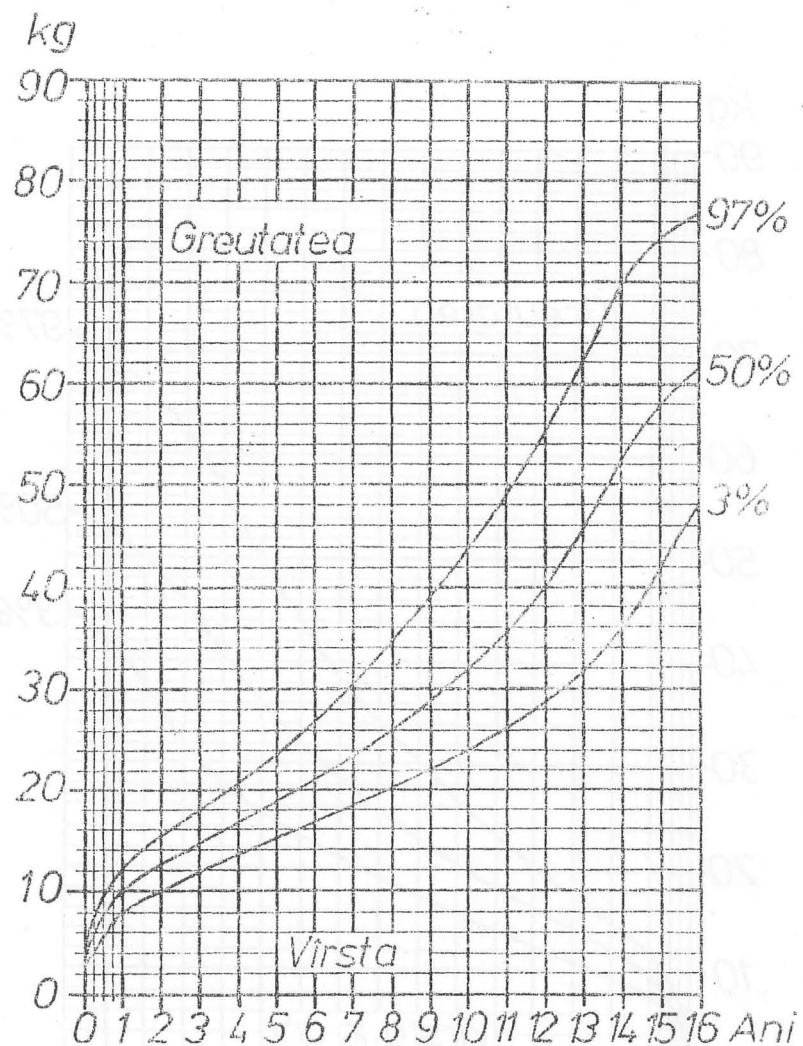


Fig. 8: Curba creșterii greutății corporale de la 0 la 16 ani, la sexul masculin, exprimată în percentile.

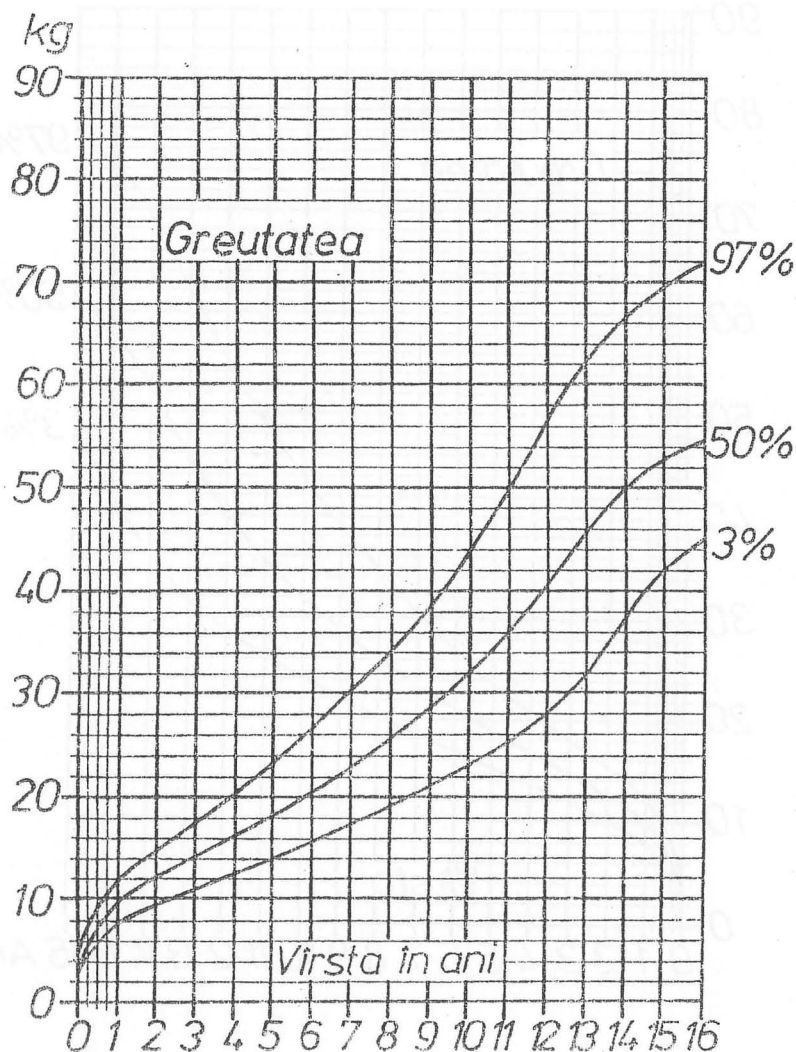


Fig. 9: Curba creșterii greutății corporale de la 0 la 16 ani, le sexul feminin, exprimată în percentile.

CRITERII FIZIOMETRICE

Ne orientează asupra capacității de adaptare funcțională la condiții de activitate:

- capacitatea vitală**, determinată *spirometric* evaluează integritatea funcției pulmonare, elasticitatea cutiei toracice, forța musculaturii respiratorii;
- forța musculară**: se determină cu ajutorul *dinamometrului*, putîndu-se face corelații între greutate, talie și forța musculară;
- aprecierea efortului fizic** prin determinarea: frecvenței cardiace, ventilației și consumului de oxigen;
- latența reacțiilor motorii**: cu ajutorul *cronoscopului* se poate determina timpul scurs de la apariția unui stimul auditiv sau vizual și pînă la înregistrarea reacției; valorile sînt măsurate în secunde și fracțiuni de secundă și variază în funcție de dificultatea de diferențiere a stimulilor, testînd capacitatea funcțională a SNC: pentru capacitatea de percepție vizuală se utilizează tahiscopul; vor fi cuantificate de asemenea posibilitatea coordonării mișcărilor manuale și a preciziei prin tehnici dextrometrice, tremometrice, kinezimetrice.

CRITERII DE APRECIERE A GRADULUI DE MATURIZARE

a. **Dezvoltarea dentiției**. La vîrsta de 6 luni apar incisivii mediani inferiori; între 8-10 luni, incisivii mediani superiori; la 10-12 luni, incisivii laterali superiori, iar între 12-14 luni incisivii laterali inferiori, astfel că la vîrsta de 1 an copilul are 8 dinți.

Primii molari apar la 1 an - 1 an și jumătate; caninii între 1 an și jumătate - 2 ani, iar ultimul molar la 2 ani - 2 ani și jumătate. Dentiția temporară are 20 dinți. Cea definitivă apare la 6-7 ani cu primul molar, iar ordinea schimbării este inversă decît cea a apariției.

b. **Dezvoltarea osoasă**. Osificarea oaselor lungi începe încă din viața intrauterină la nivelul femurului și humerusului.

Ritmul dezvoltării osoase este determinat genetic, la fete existînd un avans de osificare încă de la naștere.

Aprecierea dezvoltării osoase se face cu ajutorul radiografiei de pumn.

Fontanela anterioară are, la naștere, dimensiuni de $3/2 - 4/3$ cm, apoi se reduce și se inversează la 6 luni, urmînd a se închide în jurul vîrstei de 1 an - 1 an și 2 luni.

Fontanela posterioară poate fi închisă de la naștere, sau se închide în primele 3 săptămîni.

c. **Dezvoltarea caracterelor sexuale secundare**. În perioada pubertară ordinea dezvoltării lor este: apariția și dezvoltarea pilozității pubiene și axilare, dezvoltarea glandelor mamare, schimbarea vocii, dispariția unei părți a țesutului adipos, apariția menarhei și secreției seminale.

În privința maturării neurologice trebuie urmărite: reflexele arhaice (dispar spontan la vîrsta de 3-4 luni), tonusul muscular, postura, motilitatea spontană, dezvoltarea limbajului, afectivitatea, comportamentul social.

La copilul mai mare se apreciază amplitudinea și alte aspecte legate de dezvoltarea intelectuală: atenția, memoria imediată și de durată, abstractizarea, reprezentarea grafică, reproducerea verbală și controlul sfîcterian.

Ceea ce este foarte important este faptul că nu trebuie să confundăm întârzierile reale în maturizarea psihică, intelectuală și neurologică cu lipsa de stimulare sau carențele afective și educaționale.

COPILUL PREMATUR ȘI POSTMATUR

DEFINIȚIE ȘI CAUZE

Definiție

Orice nou-născut cu greutate egală sau sub 2500 g, născut înainte de 37 de săptămâni de sarcină este considerat *prematur*.

Trebuie făcută diferențierea prematurului cu dismaturul, care - deși are greutatea mai mică - are vârsta gestațională peste 37 săptămâni.

Postmaturul este un nou-născut cu vârsta gestațională mai mare de 280 de zile sau 40 de săptămâni.

Cauzele prematurității pot fi multiple, izolate sau asociate. Cauzele medicale ce țin de marnă pot fi constituționale: talia sub 150 cm, uter infantil, predispoziție genetică pentru naștere prematură, traumatism ocazional sau traumatism psihic, dezlipirea prematură a placentei, placenta praevia, sinechii post-abortum, contracții uterine dureroase înainte de termen, uter septat. Afecțiunile cardiace, hematologice, endocrine, diabetul zaharat, ca și infecțiile cronice ale mamelor (sifilis, tuberculoză, toxoplasmoză, HIV) pot fi cauze generatoare de naștere prematură.

Dintre cauzele medicale ce țin de făt amintim: gemelariitatea, malformațiile congenitale, incompatibilitatea sangvină feto-maternă (în sistemul ABO sau Rh), suferința fetală cronică sau diabetul matern.

Nu trebuie neglijate cauzele socio-economice nefavorabile: gradul redus de educație sanitară, subalimentația sau anemia mamei, alcoolismul și tabagismul mamei, prestarea de eforturi fizice mari, familiile dezorganizate.

Toate aceste cauze trebuie cunoscute de medic în stadiile incipiente de sarcină pentru o bună cuantificare a riscului prematurității. Ritmul examinărilor medicale pentru aceste femei încadrate în grupa gravidelor "cu risc" va fi modificat, în funcție de necesități.

GRADE ȘI CRITERII

În funcție de greutatea de la naștere prematurii se împart în 4 grade:

- prematurul de gradul I prezintă o greutate la naștere între 2500 - 2000 g;
- prematurul de gradul II prezintă o greutate la naștere între 2000 - 1500 g;
- prematurul de gradul III prezintă o greutate la naștere între 1500 - 1000 g;
- prematurul de gradul IV prezintă o greutate la naștere sub 1000 g.

Prematuritatea este o cauză importantă de deces în perioada neonatală precoce (primele 6 zile). Astăzi, prin progresele realizate de medicină s-a ajuns la performanțe altădată de necrezut, de recuperare a prematurilor cu greutate sub 500- 800 g.

Stabilirea *vârstei gestaționale* se poate face prin criterii fizice și neurologice și, evident, anamnestic (în funcție de data ultimei menstruații).

Criterii fizice:

- diametrul sinusului capilar (cînd este de 2 mm vârsta gestațională este sub 36 săptămîni); peste 7 mm nașterea este la termen;
- aspectul lobului urechii¹;
- părul scalpului²;
- labiile mari (nu le acoperă pe cele mici)
- absența cutelor plantare anterioare înaintea vârstei gestaționale de 36 săptămîni.

Criterii neurologice:

- postura; la prematuri membrele superioare sînt în extensie, iar cele inferioare în flexie;
- manevra "câlcii-ureche" posibilă la vârste gestaționale mici;
- unghiul popliteu de 150° (spre deosebire de nou-născutul la termen la care este de 90°);
- semnul fularului;³
- aprecierea tonusului activ.

PARTICULARITĂȚILE MORFOLOGICE ALE PREMATURULUI

Greutatea la naștere este sub 2500 g, lungimea sub 47 cm, asociate cu o vîrstă gestațională sub 37 săptămîni.

Din punct de vedere morfologic:

- capul reprezintă 1/3 din lungimea totală, spre deosebire de nou-născutul la termen, la care, raportul este de 1/4;
- faciesul este similar copilului atreptic;
- ombilicul este implantat mai jos (mai aproape de simfiza pubiană);
- pielea este subțire;
- țesutul adipos este absent;
- musculatura este hipotonă, subdezvoltată;
- testiculele sînt necoborîte în scrot, iar la fetițe labiile mari nu le acoperă pe cele mici.

PARTICULARITĂȚILE FUNCȚIONALE ALE PREMATURULUI

HOMEOSTAZIA TERMICĂ

Este cu atît mai deficitară cu cît gradul de prematuritate este mai mare.

Termolabilitatea este datorată: suprafeței mari de iradiere termice deficitară prin diminuarea țesutului adipos, pielii subțiri, abundent vascularizate și bogate în apă, metabolismului energetic redus prin metabolismul bazal

- 1) Lobul urechii la prematur are o consistență mai scăzută decît cel al nou-născutului la termen.
- 2) Părul scalpului este mult mai slab reprezentat la prematur.
- 3) Semnul fularului pune în evidență laxitatea articulară mai mare și hipotonia musculaturii centurii scapulohumerală, membrul superior al prematurului putînd fi deplasat pasiv pînă în porțiunea interscapulovertebrală.

diminuat, imaturității termoreglării, absenței transpirației și inactivității musculare. Aceasta are drept consecință hipotermia, cu durată de 4-8 săptămîni și variațiile termice în funcție de temperatura mediului ambiant.

Profilactic, se recomandă ca temperatura în camera de travaliu să fie între 22-24°C și nou-născutul să fie pus în scutece încălzite. Transportul spre camera prematurilor se va face în coșuri încălzite, iar aici se va asigura o temperatură între 24-28°C, cu o umiditate de 50-70%.

În scopul evitării pierderilor de căldură scufița va fi căptușită cu vată și se vor pune sticle cu apă caldă la nivelul extremităților și picioarelor.

Incubatorul va fi folosit pentru prematurii cu greutate sub 1500 g, încălzit la 33-35°C, asigurînd umiditatea și aportul de oxigen (2 l/min.)

REZISTENȚA LA INFECȚII

Este scăzută prin marea ușurință de pătrundere a agenților infecțioși prin "porțile" obișnuite, scăderea transferului de Ac (anticorpi) de la mamă, asociată cu o capacitate redusă de producere a Ac, pH-ul acid al pielii, permeabilitatea mare a mucoaselor.

De remarcat că la nou-născuții cu 1500 g, activitatea fagocitară este de 51-60% din cea normală, ceea ce face să existe o tendință de generalizare a infecțiilor.

Factorii serici de apărare (opsoninele, complementul, properdina) sînt în proporție de 17-50% din valorile normale. Imunitatea celulară și celulele imuno-competente sînt reduse, singurele celule din ganglioni fiind limfocitele.

Profilactic, se impune asigurarea unor îngrijiri deosebite în scopul prevenirii infecțiilor, știut fiind faptul că mortalitatea prin infecții bacteriene și virale este de 2-3 ori mai mare la această categorie de nou-născuți.

HOMEOSTAZIA HIDROELECTROLITICĂ, ACIDOBAZICĂ ȘI METABOLISMUL

Prematurul cu greutate de 1500 g conține în proporție de 82-85% apă, "pe seama" creșterii spațiului extracelular.

Hidrolabilitatea este datorată imperfecțiunii funcției de concentrație renală. Există tendința de producere a edemelor extrarenale prin hiperhidratare și hipoproteinemie. Pierderile de apă de 6-10% antrenează apariția febrei și scăderea fiziologică în greutate.

După prima săptămînă de viață nevoile de lichide sînt de 120-150 ml/kg/zi pentru acoperirea pierderilor.

Acidoza metabolică tinde să fie compensată printr-o eliminare crescută de dioxid de carbon.

Glicemia la naștere are valori de 20 mg%, existînd riscul de hipoglicemie.

Calcemia are valori în jur de 7 mg%.

Ficatul are o capacitate redusă de conjugare a bilirubinei, ceea ce face ca icterul să fie mai prelungit, iar valorile bilirubinei indirecte să atingă cifre de 130-140 mg/l.

Hipotiroidismul temporar și criza genitală pot fi prezente la prematur.

Homeostazia calcică este deficitară, deși absorbția calciului este normală, dar nevoile sînt crescute, neputînd fi asigurate prin alimentație.

În condițiile administrării de vitamina D, absorbția calciului depinde de raportul Ca/P, iar profilaxia rahitismului se asigură prin administrare de calciu și vitamina D.

RESPIRAȚIA, TOLERANȚA DIGESTIVĂ, IMATURITATEA CEREBRALĂ

Respirația este intens solicitată datorită nevoilor crescute pentru procesul accelerat de creștere. Ea poate fi inițial diafragmatică sau poate fi respirație de tip Cheyne-Stokes. Datorită producerii insuficiente de surfactant poate apare detresa respiratorie.

Toleranța digestivă. Sub greutatea de 1200 g reflexul de supt este absent și impune gavarea nou-născutului.

Există o tendință crescută la vărsături datorită capacității reduse a stomacului; se adaugă evacuarea cu întârziere a acestuia, prezența contracțiilor de foame, diminuarea peristaltismului intestinal care antrenează meteorism și constipație.

Din punct de vedere al enzimelor digestive lipaza este în proporție de 20-25% față de valorile normale și conduce la o toleranță scăzută pentru grăsimi.

Imaturitatea cerebrală a prematurului se manifestă prin hipotonie musculară și imperfecțiunea reflexelor arhaice.

În măduvă și neuronii periferici mielinizarea este absentă sau incompletă. Prin conținutul crescut de apă al creierului se creează o susceptibilitate mare la acțiunea "traumatismului" biochimic sau mecanic din timpul travaliului.

Examenul neurologic din primele 36-48 ore poate evidenția: nistagmus, anizocorie, strabism, ROT absente, fenomene care sînt tranzitorii.

În condițiile în care reflexul de tuse este absent, iar cel de vărsătură este prezent, există riscul de aspirație care impune maximum de grijă în privința alimentației.

ALIMENTAȚIA PREMATURILOR

La prematurii mici, la care reflexul de supt este absent, este necesară hrănirea prin gavage. Aceasta implică introducerea unei sonde subțiri, atraumatice, pe o lungime egală cu distanța nas-ureche-apendice xifoidian, controlînd obligatoriu dacă sonda instalată se află în stomac sau a pătruns în căile respiratorii.

Prin sonda de gavage se introduce lapte în stomac la un interval de 2-3 ore.

După 2-3 săptămîni și, în funcție de depășirea dificultăților de adaptare ale copilului, se va trece progresiv la alimentația cu lingurița sau cu biberonul. După ce a fost probată posibilitatea de deglutiție se poate "trece" la 1-2 mese la sîn.

Laptele ideal pentru prematur, ca și pentru nou-născutul la termen rămîne laptele de mamă. Uneori este necesară suplimentarea cu săruri minerale, calorii și proteine (din formule industriale de lapte "pentru prematur").

Dacă alimentația naturală nu este posibilă se folosesc preparate dietetice: Humana 0 15%, Materna 0 15%, sau o altă formulă adaptată.

Oricum, revine cadrelor medico-sanitare susținerea și stimularea mamei pentru obținerea "cu orice preț" a secreției lactate.

Postmatur este nou-născutul provenit dintr-o sarcină care depășește durata normală cu peste 7 zile.

Deși lungimea corpului și perimetrul cranian sînt normale, după săptămîna a 42-a de sarcină survine pierderea (scăderea) ponderală.

La naștere tegumentele sînt încrețite, descumate sau impregnate cu meconiu, uneori chiar și la nivelul unghiilor.

Țesutul celular subcutanat este diminuat. Mobilitatea copilului este normală.

Diagnosticul de postmatur se stabilește anamnesthic (în funcție de data ultimei menstruații), echografic și, eventual, cu ajutorul amniocentezei.

De obicei, în asemenea situații (circumstanțe) se decide operație cezariană, mai ales dacă este prezentă suferința fetală.

Imediat după naștere nou-născutul va fi aspirat pentru a preveni bronho-pneumonia de aspirație cu meconiu. Dacă este prezentă hipoglicemia, se recomandă instituirea de perfuzii cu sol. de glucoză, 5 sau 10%.

Un alt risc este reprezentat de hiperviscositatea sangvină. Alimentația la sîn va fi instituită cît mai precoce posibil.

DEZVOLTAREA PSIHOMOTORIE A COPILULUI

Dezvoltarea, ca și creșterea, începe înainte de naștere.

Nou-născutul care atinge un grad de maturizare normală a sistemului nervos trebuie să reacționeze la un anumit număr de stimuli.

Aceste reacții constituie primele etape ale dezvoltării individului. Apariția unui eveniment nu este "punctiformă" în timp, ci "se întinde" pe o perioadă variabilă pentru fiecare individ. Ca etape principale se descriu: perioada neonatală, primul an de viață, al doilea an, perioada preșcolară, perioada școlară, adolescența.

Dezvoltarea este un proces complicat: este rezultatul forțelor diferite dintre care principalele sînt: "moștenirea" congenitală (ereditară), inteligența, rapiditatea maturității și calitățile stimulativă ale mediului ambiant.

Orice diminuare a oricăruia dintre acești factori conduce la o întârziere în dezvoltare.

Moștenirea congenitală (ereditară) a inteligenței depinde de factorii genetici (poligenici). Rapiditatea maturizării - la rîndul său - depinde de sănătatea generală a copilului (toate bolile debilitante induc o staționare a dezvoltării) și de o nutriție corespunzătoare. Calitatea stimulativă a mediului ambiant depinde de condițiile sociale.

Copilului îi este necesară afectivitatea. "Fondul sonor" în care este crescut copilul reprezintă un element la fel de important în dezvoltare.

Criteriile de apreciere a dezvoltării sînt legate de dezvoltarea motricității (motilității) în primul an de viață, pentru ca apoi să devină mai variate: comunicarea verbală și grafică, posibilitatea de adaptare socială, posibilitatea de abstracție, de discenămînt.

Nou-născutul prezintă, în mod normal, un țipăt viguros; reacțiile la zgomot și lumină sînt slabe; mișcările nu sînt adaptate, fiind bilaterale și anarhice, cu excepția reflexului de supt și deglutiție, care sînt coordonate perfect. Reflexele arhaice pot fi puse în evidență cu ușurință, acestea dispărînd în jurul vîrstei de 4 luni (rareori mai de timpuriu).

PRIMUL AN DE VIAȚĂ

Dezvoltarea motorie este caracterizată prin trecerea progresivă de la poziția orizontală la cea verticală și prin dispariția progresivă a preponderenței tonusului flexorilor asupra extensorilor.

Primul trimestru de viață este dominat de: apariția urmăririi cu privirea și a primului surîs, susținerea capului.

La vîrsta de 1-2 luni sugarul reacționează la zgomote importante, fixează cu privirea, iar cître 2 luni percepe prezența adultului în jurul său și ridică capul pentru scurt timp.

La 3 luni ține capul dacă este ridicat în poziție verticală, iar la 4 luni, susținut, se sprijină pe călcîie și se rostogolește din decubit dorsal în decubit lateral.

La 5 luni stă în șezut cu sprijin, iar la 6 luni stă în șezut fără sprijin.

PRINDEREA

În jurul vîrstei de 4 luni, sugarul sesizează contactul, iar la 5 luni întinde mîinile spre un obiect. La 6 luni prinde voluntar obiectele și le manipulează; la 7 luni caută o jucărie pierdută și apucă obiectele cu 3 degete.

PERFECTIONAREA SENZORIALĂ

Sugarul își fixează (privește) mîna cître 3-4 luni, iar picioarele la 5-6 luni și întoarce capul cînd este strigat, la 5-6 luni.

Între 6-8 luni face deosebirea între figura mamei și a altor persoane, recunoaște un obiect și îl ia în mînă. La 9 luni ridică o batistă care acoperă un obiect și îl ia; duce tot la gură și acest "interes oral" durează pînă la 2 ani.

La 6 luni sugarul emite cîteva sunete; spre vîrsta de 8-9 luni reacționează la numeroase cuvinte familiare. Spre 10 luni spune "mama" și "tata".

ANUL AL DOILEA DE VIAȚĂ

ACHIZIȚII MOTORII

Mersul fără sprijin, apărut la 12-14 luni, se perfecționează. La sfîrșitul celui de al doilea an copilul fuge, urcă o scară, se urcă singur pe un scaun. Abilitatea manuală progresează: spre 18 luni poate suprapune 3-4 cuburi și poate bea singur cu cana; cunoaște "schema sa" corporală; în fața oglinzii își recunoaște fața.

Controlul sfinterian se dobîndește în același timp cu mersul; cel nocturn se instalează la 2-3 ani.

LIMBAJUL

Copilul cîștigă în precizia de a înțelege, dar progresează, mai ales, în ceea ce privește exprimarea; spre 2 ani începe "să facă" fraze avînd un vocabular ce cuprinde 300-400 de cuvinte, și începe să pună întrebări.

PERIOADA PREȘCOLARĂ

Progresele motorii se exprimă la diferite niveluri. Alergatul și săritul se perfecționează. De la 3 ani știe să meargă cu tricicleta.

Activitatea "gestică" la nivelul mîinii cîștigă în precizie, putînd să se folosească de un creion, să se hrănească singur, să se dezbrace, să se încălze.

LIMBAJUL

Copilul de 3 ani își pronunță numele, prenumele, cunoaște culorile. La 4 ani utilizează adjective și cuvinte de legătură, știe să compare, începe să recunoască literele, povestește evenimente, recită, joacă jocuri cu reguli.

AFFECTIVITATEA

La 4 ani copilul apreciază poveștile, cîntecele și începe să pună întrebări nenumărate.

Începînd de la 3 ani apare "complexul Oedip", copilul este atras de părintele de sex opus. Mama este "marea dragoste" a băiatului, iar fetele sînt atrase de tați. Părintele de același sex reprezintă - uneori - "un rival".

După perioada "complexului Oedip" copilul intră într-o perioadă de latență relativă care durează pînă la adolescență.

PERIOADA ȘCOLARĂ

La 6 ani copilul știe să se îmbrace, să se încălze, își cunoaște vîrsta, știe să numere pînă la 10. Știe să traverseze strada, merge la școală. Intră într-o perioadă în care echilibrul, comportamentul și personalitatea sa sînt și mai dependente de condițiile socio-familiale.

Este perioada marilor "avidități", a receptivității extraordinare. La școală copilul își perfecționează limbajul și contactul social.

Un climat de relativă securitate atît în plan material cît și educativ îi este absolut necesar.

COEFICIENTUL DE DEZVOLTARE ȘI INTELIGENȚĂ (QD ȘI QI)

Acești coeficienți sînt utilizați de către psihologi pentru a caracteriza dezvoltarea copilului. Valorile normale ale QI variază între 90 și 110 (emotivitatea copilului

poate influența rezultatele testelor) și constau în probe pentru eficiența funcției de gîndire, cunoștințe și aptitudini, probe pentru funcții psihice izolate: atenție, memorie, percepția rapidă a formelor și culorilor, capacitatea de observare, de diferențiere, calculul matematic, desenul după model sau desenul tematic.

Există și subteste de performanță care urmăresc: completarea unor imagini lacunare, aranjarea în succesiune logică a unor imagini, asamblarea părților unui întreg, pasajul prin labirint.

Orice deficiență sesizată la un copil, indiferent că este cu aspect motor, cognitiv, verbal sau de integrare socială necesită urmărirea atentă a acestuia și eforturi efectuate în echipe de pediatri, psihologi, neuropsihiatri, logopezi, fie ambulatoriu, fie în servicii specializate de recuperare.

NUTRIȚIA ȘI METABOLISMUL COPILULUI

Cea mai importantă perioadă din punct de vedere nutrițional este perioada de sugar, deoarece:

-în primele 3 luni rata creșterii, dezvoltării și maturării sînt foarte rapide;

-multiplicarea celulelor nervoase care necesită un aport nutritiv adecvat, începe în ultimele 3 luni de gestație și continuă în primele 6 luni de viață, iar în absența unui aport nutritiv corespunzător se produc influențe negative asupra dezvoltării intelectuale.

Nevoile nutritive

Acestea se evaluează în funcție de creșterea corporală adecvată. Trebuie avut în vedere că există variații individuale ale ratei creșterii și variații în funcție de activitățile fizice, și de tipul proceselor metabolice. De aceea RDA¹ (Recommended Daily Allowances) sînt formulate pe grupe de vîrstă.

Rata creșterii înregistrează un maximum între 2 săptămîni și 12 săptămîni.

În prima lună de viață 40% din aportul energetic este utilizat pentru creștere, pentru ca la vîrsta de 2 ani să reprezinte numai 2%.

Pentru aprecierea nevoilor nutriționale sînt importante în special conținutul în grăsimi și proteine.

Conținutul în grăsimi al nou-născutului normoponderal este de 11%, iar la 4 luni, cînd își dublează greutatea de la naștere, nou-născutul are cel mai mare conținut în grăsimi din primii 2 ani (26,3%). Cîștigul de grăsimi în primele 4 luni este de 12 g/zi, iar între 4 și 12 luni scade la 2,9 g/zi, pînă la un an.

Cîștigul de proteine este de 3,2 g/zi, în primul an de viață și de 1,4 g/zi în cel de al 2-lea an. Pentru depunerea unui gram de lipide se cheltuiesc 11,5 kcal iar pentru depunerea unui gram de proteine numai 7,5 kcal. Fiecare gram de lipide stocate furnizează 9 kcal, cînd sînt mobilizate pentru necesitățile energetice, iar 1 g de proteină furnizează 4 kcal.

În primele 4 luni de viață, pentru sinteza zilnică de noi țesuturi este necesară o energie cumulată de 120 kcal, scăzînd la 39 kcal în următoarele 8 luni și la 10 kcal în al doilea an de viață.

¹) Rația alimentară recomandată zilnic.

Nevoile nutritive individuale sînt mai greu de stabilit la sugar și la copil, față de adult, variînd în funcție de constituția genetică, vîrstă, sex, rata creșterii diferitelor țesuturi, activitatea fizică și mediul ambiant.

O nutriție adecvată trebuie să asigure o creștere adecvată. Experții FAO/OMS au stabilit standarde de nevoi de factori nutritivi și au stabilit încrețe zilnice recomandate (IR) sau rații dietetice recomandate (RDR) sau rația zilnică permisă (RDAs) pentru majoritatea factorilor nutritivi.

FACTORII NUTRITIVI

Pentru menținerea unei calități bune a vieții și pentru o bună dezvoltare sînt considerați indispensabili următorii 7 factori nutritivi: apa; proteinele; materiile grase (lipidele); hidrații de carbon; vitaminele; mineralele "majore" și oligoelementele; fibrele alimentare.

Apa nu este un factor nutritiv propriu-zis, dar este un element indispensabil vieții și este component al fiecărui aliment.

Fibrele alimentare nu au valoare nutritivă în sine, dar modulează digestia și absorbția, au efecte antitoxice și de reglare a tranzitului intestinal.

APA

Este esențială pentru viață. Sursa de apă este: cea ingerată, cea aflată în alimentele solide, cea produsă prin oxidarea alimentelor (din 100 kcal oxidate rezultă 12 g de apă).

Nevoia de apă pe kilogram de greutate corporală scade cu vîrsta: pînă la 5 luni este de 170 ml/kg/zi; între 5 l - 1 an, de 150 ml/kg/zi (sau 1,5 ml pentru fiecare calorie consumată); între 1-3 ani nevoia de apă este de 115 - 125 ml/kg/zi, între 4-6 ani de 90-100 ml/kg/zi, iar între 7-10 ani, 85-90 ml/kg/zi.

De remarcă sînt nevoile relativ mari de apă la sugar: la vîrsta de 0-6 luni, la un aport energetic mediu de 115 kcal/kg/zi sugarul are nevoie de 172,5 ml/kg/zi apă, iar între 6-12 luni, unui aport energetic de 105 kcal/kg/zi îi corespund 157,5 ml/kg/zi apă.

Sugarii care consumă cantități mai mari de proteine au nevoie de un aport adițional de apă; la fel cînd temperatura mediului ambiant este ridicată sau cînd există pierderi anormale.

La sugarul cu greutate mică la naștere aportul excesiv de apă poate duce la intoxicația cu apă, iar cel insuficient la deshidratare hipotonă, depleție vasculară, șoc, hemoragie intracraniană.

NEVOILE DE MINERALE

Microelementele (sodiul, potasiul, calciul, fosforul etc.) și oligoelementele (iodul, fierul, zincul, cuprul, cromul, seleniul, cobaltul, manganul, magneziul, moliбденul, fluorul) sînt deosebit de importante în nutriție, fiind implicate în structura corpului, în lichidele intra- și extracelulare cu funcții în homeostazia organismului; în structura unor enzime și în producerea unor reacții biochimice în organism.

Conținutul scăzut în minerale în laptele de mamă face ca osmolaritatea să fie adaptată posibilităților funcționale renale la naștere și în primele luni de viață.

Sodiul și potasiul. Sodiul se găsește în laptele uman în cantitate de 7 mEq/l, spre deosebire de laptele de vacă, unde este de 22 mEq/l. În formulele adaptate de lapte cantitatea de sodiu nu trebuie să depășească 12 mEq/l, iar suma Na + K + Cl să nu fie mai mare de 50 mEq/l.

Excesul de sodiu, pentru a fi eliminat, necesită o cantitate mai mare de apă, ceea ce poate duce la deshidratare.

Necesarul de potasiu, pentru creștere, este mai mare decît cel de sodiu. Raportul Na/K din dietă nu va depăși valoarea de 1, iar raportul Na + K/Cl va fi cel puțin de 1,5/1 pentru a asigura o excreție urinară adecvată și un echilibru acido-bazic normal.

Calciul și fosforul. Calciul se află în cantitate de aproximativ 3 ori mai mare în laptele de vacă; furnizează 170 mg/kg/zi față de laptele uman, cu un aport de 60 mg/kg/zi (absorbția calciului din laptele matern este însă de aproximativ 2/3, în timp ce din laptele de vacă este mult mai mică).

Rația zilnică recomandată este de 300 - 500 mg/zi, laptele uman acoperind integral aceste nevoi.

Esențial este nu numai aportul de calciu, ci și raportul calciu-fosfor. Excesul de grăsimi scade absorbția, iar conținutul mare de stearat și palmitat crește pierderile. Există o relație inversă între absorbția calciului și fosforului. Prezența în intestin a unei cantități mari de fosfor scade absorbția calciului, putîndu-se ajunge la hiperfosfatemii și hipocalcemii (cu risc de convulsii hipocalcemice).

În formulele adaptate de lapte se recomandă un aport minim de calciu de 40 mg/100 ml, cu un raport Ca/P de minim 1,5 (raport optim: 2) iar fosforul în cantitate de minimum 20 mg/100 ml.

La sugarul cu greutate mică la naștere nevoile de calciu sînt mai mari și se recomandă formule care conțin 120 mg/100ml.

Oligoelementele. În proteine, hidrați de carbon și grăsimi sînt incluse carbonul, hidrogenul, azotul, sulfurile.

În organismul uman au fost decelate 27 de oligoelemente: magneziu, fier, cupru, zinc, fluor, seleniu, iod, mangan etc.

La om au fost bine demonstrate deficiențele pentru iod, cobalt, cupru, zinc și fluor.

Magneziul are rol în homeostazia calciului (metabolismul osos) și în sistemele enzimatice. Laptele uman conține 4 mg/100 ml, doză recomandată la sugari și pentru preparatele adaptate de lapte.

Deficiența de magneziu poate produce tetanii refractare la administrarea de calciu și deficiențe neuromusculare.

Fierul este prezent în cantitate mică atît în laptele de mamă cît și în cel de vacă: 0,5 ml/l, însă biodisponibilitatea fierului din laptele uman este superioară.

Sugarii născuți la termen și alimentați natural nu vor prezenta semne de deficiență de fier înaintea vîrstei de 6 luni. Preparatele adaptate de lapte trebuie să conțină 1 mg/100 kcal. Nevoia zilnică de fier exogen este de 10 mg/zi (0-6 luni) și 15 mg/zi, între 6 l și 3 ani, iar absorbția fierului alimentar în intestin este de 10%.

Suplimentarea aportului exogen după vîrsta de 3-4 luni (cînd se epuizează rezervele din organism) se va face sub formă de fier medicamentos (1 mg/kg/zi) sau prin alimente fortificate cu fier.

Cuprul este unul dintre oligoelementele esențiale pentru sinteza enzimelor oxidative. Fiind larg răspîndit în alimente, hipocupremia survine în malnutriții severe, celiachie, sindrom nefrotic, malabsorbție intestinală sau diaree cronică.

În formulele adaptate de lapte se recomandă 20 mcg/100 ml.

Deficiențele de cupru sînt tratate cu sulfat de cupru 1% în doză de 2-3 mg/zi, oral.

Zincul este prezent în metalenzime. În preparatele adaptate de lapte doza recomandată este de 0,2 mg/100 ml.

Cea mai tipică manifestare a deficienței de zinc este *dermatitis enterophatica* manifestată prin anorexie, falimentul creșterii, leziuni cutanate, scăderea fosfatazei alcaline.

Fluorul din laptele uman nu conferă protecție împotriva cariilor dentare, fiind necesar un aport suplimentar, fie medicamentos, fie prin fluorinarea apei.

Iodul, cu rol în funcția tiroidiană, trebuie să fie prezent în cantitate de 40 mcg, pînă la 6 luni, și 50 mcg între 6-12 luni.

NEVOILE CALORICE

Nevoile medii sînt de 115 kcal/kg/zi, în primele 6 luni și 105 kcal/kg/zi pînă la vîrsta de 1 an. Între 1-3 ani nevoile calorice sînt în medie de 1300 kcal/zi, între 4-6 ani 1700 kcal/zi, iar între 7-10 ani de 2400 kcal/zi.

Din cele 115 kcal/kg/zi furnizate în primele luni de viață, 55 kcal asigură nevoile bazale, 10-27 kcal asigură activitatea fizică, iar restul de 35 kcal sînt utilizate pentru creștere.

Caloriile sînt furnizate de grăsimi, hidrocarbonate (principalele furnizoare) și proteine, fiind de recomandat la copii ca 30-35% din calorii să fie furnizate de grăsimi, 35-65% de hidrocarbonate și 7-16% de proteine.

Sugarii cu greutate mică la naștere necesită un aport caloric sporit, pînă la 150 kcal/kg/zi, la sfîrșitul primei luni de viață.

NEVOILE DE GRĂSIMI

Grăsimile sau lipidele sînt formate în special din trigliceride și reprezintă cea mai compactă sursă de energie. Sînt unica sursă de acizi grași esențiali, transportă vitaminele liposolubile și acționează asupra lipemiei.

Nevoile de grăsimi totale la sugari variază între 3,5 și 6,5 g/kg/zi, reprezentînd 30-55% din aportul energetic.

Necesarul de lipide totale trebuie să fie asigurat jumătate sub forma animală și jumătate sub formă vegetală (eventual cele animale pot reprezenta 1/4 din totalul grăsimilor).

Acidul linoleic, pentru asigurarea unei bune creșteri, trebuie să reprezinte cel puțin 1% din aportul caloric zilnic.

NEVOILE DE HIDRAȚI DE CARBON (GLUCIDE)

Hidrații de carbon (carbonhidrații, hidrocarbonatele) reprezintă principala sursă energetică rapid utilizabilă. Sînt furnizate sub formă de zaharuri naturale sau sintetice. Hidrații de carbon reprezintă 1% din greutatea corporală.

Nevoile de glucide sînt de 12-14 g/kg/zi la sugar, furnizînd 35-65% din calorile totale. Nevoile sînt crescute în caz de frig, detresă respiratorie etc.

NEVOILE DE PROTEINE

Proteinele sînt indispensabile vieții, intrînd în structura celulară, în compoziția enzimelor și a hormonilor. Au rol în echilibrul osmotic, transportă metaboliții, hormonii și substanțele toxice în organism.

Nevoile de proteine se înscriu în limite largi, dar o cantitate ce variază între 2-3,5 g/kg/zi, la sugarul care primește un aport energetic de 110 kcal și 150 ml apă/kg/zi, este rezonabilă.

Proteinele din laptele uman fiind de bună calitate, sînt necesare în cantitate de 2-2,4 g/kg/zi, în prima lună de viață și de 1,5 g/kg/zi la vîrsta de 6 luni.

RDR este de 2,2 g/kg/zi între 0-6 luni și de 2 g/kg/zi între 6-12 luni.

La copil 70% trebuie să fie proteine animale (carne de pasăre, vită, porc, pește, lapte, brînzeturi, ouă) și 30% proteine vegetale (boabe de fasole, mazăre, cereale, soia etc).

Importantă este compoziția în aminoacizi esențiali. Aceștia sînt în număr de 9: leucina, izoleucina, valina, lizina, metionina, fenilalanina, triptofanul, tirozina și histidina. Cistina și taurina pot fi considerați aminoacizi esențiali la sugarii prematuri, avînd rol în dezvoltarea creierului.

NEVOILE DE VITAMINE

Sînt substanțe indispensabile, în cantități mici, pentru buna funcționare și dezvoltare a organismului uman, fiind implicate în catalizarea proceselor metabolice celulare.

Grupul vitaminelor liposolubile cuprinde: vitaminele A, D, E și K; grupul vitaminelor hidrosolubile cuprinde: vitamina C și complexul B (B₁, B₂, B₆, B₁₂, foliați, niacină, biotină, acid pantotenic, inozitol, colină și carnitină).

Sursele de vitamine sînt parțial endogene sau exogene.

Pentru unele vitamine, nevoile fiziologice nu pot fi asigurate prin alimentația curentă. Este cazul vitaminei D, care necesită suplimentare precoce (din primele 5-6 zile de la naștere).

În prezent aproape toate produsele industriale de lapte și alte produse dietetice industriale sînt suplimentate cu majoritatea vitaminelor.

Există situații (circumstanțe, stări, boli) în care se poate produce o deficiență vitaminică: incoreta neadecvată, malabsorbția globală și administrarea de medicamente care se comportă ca antimetaboliți ai vitaminelor, utilizarea excesivă a

vitaminelor în stare hipermetabolică sau catabolismul excesiv, anomalii genetice.

FIBRELE VEGETALE

Sînt polizaharide nedigerabile din structura plantelor cuprinzînd: lignina, hemiceluloza și pectinele.

Rolul lor este acela de a mări bolul fecal, de a facilita absorbția sărurilor minerale, de a favoriza eliminarea lipidelor și de a mări excreția de azot.

CRITERII DE APRECIERE A UNEI BUNE STĂRI DE NUTRIȚIE

Un aspect important este stabilirea aportului adecvat dietetic, iar în cazul în care există probleme în alimentația naturală, se poate face proba suptului. Pentru cei alimentați artificial se vor cere informații asupra tipului de lapte, a cantității consumate, numărului de mese, aportului de proteine (din carne, ou etc.), legume și fructe.

Evaluarea dietetică este primul pas în definirea stării de nutriție.

În perioada de creștere starea nutrițională se reflectă în rata de creștere, ritmul maturării, mărirea atinsă de copil și cantitatea de grăsime.

În copilărie, procesul de creștere și dezvoltare, precum și proporțiile corpului sînt puternic influențate de "mediatorul" nutrițional.

Evaluarea stării de nutriție pe baza datelor antropometrice se face prin determinarea indicelui ponderal sau nutrițional (raportul între greutatea reală și cea ideală pentru vîrsta respectivă). Un indice ponderal între 0,9 - 1,1 atestă o stare de nutriție bună; peste 1,2 atestă obezitatea, iar sub 0,9 atestă subponderabilitatea sau malnutriția. Între 0,9 - 0,75 malnutriția (distrofia I) este ușoară și reversibilă; între 0,6 - 0,75 este o formă medie de malnutriție (distrofie II), recuperabilă cu eforturi mai mari; sub 0,6 este o malnutriție severă (distrofie III) greu de redresat și cu posibile sechele.

Dacă malnutriția survine prin carență nutritivă globală se vorbește de malnutriție protein - calorică, iar dacă predominantă este carența proteică se vorbește de malnutriția proteică (Kwashiorkor) sau distrofia edematoasă.

În afara greutății și lungimii se fac aprecieri asupra grosimii și tonicității plicii cutanate (turgor).

Nivelul hemoglobinei și al hematocritului furnizează informații pentru nutriția cu fier.

Nu trebuie omise determinările lipidelor, hidraților de carbon (sub forma nivelului glucozei serice), oligoelementelor (fierul, zincul și cuprul).

Determinările pot viza vitaminele, și în special, vitamina D prin stabilirea cantității în ser a 25 - hidroxi - colecalciferolului.

Legată de starea de nutriție a copilului este și dezvoltarea psihomotorie evaluată clinic sau prin teste psihologice.

ALIMENTAȚIA SUGARULUI

ALIMENTAȚIA NATURALĂ

Singurul aliment care permite dezvoltarea, creșterea și maturarea optimă este, în primele luni de viață, laptele uman.

În laptele uman există toți factorii nutritivi necesari sugarului în primele 4-6 luni de viață, prezentînd anumite variații fiziologice de la o zi la alta, de la un supt la altul sau chiar între începutul și sfîrșitul suptului. În timp ce sugarul alimentat la sîn primește o rație care înregistrează în cursul aceleiași zile, și chiar în cursul aceluiași supt, variații importante, concordante cu nevoile sale, sugarul alimentat artificial primește formule calculate mecanic și constante din punct de vedere cantitativ și calitativ. De exemplu, la sfîrșitul suptului, conținutul în grăsimi al laptelui este mai mare, fapt ce ține de secreția de prolactină, indusă chiar de supt, și are un efect de control asupra apetitului, producînd sugarului senzația de sațietate.

Alimentația la sîn oferă sugarului alimentul specific și este recomandată tuturor sugarilor, pentru că laptele matern este complet și pentru că alimentația la sîn favorizează și interrelația mamă-copil.

*

Viitoarea mamă trebuie pregătită pentru alăptare înainte de naștere și va respecta anumite măsuri foarte utile: spălarea zilnică a mameloanelor cu apă și fricționarea sînilor cu un prosop aspru, după care, sînii vor fi expuși la aer; în ultima perioadă a sarcinii, cînd începe să se instaleze secreția lactată, în scopul evitării înfundării canalelor galactofore, sînii vor fi storși cu blîndețe (fig.10); se va evita purtarea sutienelor; mameloanele mici și ombilicate vor fi tracționate de 10-12 ori pe zi, în ultimele 3 luni de sarcină.

Cu cît nou-născutul va fi "pus" mai precoce la sîn, cu atît secreția lactată se va instala mai repede.

Cu toate că unele supturi nu aduc cantități suficiente pentru hrană, ele sînt esențiale pentru instalarea lactației, mai ales dacă se practică alimentația "la cerere".

Cantitatea secreției lactate este de 300-500 ml/zi, la sfîrșitul primei săptămîni, 500-800 ml la sfîrșitul primei luni și 800 - 1150 ml în luna a 4-a - a 6-a, postnatală.

Nu este influențată de paritate, vîrstă, sezon, climă, mărirea sînilor sau revenirea ciclului, dar suferă influențe negative în caz de stress sau obezitate.

În primele 3-4 zile după naștere este secretat colostrul, care are o culoare gălbuie, un pH de 7,7 și o densitate de 1040-1060.

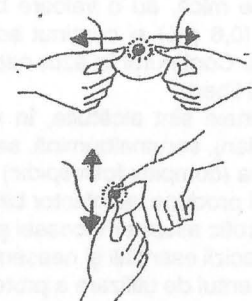


Fig.10: Pregătirea sînilor pentru alăptat.

COMPOZIȚIA COLOSTRULUI

Compoziția colostrului este reprezentată de:

- proteine în proporție de 2,7 g%, cu conținut bogat în aminoacizi liberi (dintre care o importanță deosebită o are triptofanul);
- lipide în proporție de 3g%, cu valori ale colesterolului inferioare celui din laptele matern;
- hidrocabonate în proporție de 4-5%, reprezentate de lactoză și oligozaharide cu rol în stimularea florei bifidogene intestinale;
- săruri minerale: calciu și fosfor în concentrații mai mici decât laptele matern;
- imunoglobulină A, care apără nou-născutul de infecțiile cu bacili Gram negativi;
- lizozim și lactoferină cu rol antibacterian;
- macrofage activate care transmit limfocitelor din intestinul sugarului informația genetică de la mamă și au rol în apărarea antiinfecțioasă (bacteriană) și antivirală.

După 2-3 săptămâni de tranziție laptele se maturizează.

Laptele de mamă are un pH de 6,8-7,4, densitate de 1030-1032; osmolaritate de 400-500 mOsm/l și o valoare calorică de 670 kcal/l.

COMPOZIȚIA LAPTELUI DE MAMĂ

Proteine: 1-1,2 g% cu o valoare energetică de 7% din valoarea calorică; deși în cantitate mică, au o valoare biologică deosebită prin conținutul crescut în albumine (0,6 g%) și conținut scăzut în cazeină (0,4 g%), fiind deci un lapte albuminos. Conținutul în azot neproteic este de 0,05 g% dintre care 0,013 g% aminoacizi liberi.

Albuminele sînt alcătuite, în mare parte, din lactalbumină, lactoferină (rol antibacterian), serumaalbumină, serumoglobuline, lizozim.

Cazeina (complex fosfolipidic) contribuie la coagularea laptelui sub influența presurei și produce lactofactor bifidus 2 (rol în dezvoltarea florei bifidogene care are efect trofic asupra mucoasei și împiedică dezvoltarea germenilor).

Aminoacizii esențiali și neesențiali sînt bine reprezentați în laptele matern.

Coeficientul de utilizare a proteinelor din laptele matern este de 100%.

Lipidele reprezintă 50-60% din valoarea energetică. Sînt în cantități variabile, crescute de obicei la sfîrșitul suptului. Acizii grași nesaturați (acidul linoleic are rol deosebit în procesul de creștere și asigură 3,5-6% din valoarea calorică totală).

Trigliceridele sînt în proporție de 98%, iar colesterolul de 30-40 mg%.

Glucidele sînt în proporție de 60-70% și dau o valoare energetică de 40%. Ele sînt reprezentate de lactoză și oligozaharide.

Lactoza, prezentă sub forma izomerului beta, contribuie la sinteza galactocerebrozidelor (are rol în celula nervoasă și favorizează dezvoltarea florei bifidogene).

Oligozaharidele cuprind: glucoza, galactoza, fructoza, N-acetil-glucozamina și acidul sialic care intră în structura celulei nervoase.

Sărurile minerale. Fierul este în cantitate insuficientă (0,05-0,07 mg%), sodiul 6-8 mEq/l (concentrație ideală), calciul 35 mg%, fosforul 15 mg% (deci raportul Ca/P este ideal, adică 2).

Vitaminele sînt în cantități suficiente, cu excepția vitaminei D, care este în cantitate de 22-100 u/l (față de un necesar de 400-800 u/z).

Laptele uman are următoarele **calități biologice și imunologice:**

- prezența IgA secretorii;
- prezența Ac transmiși prin lapte care protejează nou-născutul împotriva bolilor cu poartă de intrare digestivă (poliomielită, shigelloză, salmoneloză);
- prezența lactoferinei care fixează fierul și împiedică multiplicarea bacteriană;
- prezența lizozimului care degradează membrana bacteriană;
- prezența acidității prin flora bifidogenă.

AVANTAJELE ALIMENTAȚIEI NATURALE

- asigură un aport nutritiv suficient, atât cantitativ, cît și calitativ;
- asigură un aport caloric corespunzător vârstei;
- este o metodă economică, la îndemînă, permițînd alimentația "la cerere" și autoreglarea cantității;
- conține Ac imunizanți și factori biologici, cu rol antiinfecțios.

TEHNICA ALĂPTĂRII

Înainte de supt, mama își va spăla sîinii cu apă fiartă și răcită. Dacă mama preferă să stea culcată, se va așeza în așa fel încît să realizeze "un culcuș" pentru copil pe partea sîinului din care îl alăptează (fig.11). Mamelonul va fi adus la marginea buzelor sugarului, care va întoarce capul și va căuta mamelonul. Mama va ține sînul la marginea areolei, între degetele arătător și medius și va avea grijă să nu stînjenească respirația copilului (fig.12). Cu degetul mare, mama va exercita o compresie ușoară în porțiunea superioară a sîinului, permițînd astfel evacuarea laptelui. După declanșarea suptului se va produce reflexul de expulzie (scurgere) a laptelui. Pentru stimularea secreției lactate este bine ca sînul să fie golit la fiecare supt.



Fig.11: Poziția "culcată" a mamei în timpul alăptatului.



Fig.12: Tehnica alăptării la sîn.

Cantitativ, în primele 3 săptămîni de viață, nou-născutul suga între 60 și 90 ml la un supt, iar de la 3 săptămîni la 2 luni ajunge la 120-150 ml.¹

După supt sugarul va fi ținut în brațe, ridicat în poziție verticală și va fi bătut ușor pe spate pentru a elimina aerul înghițit.

Orarul meselor va fi reglat² în funcție de necesitățile sugarului, iar prînzul de noapte va fi suprimat imediat ce este posibil.

INCIDENTELE ALIMENTAȚIEI LA SÎN

Diareea la sîn este un simptom și nu o boală.

Se manifestă în primele 3 luni de viață prin scaune diareice, apoase, explozive, emise în timpul sau imediat după supt, simultan cu agitarea membrilor inferioare. După emisia scaunului, nou-născutul se liniștește. Semnul caracteristic este că, deși emite scaune diareice, nou-născutul prezintă o curbă ponderală ascendentă.

Subalimentația prin hipogalactie. În general, nou-născutul este iritabil, plînge cu mult timp înaintea mesei, are colici abdominale, prezintă vărsături de subalimentație, constipație sau scaune de culoare verde-închis cu mucus (scaune de inaniție).

În asemenea cazuri se recomandă proba suptului³ pentru luarea unei decizii.

Incapacitatea de a suga este o eventualitate întîlnită la prematurii cu o greutate foarte mică, la cei cu malformații ale cavității bucale, la cei cu leziuni cerebrale sau în caz de obstrucție nazală "rebelă". În asemenea situații se poate recurge la gavage.

ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ

Definiție

Se consideră alimentat artificial sugarul care nu primește laptele de femeie, (în exclusivitate) în primele 4 luni de viață.

Acest tip de alimentație se folosește numai atunci cînd există contraindicații pentru alimentația naturală (care țin de mamă sau de nou-născut) sau în rarele cazuri de agalactie sau hipogalactie.

1) Cu mulți ani în urmă A p e r t a recomandat o cantitate de lapte pe zi de 1/10 din greutatea corpului + 200 ml; după H e u b n e r sugarul ar trebui să primească o cantitate de lapte egală cu 1/5 din greutatea sa la sfîrșitul primei luni de viață, 1/6 la sfîrșitul primului trimestru și 1/7 în trimestrul al doilea; S c a r i n recomanda ca sugarul în vîrstă de 8 săptămîni să primească 800 ml lapte uman/zi iar pentru fiecare săptămîna mai puțin ca vîrstă să se scadă cîte 50 ml/zi, crescîndu-se cu cîte 50 ml pentru fiecare lună în plus.

2) Reglarea se face, obișnuit, spontan, cel mai "fidel" criteriu că "totul decurge bine" fiind -nu proba suptului după fiecare masă- ci cîntărirea periodică (inițial zilnică, la aceeași oră și în aceleași condiții, înainte de baia de seară; apoi periodic și cu atît mai frecvent cu cît suspiciunile sînt mai mari, referitoare la alimentația cantitativ insuficientă).

3) Dacă în mod real, bine documentat (nou-născutul nu depășește greutatea de la naștere după 15-20 de zile de viață -admițînd că scăderea ponderală fiziologică inițială și-a exercitat "tracțiunea negativă") există *hipogalactie* se recomandă inițial alimentația mixtă cu o formulă adaptată de lapte, în completare, fie alternativ, fie complementar.

Laptele pulbere sau formulele de lapte gata pregătite vor fi diluate în apa fiartă și răcită în prealabil, pînă la 40-60° (după indicațiile producătorului), numai înaintea fiecărei mese. Imediat după folosire, biberonul și tetina vor fi spălate și curățate cu o perie specială (fig.13). Vor fi lăsate în apă. Biberonul va fi fiert 15'; se aruncă imediat apa și întreg materialul pentru 24 de ore va fi păstrat uscat, în vas închis. Biberonul cu lapte va fi încălzit la temperatura corpului; temperatura va fi încercată prin picurarea cîtorva picături pe dosul mîinii mamei sau asistentei. Orificiul tetinei trebuie să fie atît de mic încît picăturile de lapte să curgă încet.

Durata unei mese variază între 5 și 25 de minute. Sugarul nu va fi silit să depășească cantitatea calculată¹ dar nici cea pe care o dorește², iar laptele rămas va fi aruncat. Biberonul va fi astfel ținut încît numai laptele, fără aer, să umple tetina. La sfîrșitul mesei, favorizarea eructației este obligatorie.

Dezavantajele alimentației artificiale sînt:

- supra- sau subalimentația cantitativă sau calitativă;
- diareea enterală infecțioasă prin lipsa tehnicii aseptice;
- intoleranța la laptele de vacă.



Fig.13: Pregătirea biberonului.

COMPOZIȚIA LAPTELUI DE VACĂ

Proteine: în cantitate de 3,4-3,5 g% cu predominanța cazeinei (este un lapte cazeinos).

Albuminele sînt alcătuite în proporție mai mare de beta-lactalbumină, cu rol alergizant.

Predomină aminoacizii sulfurați (metionina), limitînd utilizarea celorlalți aminoacizi.

Coeficientul de utilizare a proteinelor din laptele de vacă este de 95%.

1) Număr de mese și cantitatea de lapte la o masă: pînă la o lună: 7 x 70 (80)-90 (100); o lună: 6 x 110 ml; 2 luni: 5 x 130-140 ml (sau 6 x 120-130 ml); 3 luni: 5 x 150-160 ml (sau 6 x 130-140 ml); 4 luni: 5 x 170-180 ml.

2) Se va insista dar nu se va forța; alimentat "cu forța" sugarul poate deveni și mai "negativist", sau - dacă există o cauză reală (funcțională sau organică) de anorexie - pot apărea vărsături și/sau diaree.

Grăsimi: în cantitate de 3,4-3,5 g%, cu pondere mai mare a acizilor grași saturați, ceea ce face să aibă un coeficient de utilizare a grăsimilor mai redus decât laptele uman.

Dintre acizii saturați predomină acidul stearic, făcând ca grăsimile să aibă un coeficient de absorbție de 75%.

Hidrocarbonate: în cantitate de 4,8 g%, (conținut scăzut de lactoză), ceea ce conduce la o toleranță digestivă și o absorbție intestinală mai mică. Totodată, favorizează flora intestinală microbiană patogenă de tip E.coli.

Sărurile minerale: 0,7 g%, cu sodiul 25 mEq/l și raportul Ca/P de 1,3, ceea ce face ca absorbția calciului să scadă, favorizând apariția rahitismului. Datorită conținutului crescut în proteine și săruri minerale, osmolaritatea laptelui de vacă este crescută, forțând bariera renală pentru eliminare. Valoarea sa biologică, imună, de apărare este practic nulă, neavând Ig.

Dezavantajele majore ale laptelui de vacă sînt:

- posibilitatea infecțiilor digestive;
- tetania neonatală datorată hipocalcemiei prin scăderea raportului Ca/P;
- hiperosmolaritatea cu efecte nedorite pe funcția renală, accentuată în condiții de deshidratare, cînd poate surveni tromboza de venă renală;
- riscul de alergii prin fracțiunea beta-lactoglobulinei.

PREPARATELE INDUSTRIALE DE LAPTE

Au fost create pentru apropierea compoziției lor de laptele uman prin diluare, adăos de uleiuri vegetale, vitamine și fier, reducerea sau excluderea unor principii nutritive care ar putea, în anumite stări patologice, să nu fie tolerate de sugari. Aceste preparate se împart în:

- preparate de început - pentru sugarul de 0-4 luni (lapte adaptat: Pre-Beba, Pre-Aptamil, Pre-Aletamil, Humana 1, Similac; lapte parțial adaptat: Aptamil, Milumil, Humana 2, Humana Baby - Fit, Guigoz, Robebi A, Robebi B)¹;
- preparate de continuare - pentru sugarul de 4-12 luni cu compoziție intermediară între laptele de vacă și laptele adaptat (Beba 2); alimentația artificială trebuie să nu depășească 750-800 ml lapte/24 ore (cu excepția laptelui umanizat sau adaptat).

Calcularea rației alimentare trebuie să țină seama de nevoile de principii alimentare, săruri minerale, electroliți, oligoelemente, lichide.

¹ În alimentația artificială, în primele 4 luni de viață se folosesc preparate industriale de lapte pulbere, fie adaptate (umanizate) fie parțial adaptate. Există o mare diversitate de astfel de preparate dar toate trebuie să respecte anumite condiții în ceea ce privește compoziția. Astfel, formulele adaptate (cele mai apropiate de laptele uman) conțin 1,4-1,8 g proteine la 100 ml lapte reconstituit (obișnuit 15%); 3,3-4,2 g grăsimi la 100 ml; lactoză (singurul hidrocarbonat) 6,3-7,9 g/100ml; minerale (conușă) sub 3,90 g/100 ml și valoare energetică (calorică) 67-75 kcal/100 ml. O formulă parțial adaptată va conține proteine sub 2 g/100 ml; grăsimi 3-3,8 g/100 ml, lactoză 4,9-5,3 g/100 ml (completată cu monozaharide - glucoză - și polizaharide: în special amidon și/sau dextrin-maltoză - pînă la cantitatea convenabilă de hidrocarbonate); minerale sub 0,45 g/100 ml și valoare energetică 67-75 kcal/100 ml. Reamintim că laptele uman conține la 100 ml: 1-1,1 g proteine; 3,8-4,5 g grăsimi; 6,8-7 g lactoză (în exclusivitate); 0,2 g minerale și 69-70 kcal, iar laptele de vacă 3,3-3,5 g proteine; 3,3-3,7 g grăsimi; 4,8-4,9 g lactoză, 0,7 g minerale și 70 kcal.

În general în prima lună de viață sînt recomandate 7 mese, apoi 6 mese; din luna a 4-a, 5-6 mese; de la 5 luni 5 mese.

ALIMENTAȚIA MIXTĂ

Se utilizează în cazul în care există dovezi certe că mama este hipogalactică.

Cît timp mama mai are lapte, preparatele de lapte se vor administra numai cu lingurița pentru a nu grăbi înțîrcarea.

Ca și în alimentația artificială se vor folosi preparate de lapte adaptat, parțial adaptat sau, de necesitate, preparate de lapte de vacă modificat.

Tehnica alimentației mixte se face conform regulii complementarității (de preferință) sau de substituție (alternant).

Incidentele sînt similare alimentației artificiale; în plus există riscul de scădere progresivă a secreției lactate și înțîrcarea precoce.

DIVERSIFICAREA ALIMENTAȚIEI

Trebuie să se facă după 3 luni și jumătate - 4 luni și nu mai tîrziu de 6 luni - și constă în două componente: alimentația lactată și alte alimente decât laptele.

Comisia de nutriție și alimentație ESPGAN apreciază că la sugarii care nu sînt alimentați cu un lapte adaptat este necesară o diversificare mai precoce, pentru a compensa carențele nutriționale; obișnuit însă suplimentarea cu suc de fructe se face la 4-6 săptămîni (pentru aportul de vitamină C)¹, cereale (fără gluten) începînd cu vîrsta de 4 luni, legumele la aceeași vîrstă; carnea care va fi introdusă la vîrsta de 5 luni (asigură necesarul de proteine de calitate și fier, oligoelemente și vitamine).

Se vor crește progresiv atît varietatea alimentelor oferite, cît și cantitățile respective (nu se trece la un alt aliment pînă nu s-a ajuns la o cantitate suficientă a alimentului precedent).

Alimentele care conțin gluten nu vor fi oferite înainte de vîrsta de 4 luni, (chiar 6 luni).

Ca alimente de diversificare există 4 categorii:

- alimente la îndemînă (cereale, făinuri tuberoase);
- suplimente proteice (unele legume; produse animale: carne, pește, ou);
- suplimente de vitamine și minerale (vegetale, fructe);
- suplimente energetice (zahăr, grăsimi).

¹ Introducerea la vîrsta de 4-6 săptămîni în alimentația sugarului, a sucului de fructe (inițial citrice, apoi măr și ulterior, provenit din alte fructe) nu reprezintă un "ster" al diversificării alimentației (alt naturală cit și artificială sau mixtă) ci are 2 obiective: aport suplimentar de vitamină C (nu este necesar dacă sugarul primește formule de lapte fortificate cu vitamină C) și obișnuirea sugarului de a mîncă "și altceva" decât lapte. Sucul poate fi diluat 1 : 1 cu apă fiartă și răcită sau sirop de zahăr. Nu este permis -cel puțin inițial- cu plăcere de toți sugarii, putînd produce și unele manifestări neplăcute dar minore. Oricum cei mai mulți pediatri îl recomandă.

PREPARAREA ALIMENTAȚIEI PENTRU SUGARI ȘI COPII MICI

METODOLOGIE

În unitățile spitalicești și de asistență medicală socială a copiilor prepararea hranei se va face în bucătăria dietetică, separată de blocul alimentar al unității.

Dimensiunile bucătăriei trebuie să fie adecvate numărului de copii incluși în unitate, deci cu un cubaj corespunzător; aceasta să fie prevăzută cu ferestre cu site care să împiedice pătrunderea insectelor¹. Pardoseala, pereții și suprafețele pe care se efectuează prepararea alimentelor trebuie să fie din materiale care permit curățarea și decontaminarea adecvată.

Primirea biberoanelor se va face într-un compartiment separat, unde vor fi curățate, dezinfectate, fierse și păstrate în condiții care să împiedice riscul de contaminare².

Aparatura folosită se recomandă a fi din materiale care nu oxidează (de pildă inox), emailate, putând fi cu ușurință dezinfectată.

Personalul care lucrează în biberonerie trebuie să poarte echipament de protecție (halat, mască, bonete), să fie controlat medical (exsudat faringian, examen coproparazitologic, RBW, radiografie pulmonară) sistematic, pentru a evita o eventuală contaminare a alimentelor de la personal. Se va interzice persoanelor cu leziuni cutanate, panariții, diaree etc., să participe la prepararea hranei, pentru a se preveni eventualele toxinfecții alimentare³. Se interzice personalului fumatul și mîncatul în aceste încăperi.

Transportul alimentelor va fi asigurat de personal ce poartă halate folosite numai în acest scop, biberoanele vor avea tetinele acoperite cu o folie de plastic, sau un tifon steril pentru prevenirea contaminării pe timpul transportului. Se folosesc dispozitive compartimentate de transport⁴, iar pe biberon se va nota ora, conținutul și numărul patului copilului căruia îi este destinat. Puse pe cărucioare, biberoanele vor fi acoperite cu tifon spălat și călcat. Laptele va fi pregătit pentru fiecare masă, folosind recipiente inoxidabile, ușor de dezinfectat. Astăzi, acest proces de prelucrare a laptelui s-a simplificat mult prin existența unui număr tot mai mare de preparate de lapte gata pregătit industrial ("în pulbere") pentru preparare.

Pentru prepararea hranei sugarului cu alimentație diversificată și a copilului mic, la domiciliu, se impune respectarea normelor de igienă în timpul prelucrării și administrării. Astfel, persoana care pregătește hrană se va spăla pe mâini cu apă și săpun, "ustensilele" folosite vor fi spălate cu detergent și opărite înainte de

1) E xistă instalații moderne de climatizare care permit evitarea deschiderii ferestrelor "atunci cînd nu este potrivit" și - deci- inutilitatea montării sitelor (afirmația este "valabilă" numai dacă aceste instalații există).

2) Biberoanele de unică folosire (în spitale și colectivități de sugari) vor elimina - atunci cînd vor fi disponibile - acest "exces de activitate"; pînă atunci "nici un rabat" nu trebuie făcut.

3) Boala diareică (gastroenterita, enterocolita) bacteriană este de asemenea o eventualitate de temut.

4) Există și containere foarte moderne, special amenajate.

utilizare; fructele și legumele care vor fi servite crude se aleg cu grijă și se spală din abundență sub jet de apă rece.

Pentru servirea mesei se recomandă spălarea pe mâini a persoanei care servește. Alimentele de diversificare vor fi servite cu lingurița, într-un climat de calm, prezentate într-o formă cît mai atrăgătoare. Dorința copilului în cel de-al 2-lea an de viață, de a mîncă singur, trebuie încurajată. Se vor oferi alimente de consistență crescută, se va trece treptat de la piureuri, tocături și dulciuri moi, la alimente mai compacte (carne fiartă sau friptură), legume tăiate în bucăți mici. Rația alimentară se va compune dintr-o gamă largă de materii prime, în funcție de sezon, de tradiția de familie, de disponibilități.

Mama trebuie să varieze meniul, să alterneze judicios diferitele preparate în cursul zilei.

Pentru formarea deprinderilor alimentare se va insista asupra modului corect de a mîncă, se va imprima obiceiul spălării mâinilor înainte și după masă, grija de a nu vorbi, de a nu se juca în timpul mesei.

Masa servită în comun are pentru copil implicații importante de ordin educativ și social, exemplul părinților fiind covîrșitor.

Se vor evita: porții prea mari, starea de tensiune nervoasă, forțarea copilului să mînce mai mult decît dorește, lipsa de confort, muștrarea copilului în timpul mesei, meniurile monotone.

PREPARATE DIETETICE

PREPARATE DIETETICE LACTATE

1. Babeurre¹. Este un preparat din lapte de vacă degresat, acidifiat prin fermentație lactică.

2. Laptele acidulat². Este un preparat dietetic din lapte de vacă fiert, acidulat artificial, prin adăugarea unui acid (citric sau lactic).

3. Laptele calcic³. Preparat dietetic din lapte de vacă fiert, diluat, a căruia aciditate provine din asocierea lactatului de calciu adăugat în preparare. Se poate pregăti în diluție de 1/2 (500 ml lapte de vacă, 500 ml decoct de orez, 50 g zahăr, 1,5 g lactat de calciu) sau în diluție 2/3 (700 ml lapte de vacă, 300 ml decoct de orez, 50 g zahăr și 2 g lactat de calciu).

4. Laptele albuminos⁴. Conține foarte puțină lactoză și o cantitate mare de cazeină.

1) Valoare istorică. Nu se mai prepară, practic, nicăieri în lume, renunțându-se chiar și la forma industrială "în pulbere" (tip Eledon).

2) Aceeași valoare istorică. Acidularea laptelui nu mai este o metodă dietetică curentă. Chiar și preparatele industriale (de tip Camelpo, Guigoz, Dispacid, Dispeptolact, Acidolact etc.) se folosesc foarte rar. Se pare că acidularea - ca efect dietetic - se rezumă la o minimalizare a unor abateri de la obținerea unor preparate cît mai apropiate de sterilitate; ca efect negativ, prin acidulare, se facilitează și potențează tendința la creșterea lactacidemiei, cvasifiziologică la sugar.

3) Practic nu se mai prepară în bucătăriile dietetice fiind un preparat de lapte depășit de dietetica modernă.

4) A fost înlocuit de preparate industriale de tip "proteic". În bucătăriile dietetice se mai prepară o formă simplificată constînd din resuspendarea brînzei de vaci în sol. glucoză 5% sau în decoct de orez. Ca sursă de proteină de valoare, se folosește uneori carnea mixată, obișnuit suspendată în supă de morcovi.

PREPARATE DIETETICE CU FĂINURI SAU/ȘI VEGETALE

Decoctul de orez se prepară în concentrație de 2-3%.

Cerealele ținute 24 ore în apă rece la macerat se fierb în aceeași apă timp de 2-3 ore. Se strecoară prin sită sau tifon. Se completează cu apă fiartă până la un litru, folosindu-se pentru diluțiile laptelui la sugari în prima lună de viață și, eventual, dizolvarea laptelui pulbere.

Mucilagiul de orez 2,5% conține bobul fiert de cereale care a fost pasat.

Preparare. Se alege orezul, se spală în două ape, se adaugă 2 linguri cu vîrf de orez la 1 litru de apă. Se pune la macerat seara (12-24 ore), în apă rece; a doua zi se fierbe la foc moale 2-3 ore, se răstoarnă într-o sită deasă și se pasează orezul de 2 ori, refăcînd cantitatea de apă pînă la 1 litru; se adaugă 50 g zahăr și se răcește brusc.

Indicații:

1. pentru resuspendarea laptelui praf;
2. pentru diluții de lapte de vacă;
3. în tratamentul dispepsiilor, enterocolitelor la sugarii foarte mici, care nu suportă supă de morcov.

Valoarea calorică pentru mucilagiul de orez 2-3% cu zahăr 5% este de 32 kcal/l pentru cel de 3-5% cu 5% zahăr de 40 kcal/l.

Supă de morcovi. Pentru preparare sînt necesare: 300 g morcovi tineri (pentru prematuri sau sugarii sub 1 lună) și 500 g morcovi (pentru sugarii mai mari), 1 litru de apă, 3 g sare (un vîrf de cuțit).

Preparare. Se aleg morcovii, se curăță, se spală, se taie în rondele subțiri. Se pun la fiert într-un litru de apă rece; se fierb 2-3 ore la foc moale, pînă se sfărîmă cu ușurință. Se pasează de 2-3 ori printr-o sită deasă. Se adaugă 3 g sare și se completează cu apă fiartă pînă la 1 litru; se mai dau 2-3 clocote.

Se păstrează la rece, maximum 24 ore.

Indicații:

1. tratamentul dispepsiilor, enterocolitelor, toxicozei;
2. tratamentul colitelor trenante.

Făinoasele se folosesc pentru aportul în glucide, amidonul frîmînd fermentația lactozei. Făina de orez, folosită de la 2 luni, are cel mai bogat conținut în amidon. Excesul de făinoase produce efect rahitigen (în general făina fină și grișul). De la 3 luni se poate administra zeamil, de la 4-5 luni griș 3-5%, la 5-6 luni peșmet de piine sau biscuiți și la 10-12 luni mămăliguță (gata preparate: "brei"-uri).

Fructele pot fi administrate de la 2 luni în alimentația artificială și de la 3 luni în cea naturală. Sînt sursă de glucide, săruri minerale, vitamine din grupul B (în caise), vitamina C (în citrice, căpșuni, zmeură, mure). Pînă la 6 luni sînt tolerate citricele și merele; peste 6 luni căpșunile, fragii; la 8 luni, zmeura, cireșele, sucul de struguri și roșii; peste 3 ani caisele și prunele.

Legumele asigură aportul de minerale cu rol în creștere și hematopoeză. Supă de legume se administrează de la 3-4 luni (cînd rezervele de fier s-au epuizat). Celuloza pe care o conțin reglează peristaltismul intestinal. Se pun în apă clocotită pentru prepararea piureurilor și în apă rece pentru supă.

1) În țări din sud-estul Asiei este folosit ca "excipient" pentru GESOL (amestec de electroliți și glucoză, necesar terapiei orale de rehidratare în diaree).

Morcovul și cartoful sînt primele introduse. La 6 luni se poate introduce spanacul, la 8 luni dovlecelul, mazărea; la 1 an fasolea verde și la 1 1/2 ani fasolea uscată (industrial: borcănașe "baby" sau "junior" cu legume sau fructe).

DERIVATE DIN LAPTE

Brînză de vaci asigură un aport proteic important și se introduce în alimentație de la 5 luni (în supă sau la masa de mere).

Smîntîna poate fi adăugată la supă de zarzavat de la 7-8 luni, untul 3-4 % în piure sau 2% în supă de zarzavat, iaurtul la 6 luni.

ALTE ALIMENTE

Oul: se administrează numai gălbenușul pînă la 1 1/2 ani, fiert tare, începînd cu 1/8 și crescînd progresiv pînă la 1 gălbenuș de 2 ori pe săptămînă, alternînd cu carnea, de la vîrsta de 6-7 luni.

Ficatul de pasăre, vacă, vițel poate fi introdus de la 7-8 luni, fiert și trecut prin sită, în cantitate de 5-15 g la prînz.

Carnea de vită, pasăre, care este o sursă importantă de aminoacizi, se introduce la distrofici de la 4 luni, mixată.

La 9-10 luni sugarul poate mîncă carne tocată 20-30 g de 2-3 ori/săptămînă, iar la 10 luni pește cu carne albă și șuncă.

ALIMENTAȚIA COPILULUI DE LA 1-15 ANI

NEVOI NUTRIȚIONALE

Alimentația trebuie adaptată permanent modificărilor morfofiziologice ale vîrstei, trebuînd să îndeplinească anumite condiții:

1. să fie variată;
2. să predominie radicalii bazici față de cei acizi (mai multă carne slabă, slănină, pește, brînză, ouă, unt, piine albă și neagră, orez, cacao, nuci);
3. să conțină substanța de leșt pentru funcția motorie a intestinului;
4. să evite sosurile, prăjelile și condimentele.

PARTICULARITĂȚILE LEGATE DE VÎRSTĂ

COPILUL ÎN VÎRSTĂ DE 1-3 ANI

Numărul meselor pentru grupa de vîrstă 1-3 ani va fi de 3 mese și o gustare. Orele de masă vor fi fixe. Se vor evita dulciurile între mese. Setea va fi potolită cu apă.

Repartiția caloriilor este următoarea:

- 15-20% dimineața;
- 40-50% la prînz;
- 20-30% seara;

- 10-15% gustare.

Nevoile energetice sînt între 90 și 100 kcal/kg/zi.

Proteinele. Vor fi în proporție de 3-4 g/kg/zi și vor acoperi 10-15% din rație, dintre care 2/3 vor fi de origine animală (brînză de vaci, carne, gălbenuș de ou, pește, lapte).

Glucidele. Nevoile zilnice sînt de 10-12 g/kg/zi și trebuie să acopere 40-50% din rația calorică.

Lipidele. Necesarul zilnic este de 4-5 g/kg/zi, acoperind 40% din rația calorică; se recomandă să predominie lipidele animale. Acidul linoleic, indispensabil creșterii, se găsește în majoritatea substanțelor grase.

Sărurile minerale. Sînt indispensabile funcțiilor vitale, în special calciul, fosforul, potasiul, dar și magneziul, siliciul și cuprul. Nevoile sînt crescute în stări febrile și efort. Nevoile zilnice sînt de: 1-2 g/zi de K; 1 g/zi de Ca; 55 mg/zi de P; 0,4 mg/kg/zi de Fe; 0,1 mg/kg/zi de Cu.

Vitaminele. Au rol în catalizarea reacțiilor enzimatice și oxidoreducerii și sînt necesare în cantități mai mari la copil datorită procesului de creștere.

Vitamina A este necesară în doză de 2500 u/zi, *vitamina D* în cantitate de 400-800 u.i/zi. Vitaminele din *grupul B* sînt indispensabile proceselor de creștere și funcției SNC, hematopoezei. Necesarul de *vitamina C* zilnic este de 50 mg/zi (crescut în infecții și stări de oboseală fizică și psihică).

Apa, element indispensabil vieții, este necesară în cantitate de 70-100 ml/kg/zi.

Greșeli în alimentația copilului mic: 1. supraalimentația cu hidrați de carbon; 2. administrarea de lapte în exces.

ALIMENTAȚIA PREȘCOLARULUI (3-6 ANI)

Nevoile calorice în această perioadă scad la 80 kcal/kg/zi fiind asigurate prin: **proteine:** 2-2,5 g/kg/zi (surse: lapte, carne, brînză, ou, pâine, legume); **lipide:** 3g/kg/zi (surse: lapte, unt, grăsimi animale); **glucide:** 10 g/kg/zi (surse: fructe, legume, făinoase, dulciuri); **vitamine:** cu excepția vitaminei D, în condițiile unui regim alimentar bogat în legume și fructe, nu este necesar un aport suplimentar; **săruri minerale:** fier (surse: gălbenuș de ou, ficat, fructe, zarzavaturi), calciu (surse: lapte și derivate).

Numărul de mese va fi de 3 plus o gustare.

Carnea este obligatorie zilnic, în cantitate de 60-100 g/zi (tocată pînă la 4 ani), oul fiert tare zilnic, laptele și brînzeturile de 2 ori pe zi, pește de 2 ori pe săptămînă.

Sursă de *lichide* vor fi: apa, laptele, sucul de fructe.

Repartiția calorilor:

- 20%-25% dimineața;
- 40%-45% la prînz;
- 20%-30% seara;
- 10% gustarea.

ALIMENTAȚIA ȘCOLARULUI

În această perioadă copilul este mult mai activ și expus bolilor contagioase. Activitatea fizică și intelectuală necesită suplimentare calorică. Datorită creșterii este necesar să se respecte echilibrul albumină umană/albumină vegetală și raportul albumină/grăsimi/hidrați de carbon.

Nevoile proteice sînt de 3,5 g/kg/zi între 8-11 ani și de 2,5-2,8 g/kg/zi între 12-15 ani. Trebuie asigurat un aport suplimentar de proteine vegetale din legume și soia.

Nevoile de lipide sînt de 1,5 g/kg/zi la 11 ani și de 3g/kg/zi la 6 ani.

Nevoile de glucide sînt de 8-10 g/kg/zi.

Raportul proteine/lipide/glucide în alimentație trebuie să fie 1/1/4.

Alimentele trebuie să fie proaspete, suficiente cantitativ și cu valoare biologică ridicată. În perioadele reci se recomandă conținutul mai mare în grăsimi în alimentație, acestea furnizînd o cantitate mare de energie într-un volum mic (se preferă uleiurile vegetale și untul).

Aportul de *lichide* va fi asigurat prin apă, supe, fructe, sucuri.

Repartiția calorilor:

- 20% - 25% dimineața;
- 40% - 45% la prînz;
- 20% - 25% seara;
- 10% - 15% la gustare.

PEDIATRIA

AFECȚIUNILE NOU-NĂSCUTULUI

TRAUMATISME OBSTETRICE¹

Bosa sangvină sau sero-sangvină este o infiltrație a pielii și țesutului subcutanat cu caracter edematos. Apare în regiunea care a suferit cea mai mare compresiune în cursul travaliului, topografia depinzând de prezentare. Regiunea apare tumefiată, cu sau fără echimoze sau flicterne la nivelul pielii supraiacente. Diagnosticul diferențial se face cu cefalhematomul (este fluctuent, nu depășește suturile). Evoluția este spontană, resorbția producându-se în câteva ore sau zile. Tratamentul profilactic vizează evitarea traumatismului obstetrical iar profilaxia secundară, evitarea infecției secundare: comprese cu o sol. antiseptică "blândă"; pudraj cu sulfamide sau alt produs bactericid cu folosire topică. Un tratament propriu-zis trebuie evitat.

Cefalhematomul (*hematomul subperiostal al craniului*) se caracterizează prin acumularea de sânge între periost și tabla externă a osului, la nivelul cutiei craniene. Revărsatul sangvin provine din vase péricraniene rupte și nu depășește limitele suturilor. În producerea hematomului intervin atît factori mecanici

1) Majoritatea sînt traumatisme *mechanice*. Fătul poate fi lezat prin traumatism abdominal închis al mamei, în cursul gestației, dar - mai frecvent - accidentul *mechanic* se produce în cursul travaliului sau în perioada perinatală, nașterea fiind un eveniment cu risc relativ mare; din fericire, *accidentele obstetricale* au scăzut considerabil (ca frecvență și gravitate) concomitent cu creșterea competenței celor care "asistă" și a tehniciării actului. Din afară înăuntru leziunile mecanice pot avea următoarele localizări anatomice: pielea păroasă a capului, bolta craniană, spațiul extradural, dura mater, spațiul subdural și creierul însuși. Toate aceste structuri pot suferi - potențial - leziuni în cursul travaliului sau perioadei postnatale. La nivelul *pielii păroase a capului* pot surveni în cursul travaliului 3 tipuri principale de leziuni: *bosa serosangvină* (colecție hemoragică intracutană care dispare, în general, în câteva zile); *hemoragia subgluteală de sub aponevroza mușchilor* care acoperă bolta craniană și *cefalhematomul* (o colecție sangvină subperiostală, "lojea" sub fața externă a periostului. Și *hematoamele subdurale și extradurale* pot fi consecința unui accident obstetrical (primul are o limită convexă în raport cu parenchimul cerebral, pe cînd celelalte are o limită concavă; ambele pot fi vizualizate tomografic sau computerizat sau imagistic cu rezonanță magnetică).

(traumatismul obstetrical) cît și insuficiența unor factori de coagulare (boala hemoragică primară a nou-născutului: deficit de factori de coagulare vitamino-K-dependenți). Cefalhematomul poate fi localizat parietal unilateral (mai rar occipital). Poate fi mascat de o bosă sero-sangvină, devenind evident numai după resorbirea acesteia din urmă. La palpare apare o senzație de fluctuență elastică ale cărei limite nu depășesc limitele osului la nivelul căruia s-a format. Evoluția parcurge 3 stadii: ruptura vaselor asociată uneori cu o fisură osoasă; coagularea singelui din hematom și organizare fibroasă ulterioară; proliferarea osoasă cu formarea, în 10-14 zile a unui inel periferic dur, cu centrul depresibil, osificarea începînd către a 2-a săptămînă. Resorbirea completă se produce în aproximativ 6 săptămîni; se poate prelungi cu încă 2-3 săptămîni, dar nu lasă sechele (în afară de o protuberanță vizibilă radiologic care poate dăinui mai mult timp). Complicațiile septice sînt rare. Tratamentul cuprinde o injecție cu vitamina K 1/4 - 1/2 fioală, i.m., vitamina C 100 mg/zi, calciu gluconic 0,50 g/zi, oral, ultimele două, într-o cură de 10-15 zile. Local se aplică - pentru protecție - comprese sterile; este contraindicată "deschiderea" (excizia) chirurgicală a colecției de sânge.

Paraliziile obstetricale sînt consecința comprimării, elongării sau rupturilor nervilor periferici și unor plexuri nervoase.

Paralizia nervului facial este cea mai frecventă. Poate fi de tip central (prin hemoragie cerebrală) sau periferic, prin comprimarea nervului facial la nivelul orificiului stilomastoidian. Paralizia este evidentă de la naștere sau după cîteva ore: deviere a comisurii bucale de pe partea sănătoasă (este "trasă" de nervul facial normal), ștergerea șanțului nazolabial de partea bolnavă, fanță palpebrală deschisă de asemenea de partea bolnavă (ochiul nu poate fi închis). Dacă paralizia este discretă, semnele devin evidente numai în timpul plîsului. În lipsa unei soluții de continuitate a nervului, paralizia poate retroceda spontan, în câteva săptămîni. Tratamentul constă în ionizări, stimulări faradice, vitamine (B₁ și B₁₂).

Paralizia plexului brahial se poate produce - în cursul prezentării cefalice - în cursul degajării umerilor, prin compresiune în axilă. Există 2 forme: superioară (C5 și C6) și inferioară (C7, C8 și D1). Forma *superioară* (Erb-Duchenne) este mai frecventă (95%). Deficitul motor interesează mușchii umărului, brațului și - mai puțin - ai antebrațului (extensorii degetelor). Se recunoaște clinic prin imobilitatea membrului superior. Reflexul Moro este absent la membrul paralizat, dar reflexul de agățare poate persista, reprezentînd un indiciu de prognostic bun. Umărul este coborît, brațul atîrnă de-a lungul trunchiului, în abducție și rotație internă; antebrațul se află în extensie și pronație, palma este orientată către lateral și posterior, degetele sînt semiflectate. Nou-născutul nu poate efectua abducția brațului în articulația umărului și nici rotația internă și supinația antebrațului. Asocierea cu *paralizia frenicului* se traduce prin tulburarea mobilității diafragmului, vizibilă radiologic (de partea paraliziei diafragmul apare bombat). Clinic respirația este de tip toracic; abdomenul nu proemină în inspirație. Diagnosticul diferențial se face cu pseudoparalizia sifilitică Parrot (din sifilisul congenital) excepțională de la naștere, hemiplegiile de origine cerebrală, fracturile și decolările diafizopifizare ale humerusului, osteomielita nou-născutului. **Paralizia brahială inferioară** (Klumpke sau Dejerine-Klumpke) este cu mult mai rară. Interesează extremitatea distală a membrului superior. Mina este inertă (paralizată) și edematiată. Nou-născutul are ptoză palpebrală și mioză. Reflexul de agățare este absent. Asocierea *sindromului Claude Bernard-Horner* este consecința leziunilor concomitente ale

simpaticului cervical. *Paralizia brahială completă* este și mai rară, deficitul motor interesând concomitent brațul, antebrațul și mîna. *Evoluția paraliziilor plexului brahial* este de obicei spontan regresivă, în 5-6 săptămîni, cu excepția formelor complete și a celor în care substratul este ruptura unor ramuri ale plexului nervos; acestea antrenează paralizii flasce ireversibile și tulburări trofice ale membrului respectiv. *Tratamentul paraliziilor brahiale* constă din mișcări pasive ale membrului, masaj blînd în apă caldă (băiță), ionizări, vitamine (B₁, B₁₂, C, E, și K).

Hemoragia cerebro-meningee (hemoragia intracraniană, *encefalopatia traumatică*) cuprinde (sau se definește ca) totalitatea leziunilor hemoragice ale SNC condiționate de naștere (traumatism, hipoxie, tulburare circulatorie inclusiv prin anomalie vasculară congenitală) precum și sechelele acestora. Reprezintă una dintre cauzele majore de mortalitate infantilă, în special la prematuri, letalitatea fiind încă foarte mare, și este responsabilă de numeroase și variate sechele neuro-psihice. *Etiologic*, există factori determinanți: "agresiune" mecanică la naștere (comprimarea capului, diferența de presiune); "agresiune" chimică: hipoxemie, hipoxie; deficit de coagulare (cu implicare preponderentă a factorilor dependenți de vitamina K: boala hemoragică primară a nou-născutului); ischemie; anomalie vasculară congenitală. Frecvența este mai mare la prematuri. *Hipoxia-hipoperfuzie și encefalopatia hipoxic-ischemică* pe care o determină are în prezent -pe măsura reducerii rolului traumatismului obstetrical (factor mecanic)- o importanță crescîndă. Există numeroși factori care concurează la apariția unor leziuni cerebrale în cursul vieții fetale sau perinatal. Cu mult, cei mai frecvenți dintre aceștia sînt hipoxia și alte tulburări metabolice. În cursul gestației perfuzia insuficientă a creierului fetal poate fi de cauză fetală, placentară sau maternă iar după naștere: acidoza, hipoglicemia și/sau hipotensiunea pot antrena hipoxia. Amploarea și localizarea leziunilor depind nu numai de gradul hipoxiei ci și de vîrsta gestațională. Se vorbește de 2 vîrfuri ale insuficienței de perfuzie cerebrală la făt: între a 20-a și a 24-a săptămîină de gestație și în cursul ultimelor 10 săptămîni. Leziunile ischemice din a doua jumătate a gestației au o distribuție de tip arterial. Asfizia antrenează reducerea conținutului în oxigen al sîngelui, creșterea cantității de CO₂ (hipercapnie), acidoză și hipotensiune. Hipercapnia antrenează la rîndul său pierderea autoreglării vasomotorii în SNC, care - asociindu-se cu hipotensiunea - duce la scăderea perfuziei; creșterea presiunii în cursul reperfuzării provoacă însă ruptura capilarelor fragile și - deci - la *hemoragie*. Legătura dintre sindromul hipoxic-ischemic și hemoragia cerebrală devine astfel - patogenic - suficient de evidentă, iar combinația hipotensiune/pierdere autoreglării duce ea însăși la hipoxie-hipoperfuzie. A fost astfel bine definită o *patologie ischemo-hemoragică neonatală*. Aceasta are o "componentă" *ischemică* (patologia ischemică): cu suferință cerebrală perinatală (avînd o perioadă acută și una secundară); leucomalacie cerebrală (acută și - apoi - secundară); ischemie cerebrală focală, cu o perioadă acută edematoasă, și un stadiu atrof. A fost de asemenea bine definită *patologia hemoragică* propriu-zisă evoluînd acut, subacut și tardiv și îmbrăcînd diverse forme: hemoragie intraventriculară, hematom cerebral, hemoragie pericerebrală, hemoragie de fosă posterioară. Metodele imagistice moderne (echografia transfontanelară, tomodesitometria computerizată, rezonanța magnetică) au adus contribuții substanțiale în cunoașterea acestor "patologii". Clinic, după cîteva ore, pînă la 2-3 zile după naștere (perioada

latentă, asimptomatică) se modifică starea generală, faciesul este suferind, tipătul slab. Tegumentele sînt cianotice, cu paloare perioronazală; se notează hipotensiune, tulburări de deglutiție sau refuzul suptului, vărsături, tulburări respiratorii (inclusiv crize de apnee), tulburări circulatorii, hipotonie inițială, apoi hipertonie, diminuarea sau dispariția reflexelor arhaice (Moro, în special), letargie pînă la somnolență și comă. LCR este sangvinolent și incoagulabil sau xantocrom (gălbui) dar există și cazuri cu LCR normal (hemoragia este deasupra tentoriului). *Tratament*: manipulare minimă pentru îngrijire, aspirarea secrețiilor, combaterea hipotermiei (incubator), vitamina K, transfuzii de sînge în cantități mici, Superprednol, Manitol. Prognostic rezervat: mortalitate pînă la 50%, sechele neurologice.

ASFIXIA LA NAȘTERE

Apneea la naștere, sincopa respiratorie inițială, moartea aparentă a nou-născutului: nedeclanșarea primei respirații după 60 s de la naștere, asociată cu cianoză și bradicardie; se poate solda cu deces dacă nou-născutul nu începe să respire spontan sau prin resuscitare. Este unul dintre "evenimentele" suferinței cerebrale a fătului și nou-născutului, una din consecințele perfuziei sangvine insuficiente și hipoxiei (sindromul hipoxic-ischemic) din perioada fetală, perinatală și/sau neonatală. Se pot descrie - în funcție de gravitate și prognostic - 3 forme: apneea tranzitorie a nou-născutului, asfizia albastră și asfizia albă. *Tratamentul* constă din: permeabilizarea căilor respiratorii (aspirare pe sondă nazofaringiană sau introdusă pe gură; excepțional prin intubare); declanșarea respirației prin excitații manuale simple, respirație gură la gură, respirație artificială manuală sau instrumentală (ventilație asistată). Masajul cardiac este mai rar necesar. Se face reechilibrarea metabolică (în special acidobazică cu bicarbonat de sodiu); dar și sol. glucoză și aport de apă și electroliți; se poate administra adrenalină sol. 1:10 000 și se poate prescrie o medicație etiologică sau patogenică (antibiotice, corticosteroizi, vitamina K) dacă este necesar. Se administrează oxigen pe mască, cu balon.

INFECȚIILE

Pot fi contractate *prenatal* (infecții congenitale), *neonatal sau intrapartum* (prin ruperea prematură a membranelor, infectarea prin membrane intacte sau ca urmare a deficienței de activitate antimicrobiană a lichidului amniotic - reprezentînd calea tranplacentară; sau pe cale hematogenă, transplacentară). Un al 3-lea moment sau perioadă este cel (cea) *postnatal* (ă): cu *E. coli* (diaree, omfalită, pneumonie, septicemie), stafilococică (diaree, meningită, osteomielită, otită medie, piodermită, pneumonie, septicemie), cu *Salmonella* (osteomielită, meningită, septicemie), tetanos, infecții virale (pneumonie, miocardită). Dintre ceilalți germeni care pot infecta fătul sau nou-născutul menționăm: virusul rubeolic, *Treponema* și *b. tuberculosis* care pot produce rubeola congenitală, sifilisul congenital sau tuberculoza congenitală; virusul herpetic și *Listeria* care

infectează obișnuit intrapartum. *Diagnosticul:* clinic¹, bacteriologic (izolarea germei din sînge sau diverse produse patologice de pe piele, ombilic, secreția oculară etc.), hematologic (trombocitopenia, leucopenia, leucopenia cu neutropenie și neutrofile imature) și prin alte metode de laborator (în special proteina C-reactivă) se poate stabili existența infecției. Principalele forme clinice sînt: pneumonia (congenitală sau postnatală), septicemia, meningita, enterita necrozantă și peritonita - sînt cele mai frecvente localizări severe ale infecției neonatale. Omfalita, piodermitele (pemfigusul neonatal, boala Ritter), osteomieliita sînt de asemenea determinări redutabile. Tratamentul este în special antibacterian, cu antibiotice, făcîndu-se obișnuit asocieri de 2 sau 3 antibiotice (Penicilină sau Ampicilină cu Gentamicină sau Amikacină sau Ampicilină-Gentamicină-cefalosporină). De mare importanță este tratamentul simptomatic, de reechilibrare și patogen (perfuzii de sol. hidroelectrolitice și glucozate, Hemisuccinat de hidrocortizon sau Metilprednisolon, transfuzii de sînge și/sau trombocite.

ICTERELE

Ca și la alte vîrste, nou-născutul poate prezenta 3 forme de ictere: hemolitice, hepatice și obstructive (mecanice). În plus, nou-născutul (în 60-70% din cazuri, dacă s-a născut la termen și în 95% dacă este prematur) are *icter fiziologic*: cu debut în a 2-a, a 3-a zi de viață și dispariție în a 3-a, a 8-a și nu mai tîrziu de 2 săptămîni; stare generală bună; culoare portocalie; urină și fecale nemodificate; bilirubină serică discret sau moderat crescută; inoportunitatea tratamentului (poate numai Fenobarbital și - eventual - fototerapie).

Principalul *icter hemolitic* este boală de izoimunizare Rh (mama este negativă, iar copilul pozitiv) sau - mai puțin gravă - izoimunizarea în sistemul ABO (obișnuit mama are grupul 0, iar copilul grupul A). Forma severă se mai numește eritroblastoză fetală și se manifestă prin icter foarte intens, debutînd imediat după naștere, hepatosplenomegalie, hemoragii cutaneo-mucoase, anemie severă, prezența în număr mare a eritroblaștilor în sîngele periferic, insuficiență cardiacă anemică (anasarcă feto-placentară posibilă). Una dintre complicațiile de temut este icterul nuclear, rezultat din depunerea bilirubinei indirecte, neconjugate în nucleii nervoși cerebrali și care lasă sechele neurologice și psihointelectuale potențial foarte severe; risc de apariție a acestei complicații: creșterea nivelului bilirubinei serice peste 18-20 (22) mg/dl. Tratament: exsangvinotransfuzie și - în cazuri ușoare - numai fototerapie și Fenobarbital.

În categoria *icterelor hepatice*, cu bilirubinemie directă sau conjugată se includ: hepatita neonatală, cea mai importantă prin infecții virale (virusul hepatitei serice, virusul citomegalic, herpetic, rubeolic etc), bacteriene (în cadrul septicemiilor, pneumoniilor, pielonefritei, sifilisului, listeriozei), protozoarice (în cadrul toxoplasmozei), enzimatice (galactozemia).

În cadrul *icterelor mecanice*, de asemenea cu hiperbilirubinemie directă se includ atreziile căilor biliare extrahepatice, complete sau incomplete, atrezia căilor biliare hepatice (fără sancțiune chirurgicală, în afară de transplantul hepatic) și hiperbilirubinemia tranzitorie a nou-născutului (sindromul bilei groase). Mai există la nou-născut o categorie de ictere cu *hiperbilirubinemie indirectă* sau neconjugată dar fără hemoliză: icterele prin defecte enzimatice de glucuroniltransferază (icterul Crigler-Najjar, în care - prin absența sau scăderea ereditară a elaborării glucuroniltransferazei hepatice - bilirubina indirectă, circulantă nu poate fi conjugată în ficat și nu poate fi eliminată prin urină făcînd să apară un icter sever care se intensifică progresiv). Există și un tip de icter "prin inhibitorii" hormonal din laptele matern care inhibă glucuronil-transferaza, altfel suficientă și face să apară icterul la unii sugari alimentați la sîn.

HIPOVITAMINOZE ȘI AVITAMINOZE

Formele determinate de insuficiența sau lipsa de aport, practic au dispărut în toate țările dezvoltate și chiar în cele cu dezvoltare medie sau în curs de dezvoltare (în ultimele semnalîndu-se însă unele cazuri - mai mult sau mai puțin frecvente - de hipovitaminoze și rare cazuri de avitaminoză).

A- și hipovitaminoza A.

Vitamina A sau Retinolul este o vitamină liposolubilă (1U.I. = 0,3 mcg Retinol)¹, solubilă la căldură; necesită bilă pentru absorbția intestinală, este legată specific de proteinele din plasmă, putînd fi astfel transportată; este stocată în ficat.

Surse alimentare cu conținut mare: laptele (untul), oul, ficatul².

Acțiune biochimică (biologică): componentă a retinei (rol în vederea crepusculară), rol în troficitatea epitelilor și tegumentelor, creștere, osificare și dentiție (concură la integritatea țesuturilor epiteliale și funcția țesuturilor osoase), rol antiinfecțios, rol endocrin (antagonistă a tiroxinei, scade metabolismul bazal, neutralizant al estrogenilor).

Efectele deficienței: orbirea de noapte, xeroftalmia (xerosis conjunctival), keratomalacie, creșterea nesatisfăcătoare, scăderea rezistenței la infecții. Efectele excesului (există și o hipervitaminoză A!): hiperostoza, creșterea tensiunii LCR: la sugar fontanela bombează; hepatosplenomegalie, alopecie.

Carența de vitamină B₁ (tiamină)³

Vitamină hidrosolubilă și termolabilă; absorbția intestinală interferată de alcool; poate fi sintetizată de bacteriile intestinale.

1) Există și o provitamină A sau betacaroten care este convertită în Retinol în ficat; are 1/6 din potența activă a Retinolului; surse: vegetale de culoare verde-închis, fructe, tomate și vegetale galbene (prezentă în mod particular în carote).

2) Nevoi zilnice: 300 mcg la sugar, 750 mcg la adolescent și 1200 mcg la femeia care alăptează. După alte aprecieri: 420 mcg la sugar, 400 mcg la copilul în vîrstă de 1-3 ani, 500 mcg la 4-6 ani, 700 mcg la 7-10 ani, 1000 mcg la 11-18 ani băieți și 300 mcg la 11-18 ani fete.

3) Antineurină, aneurină, vitamina antinevritică sau antiberberică.

1) Stare generală alterată, colaps circulator asociat cu detresă respiratorie de cauză neprecizată, hipotermie mai curînd decît hipertermie, hemoragii cutanate sau alte țesuturi sau organe etc. sau - simplu - "nou-născutul nu merge bine" sînt criterii clinice de care trebuie să se țină seama.

Surse alimentare principale: ficat, carne, lapte, grăunțe nedecorticate, legume. **Nevoi zilnice:** 0,4 mg la 1000 kcal aport energetic¹.

Acțiune biochimică: coenzimă de decarboxilare cu rol în metabolismul carbohidraților; rol în sinteza grăsimilor din carbohidrați; rol în transmiterea influxului nervos (se eliberează împreună cu acetilcolina în cursul excitării nervului; potențează activitatea acestuia prin inhibarea colinesterazei).

Efectele deficienței: Beri-beri (debutează cu slăbiciunea membrelor inferioare; evoluează ca o formă uscată și paralizică și o formă umedă, edematoasă); edeme, insuficiență cardiacă, disfonie (răgușeală), anorexie, neliniște (agitație), afonie. **Efectele excesului:** necunoscute.

Ariboflavinoza

Vitamina B₂ (Riboflavina) este hidrosolubilă, lăbilă la lumină și termostabilă; este posibil să poată fi sintetizată de bacteriile intestinale.

Principalele surse exogene sînt carnea, laptele, oul, vegetalele verzi, grăunțele nedecorticate. **Nevoi zilnice:** 0,6 mg/1000 kcal sau: 0,4 mg în primul semestru de viață, 0,6 mg în al doilea semestru, 0,8 mg la vîrsta de 1-3 ani, 1,0 mg la 4-6 ani, 1-4 mg la 7-10 ani, 1,6 mg la băiatul de 11-14 ani, 1,7 mg la băiatul de 15-18 ani și 1,3 mg la fata de 11-18 ani.

Acțiune biochimică: cofactor pentru unele enzime.

Efectele deficienței: rețea capilară pericorneană, fotofobie; glosită, stomatită, cheilosis, ragade, zăbăluță; dermită seboreică; creștere neadecvată. **Efectele excesului:** necunoscute.

Pelagra

Este produsă de deficiența de **vitamina PP (acid nicotinic, niacină, nicotinamidă, vitamina B₃)**, vitamină hidrosolubilă, stabilă la căldură și lumină. Poate fi sintetizată în organism cu ajutorul triptofanului (60:1) și uneori de către bacteriile intestinale.

Surse principale: carnea, peștele, grăunțele nedecorticate, vegetalele verzi. **Nevoi zilnice:** 6,6 mg/1000 kcal sau 6 mg în primul semestru de viață, 8 mg în al doilea semestru de viață, 9 mg la 1-3 ani, 11 mg la 4-6 ani, 16 mg la 7-10 ani, 18 mg la băieții de 11-18 ani, 15 mg la fetele de 11-14 ani și 14 mg la 15-18 ani.

Acțiune enzimatică (componentă a unor coenzime), acțiune vasodilatatoare.

Efectele deficienței: pelagra (leziuni cutanate, tulburări digestive și tulburări neurologice), dermatite, diaree, demență. **Efectele excesului:** roșeața pielii, prurit.

A- și hipovitaminoza C

Vitamina C (acidul ascorbic) este ușor oxidabilă în special în prezența cuprului, fierului și pH-ului ridicat; se absoarbe intestinal prin difuziune simplă.

Surse principale: citrice, tomate, varză, cartofi, lapte uman.

Nevoi zilnice: 10-20 mg la sugar și 30 mg la adolescent sau : 35 mg în primul semestru de viață, 45 mg în al 2-lea semestru de viață și la copilul în vîrstă de 1-10 ani, 50 mg la băieți și fete în vîrstă de 11-14 ani și 60 mg la băieți și fete în vîrstă de 15-18 ani.

¹Sau: 0,3 mg la sugarul din primul semestru de viață, 0,5 mg în al 2-lea semestru de viață, 0,7 mg la 1-3 ani, 0,9 mg la 4-6 ani, 1,2 mg la 7-10 ani, 1,4 mg la băiatul de 11-18 ani și 1,1 mg la fata de 11-18 ani.

Acțiune biochimică: transportor de hidrogen cu rol în oxidoreducere; rol în metabolismul folacinei, biosinteza collagenului, absorbția și transportul fierului, metabolismul tirozinei.

Efectele deficienței: scorbutul (anorexie, stagnare ponderală, paloare, iritabilitate, stări febrile neexplicate, tahicardie - la debut; dureri osoase, anemie hipocromă, diateză hemoragică și semne generale - în perioada de stare; osteoporoză generalizată, atrofia corticalei osoase, subțierea epifizelor, "banda scorbutică" la platoul epifizar, spiculi, decolări epifizare, fracturi patologice - ca semne radiologice); în prezent se înfîlesc manifestări mai mult sau mai puțin marcate: anemie, anorexie, creșterea nesatisfăcătoare, infecții recurente, febră prelungită, edeme ale membrelor inferioare; forme asociate cu rahitismul carențial, distrofia și/sau anemia carențială prin deficit de fier.

A- și hipovitaminoza K

Naftochinonă liposolubilă; este absorbită la nivelul intestinului în prezența bilei; este sintetizată de bacteriile intestinale.

Principalele surse sînt laptele de vacă, vegetalele verzi, ficatul de porc. **Nevoi zilnice:** 12 mcg la sugarul în primul semestru de viață, 10-20 mcg la sugarul din al 2-lea semestru de viață, 15-30 mcg la vîrsta de 1-3 ani, 20-40 mcg la 4-6 ani, 30-60 mcg la 7-10 ani, 50-100 mcg la 11-18 ani indiferent de sex.

Acțiune biochimică: rol în coagularea sîngelui prin factorii de coagulare vitamino-K-dependenți (II, VII, IX, X).

Efectele deficienței: manifestări hemoragice prin defecte de coagulare (inclusiv boala hemoragică a nou-născutului și bolile hepatice). **Efectele excesului:** analogii hidrosolubili pot produce hiperbilirubinemie (icter).

RAHITISMUL ȘI TETANIA

RAHITISMUL

Definiție

Forma carențială (cea mai frecventă la sugar și copilul mic) se definește ca o consecință clinico-biologică a *hipovitaminozei D* cu perturbarea consecutivă a metabolismului *calcio-fosforic* și mineralizării normale a oaselor.

Etiologie

Există factori *determinanți*: aportul insuficient de vitamina D₃ naturală (rezultată din transformarea provitaminei din piele sub acțiunea razelor solare - aceasta fiind principala sursă în organism) și de vitamina D₂ provenită din alimentație. Acționează *favorizant* (factori favorizanți): expunere insuficientă la razele solare, poluare în grad crescut (sînt "filtrate" razele solare, în special razele ultraviolete), dietă alimentară inadecvată, cu aport redus de vitamina D (de exemplu, excesul de făinoase sau de lapte de vacă fără adaos vitaminic - la sugar în special), profilaxie incompletă sau incorectă cu vitamina D, nevoi crescute (prematuritate, condiții precare de creștere și dezvoltare etc.).

Clinic

Principalele manifestări sînt la nivelul oaselor: *craniotabes* (semn precoce generat de calcificarea insuficientă a oaselor occipital și parietale și exprimat prin "înmuierea" unei zone de os, deprimabilă la presiunea digitală, dînd senzația apăsării pe o folie de celuloză, ca la o minge de "ping-pong"); *bose* (proeminențe) frontale, parietale și/sau occipitale; închiderea cu întîrziere a fontanelor care mai mult timp decît normal rămîn larg deschise (fontanelă anterioară deschisă după vîrsta de 1 an și chiar la 1 an și jumătate); *aplatizarea* oaselor parietale și/sau occipitale, obișnuit unilaterală (plagiocefalie); *nodozități* ("mătăni") condrocostale, lărgirea bazei toracelui; *înfundarea* sau *proeminarea* toracală sternoxifoidiană (ultimul aspect: torace "în carenă"); *șanț submamar* Harisson cu traiect oblic, corespunzînd liniei de inserție a diafragmului pe torace; *lărgirea* extremităților distale ale oaselor antebrațului ("brățări"); *încurbarea* membrilor inferioare în formă de X (*genu valgum*) sau în formă de O (*genu varum*); *deviații* ale coloanei vertebrale și bazinului (cifoză dorsală superioară sau inferioară, și lombară; micșorarea diametrului antero-posterior al bazinului, *coxa vara* - respectiv, angularea articulației coxo-femorale); *tulburarea* (întîrzierea) apariției punctelor de osificare. În afară de semnele osoase se mai notează: hipotonie musculară, hiperlaxitatea ligamentelor, paloarea tegumentelor (anemie asociată), transpirații predominant cefalice, hepatosplenomegalie etc.

Biochimic. În faza I există hipocalcemie ușoară cu normofosfatemie și fosfataze alcaline normale sau ușor crescute; în faza a II-a normocalcemie (prin redresare reacțională), hipofosfatemie semnificativă (semn caracteristic) și fosfataze alcaline crescute semnificativ; în faza a III-a hipocalcemie marcată (poate induce manifestări spasmodice sau tetanie manifestă), se menține hipofosfatemia, sînt mult crescute fosfatazele alcaline; în faza de vindecare este inversat raportul calcio-fosforic (rămîne sau se accentuează hipocalcemia și crește semnificativ fosfatemia, începe redresarea fosfatazelor alcaline (riscul spasmodic este și mai pregnant).

Radiografic. Cu mențiunea că această explorare trebuie limitată la maximum (pînă la excludere) și efectuată cît mai "economic" (numai la nivelul pumnului) se notează: lărgirea metafizei (os "în paletă"), concavitate metafizară ("în cupulă" sau "în formă de pahar de șampanie"), aspect franjurat al marginii metafizei, spiculi laterali, estomparea conturilor (demineralizare), apariția cu întîrziere a osificării nucleilor epifizari (și a punctelor de osificare, în general), pseudo-periostită (dublu contur neinfecțios) la nivelul diafizelor.

Forme clinice. În afara rahitismului carențial prin hipovitaminoză D există așa-numitele rahitisme rezistente și anume: *boli datorate reabsorbției inadecvate a fosfatului la nivelul tubului renal* (rahitismul hipofosfatemic, rahitismul vitamino-D-rezistent, diabetul fosfatemic familial; acidoza tubulară renală, sindromul Fanconi); *boli de deficiență enzimatică* (hipofosfatazia ereditară); *nalabsorbția fosfatului* (tulburare iatrogenă la excesul de hidroxid de aluminiu, de exemplu), *anomalie enzimatică* de 1-hidroxilază (enzimă care face activă vitamina D) etc. Formele de rahitism "necarențial" incluse în aceste categorii se caracterizează prin faptul că nu sînt consecința unui aport insuficient de vitamină D, se manifestă clinic și biochimic mult mai sever și sînt refractare la tratament (nu răspund la tratamentul cu vitamina D sau necesită administrarea de doze foarte mari).

Profilaxie. Nevoile fiziologice de vitamina D sînt - în condiții normale de viață și stare constituțională - aproximativ egale la toate vîrstele: 400 U.I. (1 U.I. = 0,025 mcg) sub formă de vitamina D₂ sau ergocalciferol, provenită din alimente (sînt surse bogate în vitamina D₂: laptele industrial fortificat, ficatul - "untura" de pește, în special - gălbenușul de ou, somonul, sardinele, scrumbiile, macroul etc.) și sub formă de vitamina D₃ sau colecalciferolul provenit - ca urmare a acțiunii luminii solare asupra pielii - din dehidrocolesterol (este, deci, un hidrocolesterol activat). Pentru a deveni activă în organismul uman vitamina D suferă o dublă hidroxilare (în ficat) și o triplă hidroxilare (în rinichi), această metabolizare fiind reglată de calciul din dietă și de parathormon. Nevoile pot fi mai mari la prematuri sau în condiții neprielnice de mediu (iradiere solară insuficientă, condiții socioeconomice precare) putînd fi cîotate la 1000 U.I./zi și mai mici la adulți (100-400 U.I./zi).

Profilaxia medicamentoasă poate fi începută - controversat - din *viața prenatală* administrîndu-i-se gravidei în ultimul trimestru de sarcină (respectiv, din luna a 7-a) zilnic cîte 500 U.I. pe gură (se poate crește la 1000 U.I. zilnic la gravide în situații speciale: alimentație necorespunzătoare, zone foarte poluate, anotimp excesiv de mult timp neînsorit, unele disgravidii etc., dar aceste doze necesită precauție). Și mai controversată este profilaxia "stoss" recomandată gravidei: 200 000 U.I. la începutul lunii a 7-a și în luna a 9-a de sarcină, cîte o doză unică, de asemenea pe cale orală, intervalul de timp între cele 2 administrări fiind de minimum 45 zile. Se contraindică administrarea injectabilă a vitaminei D la gravide și nu se va depăși o doză "stoss" de 200 000 U.I. *Profilaxia postnatală* se începe din perioada de nou-născut, obișnuit de la vîrsta de 10-14 zile (administrarea mai precoce omite faptul că în primele cîteva săptămîni de viață nou-născutul are un deficit enzimatic tranzitoriu de hidroxilază capabilă să activeze vitamina D în ficat și rinichi). Există cîteva variante, opțiunea în alegere avînd unele dificultăți. Prima alegere se va face între formele orale și cele injectabile și - mai ales - între metoda fracționată, zilnică (fiziologică) și metoda "stoss" (corelată cu unele riscuri de exces). În țările dezvoltate se practică - practic în exclusivitate - metoda fracționată. După vîrsta de 2 săptămîni și pînă la sfîrșitul primului an de viață se administrează zilnic, oral, cîte 500 U.I. sub formă de tablete a cîte 500 U.I. (0,0125 mg Colecalciferol: Vigantolleten-500 și Vigorsan-500, de exemplu; există și preparate asociate cu fluorură de sodiu 0,25 mg, pentru profilaxia concomitentă a cariei dentare: Zymafluor D-500). După vîrsta de 1 an (în al doilea an de viață) profilaxia se face în același mod și cu aceeași doză în anotimpurile reci. La cei cu risc (prematuri, tulburări de absorbție) doza zilnică poate fi de 500-1000 U.I. pe zi. În țările subdezvoltate sau în curs de dezvoltare se practică o profilaxie vitaminică medicamentoasă mult mai "agresivă" existînd mai multe variante. *Varianta I:* se începe din prima săptămîină de viață și se continuă pînă la vîrsta de 18 luni administrînd zilnică a 500-1000 U.I. vitamina D₂ soluție uleioasă conținînd 500 U.I. pe picătură putîndu-se crește în lunile friguroase de iarnă la 1500 U.I. De la vîrsta de 18 luni această profilaxie fracționată, oral, a cîte 500-1000 U.I. zilnic se recomandă numai în lunile septembrie-aprilie (unii autori recomandă 5 000-10 000 U.I. o dată pe săptămîină în aceeași perioadă a anului). *Varianta a II-a* (nu lipsită de riscuri): se face o profilaxie stoss (prezintă o mai mare siguranță a administrării integrale) într-o doză profilactică totală de 800 000-1 600 000 U.I.; se face prima

U.I. o dată pe săptămână în aceeași perioadă a anului). *Varianta a II-a* (nu lipsită de riscuri): se face o profilaxie stoss (prezintă o mai mare siguranță a administrării integrale) într-o doză profilactică *totală* de 800 000-1 600 000 U.I.; se face prima administrare i.m. de vitamina D₂ sau D₃ în doză de 200 000 U.I./ doză (și cale de administrare) care se repetă la 2, 4 și 6 luni. La vârsta de 9, 12 și 16 luni aceleași doze stoss se administrează oral. La copilul mic și la preșcolar se fac 3 administrări orale în lunile reci ale anului, la intervale de 60-90 zile, câte 200 000 U.I. la o administrare iar la școlar: o singură doză de 200 000 U.I. sau 2 doze la cel puțin 60 zile interval (nu se depășesc obișnuit 400 000 U.I.). Administrarea *calciului* în scop profilactic nu este strict necesară decât la prematuri malnutriți (distrofici), copii care primesc mai puțin de 500 ml lapte (o formulă sau preparate de lapte) pe zi și la cei care sînt (sau au fost de curînd) imobilizați în gips; se recomandă gluconat de calciu 0,50-1 g pe zi, oral.

Tratamentul

Se face cu aceleași preparate dar în doze și după scheme diferite. *Varianta I*: vitamina D₂ sol. uleioasă câte 2 000-5 000 U.I. pe zi, pînă la apariția primelor semne clinico-biologice și/sau radiologice de vindecare (sau 6-8 săptămîni); apoi, schema profilactică orală. Se mai pot recomanda Vigantol sol. uleioasă (1 ml = 30 pic. = 0,5 mg Colecalciferol = 20 000 U.I.) sau Vigantolekten 3-5 tablete de 1000 U.I. sau 2-6 tablete de 500 U.I. (la copiii mai mari de 1 an și, respectiv, sugari) pînă la vindecare. *Varianta a II-a*: vitamina D₂ sau D₃ câte 100 000 U.I., i.m. în 3 administrări la câte 2-3 zile interval; se repetă încă 200 000 U.I. după 15-30 de zile și, apoi, după alte 30 de zile se trece la schema profilactică. *Varianta a III-a*: 600 000 U.I., i.m., o singură administrare, repetată - eventual - după 45-60 de zile de o a 2-a administrare i.m. sau oral. *Varianta a IV-a*: Vigantol - 50 000 1-2 fiole o dată apoi ca în varianta I. Terapeutic, este utilă administrarea calciului: 0,50-1 g calciu gluconic/zi în mai multe cure alternînd cu pauze, folosit pe cale orală.

TETANIA

Se definește ca o stare de hiperexcitabilitate neuromusculară la excitanți mecanici și electrice, exprimată clinic fie latent: spasmodic, fie manifest: tetania propriu-zisă.

Tetania manifestă se caracterizează clinic prin apariția unor contracturi musculare realizînd 3 forme: convulsii, laringospasm (spasm laringean) și spasm carpo-pedal ("mîna de mamoș" o poziție particulară de contractură în flexie a celor 4 degete și adducție a policelui către palmă). Principala *cauză* este hipocalcemia de origine rahitică cu insuficientă ionizare (fracțiunea ionizată este în mod particular scăzută: Ca⁺⁺). *Tratamentul* convulsiilor are 3 metode: anticonvulsivante și sedative (Fenobarbital sau Cloralhidrat, în special; v. și tratamentul convulsiilor), calciterapie pe cale i.v. (pentru redresarea nivelului seric al calciului) și terapie antirahitică (v. tratamentul rahitismului carențial, hipovitaminic). În formele manifeste (în special, convulsii) tratamentul tetaniei are caracter de urgență.

BOLI ALE APARATULUI RESPIRATOR

BOLI ALE CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE

RINOFARINGITA

Rinofaringita (guturaiul comun, răceala comună) este cea mai frecventă boală a sugarului și copilului și cea mai obișnuită dintre bolile respiratorii.

Agentul *etiologic* este un virus iar modul de propagare este contaminarea directă prin contact cu persoane bolnave (boala se transmite prin strănut; particule mici numite picăturile Pflüge se răspîndesc pe o rază de 2 m; transmiterea se poate face însă și prin tuse și chiar prin vorbire). Îmbolnăvirea este mai frecventă după vârsta de 4-6 luni, cu vîrf la vârsta de 2-6 ani. În afară de vârsta mică (6-8! îmbolnăviri pe an la vârsta mică față de 2-4 îmbolnăviri pe an la indivizii de orice vîrstă) apariția bolii mai este *favorizată* de: distrofie sau malnutriție (scade rezistența la infecții), rahitism, igienă precară individuală și de mediu, anotimp (rece și umed), poluare, dezavantaj socio-economic, îngrijire neadecvată, alimentație carențată cantitativ și/sau calitativ (inclusiv unele carențe vitaminice). Boala necomplicată se vindecă în 3-4 zile dar frecvența complicațiilor este mare. Infecția virală scade rezistența mucoasei naso-faringiene și permite *reinfectarea* cu bacterii (pneumococ, streptococ etc.) și - mai rar - paraziți (Candida albicans, de exemplu). Un al doilea risc este *propagarea* infecției în celelalte "segmente" ale tractului respirator superior (laringe, trahee) și chiar inferior (bronhii, bronhiolae, alveole). În acest mod "drumul" de la banala rinofaringită la laringite, traheite, traheobronșite, bronșiolită, bronhopneumonie, pneumonie - virale sau/și bacteriene nu este deloc lung. Există deosebiri de manifestare a rinofaringitei corelate cu vârsta.

Clinic

La *sugar* primele manifestări care atrag atenția sînt febra (38-39°C), agitație, somn superficial și întrerupt, anorexie; după o zi respirația devine zgomotoasă și este dificilă (obstrucție nazală), supt dificil (aceeași cauză), strănut, vărsături și diaree (tulburările digestive sînt însă inconstante; cînd există, definesc diareea parenterală sau extradigestivă). Inițial secreția nazală este apoasă (seroasă), pentru a deveni curînd mucoasă sau mucopurulentă (prin suprainfecție bacteriană). Scurgerea secrețiilor nazale prin cavum în faringe duce la apariția tusei (inițial uscată). Manifestările descrise se accentuează în cursul nopții; fiind în decubit, secrețiile stagnează și sugarul respiră cu dificultate, dînd impresia că se sufocă; agitația și somnul superficial sînt evidente; sugarul se trezește, este agitat, țipă dar readoarme dacă se face dezobstrucția nasului și i se oferă să bea (ceail). Evoluția este de 3-4 zile (pînă la o săptămînă) dacă nu apar complicații, dar în această perioadă se poate înregistra o stagnare sau chiar scădere în greutate (prin dificultatea suptului, anorexie, vărsături și/sau diaree). Prognosticul este bun.

La *copil* boala debutează de asemenea cu febră, obișnuit mică, dar care poate "urca" la 39°C, indispoziție, strănut, senzația de "cap greu", inapetență, dureri musculare și oculare, oboseală. Disfagia (durerea la deglutiție) și tusea pot fi prezente. Există obstrucție nazală cu "respirație bucală", zgomotoasă, dificultăți

în alimentație. Pot să apară vărsături. A 2-a - 3-a zi este prezentă coriza seroasă care ulterior devine purulentă (sau mucopurulentă); dacă secrețiile sînt abundente se produc iritații ale nărilor și buzei superioare. Pe perețele posterior al faringelui medicul observă secreții fluide sau viscoase care se scurg către "fundul" faringelui și pe care - obișnuit - copilul le înghite. Se pot hipertrofia ganglionii laterocervicali, devenind dureroși. Dacă nu apar complicații (sinuzită, otită medie, laringită, traheobronșită, pneumopatii; fenomene neurologice: convulsii) boala se vindecă în 3-4 (7) zile.

Tratamentul rinofaringitei

Constă din îngrijirile curente ale copilului febril (reținerea la pat sau în camera încălzită la 18-20-22°C; buna aerisire a camerei de mai multe ori pe zi - vara direct, iarna indirect, printr-o cameră intermediară; îmbrăcăminte sau înfășurare corespunzătoare temperaturii camerei și a copilului).

Regimul alimentar are ca prim obiectiv primirea unui supliment de lichide (1-11/2 l pe zi la sugar, 2 l și chiar mai mult la copil) sub formă de ceaiuri, limonadă, compot, supă de zarzavat - în funcție de vîrstă și de toleranță. Inițial regimul va fi "mai lejer", incluzînd - în funcție de vîrstă și "obiceiurile" anterioare - supe, făinoase, dulciuri, derivate de lapte, legume, fructe, cartofi (piure), budinci, iaurt. Există anorexie și dificultăți în alimentație (prin obstrucție nazală sau altfel provocată); la sugar nu se modifică dieta (va continua să sugă la sîn sau va primi aceleași formule de lapte - dacă nu prezintă tulburări digestive: vărsături sau diaree), "operîndu-se" eventual numai o reducere a cantității de aliment la o masă și mărirea corespunzătoare a numărului de mese; în perioada diversificării se va renunța temporar la unele alimente solide (carnea de exemplu) și nu se va uita că nu trebuie exercitate "presiuni", preferînd ca bolnavul să mănînce cîva timp numai "cît poate" și nu "cît trebuie".

Medicamentos se recomandă instilații nazale (picături în nas) cu Rinofug, Bixtonim (ambele se diluează 1:1 la copilul mic pentru ca nafazolina să nu aibă o concentrație mai mare de 0,05%), sol. de fenilefrină 0,25%, efedrină 0,5-1%. În unele cazuri se adaugă la soluția de instilat hidrocortizon și/sau Neomicină (Penicilina administrată local, intranasal este contraindicată, avînd acțiune alergizantă), precum și antihistaminice. Instilațiile nazale sau folosirea spray-urilor nu se face pe perioade mai lungi de 7-10 zile (reapare congestia). Nu sînt recomandate sol. de Protargol sau Colargol 1% și nici sol. uleioase (Mentorin, Rinosept). Va fi suplimentat aportul de vitamine. Antibioticele (cu excepția complicațiilor constituite și pe care nu le previne) nu sînt necesare în cele mai multe cazuri.

RINITELE

Rinitele sînt afecțiuni în care - din cauze variate - este afectată mucoasa nazală. Nasul are o serie de funcții importante: umidifică aerul respirat și - concomitent - îl încălzește; filtrează aerul inspirat de impurități; apără organismul de infecții; este organul mirosului; se comportă ca o "cutie de rezonanță" în timpul vorbitului. De aceea, îmbolnăvirile mucoasei nazale (în special cele cronice) sînt afecțiuni ce nu trebuie neglijate pentru că pot altera - temporar sau pe termen lung - una sau mai multe din aceste funcții.

Clinic

Indiferent de cauză sau de formă clinică, rinitele produc *obstrucție nazală*, în special rinitele *alergice* și cele *infecțioase* (mai ales dacă sînt recurente sau cronice); rinita *secundară* administrării prelungite a "picăturilor în nas" (cu Rinofug, de exemplu) sau fixării în fosele nazale a unor *corpi străini* (unilateral!) sînt de asemenea cauze "rinologice" de obstrucție nazală. Obstrucția nazală poate avea însă și *alte cauze*: vegetațiile adenoidale (hipertrofiate), deviația de sept nazal, sinuzitele.

Există mai multe forme de rinită; ne vom referi la cele mai comune.

Rinita acută banală apare obișnuit la copilul cu o vîrstă mai mare de 2 ani, dar dacă apare la sugar se asociază cu manifestări de "boală generală": febră, anorexie, agitație, somn superficial etc. Local, mucoasa nazală este congestionată; se produce rinoree seroasă sau seromucoasă; obstrucția nazală este prezentă. Pentru îngrijiri și tratament: v. Rinofaringita.

Rinita purulentă este bacteriană (precedenta formă este obișnuit virală). Rinoreea este purulentă, pe mucoasa nazală și în jurul narinelor se formează cruste groase. Febra poate fi prezentă. Este necesară folosirea generală (în unele cazuri) a antibioticelor (Penicilină G, Ampicilină sau Amoxicilină) sau a chimioterapicelor (Cotrimoxazol) pe cale parenterală sau per os și includerea în soluția instilată nazal (picături în nas) a unor antibiotice pentru uz local (Neomicină, de exemplu).

Rinita recurentă apare la copiii cu o susceptibilitate crescută la infecții virale (copiii "răcesc" ușor). Apare mai frecvent după vîrsta de 6 luni și debutează cu rinoree febrilă. În afară de tratamentul comun sînt întreprinse măsuri de creștere a rezistenței la infecții prin metode fizice ("călirea" organismului) și/sau medicamentoase (Bronhovaxom, de exemplu).

Rinita alergică (gutura "de fin") este cea mai frecventă afecțiune alergică. Debutează în jurul vîrstei de 2 ani și evoluează în afebrilitate, fără să poată fi depistat contactul cu o persoană bolnavă. Evoluează în pusee repetate, la intervale foarte variabile, cu "gutura" și rinoree seroasă (secreții nazale "clare ca apa") și obstrucție nazală. Mucoasa nazală este palidă. Tratamentul general - în afară de măsurile comune - include medicația antihistaminică (Romergan sau Phenergan, Peritol sau Peractin, Tavegil etc) cu efecte bune, eventuale desensibilizări nespecifice sau specifice (dacă alergenul a fost identificat), evitarea contactului cu alergenul (cunoscut sau presupus: clasic, praf de fin; pulberi chimice, poluanți diverși prezenți în atmosferă). Terapia locală (picături în nas) va fi în general evitată sau soluțiile folosite vor conține corticosteroizi (Hidrocortizon de exemplu).

Rinita chimică este consecința folosirii prelungite a instilațiilor nazale ("picături în nas"), mai mult de 7 zile (Rinofug sau alt preparat conținînd nafazolină, de exemplu). Este ca și rinita alergică o formă de hipersensibilizare și - în ambele forme - nu va fi recomandată Gammaglobulina standard.

EPISTAXIS

Sîngerarea nazală are drept cauză mai frecventă traumatismul cu eventuale abraziune a părții anterioare a mucoasei septului nazal. O structură particulară a mucoasei nazale din zona așa numitei "pete vasculare", excorierea voluntară

(prurit nazal!) "demascată" de prezența sîngelui sub unghiile copilului, un eventual corp străin - sînt alte cauze locale. Dintre cauzele generale (relativ frecvente) cităm: diatezele hemoragice (purpura trombocitopenică, hemofilia, leucemiile etc.). Infecțiile locale și generale pot produce de asemenea epistaxis; de asemenea rinita alergică, realii polipi nazali (și încă și mai rarele tumori). Înghițirea de sînge poate antrena grețuri, vărsături (cu sînge proaspăt sau "în zaț de cafea"), scaune melenice (scaune "negre"). Dacă este o manifestare a unei boli generale (diateze hemoragice, de exemplu) se adugă sau se "plasează" în prim plan semnele și simptomele bolii de bază.

Terapeutic.

Odată apărut epistaxis-ul - ca primă măsură - copilul va plasat în decubit dorsal, exercitîndu-se comprimarea între 2 degete a narinelor cel puțin 10 minute. Ulterior va fi introdus în narina de partea care sîngerează sau în ambele (dacă este cazul, cerîndu-se copilului să rămînă cu gura deschisă) un tampon, fiind "lăsat pe loc" 4 ore. Dacă sîngerarea continuă, este necesar specialistul ORL care va face un "tamponament anterior" cuampoane de tifon (sau vată) înmuiate în sol. de adrenalină 1%, fenilefrină 0,25% sau cocaină 1%. "Pata vasculară" (dacă există) va fi cauterizată de specialist cu sol. de nitrat de argint, acid cronic, trichloracetice, sau electrocauterul. Dacă epistaxisul periclitează viața se recurge la transfuzia cu sînge izogrup sau masă eritocitară iar dacă este parte componentă a unei boli generale se va trata adecvat acea boală (diateză hemoragică, leucemie etc.). Preventiv (pentru evitarea reparației sîngerării, în cazurile primare) vor fi evitate traumatismele, vor fi aplicate local pe regiunea iritată unguente emoliente care conțin - eventual - substanțe hemostatice cu acțiune locală (emolientele ușurează detașarea nesîngerîndă a crustelor de pe mucoasa nazală și/sau de pe sept). Deși epistaxis-ul se poate repeta, *prognosticul* este bun.

CORPII STRĂINI

Corpii străini în căile respiratorii. Aspirarea unui corp străin este cauză de obstrucție respiratorie potențial foarte gravă. Corpul străin se poate fixa în căile respiratorii extratoracice (obișnuit în laringe) sau intratoracice (trahee, bronhii).

Clinic

După un scurt acces de tuse survenit brusc, urmează cianoza sau chiar o criză de sufocație pe care - obișnuit - copilul o depășește "cu bine", iar apoi, o perioadă mai scurtă sau mai lungă de "liniște înșelătoare" în care copilul nu mai prezintă, aparent, nici o suferință. Ulterior însă tabloul clinic este conturat de perioade de tuse recurentă sau cronică sau de wheezing (zgomote sau sunete cu "caracter muzical", unele cu timbru înalt, emise în cursul unei expirații dificile, prelungite, ușor de perceput de urechea examinatorului chiar și de la distanță). Risc crescut pentru aspirarea de corpi străini au copiii după vîrsta de 6 luni pînă pe la 4 ani (sîmburi de nucă sau alună, ace, pietricele, boabe de mazăre sau de fasole; după unele statistici la sugari au fost găsite mai frecvent ace de siguranță iar la copilul mic, în vîrstă de 4-5 ani, sîmburi). Anamnezic se poate afla (de la părinți sau însoțitori) că - înainte de episodul inițial (tuse, cianoză, criză de sufocație) - copilul s-a jucat cu astfel de obiecte. Dacă *primul episod* a trecut neobservat sau a mimat un crup laringian de scurtă durată (sau o simpatologie mixtă: wheezing, tuse,

senzație de sufocare corelată și cu locul unde s-a fixat corpul străin, răgușeală - disfonie pînă la afonie - dispnee, hemoptizie), cea de a *doua perioadă*, perioada relativ asimptomatică este și mai dificil de sesizat. În cea de a *treia perioadă*, "de intermitențe" a accidentului de la producerea căruia s-a scurs mai mult sau mai puțin timp (variabil și imprevizibil), copilul prezintă fie "crup" episodic, fie traheobronșite sau pneumonii recurente.

Paraclinic

Vizualizarea de către specialistul ORL este posibilă dacă localizarea este mai sus situată (laringe de exemplu: prin laringoscopie) sau de către bronholog (prin bronhoscopie) ambii avînd posibilitatea nu numai să confirme diagnosticul dar și să extragă corpul străin. *Radiografia de profil, cervicală* (pentru localizarea extratoracică) și *radiografia pulmonară* (corp străin vizualizat dacă este radioopac: metalic; sau tulburări de ventilație de tip atelectazie sau emfizem localizat: segmentar sau lobar - dacă localizarea este bronșică) au de asemenea posibilitatea precizării diagnosticului de certitudine sau suspiciunea de diagnostic. De remarcat că la radiografia toracică imaginea (atelectatică sau emfizematoasă) este de asemenea variabilă (pînă la dispariție și reapariție ulterioară) în caz de localizare bronșică a unui corp străin mobil. Fixarea la nivelul bifurcației traheei poate produce moartea neașteptată.

FARINGITA (ANGINA) ACUTĂ ȘI AMIGDALITA ACUTĂ

Sînt prevalente în anotimpurile reci și umede. Pot fi primitive sau însoțesc o boală generală (gripă, rujeolă, mononucleoză infecțioasă, scarlatină etc.).

Clinic

Debutează cu febră care - de la început sau în evoluție - "urcă" la 39-40°. Disfagia și vărsăturile pot fi prezente de la debut. Copilul poate acuza cefalee, indispoziție și "o stare de rău". Faringele apare hiperemiat și amigdalele pot fi hipertrofiate (angină eritematoasă; amigdalită hipertrofică). În unele cazuri pot fi văzute mici vezicule cu aspect "herpetiform" care după ce se rup lasă mici ulcerări (herpangină sau angină herpetiformă ce poate fi produsă de virusul Cocksackie). Alteori mucoasa amigdaliană este acoperită de un exsudat albicios (depozite purulente: amigdalită pultacee, de obicei bacteriană, fiind adesea în cauză streptococul betahemolitic din grupa A, identificat la examenul bacteriologic al exsudatului faringian recoltat pe tampon, dimineața înainte de micul dejun și fără ca în prealabil copilul să se fi spălat pe dinți). Limba este saburală. Există adenopatie satelită, laterocervicală uni- sau bilaterală în multe cazuri. Complicațiile pot fi relativ frecvente: adenită supurată, abces retro- sau laterofaringian, otită medie, sinuzită. "La distanță" (după 7-14 pînă la 21 de zile) pot apărea reumatismul articular acut sau glomerulonefrita acută poststreptococică, dacă a fost vorba de o etiologie streptococică (cam 10% din cazurile de angină eritematoasă sau eritematopultacee; pînă la 90% din formele eritematoase simple, veziculoase și herpetiforme sînt virale) și angina presupus sau dovedit streptococică nu a fost corect tratată.

Tratament

Angina (amigdalita) acută se tratează cu Penicilină G i.m., 4-5 zile, după care se continuă tratamentul cu Penicilină V oral, pînă la 10 sau chiar 14 zile, în total.

În perioada febrilă copilul va beneficia de repaosul la pat sau în cameră, iar regimul va fi hidro-zaharat-lactat; după dispariția senzației de "stare rea" care obișnuit nu durează mai mult de 1-2 zile, se adaugă făinoase, brânză de vaci, iaurt, ou moale, orez sau griș cu lapte, budinci și - ulterior - carne. Aspirina sau Paracetamolul sînt administrate ca antiinflamatorii, analgezice și antipiretice (combat durerea și febra). Igiena bucală (spălături, gargarisme) și generală este obligatorie.

ADENOIDITA

Amigdala faringiană Luschka este o masă de țesut limfatic care "căpтуșește" în mod normal peretele posterior al regiunii superioare a faringelui numită rinofaringe sau cavum. Există inflamații acute, subacute și cronice ale acestei amigdale, de obicei infecțioase.

Adenoidita acută debutează brusc, cu febră 38-39°C, neregulată, cu oscilații mari și cu "un clasic" vîrf matinal (febră de tip invers). Starea generală este variabil implicată. Există agitație și polipnee. Obstrucția nazală determină respirație dificilă (cu gura deschisă), zgomotoasă (în special în somn). Alimentația (suptul) se face cu dificultate: sugarul lasă sînul sau biberonul pentru a putea respira. Rinoreea purulentă este cea de a treia manifestare definitorie (triada fiind: febră de tip invers-obstrucție nazală - rinoreea purulentă); poate fi anterioară (ușor de observat) și/sau posterioară (la examenul fundului de gît, cu spatula, se observă o "scurgere" albicioasă prelinsă pe peretele posterior al faringelui).

Adenoidita subacută se caracterizează în primul rînd prin repetabilitate, caracter trenant sau recidivant. Febra persistă 2-3 săptămîni, în puseuri sau ia caracter de subfebrilitate (mai rar este vorba de febră continuă dar prelungită, tenace, refractară la tratament. Caracterul invers, matinal (în cursul nopții se acumulează secreții muco-purulente) este și mai net. Survin: anorexie, uneori vărsături și chiar diaree. Curba ponderală stagnează sau sugarul (copilul) scade în greutate, prefațînd distrofia (malnutriția). La copiii mai mari pot surveni hipoacuzia și/sau otalgia tranzitorie.

Adenoidita cronică (vegetațiile adenoide) se definește ca hipertrofia cronică a amigdalei faringiene, depășind 4-6 mm, favorizată de o așa-zisă "constituție limfatică" și cu regresie spontană în mai mulți ani; vegetațiile se pot însă reface după ablație. Se produce o tulburare respiratorie cronică (hipoxie cronică) cu cianoză periorală discretă, dar permanentă; copilul ține în permanență (mai ales în somn) gura întredeschisă; respirația este zgomotoasă. În evoluție ("în timp") tulburarea respiratorie cronică afectează dezvoltarea și se soldează cu apariția cunoscutului facies adenoidian: gură întredeschisă, buze răsfrînte, aspect "năucit", precum și a altor tulburări: torace insuficient dezvoltat (asocierea cu rahitismul este notorie), întârzierea în dezvoltarea pondero-staturală (contribuie și anorexia, diareile repetate și infecțiile).

Tratamentul adenoiditelor.

Este similar rinofaringitei în formele acute. În formele subacute și - în special - în cele cronice se poate recomanda adenoidectomia (v. Amigdalita cronică hipertrofică).

HIPERTROFIA CRONICĂ A AMIGDALELOR

În amigdalita cronică hipertrofică amigdalele sînt foarte mari (par că se unesc pe linia mediană), respirația devine stertoroasă, "sforăitoare", sau este bucală. Obstrucția nazală cronică este frecventă dar neobligatorie; se pot nota vocea "ștearsă" și - episodic - dureri la deglutiție. Adenopatia laterocervicală cronică este mult mai puțin accentuată.

Tratament.

Amigdalectomia (practic în toate cazurile concomitentă cu adenoidectomia; în schimb, adenoidectomia poate fi făcută independent de amigdalectomie și această eventualitate este și cea mai frecventă) este recomandată în următoarele circumstanțe: infecții sau acutizări recurente (prin intervenție se reduc frecvența și severitatea episoadelor de angină); hipertrofia foarte accentuată numai dacă antrenează fenomene obstructive (respirație bucală, voce "ștearsă", disfație și "jenă" la deglutiție; se va ține seama și de faptul că după vîrsta de 8 ani începe un proces de diminuare spontană a țesuturilor limfoide, inclusiv amigdalien); adenita cervicală piogenă (cu supurație repetată a ganglionilor cervicali) sau numai hipertrofierea cronică a ganglionilor cervicali care se mențin și dureroși); formarea repetată a abceselor periamigdalien.

Nu se va recomanda - în mod obișnuit - intervenția chirurgicală: la copii mai mici de 3 ani (și mai bine - dacă este posibil - se va temporiza pînă la vîrsta de 4-5 ani), la mai puțin de 2-3 săptămîni de la vindecarea infecției amigdalien acute; la mai puțin de 6 săptămîni de la o eventuală cură cu corticosteroizi (în RAA, de exemplu); anotimp rece (deși recomandările "cenzurate" de anotimp nu sînt ferme, amigdalectomia - dacă este necesară - putîndu-se face în orice anotimp).

OTITA MEDIE

Este una dintre cele mai frecvente boli ale copilăriei fiind de obicei o complicație bacteriană a "virozelor" căilor respiratorii superioare. Hemophilus influenzae (30%), pneumococul (Streptococcus pneumoniae), Moraxella catarralis și stafilococul auriu (Staphylococcus aureus) sînt 4 dintre cei mai frecvenți germeni care determină apariția bolii; de notat că toți acești germeni au devenit din ce în ce mai rezistenți la antibioticele la care erau considerați foarte sensibili, atît prin selecționarea tipurilor care produc betalactamaze cît și prin pierderea afinității proteinelor de legare la peniciline. Astfel peste 20% din tipurile de pneumococ izolate din puroiul otic sînt rezistente la Penicilina G iar Amoxicilina (și Ampicilina) precum și cefalosporinele orale dau rezultate insuficiente. Se va ține de asemenea seama de faptul că H. influenzae și pneumococul se asociază cu un risc mare de diseminare sistemică și localizare meningeală. *Factorii favorizanți* sînt: anotimpul rece, distrofia (malnutriția), vîrsta (prin factori generali: reducerea rezistenței la infecții la cele mai mici vîrste) și locali: funcție inadecvată a trompei Eustache care nu permite o bună ventilație a urechii medii, produce o presiune negativă care induce apariția transsudatului în acest spațiu și permite contaminarea mai ușoară cu conținut nazofaringian infectat (urmăre a unui fenomen de aspirare sau de insuflare ce însoțește tîpătul la copilul mic și "suflatul" nasului la cel mai mare).

Forme clinice

Otita medie acută supurată se manifestă cu febră (la sugar, dacă este foarte ridicată poate ocaziona apariția convulsilor); aceasta este precedată sau se însoțește de obstrucție nazală, rinoree, tuse, strănut. Se asociază sau este succedată relativ frecvent de vărsături și diaree, stare de agitație (sugarul și copilul mic își freacă capul de pat sau de pernă); dacă poate s-o exprime, copilul acuză durere locală (otalgie), cefalee, amețeli. Compresiunea pe tragus este dureroasă (semnul Vacher - cu valoare relativă pentru diagnostic - este pozitiv). Dacă se produce perforarea spontană a timpanului sau specialistul practică paracenteza timpanului, prin conductul auditiv se scurge o secreție otică inițial seroasă sau sero-hemoragică, ulterior (sau de la început) purulentă; familia poate observa de asemenea dimineața, la sculare, o pată de puroi pe pernă sau pe cearceaf ("semnul pernei"). Hipoacuzia este obișnuit prezentă iar starea generală este mai mult sau mai puțin modificată (alterată). Boala are un anumit grad de autolimitare, mai ales dacă drenajul este bun. *Tratamentul* este antiinfecțios. Rezistența multor forme la peniciline (Penicilină G, Oxacilină, Ampicilină sau Amoxicilină) a făcut ca - în prezent - medicamentul de elecție să fie Augmentin (Amoxicilină asociată în proporție de 8:1 sau de 4:1 în prezentările comerciale mai vechi, cu Acid clavulanic care inhibă betalactamaza). A fost recomandată și asocierea terapiei cu Prednison în cură scurtă. Febra scade în 2-3 zile iar în jumătate din cazuri timpanul se normalizează în 4 zile; totuși se recomandă ca tratamentul cu antibiotic să însumeze 10 zile.

Repausul la pat este necesar 3-4 zile; camera - cu temperatură constantă de 18-20 (22)⁰C - va fi bine aerisită și cu o umiditate convenabilă (cu aparatură modernă sau - empiric - prin evaporarea pe calorifer sau sobă a apei din vase special pregătite sau cârpe curate, ude); copilul mare va fi instruit să-și "sufle" corect nasul (o singură nară o dată, cealaltă fiind obstruată cu degetul); se vor face instilații nazale 3-4 zile, de 3-4 ori pe zi, cu "ser" fiziologic simplu sau efedrinat 1%, soluție de nafazolină 0,1% (Rinofug) sau - la copiii mici - 0,05% (Rinofug diluat 1:1 sau Bixtonim), sol. de oximetazolină 0,05% (Afrazine, Nasivin), sol. de fenilefrină 0,25% (Neophryn); analgezice și antipiretice (Aspirină după vârsta de 1 an, Paracetamol oral sau rectal ca supozitoare); dacă nu există tulburări digestive, nu se vor face restricții dietetice semnificative (se recomandă totuși un regim dietetic "mai lejer") dar este obligatorie suplimentarea aportului de lichide; timpanotomia efectuată de specialistul ORL nu este obligatorie să fie practică în faza acută, precoce, devenind indicată: dacă răspunsul la antibiotice nu este satisfăcător după 48 de ore de la inițiere, dacă manifestările (durere în special) sînt exacerbate și dacă specialistul constată un timpan bombat, în tensiune, cu modificarea aspectului (luciu, culoare etc.); dacă perforarea s-a produs spontan, specialistul o va completa, asigurînd un bun drenaj; se lasă în conduct meșă sterilă care se schimbă de 1-2 ori pe zi și se recomandă - eventual - spălături (băi sau "duș" auricular) cu soluții slab antiseptice (apă oxigenată, sol. Rivanol 0,5-1%).

Otita medie congestivă (catarală) este mai curînd o fază a otitei medii, care se termină (se vindecă) în acest stadiu sau evoluează ca o otită medie supurată. Se manifestă de obicei în cursul unei boli virotice a căilor respiratorii superioare, cele mai multe dintre semne sau simptome fiind comune cu cele ale bolii care "a inițiat"

otita (febră, otalgie, obstrucție nazală, modificarea în grad variabil a stării generale etc.). Local, timpanul apare inflamăat, congestionat; la paracenteză (neindicată, de altfel) poate apărea o serozitate (posibil sangvinolentă). Terapeutic boala fiind autolimitată, urmînd cursul infecției virale a căilor respiratorii superioare în cursul căreia a apărut (eventualitatea complicării bacteriene otice fiind însă o posibilitate) - sînt necesare numai luarea unor măsuri generale de îngrijire și "abordări" simptomatice vizînd febra și durerea otică. O soluție larg folosită este Boramid (conține aminofenazonă cu acțiune antiinflamatorie, tetracaină cu acțiune anestezică locală și acid boric cu rol slab antiseptic). Se fac instilații în conduct de 2-3 ori pe zi (dacă este nevoie, din oră în oră) picurînd 3-4 pic. (copilul este culcat lateral, cu urechea sănătoasă pe pernă, fiind ținut astfel 5 min., după care se culcă pe partea bolnavă pentru a fi facilitată scurgerea excesului; se șterge extern cu vată și se "lasă" eventual în conduct un tampon de tifon sau de vată; soluția este în prealabil încălzită la o temperatură convenabilă)¹. Sistemic se folosesc antipiretice care au concomitent acțiune analgezică generală: Paracetamol la orice vîrstă, Aspirină numai după vîrsta de 1 an sau Brufen la copilul mare. Antibioticele devin necesare dacă au survenit suprainfecții bacteriene (v. *Tratamentul otitei medii supurate*).

Otita externă se definește ca o inflamație a pielii din conductul auditiv extern facilitată de macerarea produsă de apa din baie la copii și sugari la care, după baie, nu s-a făcut o ștergere corectă și completă - cuampoane de vată bine confecționate manual (nu pe un suport dur!) - a conductelor. Simpla lovire, prezența neglijată a unui mic corp străin, acumularea de cerumen, acumulare de resturi de mîncare (lapte, de exemplu) la sugari neglijăți sau care varsă curînd după masă - reprezintă alte cauze. De (cele mai) multe ori este vorba de o reacție eczematואă a pielii meale iar în unele cazuri trebuie exclusă otita medie cronică (boală "subiacentă" ce trebuie confirmată sau exclusă în toate cazurile). Pielea din vecinătatea meatului poate prezenta, de asemenea, eczemă. Formele recurente și cronice sînt consecințe ale folosirii prea frecvente aampoanelor de vată pentru igienă locală, apei prea intens clorinate, neînlăturării cerumenului sau a unui mic corp străin. În sfîrșit, infectarea bacteriană este o eventualitate frecventă. Terapeutic, după înlăturarea mecanică a resturilor de țesut macerat se fac irigații (spălături, "băi") auriculare cu ceai de mușetel sau sol. de Romazulan, după care sînt instilate cîteva pic. dintr-o sol. astringentă de acetat de aluminiu 8%. Dacă este evident caracterul eczematous-inflamator sînt utile preparatele sub formă de picături care conțin corticosteroizi pentru uz topic: cu betametazonă 0,1%, prednisolon 0,5% (preparate comerciale: Betnesol și - respectiv - Predsol) sau similare, cîteva pic. la fiecare 3-4 ore. Pe pielea din vecinătatea meatului, dacă prezintă leziuni de eczemă, se aplică unguente sau creme cu corticosteroizi. Dacă leziunile de otită externă cu sau fără eczemă sînt infectate bacterian, secundar sînt instilate în conduct pic. cu Cloramfenicol 5% sau 10%, Framicetină 0,5% în asociere cu

1) Salicilatul de colină și fenazona au ușoară acțiune analgezică dar, în aplicare topică, aceasta pare dubioasă. Se recomandă totuși și următoarele preparate sub formă de picături auriculare: Audax (cu salicilat de colină 20%), Auralgicin (cu fenazonă 5,5% și benzocaină 1,4%) și Auraltone (cu fenazonă 5% și benzocaină 1%).

hidrocortizon acetat 0,5%, Neomicină sulfat 0,5% în asociere cu betametazonă 0,1%, sau tetraciclină 1%.

Otita medie secretorie sau seroasă, otita medie subacută și otita medie cronică se produc astfel: presiunea negativă persistentă din urechea medie induce formarea unui transsudat steril care persistă 4-8 săptămâni după faza acută a unei otite medii obișnuite; reacția inflamatorie care survine se soldează cu apariția unei secreții lipicioase, cleioase, care în 50% din cazuri se infectează bacterian¹. Boala apare la vârsta de 2-7 ani, fiind favorizată și de rinita alergică, prezența vegetațiilor adenoide sau de greșelile de "tehnică" în servirea mesei (în poziție culcată, chiar și la copilul de vîrsta amintită). Bolnavul acuză o scădere bruscă a auzului și senzația de "cap plin".

Otita medie latentă și otita medie supurată cronică sînt forme particulare semnalate la sugarii și copiii mici cu distrofie (malnutriție) sau cu diferite cauze sau circumstanțe care interferează capacitatea imună, de apărare, inclusiv infecția HIV. Se produce un sindrom febril prelungit cu febră neregulată, capricioasă, diaree trenantă, recidivantă sau cronică rebelă la tratamentul dietetic și antiinfecțios (cu antibiotice), antrenînd scăderea ponderală. La examenul local timpanul apare cenușiu, mat, îngroșat; la paracenteză apare o mică cantitate de puroi sau drenajul devine evident abia a 2-a zi de la efectuarea paracentezei. Perforarea timpanului (dacă nu se face paracenteză) se produce spontan și este cronică; este obligatorie efectuarea de examene bacteriologice înainte de startul terapiei cu antibiotice, din puroiul otic. "Participarea" mastoidiană este obișnuită iar *otomastoidita* - punînd problema antrotomiei - este frecvent constituită în evoluția bolii. În afara acestei complicații mai pot surveni: otoreea cronică cu scăderea auzului, meningita "otogenă", trombozele, abcesul cerebral.

LARINGITA ACUTĂ

Există o formă catarală și forme obstruante.

Laringita catarală acută este concomitentă sau survine după o infecție virală a căilor respiratorii supralaringiene (rinofaringită, angină). De obicei, în cursul unei asemenea infecții vocea copilului se modifică, devine răgușită (disfonie). Tusea uscată, "seacă" și disfagia pot fi prezente (senzație de "usturime în gît"). Respirația este obișnuit normală dar polipneea (tahipneea) și chiar o ușoară dispnee pot fi notate. Mucoasa laringiană (laringoscopic) apare roșie, congestionată (ca și mucoasa faringiană). *Măsurile terapeutice* sînt simple, boala fiind benignă: repaus la pat 1-2 zile, cameră bine încălzită (22-24°C) și atmosferă umedă (vas cu apă sau ceai de tei plasat pe o sursă de căldură: calorifer, sobă, reșou), comprese calde și uscate în jurul gîtului copilului, suplimentarea aportului oral de lichide. În rest, tratamentul este acela al virozei care a declanșat afectarea laringiană.

Crupul alergic sau spasmodic (laringita striduloasă) este favorizat de spasmofilia hipocalcemică (laringospasm!), constituția alergică, și apare cu predilecție

1) Înainte de eventuala suprainfecție bacteriană, specialistul ORL descrie la examenul local un timpan îngroșat, cu mobilitatea pierdută.

la vîrsta de 3-7 ani, uneori la copii care au sau au avut manifestări alergice sau au suferit de rahitism (la vîrsta respectivă sînt vizibile sechelele), sau au avut manifestări spasmofilice (respectiv, de tetanie manifestă: spasm carpo-pedal, alte episoade de laringospasm și chiar convulsii; în formele latente pot fi evidențiate semne de hiperexcitabilitate neuromusculară la excitanți mecanici cu semnul Chwostek pozitiv, sau electrică). Copilul a prezentat în ziua precedentă (sau în zilele precedente) o "răceală" ușoară, uneori cu "răgușeală". La mijlocul "noptii de debut" se trezește din somn și prezintă tuse "seacă", frecventă, cu caracter lătrător, aspră, "puternică"; are dispnee mai mult sau mai puțin accentuată, respiră zgomotos (evident, în inspirație); preferă să stea în șezut, este congestionat la față, agitat. Este afebril sau febra nu depășește 37,8-38°C. Scoaterea copilului în aerul umed al nopții îi poate liniști accesul. În casă se vor lua toate măsurile de umidificare a aerului, se vor pune comprese calde în jurul gîtului; se vor face inhalatii calde (la vîrsta corespunzătoare) sau copilul va fi pus să respire în apropierea unui vas din care se degajă vapori de apă. Sedativele blînde (Fenobarbital în doză mică), antihistaminicele (Fenergan, Romergan, Peritol, Tavegil), și - în special - calciterapia sînt de folos. De asemenea, analgezicele cu acțiune antipiretică (Paracetamol, Aspirină). Numai în cazuri mai severe este autorizată folosirea Prednisonului. Crupul spasmodic se poate remite spontan, dar există posibilitatea repetării în nopțile următoare. Cu o terapie adecvată accesul poate fi oprit în 10-15 min.

Crupul viral (crupul subglotic, laringita edematoasă subglotică) este cea mai frecventă formă de laringită obstruantă a copilului în vîrstă de 8 luni pînă la 3 ani. Are o etiologie aproape exclusiv virală - așa cum indică însăși denumirea (gripală, rujeolică etc.), formele bacteriene de laringită subglotică (inclusiv difterică: crupul difteric) fiind rare sau complet dispărute (forma difterică, în special). Tusea lătrătoare, disfagia (răgușeala), la care se adaugă dispneea uneori foarte intensă, cu caracter inspirator, cianoza și un oarecare grad de insuficiență respiratorie amenințătoare de viață - sînt caracteristice. În formele severe afonia este completă. Cornajul inspirator, tahicardia, tendința de a sta într-o anumită poziție (cu fața anterioară a gîtului cît mai extinsă și capul aplecat către posterior; obnubilarea, lipsa de răspuns la stimuli, tirajul costal (retracția inspiratorie), hipotonia musculară atestă gravitatea. Lipsește disfagia (diagnostic diferențial cu epiglotita). Mucoasa laringiană este edematiată; hipersecreția și spasmul contribuie la procesul de obstrucție. *Terapeutic*, în afara măsurilor folosite în laringita catarală ("banală") pot fi necesare: oxigenoterapia (după asigurarea permeabilității căilor respiratorii); corticoterapia - o adevărată "traheostomie nesîngerîndă" prin care se pot obține rezultate imediate, spectaculare (Hidrocortizon hemisuccinat sau Hemisuccinat de metilprednisolon: Solu-Decortin, Urbason i.v., în doze mari); intubația oro- sau nazotraheală, lăsînd pe loc o sondă de "scurtcircuitare" a laringelui obstruat sau efectuînd respirație (ventilație) artificială cu ventilator special; traheostomie chirurgicală, metodă de necesitate și extremă urgență prin care se scurtcircuitează - real - laringele, "traseul" căii respiratorii începînd direct de la canula introdusă pe stoma traheală.

Epiglotita (supraglotita, laringita supraglotică) este o formă de laringită obstruantă cu etiologie bacteriană. Cel mai frecvent implicat este *Haemophilus influenzae*, dar și alte bacterii pot produce epiglotită (stafilococul, streptococul

etc.). Vîrstă "preferată": 3-7 ani; boala apare mai frecvent în anotimpurile reci¹. Debutază brusc, manifestările de obstrucție laringiană fiind prezente de la început: dispnee accentuată, cu senzație de lipsă de aer pînă la sufocare (dispneea are caracter inspirator ca în toate dispneele laringiene, de altfel), accentuându-se în decubit dorsal; se însoțește de cornaj (zgomotul inspirator este șuerător), depresiune costală (tiraj intercostal, subcostal și suprasternal; tirajul predomină însă net în regiunea suprasternală și se însoțește de ridicarea laringelui la fiecare inspirație). Este caracteristică existența disfagiei care lipsește în crup. Febra ridicată, alterarea stării generale și gravitatea (boală amenințătoare de viață; reprezintă o urgență pediatrică) completează tabloul clinic. Este importantă diferențierea epiglotitei de crup, tabelul 1 putînd fi de folos pentru aceasta.

Tabelul 1		
Criterii de diferențiere a epiglotitei (laringitei supraglotice) de crup (laringită subglotică)		
Particularități	Epiglotită	Crup
Factor determinant	H. influenzae	Virus
Factori favorizanți		
Vîrstă	3-7 ani	Sub 3 ani
Anotimp	Obișnuit, fără predilecție	Toamna tîrzie și iarna
Clinic		
Debut	Brusc	Precedat de rinită și/sau tuse
Voce	Ușor estompată	Disfonie pînă la afonie
Tuse lătrătoare	Absentă sau nesemnificativă	Prezentă
Stridor inspirator și cornaj	Prezente, de intensități variabile	Prezente, pot fi observate și în expirație
Poziție preferată	Decubit ventral sau în șezut	Indiferentă
Disfagie	Prezentă, accentuată de salivație (caracteristică)	Absentă
Febră	Peste 39°5 C	Variabilă, obișnuit sub 39°5 C
Stare generală	Stare toxică	Mai mult sau mai puțin modificată

Terapeutic se recomandă evitarea examinării prelungite a cavității bucale (poate accentua spasmul glotei) și va fi respectată dorința copilului de a sta într-o anumită poziție (culcat ventral, "pe burtă" sau în șezut, cu toracele vertical; se va evita decubitul dorsal chiar dacă această poziție ar permite un examen clinic mai

1) Poate surveni însă și fără "predilecție" de anotimp.

ușor de practicat (este accentuată tumefacția epiglotei, accentuându-se obstrucția laringiană); copilul nu va fi "îndemnat" să vorbească (vorbirea este dureroasă). Se face o bună umidificare a aerului respirat; dacă ne-am asigurat de buna permeabilizare a circulației aerului în căile respiratorii, administrăm oxigen. Poate fi necesară intubația sau traheostomia, internarea în spital fiind obligatorie. Decizia intervenției reanimatorului-anestezist pentru intubație sau traheostomie va fi precedată de o tentativă de deobstruare cu doze mari de corticosteroizi i.v. Antibioticele sînt indispensabile (boală bacteriană, obișnuit cu H. influenzae); se preferă Ampicilina, Amoxicilina și - cel mai eficient - Augumentinul. În unele cazuri (germene rezistent) trebuie să se recurgă sau să se asocieze Cloramfenicolul. În rest, terapia este comună cu a celorlalte forme de laringită severă.

TRAHEOBRONȘITA

Poate să se manifeste ca o boală separată dar de cele mai multe ori se asociază cu implicarea altor segmente ale tractului respirator (rinofaringită ca modalitate de prezentare inițială a unei îmbolnăviri virale, precedentă sau concomitentă; mai rar laringita sau alte boli respiratorii; infecția virală scade rezistența mucoaselor, infecția "coborînd" cu ușurință și - totodată - suprainfectîndu-se bacterian cu relativă frecvență. Cu greutate se poate vorbi separat de traheită, bronșită sau traheobronșită în formele acute, dar bronșita cronică (posibil obstructivă) este - ca și la adult - o entitate "independentă".

Traheobronșita acută debutează în cele mai multe cazuri după 3-4 zile de la o rinofaringită acută, cînd copilul începe să tușească. Inițial, tusea este uscată, "seacă", apoi devine "grasă" (începe să se "coacă"), intervalul de timp necesar acestei modificări fiind de 4-6 zile. Temperatura poate fi normală sau ușor crescută (obișnuit, afebrilitate sau subfebrilitate), iar starea generală poate fi ușor modificată (copil mai abătut, indispus); uneori copilul acuză durere toracică sau numai o senzație de "usturime în piept", exacerbată de accesele de tuse, dacă sînt frecvente și "nproductive". *Terapeutic*, se practică aceleași măsuri ca în orice afecțiune a căilor respiratorii superioare: cameră, îmbrăcăminte și alimentație adecvate. Se vor avea în vedere două eventualități: o "reascensiune" a febrei în evoluția unei rinofaringite sau angine și posibilitatea ca manifestările afectării căilor respiratorii superioare să facă parte din perioada prodromală a unei boli infecto-contagioase (rujeolă, de exemplu, sau tuse convulsivă). Antibioticele "intră" în discuție dacă suprainfecția bacteriană este flagrantă; se recurge obișnuit la Ampicilină (sau Amoxicilină), Cotrimoxazol sau numai Penicilină G sau V (eventual, Eritromicină propionil). Este importantă abordarea principalei manifestări: tusea, tratamentul ținînd seama de forma sau faza în care se află ("seacă" sau "productivă", cu secreții). Există antitusive supresante: Codeina (Codena) care nu se administrează sub vîrsta de 2 ani, noscapina (Tusan), Calmotusin (se poate recomanda după vîrsta de 6 luni), Glauцина fosfat sol.2%, Glauцина bromhidrat drajeuri, Folcodina, Méthorphan, citratul de isoaminil¹. Expectoantele (mucolitice, expectoante care modifică secreția bronșică,

1) Se mai pot recomanda ca antitusive: Trecid (Guafenesinum) comprimate sau sirop, Sirop expectorant, Sirop de pătlăgînă pentru copii.

fluidificînd-o: Bromhexin sau Brofimen, Bisolvon - comprimate sau în pic.), inhalantele (substanțe volatile pe bază de ulei de eucalipt, mentol sau ulei de brad); Mucosolvin pentru aerosoli - este o acetil-cisteină: poate fi folosit și oral sau parenteral; antihistaminicele dacă o componentă alergică a tusei este de presupus (Romerger, Nilfan, Tavegil, Feniramin, Clorfenoxamină) - pot fi folosite în traheobronșită. Decongestionantele folosite topic nazal sau sistemic pot influența eficient tusea.

Bronșita recurentă și bronșita cronică (uneori cu caracter obstructiv) pot fi produse de o varietate de cauze: boli respiratorii preexistente (bronșiolite repetate), prezența unor corpi străini relativ bine tolerați, malformații bronșice, sinuzite cronice, astm bronșic, deficiențe imune, factori poluanți (fumul de țigară, poluanți chimici, pulberi alergizante) etc. Tratamentul cauzal (înlăturarea cauzei) este decisiv.

BOLI ALE CĂILOR RESPIRATORII INFERIOARE

Amintind bronșita (în cadrul traheobronșitei acute și ca bronșită cronică) am "intrat" deja în acest "subcapitol" de patologie respiratorie. Infecțiile respiratorii "joase" ale copilului însumează - după unele estimări recente (anul 1992) 20% din activitatea pediatrică în orașe. Cele mai frecvente sînt: bronșiolita acută, astmul bronșic; bronhopneumonia sugarului și copilului mic și pneumoniile (inclusiv pneumonia stafilococică sau stafilococcia pleuropulmonară).

BRONȘIOLITA ACUTĂ

Se definește ca o infecție acută, cu caracter obstructiv a bronhiilor mici și bronhiolilor, determinată în peste 50% din cazuri de virusul sincițial respirator (în rest, alte virusuri, inclusiv adenovirusurile). Este una dintre cauzele frecvente de spitalizare la cele mai mici vârste; este semnalată de la vârsta de sugar; poate apărea de asemenea la copilul mic, în vîrstă de 1-3 ani. Anotimpul rece este factor favorizant, ca și tendința la manifestări alergice; legătura cu un viitor astm pare bine dovedită așa încît unii autori "și-au permis" să definească bronșiolita ca un mod particular de reacție (de manifestare clinică și fiziopatologică), de tip astmatiform, la infecția cu virus sincițial respirator la un copil care în anii următori va deveni astmatic. Tulburările clinice și fiziopatologice din bronșiolită sînt consecința următoarelor procese: edemul inflamator al căilor respiratorii mici, spasmul bronșolar și acumularea de mucus și "derbiuri" celulare în bronhiolă - pe prim plan situîndu-se inflamația.

Clinic

În perioada prodromală (consecutivă contactului - în săptămîna care a precedat îmbolnăvirea - cu un alt copil sau cu un adult suferind de o boală a căilor respiratorii superioare) bolnavul prezintă febră $38^{\circ}5-39^{\circ}C$, strănut, tuse rară, rinoree seroasă, anorexie, indispoziție. Debutul este marcat de creșterea febrei, accentuarea tusei, dispnee, tiraj (retracție costală și intercostală) și în special - foarte caracteristic pentru această boală - wheezing (respirație zgomotoasă, șuierătoare, perceptibilă și de la distanță). Sugarul (copilul) are dificultăți la alimentație. Starea generală se poate menține relativ bună.

Tratamentul

Include - în funcție de severitatea afectării, apariția (suspectată sau dovedită) a unei suprainfecții bacteriene, vîrsta mică (sub 3 luni) și starea copilului înainte de îmbolnăvire (inclusiv starea de nutriție și eventualul comportament de "gazdă compromisă" cu posibilități de apărare - stare imună - reduse) unul sau mai multe din următoarele mijloace terapeutice: măsuri igienico-dietetice (cameră corespunzător încălzită și umidificată, bine aerisită, eventual oxigenoterapie, aport suplimentar de lichide pentru prevenirea deshidratării chiar și prin perfuzie endovenosă, dacă nu se poate altfel); bronhodilatatoare (teofilină sau Miofilin, beta-2-adrenergice: Salbutamol, orciprenalină, Astmopent sau Alupent oral, injectabil sau în nebulizări); glucocorticosteroizi (Prednison oral sau Hemisuccinat de hidrocortizon sau de metilprednisolon i.v.); antibiotice (opțiune "oarbă" sau "neîntîrită" asociind penicilina sau Oxacilina cu Gentamicină sau Amikacină); măsuri simptomatice (antipiretice: Paracetamol; sedative blînde: Fenobarbital în doze mici sau Diazepam, administrat - de preferință - rectal). În evoluție se pot înregistra următoarele eventualități: vindecare de la prima manifestare, fără apariția altor episoade, mai apropiate sau mai îndepărtate, de bronșiolită (cea mai frecventă eventualitate - bronșiolita avînd în general un prognostic foarte bun în cazurile ușoare sau de gravitate medie); vindecare urmată de recăderi după perioade de timp foarte variabile (acești copii sînt viitorii "candidați" la astm); suprainfectare bacteriană "convertită" în bronhopneumonie sau pneumonie bacteriană, susceptibile - cu un tratament adecvat - să se vindece; cronicizare în 2 variante: boală pulmonară reactivă evoluînd ca astm bronșic, tuse nocturnă cronică sau wheezing recurent și pneumonie cronică obstructivă similară bolii adultului și evoluînd și la vîrsta de adult (această din urmă modalitate evolutivă este - obișnuit - consecința bronșiolitelor cu adenovirus și nu cu un virus sincițial respirator).

ASTMUL BRONȘIC

Se definește ca o boală cronică difuză și obstructivă a bronhiolilor și bronhiilor mici, care evoluează cu pusee repetate de dispnee paroxistică și wheezing (crizele de astm). În producerea astmului concură factorii alergici și infecțioși (mai ales la copilul mic), precum și o mare varietate de așa-numiți iritanți de origine chimică, fizică sau biologică - factori responsabili de edemul, inflamația, hipersecreția cu acumulare de mucus și "derbiuri" celulare și spasmul bronșilor mici. Hiperreactivitatea bronșică, o anumită "bază" genetică și anumite particularități morfologice pulmonare individuale sînt etichetate ca factori constituționali predispozanți, iar alți factori (infecții, aerul rece și umed, presiunea atmosferică, mirosul de vopsea, fumul de țigară, praful etc.) - sînt factori declanșatori. Convertirea acestor factori (determinanți și declanșatori) în modificări ale tractului respirator "jos" și manifestări clinice se face - în bună măsură - prin eliberarea așa - numiților mediatori chimici (histamina joacă principalul rol). "Clasic" se vorbește de astm după vîrsta de 2 ani, vîrful incidenței fiind "plasat" între 3 și 6 ani; în concepția actuală, însă, astmul se poate manifesta la orice vîrstă, inclusiv la sugar.

Clinic

Ca boală cronică, se poate vorbi în astm de accesele recurente (crizele de astm) și perioadele intercritice care atestă concepția de boală cronică, și care sînt

oligo - (discret) - simptomatice și chiar asimptomatice. Criza începe brusc, în plină sănătate (și în afebrilitate) sau în legătură cu o infecție "banală" (coriză, tuse etc.) debutul fiind adesea nocturn. Principala manifestare - practic definitorie - este wheezing-ul "dublat" de tuse uscată iritativă, predominant nocturnă, fără expectorație sau cu eliminarea unei spute cu caracter "lipicios" ce se poate transforma ulterior în expectorație muco-purulentă. Dispneea cu caracter expirator (în formele severe, foarte intensă), cu cianoză, "sete" de aer și tendință la sufocare, transpirații, agitație, anxietate, dorința bolnavului de a sta în șezut la marginea patului, cu toracele cât mai destins, expirul prelungit și sibilant completează tabloul. Criza se poate remite spontan sau ca urmare a tratamentului în câteva ore; alteori este însă mult mai prelungită, antrenând insuficiența respiratorie (sau chiar - rareori însă - moartea bolnavului); formele prelungite, severe și rebele la tratament sînt cunoscute sub numele de "stare de rău astmatic" (*status asthmaticus*). De asemenea, criza se poate repeta după scurte perioade de timp sau recurența se produce după perioade mai mult sau mai puțin îndelungate.

În perioada intercritică tusea nocturnă, episodică sau cronică și wheezingul recurent (fără alte manifestări respiratorii sugestive) pot fi singurele manifestări.

Tratamentul

Este foarte complex, opțiunile ținînd seama de numeroase circumstanțe (fază critică sau intercritică, vîrstă, frecvența recurențelor, răspunsul la tratamentul inițiat, rolul infecțiilor etc.). În criză, "triada" terapeutică este formată din beta-2-adrenergice (Salbutamol, Alupent, Isopterrenol), teofilină (Miofilin) și corticosteroizi i.v. Beta-2-adrenergicele acționează rapid la folosirea în inhalatii (aerosoli, spray, aerosol-doзатор) și nu au efecte sistemice notabile. În unele cazuri, și pentru unele preparate (Isoproterenol, de exemplu), calea parenterală în perfuzie i.v. este cea mai eficientă în crizele severe; de asemenea, produsele de teofilină. În perioada intercritică există variate strategii: teofilină oral pe termen lung, corticoterapie în inhalatii, corticoterapie orală (cu toate dezavantajele folosirii sistemice), cromoglicat disodic, Ketotifen (Zaditen), imunomodulatoare (Bronhovaxom, Paspap), hipo(de)sensibilizare, evitarea expunerii la alergene și/sau la infecții, evitarea unor medicamente (Aspirină de exemplu) și a efortului (astmul de efort sau "de exercițiu"), evitarea mediului poluat și a fumului etc.

BRONHOPNEUMONIA ȘI PNEUMONIILE

Etiologic. Atît bronhopneumonia cît și pneumoniile au aceiași factori determinanți, variabili ca distribuție pe vîrste, sezon, zonă geografică, stare de nutriție, handicapuri imune (boli de imunodeficiență dobîndită, inclusiv infecția HIV). Pe prim plan se situează bacteriile, virusurile și - mai rar - paraziții. Dintre bacterii sînt identificați, în prezent, mai frecvent *S. pneumoniae* (pneumococul) în procent mai mare la copilul peste vîrsta de 2 ani decît la sugar și copilul sub 2 ani; *H. influenzae*, cu puțin mai frecvent la sugar și copilul sub 2 ani decît după vîrsta de 2 ani; *M. catarrhalis* în procente practic egale și *M. pneumoniae* mult mai frecvent peste vîrsta de 2 ani decît la sugar și la copilul sub 2 ani vîrstă (evaluare făcută bacteriologic sau prin teste de detectare a antigenelor bacteriene). Dintre virusuri în primele planuri se află: virusul sincizial respirator mult mai frecvent la sugar și

la copilul mic decît după vîrsta de 2 ani, adenovirusul de asemenea mai frecvent la prima categorie de vîrstă și mixovirusurile paragripale și gripale mai frecvente după vîrsta de 2 ani. Dintre paraziți reține, cu preocupare crescută, atenția *Pneumocystis carinii* nu numai prin "compromiterea" gazdei (malnutriție, hospitalism, tratamente prelungite etc.) - comună în țări cu nivel socio-economic scăzut, dar și prin diferite sindroame de imunodeficiență (SIDA, ca cel mai actual); în urma medicațiilor foarte agresive, imunosupresoare recomandate în leucemii și alte boli neoplazice, apare cu o frecvență mult crescută pneumonia cu *Pneumocystis carinii*. Totuși între bronhopneumonie și pneumoniile propriu-zise există diferențe (sau particularități) care dau individualitate acestor 2 categorii de afecțiuni pulmonare. Principalele particularități de diferențiere a bronhopneumoniei sînt: vîrsta la care apare (sugar și copil pînă la 2-3 ani), componenta bronșică (prezența exsudatului purulent în lumenul bronhiilor de diferite calibre), localizarea lobulară a leziunilor alveolare (este o "pneumonie lobulară"), "prefațare" virală mai frecventă, exprimare clinico-radiologică diferită¹ etc.

Clinic

Manifestările sînt cu atît mai puțin caracteristice cu cît copilul este mai mic; este totuși sugestivă asocierea febră-tahipnee-tuse. Prodromul cu caracter viral (coriză, obstrucție nazală, tuse spastică) este, așa cum am subliniat, mai frecvent în cazul bronhopneumoniei. Urmează debutul propriu-zis, marcat de ascensiune termică (hipertermie marcată: 39°-40°C), agitație (pînă la convulsii), anxietate, anorexie, tulburări respiratorii incipiente. În perioada de stare "trec" pe prim plan tahipneea, dispneea cu caracter predominant expirator, respirația superficială, bătăi ale aripilor nasului, retracție costală (tiraj supra-, inter-, și subcostal), geamăt expirator, cornaj, cianoză mai mult sau mai puțin marcată; o "îmbujorare" (uneori unilaterală: facies vultuos) este caracteristică în pneumonia copilului mai mare (la sugar faciesul capătă o culoare albăstruie-cenușie în formele cu un avansat grad de "stare toxică"). Tahicardia pînă la un tablou mai complet de insuficiență cardiacă de origine pulmonară este prezentă, asociindu-se în ultima eventualitate cu cardio- și hepatomegalie. Tusea este frecventă, uscată, spastică, "moniliformă", chintoasă (în bronhopneumonie), devenind "productivă", cu expectorație (spută ruginie) în pneumonia pneumococică a copilului mare. Defervescența se poate face - tipic - brusc, "în crisis" în pneumonie după ce evoluase "în platou"; în bronhopneumonie este oscilantă, cu diferențe mari între zi și seară și de la o zi la alta. La examenul fizic în bronhopneumonie: zone de submatitate, murmur vezicular diminuat, respirație suflantă, bronhofonie, raluri subcrepitante fine, "în ploaie", cu focar unic sau multiplu; distensie abdominală posibilă (forme toxice!); în pneumonia pneumococică, "francă lobară" a copilului mai mare: dureri abdominale (pseudoapendicită) sau meningism - posibile la debut, junghi toracici, suflu tubar în inspirație, raluri crepitante în zona sau lobul afectate.

Radiografic, în bronhopneumonie: opacitate paravertebrală bilaterală; focare macronodulare unice sau multiple, uni- sau bilaterale, focare micronodulare

¹În plus, bronhopneumonia prezintă mai frecvent implicare bilaterală, are obișnuit mai multe focare de condensare care sînt mai "proști" delimitate.

diseminate; condensări hiliobazale; opacitate segmentară pseudolobară (există, deci, mai multe forme radiologice); în pneumonia pneumococică: opacitate omogenă, obișnuit lobară, de formă triunghiulară cu vârful la hil (triunghiul Weil-Mouriquand), uneori cu "linie" pleurală sau cu pleurezie para- sau metapneumonică asociate (eventualitate relativ rară).

Pneumonia stafilococică (stafilococia pleuropulmonară) este o formă etiologică particulară de pneumonie ce poate apărea la orice vîrstă. Gravitatea este deosebită din cauza sindromului toxiinfecțios inițial deosebit de sever și a complicațiilor în care componenta mecanică poate fi decisivă: bule mari de emfizem în plămîni, pneumotorax, pleurezie purulentă, piopneumotorax, pneumomediastin, pericardită.

Tratamentul

Tratamentul bronhopneumoniei și pneumoniilor vizează abordarea infecției cu antibiotice (tratament etiologic), obișnuit cu spectru larg, pe cale parenterală (i.v. sau i.m.) și în asocieri de două sau trei, pentru o eficacitate mai mare mai ales dacă germenele nu a fost identificat (în special în bronhopneumonii în care sînt asociate obișnuit Penicilina G, Amoxicilina sau Augumentinul cu Gentamicină, Amikacină sau Tobramicină); în forme cu etiologie cunoscută, antibioterapia se face țintit: antistafilococică (Oxacilină, Gentamicină, Cloxacilină, Rifampicină și/sau o cefalosporină de generația a 3-a cu acțiune asupra stafilococului) sau antipneumococică (poate fi suficientă și numai Penicilina G).

În funcție de forma clinică, etiologică și de gravitate se includ în tratament una sau mai multe (posibil toate) din următoarele proceduri: oxigenoterapia cu oxigen umidificat; hidratarea (orală sau parenterală) - oricum, "pulmonarul" va primi un supliment de lichide; tonicardice (Digoxină) dacă există sau este iminentă insuficiența cardiacă; corticoterapia în cure foarte scurte (dacă forma este foarte toxică); sedativele blînde, antitusigenele (tuse spastică) sau mucolitice (tuse "productivă"); antitermicele (Paracetamol, Aspirină); regim igienico-dietetic.

BOLI ALE APARATULUI CARDIOVASCULAR

MALFORMAȚII CONGENITALE ALE INIMII

Sînt boli structurale și/sau funcționale ale inimii, prezente la naștere (congenitale) chiar dacă diagnosticul va fi stabilit mai tîrziu¹.

Incidența (număr de cazuri raportat la numărul total al născuților vii, într-un anumit interval de timp) este de $4-10^0/100$ (cu o medie de $7-8^0/100$).

Etiologia este multifactorială: aberații cromozomice; genă mutantă unică (transmitere mendeliană); factori teratogeni: medicamente (amfetamine, anticon-

¹⁾Defectele mici nu pot fi sesizate de la naștere dacă nu sînt folosite metode foarte moderne de diagnostic (chiar în țări cu asistență medicală perfecționată 50-60% din cazuri sînt diagnosticate după vîrsta de o lună).

vulsivante, tranchilizante, progestative folosite de femeie în cursul sarcinii în primele 20-34 zile); alcoolul; diabetul mamei; infecția rubeolică, virusul Cocksakie, gripal, herpetic, citomegalic etc¹. Dintre acești numeroși factori etiologici numai factorii de mediu sînt potențial influențabili.

Diagnosticul beneficiază de o multitudine de metode: examenul *clinic* (este indispensabil dar nu constant eficient: ascultația inimii - prezența suflurilor caracteristice - modificări ale tensiunii evaluate corect, chiar la nou-născut, dacă este folosită aparatura electronică, prezența sau absența cianozei, unghiile hipocratice, pulsația vaselor de la baza gîtului, modificările de aspect ale toracelui, pulsul la radială și femurală, dimensiunea ficatului etc. - furnizează date foarte utile pentru diagnosticul clinic); examenul *radiologic* (radiografiile cardiopulmonare pot evalua: volumul cordului - eventuala cardiomegalie! - cu determinarea indicelui cardio-toracic - un indice mai mare de 0,50, 0,55 sau 0,60 în funcție invers proporțională cu vîrsta atestă anormalitatea - silueta cardiomediastinală - orientarea transversală a inimii, forma arcului mijlociu concavă, "în sabot", convexă, lineară, cu aspect de "ou în cuibar" ca în transpoziția vaselor mari sau cu aspect de "om de zăpadă" prin întoarcere venoasă supradiafragmatică anormală; reamintim că aspectul "în sabot" sugerează tetrada Fallot iar proeminarea arcului mijlociu sugerează dilatația poststenotică din stenoza arterei pulmonare; hipovascularizație pulmonară - în stenoza sau hipoplazia arterei pulmonare și atrezia valvelor pulmonare soldate cu creșterea transparenței pulmonare - vascularizația pulmonară normală - bolile congenitale neobstructive nu se însoțesc de anomalii ale circulației pulmonare, "densitatea" radiologică pulmonară fiind normală); *electrocardiografia* (metodă clasică; nici o modificare ECG nu este patognomonică pentru boală congenitală de cord; unda P corespunde activității electrice a atrilor, complexul QRS depolarizării ventriculare, iar unda T repolarizării ventriculare avînd obișnuit același sens cu unda R; este o metodă adjuvantă în acest grup de boli; are însă mare valoare pentru depistarea tulburărilor de ritm și de conducere asociate); *echocardiografia* (sau ultrasonografia - metoda unidimensională permite măsurarea în diferiți timpi ai ciclului cardiac, a dimensiunilor cavităților inimii, grosimii pereților și septului interventricular și evaluarea cineticii valvelor; metoda bidimensională permite precizarea anatomiei de ansamblu a inimii și vaselor precum și contracția ventriculilor; metoda Doppler permite înregistrarea auditivă a sunetelor detectînd fluxurile vasculare intracardice și măsurînd - indirect - viteza acestora și gradientele de presiune; există tipul Doppler continuu și Doppler pulsatil - cu varianta Doppler codat color; echografia s-a diversificat cu echografia fetală - pentru diagnostic prenatal - și esofagiană - pentru precizări suplimentare în cardiopatiile congenitale complexe); *imagistica cu rezonanță magnetică* (MRI - magnetic; deși este o metodă optimă pentru examinarea sistemului nervos, aduce informații valoroase și în precizarea unor detalii anatomice ale inimii și mediastinului, avînd - în special - indicații în coarctația aortei, stenoza aortică supravulvară, anomaliile pulmonare (inclusiv

¹⁾Acești factori etiologici, în cele mai diverse asocieri sau izolat, determină tulburarea dezvoltării embrionare a inimii și vaselor și induc producerea malformațiilor.

boala pulmonară obstructivă venoasă anormală și cardiopatiile congenitale complexe); explorarea *radioizotopică* (folosește un radiotrasor - cristal mare de iodură de sodiu și un ordinat care amplifică, numerotează și tratează cantitativ imaginea; aduce date comparabile cu cateterismul cardiac dar este o metodă neinvazivă, date asupra fluxului pulmonar și miocardic, perfuziei miocardului și plămînilor: se folosesc scintigrafia miocardică cu ²⁰¹Thalium, ⁹⁹Technetium și scintigrafia pulmonară - macroagregate de albumină umană marcate cu izotopi radioactivi); metode *invazive* de diagnostic (*cateterismul cardiac* și *angiocardiodiografia* aduc informații anatomice și hemodinamice de mare exactitate - sînt precise și fiabile pentru măsurarea presiunilor, debitelor și rezistențelor; sînt eficiente în diagnosticul întoarcerii venoase anormale pulmonare sau sistemice, în modificările anatomice ale crossei aortice, trunchiului și ramurilor pulmonare, evaluarea septului interventricular și calea de eiecție a ventriculului drept; terapeutic, cateterismul permite perforarea septului interatrial în transpoziția venelor mari și dilatarea valvelor pulmonare stenozate, sau valvelor aortice, și chiar dilatarea stenozelor ramurilor arterelor pulmonare; diagnostic, permite biopsia endomiocardică; se poate practica și angiografia cu substrație digitală).

CLASIFICARE

Există:

I - Boli (malformații) congenitale **necianogene** ale inimii

1. Cu flux pulmonar crescut: defect septal atrial (cu hipertrofie ventriculară dreaptă); defect septal ventricular și persistența canalului arterial (cu hipertrofie ventriculară stîngă).

2. Cu circulație pulmonară normală: coarctația aortei, stenoza pulmonare și stenoza mitrală congenitală (cu hipertrofie ventriculară dreaptă); coarctația aortei tipul infantil, stenoza aortică, insuficiența mitrală și fibroelastoza endocardică (cu hipertrofie ventriculară stîngă).

II - Boli (malformații) congenitale **cianogene** ale inimii

1. Cu flux pulmonar crescut: transpoziția vaselor mari, sindromul cordului stîng hipoplasic, întoarcerea venoasă pulmonară anormală (cu hipertrofie ventriculară dreaptă); transpoziția vaselor mari cu defect septal ventricular, transpoziția vaselor mari cu atrezia valvei tricuspide, ventricul unic, trunchiul arterial comun (cu hipertrofie biventriculară).

2. Cu flux scăzut: stenoza severă a pulmonare, atrezia pulmonare cu defect septal ventricular, tetralogia Fallot (cu hipertrofie ventriculului drept); atrezia tricuspidei, atrezia pulmonare cu ventricul drept hipoplazic (cu hipertrofia ventriculului stîng); transpoziția vaselor mari cu stenoza pulmonare, trunchi arterial comun cu hipoplazia arterei pulmonare (hipertrofie biventriculară); anomalia Ebstein (fără predominanță ventriculară)

III - Malformațiile obstructive și anomaliile vasculare

1. Cu flux pulmonar scăzut: stenoza arterei pulmonare

2. Coarctația de aortă: cu cele două forme ale sale; de tip infantil și de tip adult.

BOLI NECIANOGENE

Boli congenitale ale inimii, necianogene (cu amestec de sînge de la stînga la dreapta):

Defectul septal atrial¹

Există un tip *ostium primum* și un tip *ostium secundum* cu o mai mare semnificație patologică; se manifestă clinic discret (poate fi și asimptomatic) prin prezența unui suflu sistolic² perceput în spațiul II-III intercostal stîng, zgomot I puternic (prin supraîncărcare volumetrică dreaptă), zgomot II constant dedublat (independent de ritmul respirator); suflul se datorează stenozei relative a inelului valvei pulmonare³. Toleranța la efort a bolnavului este bună; dezvoltarea fizică este întîrziată. Poate fi evidențiată o frecvență mai mare a infecțiilor pulmonare din cauza debitului pulmonar crescut.

Tratamentul chirurgical se decide în funcție de raportul dintre debitul pulmonar și sistemic, constînd din închiderea orificiului cu un petec de dacron sau goretex (operație cu cord deschis); mortalitatea postoperatorie este mică. Se poate face și închiderea mecanică endocavitară cu un ocluzor special alcătuit din 2 "umbrele". Sînt cazuri în care raportul dintre cele 2 debite este mic și indicația operativă este exclusă.

Evoluție și prognostic: malformație bine tolerată în copilărie și la adultul tînr (depinde de dimensiunea orificiului, amplexarea amestecului de sînge și răsunsetul creșterii debitului pulmonar asupra reactivității vaselor pulmonare. Dacă presiunea pulmonară nu se modifică toleranța este excelentă, durata de viață fiind practic normală: endocardita bacteriană, tulburările de ritm și insuficiența ventriculară dreaptă sînt eventualități (complicații) rare.

Defectul septal ventricular (DSV)

Poate fi izolat (25% din bolile congenitale de cord ale copilăriei) sau în asociere cu alte anomalii (tetradă Fallot, de exemplu). **Clinic** există forme cu amestec mic sau mediu cunoscute sub numele de *boală Roger*, reprezentînd 40% din cazuri, și forme cu defect larg și debit mare al amestecului de sînge. Primele nu dau semne funcționale iar dezvoltarea fizică este normală. Se percepe însă un suflu holosistolic de gradul 3-5/6 cu maximum de ascultare în spațiul IV-V intercostal, parasternal, "în jet de vaporii" și iradiere posterioară.

DSV cu debit mare (defecte mari sau multiple) are o perioadă asimptomatică inițială, variabilă ca durată. Ulterior apar: dispnee cu tahipnee (prin debit pulmonar crescut), tiraj, tuse (sugerează infecții pulmonare) și - semn clinic cardinal - suflu sistolic, intens, rugos, perceput pe toată aria precordială și transmis (în "spîie de roată") în focarul pulmonare (prin debit crescut). Odată cu instalarea și progresiunea hipertensiunii pulmonare diminuează intensitatea suflului sistolic. În

1)Prescurtat: DSA.

2)Este un suflu "dulce", de eiecție, protomezosistolic.

3)Foramen ovale din viața intrauterină, persistent postnatal, nu are semnificație patologică. Comunicarea interatrială de tip ostium secundum poate fi centrelă (în raport cu septul interatrial), înaltă, joasă sau chiar la deschiderea sinusului coronar, și are semnificație.

timp, se notează paloare, dificultăți în alimentație, transpirații, deformare toracică; hepatomegalia este semn de insuficiență cardiacă. **Radiografic:** hipervascularizație, ventriculii (ambii) și atriul stâng dilatați. **Echografia bidimensională** și **Doppler** sînt "decisive" pentru diagnostic, cateterismul și angiocardiografia (metode invazive!) fiind necesare numai pentru precizarea unor detalii necesare intervenției chirurgicale.

Tratamentul poate fi medical (conservator) vizînd prevenirea insuficienței cardiace cu digitalice și dretice administrate "cronic" în doze medii; se poate asocia un vasodilatator arterial (Captopril); menținerea unei stări de nutriție satisfăcătoare este indispensabilă. Chirurgical este vizată vindecarea completă (repararea defectului) și se recomandă intervenția chirurgicală dacă debitul cardiac este superior celui sistemic, determinînd inversarea amestecului de sînge. este preferabil să fie "împinsă" după vîrsta de 1 an (la 1-2 ani). Pot fi efectuate și tehnici paliative: "banding" arterio-pulmonar, cu cîrd închis, vizînd numai limitarea debitului de amestec stînga/dreapta. Ca evoluție și prognostic se poate aprecia că există și forme letale (defect larg, amestec abundent, netratate corect), dar că tratamentul chirurgical permite repararea (vindecarea) completă. Preoperator pot surveni: insuficiența cardiacă, complicații bronhopulmonare. În acest mod, 20% din cazuri pot deceda în primii doi ani de viață. Cea mai redutabilă complicație după vîrsta de un an este hipertensiunea pulmonară (cianoză, "dilatarea" hilurilor, zgomot II la bază cu caracter "pocnit"), aceasta contraindicînd intervenția chirurgicală (este inversată "balanța", amestecul se face de la dreapta la stînga). O altă complicație: endocardita bacteriană.

Persistența canalului arterial

Reprezintă 10% din bolile congenitale de cord; situat între artera pulmonară (în apropierea bifurcației) și istmul aortei, obișnuit canalul arterial se închide spontan (funcțional) între 10-15 ore de viață și vîrsta de 2 luni.

Clinic. Manifestările sînt variabile în legătură cu calibrul său și debitul amestecului de sînge: canal larg = debit mare = infecții pulmonare repetate. Stetoscopic: suflu sistolic în spațiul II intercostal stîng și subclavicular, cu freamăt; suflul are o componentă diastolică care "se șterge" treptat (suflu sistolo-diastolic comparat cu "zgomotul de tunel").

Radiologic: cardiomegalie variabilă, bombarea arcului mijlociu, stază pulmonară. **Echocardiografia bidimensională** este esențială pentru diagnostic, prin Doppler stabilindu-se volumul amestecului și diferențele dintre presiunea pulmonară și sistemică.

Tratamentul. Constă într-o tentativă de inducere a închiderii canalului pe cale medicamentoasă sau închidere chirurgicală practică optim la vîrsta de 1-2 ani; se face secționarea urmată de sutură, pe cîrd închis, fără riscuri pentru bolnav (nu este indicată simpla ligaturare: se poate produce repermeabilizarea canalului).

Prognosticul depinde de volumul amestecului și apariția în evoluție a hipertensiunii pulmonare, cu inversarea amestecului (de obicei nu înainte de vîrsta de 2 ani). La debit mare poate apărea insuficiența cardiacă.

Alte complicații: endocardita bacteriană, dilatație anevrismală a arterei pulmonare sau canalului arterial. Dacă debitul prin canal este mic, bolnavul poate duce o viață normală. La prematurii cu greutate mai mică de 1750 g la naștere

persistența canalului arterial la naștere este virtual constantă, iar apariția detresei respiratorii, și amestecul (shunt-ul) prin canal, agravează simptomatologia; la acești copii se poate conta pe închiderea spontană a canalului la vîrsta de 1-4 săptămîni, dar o oarecare întîrziere nu este totdeauna o malformație (tentativa medicamentoasă de închidere cu ajutorul indometacinei poate avea succes în 80% din cazurile cu detresă respiratorie).

BOLI CIANOGENE

Boli congenitale ale inimii, cianogene (cu amestec de sînge de la dreapta la stînga):

Tetrada (tetralogia) Fallot

Tetrada (tetralogia) Fallot (10% din malformațiile congenitale de cord) este cea mai frecventă malformație cianogenă a inimii fiind o asociere de 4 anomalii: stenoza pulmonară infundibulară, comunicarea interventriculară, dextropoziția aortei și hipertrofia ventriculului drept.

Clinic, cianoza se "instalează" progresiv fiind obișnuit prezentă înainte de vîrstei de 6 luni. Se adaugă dispnee variabilă ca intensitate dar proporțională cu lipsa de oxigenare a sîngelui arterial - poziția "pe vine" preferată de bolnav și crize "albastre" (anoxice); acestea apar după vîrsta de 2 luni, avînd incidență maximă la 1-4 ani (constau din cianoză, tahicardie, tahipnee, accese sincopale și - uneori - convulsii); apar mai frecvent dimineața. Ascultația cordului nu este patognomonică: suflu de eiecție cu un maximum în spațiul II-III intercostal stîng, ce se transmite în spate (cînd lipsește este vorba de atrezia pulmonarei).

Radiografic, cîrd "în sabot" (mai rar evident decît s-a afirmat), hipovascularizația cîmpurilor pulmonare (sînt clare), volum normal al inimii, cu vîrf ridicat deasupra diafragmului, dextropoziția aortei (crosa), arc mijlociu concav. ECG, hipertrofia ventriculului drept; poliglobulie (6 - 7 milioane hematii pe mmc, Hb 20 g/dl, hematocrit 50-60%). Acidoză metabolică în timpul crizelor. **Echografia** dă relații de mare utilitate (ambele metode, mono- și bidimensional) iar angiografia selectivă și cateterismul precizează detalii utile corecției chirurgicale.

Tratamentul medical își propune să prevină crizele anoxice, "crizele albastre" cu Propranolol și - eventual - cu Prostaglandină E în perfuzii; în criză se poate recomanda morfina, bicarbonatul de sodiu dar Propranololul rămîne principalul medicament și în cursul acceselor. Este recomandată oxigenoterapia. Ne se recomandă digitalice și diuretice. Chirurgical există metode paliative (anastomoza între subclavie și artera pulmonară, Blalock-Taussig, terminoterminală, sau prin interpunerea unui tub Goretex între cele 2 artere, sau dilatarea stenozei pulmonarei cu balon gonfiabil) și metode reparatorii complete practicate în jurul vîrstei de 2 ani (cu posibilitatea practicării de la vîrsta de 6 luni), pe cîrd deschis, cu circulație extracorporeală: "petec" pe defectul interventricular, comisurotomia stenozei pulmonarei cu eventuala lărgire a infundibulului, eventuala introducere a unei piese transinolare care trece din ventriculul drept pînă la bifurcația pulmonarei (reduce gradientul pulmonar). Postoperator: tratament digitalo-diuretic. Rezultate bune.

Evoluție și prognostic. Grade variate de severitate; evoluție finală gravă dacă nu se intervine chirurgical. Crizele anoxice pot produce moartea la sugar (moarte

"subită")]. Complicații neurologice (somnolență, cefalee, vărsături, tulburări de conștiință) - confirmate CT¹; endocardită bacteriană.

Trunchiul arterial comun

Trunchiul arterial comun (0,7-1% din totalul bolilor congenitale de cord): defect interventricular larg asociat cu emergența unui singur vas mare prin care sînt goliți ambii ventriculi; prin bifurcare extracardiacă se desprind vase care se "convertesc" în aortă cu ramurile sale și artere pulmonare.

Clinic, manifestări precoce și severe (neonatal: cianoză și insuficiență cardiacă); suflu sistolic de eiecție, cu maximum de intensitate pe marginea stîngă a sternului, asociat uneori cu un suflu protodiastolic de insuficiență valvulară trunchială.

Radiologic, cardiomegalie, hipervascularizație pulmonară; ECG, semne majore de hipertrofie ventriculară dreaptă; **echocardiografic bidimensional**, vas unic, larg, încălecat pe sept, cu vase pulmonare care emerg din acest vas; la **cateterism**, presiuni egale în ambii ventriculi.

Tratament chirurgical esențial pentru supraviețuire (vîrstă optimă: 3-6 luni, înainte ca hipertensiunea pulmonară obstructivă să se fi instalat): este închis defectul septal, sînt separate pulmonarele de trunchiul comun și se stabilește continuitatea directă între ventriculul drept și arterele pulmonare (operația Rastelli); se poate face mai întîi bandarea arterei pulmonare.

Transpoziția completă a vaselor mari

Transpoziția completă a vaselor mari; 3,8% din totalul malformațiilor congenitale de cord; din ventriculul drept emerge aorta iar întoarcerea venoasă se face în atriu drept; dacă nu există shunt (interatrial, interventricular, canal arterial) malformația este incompatibilă cu viața.

Clinic, cianoză precoce (neonatală), intensă, generalizată, refractară; obișnuit lipsesc sufluri sau diverse semne funcționale. **Echocardiografic** este demonstrată discordanța ventriculo-arterială.

Tratament de urgență: perfuzie cu Prostaglandină E, urmată de atrio-septosomie cu balon și - apoi - intervenția chirurgicală propriu-zisă ("switch" arterial sau atrial) care permite supraviețuirea peste 20 ani.

MALFORMAȚII OBSTRUCTIVE ȘI ANOMALII VALVULARE

Acestea includ:

Stenoza pulmonarei

Stenoza pulmonarei (9% din cazuri): fuziunea "în dom" perforat mai mult sau mai puțin excentric a valvelor pulmonarei, cu dilatație poststenotică.

1) Tromboză vasculară cerebrală, abces cerebral.

Clinic, suflu sistolic scurt, de eiecție în spațiul II-III intercostal stîng cu iradiere la baza gîtului. În formele severe se pot nota cianoză și insuficiență cardiacă. Formele cu stenoză medie sau largă nu prezintă cianoză și au prognostic bun.

Tratament (chiar la nou-născut): valvuloplastie pulmonară percutană cu balonaș gonflabil, prin cateterism "intervențional". În caz de insucces: valvulectomie sau valvulotomie chirurgicală, pe cord deschis, cu circulație extracorporeală.

Coarctația aortei

Coarctația aortei sau stenoza istmului aortic la nivelul zonei de legătură între crosă și aorta descendentă. Există o formă preductală (infantilă) și o formă postductală (a copilului mare).

Frecvență: 5-7,5% (25% dintre copii cu sindrom Turner).

Clinic, "forma copilului mare" este bine tolerată: s-a vorbit despre un contrast între dezvoltarea jumătății superioare a corpului (atletică!) și cea inferioară (gracilă, prin hipoperfuzie). Diagnosticul este însă evocat de diferența între tensiunea arterială la membrele superioare și inferioare (însușind uneori, această diferență, 70 mmHg) și de "slăbirea" pînă la dispariție a pulsului la artera femurală. Hipertensiunea arterială din jumătatea superioară a corpului poate antrena cefalee, vertij, epistaxis iar hipoperfuzia membrelor inferioare o eventuală claudicație intermitentă. Suflul sistolic de coarctație este puțin evocator: este interscapulovertebral stîng, putîndu-se însoți de un freamăt palpabil la arterele de la baza gîtului și la furculița sternală.

Radiologic sînt caracteristice eroziunile marginilor inferioare ale coastelor (după vîrstă de 5-6 ani). **Echocardiografia bidimensională și rezonanța magnetică** permit vizualizarea coarctației. Formele precoce sînt rău tolerate: insuficiență cardiacă precoce (coarctație preductală strînsă) - spre deosebire de forma copilului mare. Intervenția *chirurgicală* este indicată în toate cazurile cu reducerea lumenului sub 50%, absența pulsului femural și TA mai mare de 145 mmHg; vîrstă optimă: 2-4 ani; se face rezecția zonei stenozate și anastomoză termino - terminală. La sugar și copii cu risc mare operator se poate face angioplastie intraluminală cu cateter și balon gonflabil introdus retrograd pe cale arterială.

BOLI DOBÎNDITE

PERICARDITE

Se **definesc** ca o inflamație a membranelor ce acoperă inima (respectiv, pericardul visceral și parietal), putînd fi *acute* sau *cronice*; în evoluție duc la acumularea de lichid în cavitatea pericardică (minimă sau abundentă) și pot "tampona" inima, interferînd umplerea ventriculilor.

Etiologie. Din acest punct de vedere pericarditele pot fi primitive (obișnuit *virale*: cu virus Cocksackie, mai ales) sau secundare, prin extinderea directă, hematogenă sau limfatică a unei infecții *bacteriene* (stafilococ, pneumococ, streptococ, H.influenzae, bacil Koch, germeni gram negativi mai ales la nou-născuți), sau ca o parte componentă a unor boli *reumatice* sau de *colagen*:

RAA (reumatism poliarticular acut), ARJ (artrita reumatoidă juvenilă), LES (lupus eritematos sistemic), în *uremia* avansată, *neoplasme*, *traumatisme*, *iradiieri*.

Manifestări clinice. Depind de etiologie și de cantitatea de lichid: junghi toracic sau durere "ascuțită" în umăr, gât sau epigastru - accentuată de inspirație și diminuată de poziția genupectorală sau de anteflexia trunchiului; dispnee; frecătură pericardică (la ascultația inimii); eventuala creștere a TA diastolice și scăderea amplitudinii pulsului (puls paradoxal); zgomote cardiace asurzite; absența suflurilor.

Radiologic, mărirea umbrei cardiace (în funcție de cantitatea de lichid), aspect "în carafă" al inimii, cu pedicul îngust și unghiuri cardiofrenice obtuze, eventual contur dublu al marginilor umbrei cardiace, diminuarea sau absența pulsațiilor inimii (radioscopic). ECG, modificări ale segmentului complexului QRS (amplitudine redusă în pericardita cu lichid și normală în cea fibrinoasă), segmentului S-T (până la izoelectric și chiar ușor denivelat - în evoluție) și undei T (până la aplatizată și chiar negativă, ascuțită, simetrică - în evoluție). **Echocardiografia și punția pericardică** sînt decisive pentru diagnostic.

Terapeutic. În afara măsurilor comune (repaus la pat cîteva săptămîni, Codeină ca analgezic, Aspirină ca antiinflamator, Prednison - controversat - ca antiinflamator), se procedează în funcție de cauză și formă clinică.

În *pericardita bacteriană*: antibiotice cu spectru larg sau după antibiogramă pe o durată de 4-6 săptămîni și punție pericardică evacuatoare cu drenaj pericardic. În *pericardita tuberculoasă*: tuberculostatice (Izoniazidă, Rifampicină, Streptomycină, Etambutol) pe o durată de 6 luni după o schemă anume. În *pericardita constrictivă*: tratament chirurgical (pericardotomie) și eventual tuberculostatice (dacă etiologia este tuberculoasă). În *pericardita reumatică*: Aspirină și/sau Prednison (v. RAA). În *colagenoze*: tratamentul bolii de bază.

MIOCARDITE

Definiție. Sînt boli inflamatorii acute sau cronice ale miocardului cu etiologie variată; cauză frecventă de insuficiență cardiacă și/sau de cardiomiopatii secundare.

Etiologie. Se includ: virusuri, rickettsii, bacterii, micobacterii, spirochete, fungi, paraziți - prin invadare directă sau prin toxine; conflict imun (RAA, LES).

Manifestări clinice. *Simptome:* fatigabilitate, dispnee, palpitații, dureri precordiale (pot fi secundare pericarditei coexistente). *Semne:* tahicardie, zgomote asurzite uneori aritmice, galop protodiastolic, semne clinice de insuficiență cardiacă (v. IC - insuficiența cardiacă), ECG, modificări ale intervalului S-T și undei T, aritmii, tulburări de conducere, ocazional model de infarctizare miocardică.

Radiologic, de la inimă cu dimensiuni normale la cardiomegalie marcată.

Complicații: aritmii, insuficiență cardiacă.

Tratament de susținere: repaus la pat 10-14 zile sau pînă la dispariția semnelor clinice și ECG și limitarea ulterioară a efortului fizic timp de 3 luni; oxigenoterapie; cardiotonice; antiaritmice (dacă este cazul) cu betablocante (efect inotrop pozitiv); Prednison în unele forme; tratament etiologic.

ENDOCARDITE

Endocardita reumatică: v. RAA.

Endocardita infecțioasă

Se definește ca o afectare directă a endocardului, soldată cu producerea de leziuni vegetante și ulcero-vegetante. Poate fi *acută* sau *subacută*.

Forma acută este determinată de germeni cu virulență mare: stafilococ auriu, streptococ piogen, H.influenzae. Are un **tablou clinic** zgomotos și evoluție rapidă, în majoritatea cazurilor infecția grefindu-se pe un endocard anterior neafectat sau care prezenta leziuni minime.

Forma subacută (boala Osler) este determinată **etiologic** de germeni cu virulență moderată sau redusă: streptococul viridans, stafilococul "epidermidis" - grefați pe leziuni cardiace preexistente: leziuni valvulare, cardiopatii congenitale (tetradă Fallot, DSV, stenoza pulmonarei, stenoza aortică, coarctarea aortei), intervenții chirurgicale pe inimă. Leziunea preexistentă, decalaje de flux, fistulele, trombi sterili, bacteremia tranzitorie, prezența unor anticorpi - sînt responsabile de apariția endocarditei subacute.

Clinic. Se notează febră prelungită, adinamie, astenie, paloare, scădere ponderală, cefalee, embolie cerebrală posibilă, hematurie, durere splenică și splenomegalie, manifestări pulmonare (microinfarcte); semne cardiace (apariția de sufluri sau modificarea acelor preexistente, semne de pericardită sau "tamponare" cardiacă, insuficiență cardiacă); semne cutanate (peteșii, noduli subcutanați Osler - mici, fermi, nedureroși la pulpa degetelor), mici leziuni hemoragice nedureroase. Anemie, leucocitoză moderată, cu granulații toxice; VSH accelerată; *hemocultură pozitivă* (1 ml sînge la 20 ml mediu de cultură, 6 recoltări în 48 ore, anterior instituirii tratamentului cu antibiotice; *echocardiografic* pot fi puse în evidență vegetațiile).

Tratament cu antibiotice, țintit (după antibiogramă, la germenii identificați)¹ sau orb (Penicilină G - Oxacilină - Gentamicină i.v.). Durata tratamentului cu antibiotice: 4-6 săptămîni. Măsurile generale includ: repaus la pat inițial, apoi restricții ale activității. Tratament cardiotonic și diuretic în caz de insuficiență cardiacă; tratamentul anemiei (masă eritrocitară). Chirurgical: indicat în cazurile cu proteză valvulară.

Profilaxie: limitarea procedurilor cu risc, profilaxia cu antibiotice în cazul efectuării acestor proceduri (în special în corecția chirurgicală a cardiopatiilor diverse).

¹⁾Pentru streptococ viridans: Penicilină G sau Vancomicină sau o cefalosporină; stafilococ auriu: Oxacilină cu Gentamicină i.v.; enterococ: Ampicilină sau Amoxicilină cu Gentamicină sau alt aminoglicozid; S. epidermidis: peniciline semisintetice, Vancomicină.

Definiție

Incapacitatea inimii de a asigura un debit sangvin adecvat necesităților metabolice ale organismului deși întoarcerea venoasă este normală sau chiar crescută.

Cauze. Malformații congenitale ale inimii în special cele cu amestec de sînge (shunt) de la stînga la dreapta, semnificativ, și cele cu leziuni obstructive ale ventriculului stîng sau drept; miocardite acute și cronice, cardiomiopatii, cardita reumatică, endocardita infecțioasă; aritmii (tahicardie paroxistică atrială, fibrilație atrială, flutter atrial, bloc atrio-ventricular gradul III), cauze iatrogene (intervenții chirurgicale pe inimă: ventriculotomie; supraîncărcare cu lichide; medicamente care deprimă funcția inimii: betablocante, antiaritmice, ciclofosamidă etc.; secundar corticoterapiei prin retenție hidrosalină); cauze extracardiace: tireotoxicoză, fistule arterio-venoase, boli pulmonare acute și cronice, glicogenoză, boli ale țesutului conjunctiv și neuro-muscular, anemii severe.

Clinic

Există semne sau simptome care atestă afectarea activității miocardice (cardiomegalie, tahicardie, alterarea pulsului periferic incluzînd pulsul paradoxal și pulsul alternant, ritm de galop; suflu sistolic de insuficiență tricuspidiană sau de insuficiență mitrală funcțională secundare dilatării inimii, accentuarea zgomotului II la "focarul" pulmonarei, dificultăți în alimentație echivalînd cu dispneea de efort a adultului, transpirații uneori profuze); semne de congestie pulmonară (tahipnee, dispnee de efort sau nocturnă, tuse cronică, raluri pulmonare de congestie, eventual wheezing, cianoză); semne de congestie sistemică (hepatomegalia, refluxul hepato-jugular, dilatarea venelor jugulare, edeme periferice mai puțin accentuate la copil decît la adult, ascită și hidrotorax - în stadiile avansate). La nou-născut și sugar semnele cardinale ale insuficienței cardiace sînt cardiomegalia, tahicardia, tahipneea și hepatomegalia.

Paraclinic

Radiografia cardiopulmonară atestă cardiomegalia cu mărirea indicelui cardio-toracic, dilatarea trunchiului arterei pulmonare (arcul mijlociu al inimii apare convex, bombat), stază venoasă pulmonară cu "întărirea" desenului interstițial, un eventual hidrotorax. **Echocardiografia** permite măsurarea dimensiunii ventriculilor și a pereților acestora, apreciază funcția miocardică și alți "parametri" ventriculari. ECG înregistrează un "pulmonar" cu unde P ascuțite și ample, devierea axului electric, tulburări de repolarizare, eventuale aritmii. Dintre *examele de laborator* reținem: dozarea în sînge a gazelor și a pH-ului, hemograma (eventuală anemie), ionograma serică, glicemia, calcemia, testele de evolutivitate și reactanții de "fază acută" (VSH, proteina - C reactivă, fibrinemia), enzimele cardiace, sumarul de urină.

Tratament

Etiologic, vor fi depistate cauzele și abordate terapeutic (ori de cîte ori este posibil).

Tratamentul patogenetic include: administrarea tonicardiacelor (aproape în exclusivitate, Digoxină, la copil) mai întîi în doze "de atac" apoi de întreținere; diureticele (Furosemid pentru efecte rapide și Nefrix ca terapie de durată);

vasodilatatoare în scopul reducerii postsarcinii inimii (Nitroprusiat de sodiu, Hidralazină, Captopril, Prazosin); reducerea activității fizice (pînă la repaus la pat), oxigenoterapie, alimentație fracționată (cantități mici la mai multe mese decît obișnuit, cu restricție de sare); poziție semișezîndă (ameliorează respirația), reducerea la un minimum a "manipulărilor" pentru examinare și îngrijire (în special la nou-născut și sugar), menținerea temperaturii corpului (inclusiv incubator, la cele mai mici vîrste); sedare "bîndă": Fenobarbital; corectarea acidozei cu bicarbonat de sodiu, antibiotice (în caz de infecții), tratamentul anemiei (dacă există; chiar și transfuzii de masă eritocitară; nu sînge total pentru că mărește volumul circulant), anticoagulante și antiaritmice dacă este cazul.

INSUFICIENȚA CIRCULATORIE PERIFERICĂ¹ ȘI ȘOCUL

Definiție

Stare clinică foarte gravă generată de imposibilitatea irigației periferice adecvate fie prin reducerea debitului de sînge fie prin creșterea nevoilor metabolice; hipoperfuzia tisulară poate fi absolută sau relativă; metabolismul celular devine de tip anoxic, determinînd tulburări funcționale celulare și leziuni organice inițial reversibile, apoi ireversibile.

Cauze

Există cauze care induc pierderi și se reduce astfel volumul intravascular (pierderi de sînge: hemoragia intracraniană, hemoragia placentară, transfuzia fetu-fetală, gemelăritatea - cu impact asupra nou-născutului și pierderi de lichide: gastroenterite sau alte forme de diaree cu sau fără vărsături)² și cauze ce se soldează cu diminuarea rezistenței vasculare prin alterarea tonusului vascular (septicemie, sindrom adrenogenital, afecțiuni ale SNC). Acestea se soldează cu hipovolemie. Într-un al doilea grup de cauze se includ: insuficiența miocardică (miocardite virale, cardiomiopatii, fibroelastoză endomiocardică, septicemie, hipoglicemie), leziuni obstructive pe traiectul de ejecție ventriculară (coarctația aortei, stenoza severă, hipertensiunea arterială malignă), aritmii (tahicardia paroxistică atrială și alte aritmii, intoxicații medicamentoase, septicemie) și creșteri ale nevoilor metabolice (anemie severă, hipertiroidism)³. Cauzele menționate se referă la cele mai mici vîrste (în special nou-născut). La copil, pierderile de sînge pot fi determinate de traumatisme (inclusiv ruptura hepatică sau splenică și fracturile oaselor lungi sau ale bazinului), hemofilie și alte diateze hemoragice etc. Pierderile de lichide apar în gastroenterite, arsuri severe, diabet zaharat, diabet insipid, fibroză chistică cu pierderi excesive de apă prin transpirații abundente, sindrom nefrotic, hipertermie, aport inadecvat. Alterarea tonusului vascular poate fi consecința septicemiei, anafilaxiei, unor afecțiuni ale SNC, arsurilor severe. Insuficiența miocardică survine în infecții virale, insuficiență coronariană,

1)Sau colaps vascular.

2)Realizează colaps hipovolemic.

3)Cele 4 categorii de cauze incluse în acest al doilea grup; există hiper- sau normovolemie.

medicație cardiotropă neadecvat aleasă sau neadecvat dozată, septicemie, hipoglicemie, hipocalcemie. Pot produce obstrucție pe traiectul de ejecție ventriculară coarctăția aortică, embolia pulmonară, cordul pulmonar, astmul bronșic, fibroza chistică, hipertensiunea arterială malignă.

Aritmiile sînt consecința unor tulburări de stimul sau conducere și a unor intoxicații medicamentoase. În sfîrșit, hipertiroidismul și anemiile severe fac să crească nevoile metabolice și - deci - de perfuzie sanguină.

Manifestări clinice comune

Indiferent de cauză, manifestările clinice rezultă din insuficiența perfuziei celulare cu hipoxie și moarte celulară posibilă. Sînt notate: alterarea pulsului la arterele mari (rapid, greu de perceput); hipotensiune arterială (TA sistolică scade rapid sub 50-60 mmHg); extremități reci, umede, palide sau cianotice, marmorate, cu timp de recolorare capilară peste 3 s (poate exista o diferență semnificativă între temperatura cutanată externă și temperatura centrală măsurată rectal de pînă la sau chiar peste 10°C ca urmare a scăderii temperaturii cutanate prin vasoconstricție și creșterea temperaturii centrale prin sechestrarea sîngelui în teritoriul splanhnic; colapsul septic face însă excepție: tegumentele sînt calde și uscate); oligurie pînă la sistarea diurezei; suferință neurologică (anxietate sau iritabilitate, somnolență și obnubilare); alte semne și simptome: hiperpnee (compensează acidoza metabolică), vărsături hematinice, icter septic (hemoliză intravasculară, hepatită toxică). Decesul poate surveni prin edem pulmonar acut, insuficiență renală acută, aritmie, coagulare intravasculară diseminată, anoxie cerebrală cu comă.

Paraclinic

Este obligatoriu să se efectueze: grupa sanguină și Rh, hemograma completă: Hb (hemoglobină), Htc (hematocrit), număr de leucocite, formulă leucocitară, număr de trombocite; ionograma serică, determinarea gazelor sanguine și pH, glicemie, calcemie, uree și creatinină sanguine, testele funcționale hepatice, examene bacteriologice (hemo- și urocultură, coprocultură), examenul LCR, coagulograma (TS, TC, timp de protrombină, timp parțial de tromboplastină, produse de degradare a fibrinogenului), ECG, radiografia cardiotoracică.

Forme clinice și fiziopatologice. Există mai multe forme:

COLAPSUL (ȘOCUL) HIPOVOLEMIC

V. sindromul de deshidratare acută¹.

¹) Este forma cea mai frecventă la sugar. Are o primă fază a cărei verigă patogenică este reducerea volumului circulant prin pierderi de apă și electroliți, plasmă sau sînge total. Rezultă hipotensiune arterială, umplerea insuficientă a capilarelor, reducerea perfuziei tisulare, scăderea presiunii venoase centrale, vasoconstricție periferică prin secreție excesivă de catecholamine (vasoconstricția afectează întreaga unitate capilară: arteriola, venula, sfînterele pre- și postcapilare). Ca efect al vasoconstricției este oarecum redresată tensiunea arterială deși țesuturile sînt încă hipoperfuzate, crește volemia prin trecerea apei din țesuturi în unitatea capilară, este șuntată calea metabolică celulară, se produce hipoxie tisulară ischemică, apare un model metabolic de tip "anaerob" cu supraproducție de acid lactic, este accentuată oliguria, producîndu-se substanțe renale vasopresoare și fiind favorizată de absorbția intestinală a

ȘOCUL ANAFILACTIC

Este o formă de anafilaxie severă care survine ca urmare a contactului cu un medicament (penicilină - antibioticul cel mai frecvent implicat, cefalosporine, tetraciline, streptomycină, alte antibiotice; Aspirină, anestezice locale, Dextran); un produs biologic (anatoxină cu ser heterolog, sînge transfuzat, gammaglobulină i.v., globulină antilinfocitară, extracte alergice pentru teste cutanate sau terapie de hiposensibilizare, hormoni, asparaginază, înțepături de insecte¹ etc.), agenți folosiți pentru diagnostic (substanțe iodate pentru contrast radiologic, BSP), unele alimente (ou, lapte, pește, moluște, arahide, nuci, ciocolată).

Manifestările clinice se derulează cu o rapiditate extremă, incluzînd - într-o rapiditate foarte variată - paloarea, eritemul sau erupția urticariană, pruritul starea de slăbiciune, dispneea, wheezing-ul, cianoza, grețurile, vărsăturile, diareea, crampele abdominale; edemul pulmonar acut (cu spută aerată); hipotensiune.

ȘOCUL CARDIOGEN

Dezechilibrul în sistemul circulator este secundar insuficienței de pompă și se soldează cu scăderea debitului cardiac. Scăderea debitului cardiac rezultă sau din insuficiența funcției de pompă sau prin întoarcere venoasă inadecvată, sau prin ambele tulburări menționate.

Etiologic. Insuficiența primară a pompei cardiace rezultă din afectarea miocardului în cardiomiopatii, tulburări metabolice miocardice, septicemii, traumatisme; tulburări de ritm sau conducere; pneumotorax, hemopericard, pneumopericard, "tamponadă" cardiacă (afectînd umplerea inimii); cardiopatii congenitale cu amestec semnificativ de sînge sau leziuni obstructive, insuficiență cardiacă severă, după intervenții chirurgicale pe cord deschis.

Clinic: manifestări hipoxice prin hipoperfuzie tisulară. Trebuie măsurată temperatura cutanată, amplitudinea pulsului, debitul urinar; este apreciată starea de conștiență; se face analiza gazelor sanguine. Tegumentele sînt umede, reci, palid-cianotice; scade amplitudinea pulsului arterial, zgomotele cardiace sînt tahicardice, asurzite; ritm de galop, uneori aritmii; pulmonar: tahipnee, wheezing, raluri subcrepitante diseminate bilateral; edem pulmonar acut, posibil; stază în circulația pulmonară sistemică: vene jugulare turgescențe, reflux hepatojugular, hepatomegalie; renal: oligurie; SNC: anxietate, agitație sau obnubilare, somnolență, comă, convulsii.

endotoxinelor care accentuează vasoconstricția. În faza a doua, hiperlactacidemia relaxează sfînterul precapilar, sîngele stagnînd în patul capilar. Apare transsudat interstițial prin creșterea presiunii hidroacustice, crește viscozitatea sîngelui, crește permeabilitatea capilară, este încetinită circulația, sînt agregate elementele figurate ale sîngelui, eliberîndu-se factori tromboplastinici iar - prin distrugerii celulare - sînt eliberate proenzime proteolitice care intervin în producerea CID.

¹) Albine, bărzăuni, viespe.

ȘOCUL SEPTIC

Este obișnuit complicația unei infecții (la sugar și copil, la aproape 1/2 din cazuri, septicemie - mortalitatea fiind de 40-60%; cel mai frecvent cu germeni gram negativi: E.coli, Klebsiella). La vârste mici, infecțiile declanșatoare sînt de obicei localizate gastrointestinal, respirator și urinar.

Clinic, se notează febră (uneori, la prematuri și nou-născuți în special, există hipotermie), tahicardie, tahipnee. Hipoperfuzia sistemică precede obișnuit hipotensiunea arterială - semn major, caracterizată prin "căderea" TA sistolice cu mai mult de 40 mmHg. Hipoperfuzia diferitelor organe se soldează cu alterarea funcțiilor cerebrale, oligurie, acidoză lactică. În fazele inițiale, extremitățile sînt calde (prin acțiunea vasodilatatoare a unor mediatori chimici), debitul cardiac este crescut, rezistența vasculară periferică și presiunea de umplere sînt scăzute. Disfuncția miocardică dispare - dacă evoluția este bună - în 7-10 zile.

Paraclinic, există hiperleucocitoză cu trombocitopenie și manifestări biologice și hematologice de CID. Hiperglicemia este frecventă. Crește frecvent nivelul bilirubinei serice. Transaminazele serice sînt crescute. Gazele sangvine: dezechilibre importante, acido-bazice. Se va reține că: șocul septic sau *endotox*ic (endotoxinic) apare mai frecvent în septicemii, se recunoaște clinic prin aspectul toxic al bolnavului, uneori cu purpură, hemoragii, hepato-splenomegalie și icter și că - fiziopatologic - endotoxinele bacteriene produc inițial *vasodilatație* prin acțiunea unor peptide (kinine) tisulare realizînd șocul cu *vasodilatație* sau "șocul cald", pentru ca - într-un stadiu mai avansat - să se producă vasoconstricție periferică.

ȘOCUL NEUROGEN

Apare obișnuit în traumatisme (obstetricale, la nou-născut) și intoxicații (medicamentoase, prin supradozare, de exemplu).

Patogenic, este interferat controlul nervos asupra patului vascular iar clinic sînt modificate reflexele și tonusul muscular, este tulburată stare de conștiență (pînă la comă) și apar tahicardia, tahipneea și hipotensiunea arterială.

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CIRCULATORII (COLAPSULUI VASCULAR, ȘOCULUI) - ÎN GENERAL

Cu excepția șocului anafilactic în care prima măsură terapeutică este administrarea adrenalinei și a unui corticosteroid i.v. (Hidrocortizon hemisuccinat, Solu-Decortin etc.) sînt derulate următoarele măsuri terapeutice: asigurarea unei respirații eficiente (aspirarea secrețiilor din căile respiratorii, oxigen pe mască sau prin ventilație asistată cu intubare traheală), încălzirea bolnavului, monitorizarea.

Patogenic se acționează prin creșterea volumului circulant (mărirea "presarcinii") și redresarea patului vascular (reducerea "postsarcinii"). În primul obiectiv se include administrarea soluțiilor macromoleculare coloide (Dextran, Macrodex, Plasmagel etc.), albuminei umane, plasmei sau sîngelui, soluțiilor hidroelectrolitice și glucozate corectîndu-se totodată acidoza metabolică cu bicarbonat de sodiu. Pentru atingerea celui de-al doilea scop se recomandă - în funcție de forma clinico-patogenică și faza de evoluție, noradrenalina, dopamina, isoproterenolul

sau, dacă e necesară folosirea vasodilatatoarelor, nitroprusiatul de sodiu (vasodilatatoarele vor fi recomandate cu prudență).

O atenție deosebită va fi acordată tratamentului etiologic: în special, antibioticele în șocul septic, în care este în plus necesară folosirea corticosteroizilor în doze mari; folosirea heparinei intră de asemenea în discuție.

BOLI ALE APARATULUI DIGESTIV ȘI GLANDELOR ANEXE

STOMATITE

STOMATITA CU CANDIDA ALBICANS

Stomatita cu *Candida albicans* sau candidiaza (moniliaza) orală este o infecție parazitară relativ frecventă la nou-născut și sugar (la nou-născut contaminarea se poate face în cursul travaliului de la o vulvovaginită a mamei sau prin contact în secțiile de nou-născut; la sugar apariția bolii este favorizată de malnutriție, folosirea unei antibioterapii orale de mai lungă durată sau de diferite deficiențe imune; infecția HIV favorizează infecția la orice vîrstă).

Clinic, mucoasa bucală este acoperită pe zone mai mari sau mai mici de depozite albicioase, puțin aderente, ușor de confundat cu laptele coagulat; apare un "disconfort" local care poate interfera negativ alimentația.

Terapeutic se fac spălături bucale cu sol. de bicarbonat de sodiu 5% (pentru alcalinizarea cavității bucale; nu se mai recomandă, în acest scop, glicerina boraxată 5% din cauza unei oarecare toxicități a boraxului) și o medicație antifungică locală (Stamicin sau Nystatin 100000 u/1 ml glicerină simplă; Pimafucin suspensie; Miconazol gel) pentru badijonări sau "picurări" locale, sau generală (în cazuri severe sau și cu alte determinări digestive): Stamicin sau Amphotericin, oral.

STOMATITA ȘI GINGIVOSTOMATITA HERPETICĂ

Poate apărea la vîrsta de 1-2 ani.

Clinic, se manifestă cu febră mare (la debut), dureri locale, salivă abundentă, "foetor oris", refuzul alimentației. Pe mucoasa jugală și a limbii dar și în alte zone ale gurii se observă vezicule care - după rupere - lasă ulcerații, acoperite ulterior de membrane de culoare galbenă-cenușie, iar după detașare lasă ulcerații. Boala este produsă de virusul herpetic și poate fi confundată cu angina herpetică (herpangină) în care leziunile, de altfel identice - sînt localizate pe mucoasa faringiană și nu bucală iar cauza este alt virus (Coxsackie).

Evoluția este autolimitată: vindecare spontană în 4-9 zile.

Tratamentul este paliativ: combaterea durerii (analgezice oral, aplicații locale cu sol. cu anestezină) și a febrei (antipiretice). Pot fi recomandate în cazuri severe

medicamente cu acțiune antivirală locală (Idoxuridine 0,1%) sau sistemică (Acyclovir sau Zovirax, Inosine Pranobex, Vidarabină sau Vira-A - ultimele două, la bolnavi imunosupresați).

STOMATITA AFTOASĂ

Are o cauză necunoscută sau incertă și se manifestă prin prezența de afte (macule sau papule eritematoase care se ulcerează lăsând cratere dureroase - ulceratii - dureroase, înconjurate de o zonă inflamatorie, indurată). Vindecarea este spontană, în aproximativ 10 zile.

Terapeutic se fac aplicații topice cu tinctură de benzol, sau cu anestezină.

STENOZA HIPERTROFICĂ CONGENITALĂ A PILORULUI ȘI ALTE CAUZE DE VĂRSĂTURI RECURENTE

STENOZA HIPERTROFICĂ CONGENITALĂ A PILORULUI

Este o boală multifactorială determinată de hipertrofia musculaturii circulare a pilorului și exprimată clinic - în primul rând - prin vărsături recurente sau cronice cu consecințe imediate posibile (stări de deshidratare) și "la distanță", probabile (malnutriție).

Clinic, vărsătura este prezentă de la debut, acesta din urmă survenind după o perioadă de latență de 2-4 (6) săptămâni de la naștere de 5 ori mai frecvent la băieți decât la fete și mai frecvent la primul copil decât la următorii din aceeași familie. Vărsăturile sînt explozive, emise în jet, la distanță, după fiecare supt și la scurt timp după mese. Celelalte semne/simptome sînt: unde peristaltice gastrice vizibile; "tumoră" (olivă) pilorică posibil palpabilă supraombilical, la dreapta și în afara liniei mediane, mobilă; apetit păstrat (chiar vorace: sugar înfometat), constipație; deshidratări episodice; oligurie; scădere ponderală; aspect de sugar slab (pînă la malnutriție severă).

Radiografic, cu substanță de contrast (bariu sau lipiodol) introdusă pe sondă în stomac aspectele sînt patognomonice: unde peristaltice (hiperkinezie gastrică, "luptă pilorică"); canal piloric vizibil, alungit, filiform, rigid; evacuare lentă a stomacului (bariul nu "trece" prin pilor după 5-30 de min, fiind încă parțial prezent în stomac la controalele făcute după 4 ore și chiar după 24 ore); formă gastrică modificată, cu dilatare prepilorică (aspect de stomac "în chiuvetă").

Ultrasonografia (echografia) nu aduce date suplimentare.

Tratamentul medical vizează combaterea vărsăturilor (poziție verticală postprandială prelungită, dietă cu mese în cantitate mică și mai numeroase pe zi, medicamente antiemetice: beladona, atropina, metilscopolamina, Metoclopramid, Cisaprid, și - dacă este necesară - reechilibrarea hidro-electrolitică și recuperarea nutrițională). În marea majoritate a cazurilor rezolvarea se face însă **chirurgical**: pilorotomie extramucoasă, cu rezultate foarte bune.

CHALAZIA SUGARULUI ȘI REFLUXUL GASTROESOFAGIAN PATOLOGIC

Reprezintă alte cauze de vărsături recurente la sugar.

Chalazia se definește ca regurgitarea recurentă a conținutului gastric, fără consecințe patologice "demne" de a fi luate în considerație. Este vorba de o "incompetență" a *cardiei* care permite ca o parte din conținutul gastric să revină în esofag curînd după ingerare. Unele manifestări sînt comune cu cele ale refluxului. Tulburarea apare la sugarul mic și dispare spontan - spre deosebire de refluxul patologic care persistă mai mult timp - după numai cîteva luni, odată cu creșterea. În plus, lipsesc alte manifestări de boală. Tratamentul postural (enunțat anterior) și - eventual - antiemetice, asociate cu măsurile dietetice (prînzuri în cantitate mai mică și mai frecvente, alimente "îngroșate") - sînt eficiente.

Refluxul gastroesofagian patologic se deosebește de precedenta tulburare prin aceea că - în afara vărsăturilor recurente care pot să persiste și după vîrsta de sugar (în prima și chiar în a 2-a copilărie) - poate asocia: tuse cronică nocturnă și wheezing, astm bronșic, pneumonie recurentă, hematemază, anemie prin deficit de fier (se pierde cronic mici cantități de sînge prin esofagită de reflux), eșecul creșterii cu constituirea malnutriției etc. **Paraclinic**, sînt utile sau indispensabile pentru diagnosticul refluxului gastroesofagian (unele se practică curent și în chalazie): esofagograma radiologică, cu substanță de contrast, bariu sau lipiodol (plici gastrice deasupra diafragmului = hernie hiatală; unghiul Hiss de deschidere a esofagului în stomac, obtuz; în poziție Trendelenburg, în cursul inspirației și sub presiune manuală pe abdomen: refluarea de conținut gastric în esofag); pH esofagian (mai mic de 4, timp de peste 4 min și pe o perioadă de peste 48 de ore); echografia (se evită iradierea); manometria esofagiană (determină presiunea la nivelul sfîcterului esofagian inferior); scan cu technetium (evaluează ajungerea conținutului în plămîni); endoscopia esofagiană, eventual cu biopsie. **Terapeutic**, în afară de măsurile întreprinse în chalazie se recomandă una sau mai multe din următoarele: antiacide, parasimpatomimetice, reglatoare ale presiunii sfîcteriene (Metoclopramid, Cisaprid) și/sau blocante H₂ ale secreției gastrice (Cimetidină sau Tagamet; Ranitidină sau Zantac). Chirurgical se poate recomanda - în rare cazuri - intervenția (fundoplicația Nissen, în caz de hernie hiatală, cauză redutabilă de reflux și esofagită).

PARAZITOZE INTESTINALE

Principalele parazitoze intestinale ce ne rețin atenția sînt: ascariaza, oxiuraza, teniaza, giardiaza și trichinoza¹.

¹ Alte parazitoze intestinale: Ancylostomiază (produsă de Ancylostoma duodenale și tratabilă cu Mebendazol, Tiabendazol sau cu Pyrantel), Himenolepiază (produsă de Hymenolepis nana și diminută și tratabilă cu Niclosamid), Trichuriază (produsă de Trichuris trichura sau Tricocefal și tratabilă ca și Ancylostomiază) și Toxocariază sau Visceral larva migrans (produsă de Toxocara canis și cati și tratabilă cu Tiabendazol și corticosteroizi).

Este produsă de *Ascaris lumbricoides*, helminț cosmopolit, cu transmitere fecal-orală, singura gazdă susceptibilă fiind omul. Ouăle sînt depuse pe pămînt contaminînd zarzavaturile și fiind astfel înghițite de om; la nivelul intestinal produce în mod obișnuit, clinic, numai dureri abdominale vagi și inconstante, dar în cursul ciclului, cu o fază migratorie pulmonară, apar **manifestări clinice** (tuse, spută¹ striată cu sînge, febră) și radiologice: infiltrat "pătat" (Löfller).

Diagnosticul se certifică prin observație directă (eliminarea paraziților adulți), examenul coproparazitologic (ouă caracteristice), modificări hematologice (eozinofilie peste 10%, parazitul avînd o fază tisulară de dezvoltare).

Tratament. Profilactic, spălarea corectă a legumelor și zarzavaturilor consumate crude și amplasarea closetelor și a surselor de apă de băut reprezintă metode eficiente. Curativ există mai multe preparate ascaricide: Nematocton (o piperazină), cel mai mult folosit în țara noastră; Decaris (Levamisol), de asemenea de largă folosire; Pamoat de pyrantel (Combantrin), considerat ca primă alegere; Mebendazol (Vermox) și Tiabendazol (Mintezol) - mai puțin recomandate la noi pentru infestări unice (fără pluriinfestare). În pneumonia ascariatică se adaugă tratamentul simptomatic.

OXIURAZA (Enterobijaza)

Este produsă de *Enterobius* (*Oxyuris vermicularis*), parazit de aproximativ 4 mm (vizibil cu "ochiul liber"); este cel mai comun helminț la om (singura gazdă cunoscută); obișnuit infectează toată familia; își depune ouăle în regiunea perianală, determinînd un prurit intens și facilitînd autoinfecția.

Profilactic se întreprind următoarele măsuri: tratamentul simultan al întregii familii, igienă individuală strictă pentru a evita autoinfecția (inclusiv tăierea unghiilor, spălarea atentă a mâinilor, fierberea lenjeriei de corp și de pat, chilot care să împiedice "scărpinatul" în cursul nopții). Curativ, Vermigal (pamoat de pirvinu) doză unică; Piperazină (7 zile); Mebendazol 2-3 zile; Pyrantel doză unică.

TRICHINOZA

Infecția cu *Trichinella spiralis* este consecința consumului de carne infectată, în care sînt închistate larvele parazitului, rămînînd viabile în mușchii striati, prin calcificare, 6-9 luni.

Clinic, larvele invadatoare și paraziții care se dezvoltă în intestinul individului infestat pot produce manifestări gastrointestinale (grețuri, vărsături, diaree) iar în faza invadării mușchilor aceluiași individ apar febra, urticaria, edeme palpebrale și faciale, fisuri ale pielii, sensibilitate și durere musculară, manifestări cardiorespiratorii, manifestări SNC (cefalee, redoarea cefei, psihoze), insuficiență

¹În spută se găsesc larvele caracteristice.

cardiacă și deces (posibil). Există hiperleucocitoză cu eozinofilie peste 20%, modificări enzimactice serice, imunologice, ECG; alterări histologice (biopsie de mușchi), accelerarea VSH.

Profilactic, controlul veterinar al cărnii și consumarea după o bună fierbere sau alte metode similare de preparare prin căldură.

Terapeutic, analgezice, repaus la pat (în faza acută), Tiabendazol în doze mai mari decît în alte parazitoze, corticosteroizi și alte mijloace simptomatice (antitermice, de exemplu).

GIARDIAZA

Este consecința infestării cu cel mai comun parazit intestinal, răspîndit în toată lumea, *Giardia lamblia* care este "găzduit" de om sub formă de trofozoid (la nivelul duodenului unde poate fi decelat în lichidul duodenal obținut prin sondaj, examinat la microscop) și de chisturi (în intestinul subțire, putînd fi decelate în materiile fecale prin examenul coproparazitologic). Examinarea clinică este diversă, următoarele eventualități putînd fi luate în considerare: *formă asimptomatică*; *forma acută* cu diaree (inclusiv la sugar); o formă de *diaree cronică* cu un oarecare grad de malabsorbție; o formă de *"abdomen cronic dureros"* (dureri abdominale recurente sau cronice, în general periombilicale și nu prea intense, realizînd mai mult un "disconfort" abdominal decît un sindrom dureros propriu-zis); o formă de *diskinezie biliară*.

Profilactic, fierberea apei de băut 10 min în circumstanțe de risc, spălarea "viguroasă" a saladelor și fructelor, eventuală "iodare" a apei de băut, clorinarea de rutină nefiind eficientă. **Terapeutic,** în țara noastră se folosesc de rutină Metronidazolul (7 zile), Tinidazolul (Fasygin) în doză unică, Furazolidonul (7 zile, în special la sugar). Chinacrin (Atebrina), agreată în alte țări se folosește puțin la noi.

BOALA DIAREICĂ ACUTĂ

Sinonime: dispepsia acută (denumire "clasică" abandonată în prezent); diareea acută (termen însoțit - obișnuit - de o mențiune etiologică); gastroenteritele și enterocolitele acute.

Definiție

Boala diareică acută (mai curînd un sindrom) cuprinde o mare varietate (diversitate) de afecțiuni digestive a căror principală manifestare clinică (indiferent de cauză, formă clinică și gravitate) este apariția scaunelor diareice (mai numeroase și mai puțin consistente decît normal). Se *definește* ca malabsorbția acută și temporară (tranzitorie) a apei, sărurilor minerale și unor factori alimentari (hidrocarbonate - respectiv, lactoză - și grăsimi, în special), ducînd la evacuarea accelerată a conținutului intestinal și soldîndu-se cu pierderi. Principalele pierderi sînt de apă și electroliți și acestea sînt responsabile de un grad mai mic sau mai mare de *deshidratare*, cu *scădere ponderală* acută (în interval de 36-48 de ore). Dacă pierderea (corespunzînd cu scăderea ponderală) însumează mai puțin de 5% din greutatea inițială este vorba de o formă ușoară de boală; la 5-10% de forme medii iar la peste 10% de forme severe, realizînd așa-numita toxicoză de exsicație

sau toxicoză anhidemică (la pierderi de 15% sau peste, apare coma - coma dispeptică - iar colapsul - șocul anhidemic - este bine constituit).

Etiologie. Există factori *determinanți* și factori *favorizanți*. Cu mult cel mai important factor determinant este *infecția*, de cele mai multe ori digestivă: b. dizenterici, salmonelle, *E.coli*, *Campylobacter jejuni*, *Serratia*, *Clostridium difficile* etc. - dintre bacterii; *rotavirus hominis* - cel mai frecvent, mai ales iarna, enterovirusuri etc. - dintre virusuri; *Giardia lamblia* și *Entamoeba histolytica*, ultimul în țările tropicale - dintre paraziți. Pot produce însă diaree și unele infecții extradigestive: rinofaringita acută, otita medie supurată, infecția urinară etc. Se vorbește în aceste cazuri de diaree parenterală.

Un al doilea factor determinant - din ce în ce mai rar, în prezent, în special în țările dezvoltate - este reprezentat de *greșelile în alimentație*, calitative (includerea în dietă a unor alimente neadecvate pentru vîrsta respectivă) și/sau cantitative (mai frecvent "rații depășite" sau rații "de lux" dar și rații insuficiente generînd așa-numita diaree "de foame"). Dintre *factorii favorizanți* menționăm: prematuritatea și dismaturitatea, vîrsta mică (nou-născut, sugar în vîrstă de 1-3 luni), unele "diateze constituționale" (stări alergice inclusiv la laptele de vacă sau la alte alimente), deficite imune chiar și tranzitorii, "predispoziție genetică", factori de mediu (frigul, unii factori meteorologici, igiena deficitară a mediului ambiant), igienă individuală deficitară, îngrijire neadecvată. Există și *alți factori* etiologici: *antibiotice* pe cale orală (Ampicilină, tetraciline etc.) acționînd prin "sterilizarea" florei intestinale saprofite și recolonizarea cu o floră patogenă - în special *Clostridium difficile*, care determină enterocolita pseudomembranoasă, precum și prin "agresarea" marginii în perie a mucoasei intestinale cu inhibarea secreției de lactază (se produce o deficiență temporară de lactază cu intoleranță la lactoză). Mai poate acționa - în plus - că factor etiologic, malnutriția (distrofia).

Manifestări clinice. Se ia ca tip de descriere diareea nespecifică sau netichetată etiologic.

Debutul poate fi brusc sau există o perioadă prodromală marcată de anorexie (în special) și modificări nesemnificative ale stării generale (febră - poate fi indusă de o infecție nedepistată sau este o "febră de sete sau de deshidratare" la care se pot adăuga indispoziția, agitația, superficializarea somnului, eritemul fesier "pfațînd" apariția unor scaune diareice acide, stagnarea curbei ponderale).

În perioada de stare se menține sau se accentuează anorexia¹, apar vărsături (în multe cazuri dar nu în toate)² și diareea³ (manifestare obligatorie). Se constituie

1) Sugarul "lasă resturi în biberon" (pînă atunci "mîncă bine")

2) Deși neobligatorii, prezintă importanță, uneori foarte mare și contribuie la producerea sau accentuează deshidratarea (cînd sînt frecvente și/sau abundente); se pot pierde pe această cale unii electroliți.

3) Se descriu scaune *mucogrunjoase*, 4-5 pe zi, "nelegate", cu grunji albicioși, verzui sau maronii, de mărimi diferite, și mucus - produs al secreției intestinale (plutesc într-un lichid viscos lînd aspect de "scaun tocă"). Un al doilea aspect este de *scaun lichid*: 8-10-(20) pe zi, spumoase, emise în jet, cu gaze, foarte bogate în apă, lăsînd halou pe scutec, sărace în substanțe solide (cîțiva grunji fini și mucus), sînt de culoare verde și sînt acide (miros acru, prin predominarea proceselor de fermentație cu pH scăzut, sau au miros putrid și reacție alcalină cînd predomină

astfel "trepiedul" simptomatic: scaune diareice, vărsături, anorexie. Apar de asemenea colicile abdominale¹, tenesmele, meteorismul abdominal². Starea generală se poate menține bună sau este mai mult sau mai puțin modificată, în funcție de gravitate. Oricum dispăre mina de sănătate; curba ponderală este staționară sau se înregistrează o scădere ponderală. Scad toleranța digestivă și rezistența la infecții. *Coprocultura* poate decela germenii care a produs boala dar o coprocultură negativă nu poate exclude infecția. *Coprocitograma* negativă poate infirma prezența bacteriilor enteroinvazive, următoarele eventualități putînd fi luate în considerare: diaree neinfecțioasă, diaree virală sau diaree cu bacterii enterotoxigene neinvazive (ușurează opțiunea terapeutică, respectiv folosirea antibioticelor sau abținerea).

Tratament. Prima măsură este *terapia orală de rehidratare* cu GESOL³, eventual, diluată 1:1 cu ceai în cantitate de 150-180-200 ml/kg/zi, pe o perioadă de aproximativ 6-12 ore (și nu mai mult de 24 ore). La sugar se începe apoi o *alimentație de tranziție* cu supă de morcovi, în aceeași cantitate și - în exclusivitate - pe o perioadă de 24 ore, sau se "trece" direct la *realimentarea cu o formulă dietetică de lapte pulbere* (delactozat total sau parțial, cu adaos de glucoză sau alt monozaharid), adaos de polizaharide (amidon și/sau dextrin-maltoză) și de grăsimi MCT care înlocuiesc parțial grăsimile din unt, formula fiind oricum parțial ecremată. Osmolaritatea acestor formule este mai mică (prin reducerea mineralelor) și cu proteine în cantitate de asemenea ceva mai mică decît în laptele de vacă. Dacă boala este ușoară, inițial 1/2 din rație - la fiecare masă - va fi reprezentată de formula dietetică - terapeutică și 1/2 GESOL sau supă de morcovi, oferind din ziua următoare în exclusivitate formula cu care s-a început. În sfîrșit se "trece" apoi treptat - în 2-3 zile la regimul alimentar *corespunzător vîrstei*.

În forme medii și - mai ales - în cele mai severe, durata de "trecere" de la o fază la alta va fi mai lentă, mai progresivă. Acestea sînt etapele *tratamentului dietetic*⁴.

Tratamentul *etiologic* este operațional dacă se cunoaște cauza sau aceasta este măcar suspectată. Referirea se face în special la *antibiotice*. Nu toate cazurile de diaree este necesar să fie tratate cu antibiotice sau chimioterapice, recoman-

procesele de putrefacție. În unele forme (infecții bacteriene în special) scaunele capătă aspecte particulare: mucopurulente, mucosangvinolente, mucopurulente-sangvinolente).

1) Se manifestă prin tipăt; prin frecarea călcîielor se pot produce ulcerări.

2) Este consecință a proceselor de fermentație și/sau parezei musculaturii netede intestinale de cauză toxică (ileus paralitic sau dinamic) în cazuri severe, prognosticul fiind prost sau rezervat.

3) Este o soluție polielectrolitică și glucozată care conține clorură de sodiu 3,5 g, bicarbonat de sodiu 2,5 g, clorură de potasiu 1,5 g, glucoză 20 g la 1000 ml apă.

4) La *sugarul alimentat la sîn* cu o formulă ușoară (sau chiar medie) de diaree, după terapia orală de rehidratare și - eventual - o scurtă dietă de tranziție cu supă de morcovi sau cu pulbere industrială de făină de roșcove de tip Arobon se poate "pune" sugarul la sîn, inițial cu durată mai mică a unei mese (unei supt) completarea făcîndu-se cu sol. de rehidratare. Se crește apoi durata suptului pînă la cea normală. Dacă sugarul nu este alimentat exclusiv la sîn *ci mixt* se procedează după schema inițial prezentată. Dacă este vorba de un sugar în *al doilea semestru de viață* se poate începe realimentarea cu un făinos (inițial fără lapte, apoi parțial cu lapte și ulterior cu lapte); cum diversificarea fusese începută, supă de zarzavat cu piure (inițial numai de morcovi), brînză de yaci (ca sursă de proteină), bananele sau mărul ras (sau mixt), biscuiții, pîinea prăjită și - ulterior - carnea de vită fiartă și mixată reprezintă o foarte bună alternativă pentru dieta de realimentare.

darea făcându-se fie ca terapie de "primă intenție" (neîntit sau orb) în cazurile în care - deși nu a fost identificat un germene bacterian - sensibil la acțiunea unui antibiotic sau chimioterapic "contextul" clinic (febră care nu dispăre după rehidratare și se prelungește, stare "toxică"), "contextul" epidemiologic (cazuri de diaree în aceeași familie sau aceeași colectivitate de copii) sau coprocitograma pozitivă (sugerând prezența unor bacterii enteroinvazive) depun mărturie asupra existenței posibile a unei diarei infecțioase bacteriene; specificăm că există și forme foarte probabil bacteriene în care coprocitograma este negativă (bacterii enterotoxigene, neinvazive, care nu pătrund în structura tisulară a peretelui intestinal) dar folosirea antibioticelor "de lumen", care nu se resorb (Colimicină, Neomicină - de exemplu) este "autorizată". În cazurile în care - deși coprocultura nu este edificatoare - se decide recomandarea unei terapii antiinfecțioase, opțiunea cea mai comună este pentru Amoxicilină (Amoxyl) sau Cotrimoxazol (Biseptol, Septrin, Bactrim etc.). Durata terapiei antiinfecțioase neîntite este de 4-5 zile, calea preferată fiind cea orală. Dacă a fost identificat un germene se optează pentru antibioticul sau chimioterapicul despre care se știe că este activ față de germenele respectiv sau în acord cu rezultatele antibiogramelor.

Un al treilea pachet de mijloace terapeutice este reprezentat de medicamentele cu acțiune *simptomatică și/sau patogenică*. Acest pachet cuprinde: *antidiareicele* (agenții *hidrofili* cu acțiune similară supei de morcovi), *adsorbantele* cum sînt Tanigenul și Tanalbinul, Bismutul, Kaolinul, Pectinele; agenții *antiperistaltici* din grupul opiaceelor și antimuscarinicele, cel mai folosit fiind - cu unele restricții de vîrstă Loperamid sau Imodium și *inhibitorii Prostaglandinelor*, de tipul indometacinei și acidului acetilsalicilic care practic nu sînt folosiți în prezent în diaree.

Tratamentul profilactic are o importanță majoră: evitarea infecțiilor, alimentația corectă, cu accent asupra alimentației la sîn, în special în primele 3 luni de viață sau a unor bune formule de lapte (adaptate sau parțial adaptate la sugarii alimentați artificial sau mixt), evitarea înțărării bruște, igiena alimentației, corporale și a mediului, evitarea supraîncălzirii sau răcirii, o validă educare sanitară a mamelor și persoanelor care îngrijesc sugari și copii mici etc.

FORME CLINICO-ETIOLOGICE

Sînt foarte numeroase. Vom aborda numai cîteva a căror frecvență este mai mare.

Enterita necrozantă neonatală și/sau enterocolita ulceronecrotică

Apare mai frecvent la nou-născuți, prematuri și dismaturi, sugari mici (1-3 luni vîrstă), alte deficiențe imune (inclusiv induse: corticoterapie, de exemplu), alimentație incorectă "din start", hospitalism (cu folosirea intensivă și prelungită a antibioticelor), hiperosmolaritatea formulei de lapte folosite în alimentația artificială, factori diverși de producere a ischemiei locale, expunerea la infecții (în special cu germeni Gram- negativi intestinali). *Infecția - ischemia și hiperosmolaritatea* dietei reprezintă un fel de trepid de factori patogenici. **Clinic**, rețin în plus atenția, față de alte forme clinico-etilogice de diaree, distensia abdominală considerabilă (ileusul dinamic), complicarea cu peritonita (secundară ulcerajiilor, necrozelor și

perforajiilor mici ale intestinului), colapsul circulator, starea toxică, vărsăturile biliase sau hemactice, marmorarea tegumentelor, hipotermia și evoluția posibil (și frecvent) letală. Este considerată de unii pediatri o variantă localizată de coagulare intravasculară. Se **tratează** ca o toxică de exsicație.

Dizenteria (shigeloză)

Este o diaree febrilă, infecto-contagioasă, cu atît mai severă cu cît copilul este mai mic (sub 2 ani vîrstă) determinată (produsă) de *Shigella dysenteriae* (mai frecvent, tulpinile *Flexneri* și *Sonnei*). Debutul febril este brusc, uneori cu convulsii. Apar dureri, colici abdominale și tenesme (uneori, prolaps rectal), iar scaunele sînt muco-purulente-sangvinolente. Starea generală - în funcție de forma clinică - este mai mult sau mai puțin alterată, coprocultura și coprocitograma pozitive, leucocitoza sangvină crescută (cu neutrofilie și deviere la stînga). **Tratamentul** antiinfecțios beneficiază de o largă "paletă" de opțiuni (se va ține seama de sensibilitatea *in vitro*, precum și de forma de gravitate): Amoxicilina sau Ampicilina, Doxiciclina sau Tetraciclina (la copilul mare și adult), Cotrimoxazolul sau Acidul nalidixic (mai rar o chinolonă de generația a 3-a). **Tratamentul** durează 3-6 zile; se folosesc la vîrstele mari și "scheme minut" sau scheme "de atac"

Salmoneloză (Salmonellosis)

Este produsă de numeroase tipuri (inclusiv *S. typhimurium* și paratyphi B - mai comune la copil; forma cu *S. typhimurium* este necomună). Există 4 forme ale infecției dintre care: febra tifoidă este rară în zilele noastre și cu atît mai rară la copil, la care predomină gastroenterita, septicemia și infecțiile localizate (meningita, bronșita și pneumonia, pielita, osteomielița, peritonita). Importanța salmonelozelor a crescut în ultimile decenii, fiind una dintre exprîmările clinice în SIDA. Gastroenterita și enterocolita sînt forme acute de diaree, caracterizîndu-se prin incubație de 1-3 zile, debut cu vărsături, diaree (scaune care conțin puroi și sînge). Febra este ridicată (40° C), crampele sînt adesea prezente. Starea generală poate fi modificată: prostrație. Există manifestări sistemice asociate în multe cazuri, iar hemocultura (pe lîngă coprocultură) poate fi pozitivă. Evoluează de multe ori trenant, recurent sau chiar cronic. Ampicilina (și Amoxicilina) și Cloramfenicolul (cu precauțiile de rigoare) rămîn antibioticele de elecție. Au mai fost folosite și alte peniciline (Mecilinam și Pivemcilinam), Cotrimoxazolul, unele cefalosprine și unele chinolone.

Diareea (gastroenterita) virală

Este considerată în multe țări și în anotimpul rece cea mai frecventă diaree infecțioasă a sugarului și copilului mic. Cel mai frecvent incriminat este *Rotavirus hominis* localizat în mucoasa intestinală și inducînd diminuarea activității dizaharidazice și alterarea transportului sodiului. Vîrsta mică și unele condiții igienico-sanitare necorespunzătoare favorizează infecția. Rezultatul clinic este *diareea apoasă*, cu debut brusc și febră (incubația 48 ore; perioadă de stare, aproximativ 4 zile). Gravitate de la ușoară la fulminantă (colaps și exit); contagiozitate foarte mare (virusul este excretat prin scaun). **Profilactic**, igienă foarte riguroasă, alimentație la sîn și nutriție corespunzătoare, izolarea contacțiilor. **Dietetic**, dietă fără lactoză și încărcătură mică cu solvați. **Curativ**, medicație

simptomatică (antitermice, antiperistaltice, antidiareice); antibioticele antibacteriene (nu sînt indicate în absența unor suprainfecții digestive sau extradigestive); rehidratare orală sau parenterală (în funcție de gravitate); combaterea colapsului (dacă este iminent sau s-a produs).

SINDROMUL DE DESHIDRATARE ACUTĂ ȘI TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Definiție

Se definește ca o consecință dramatică a pierderii bruște, de cauză diversă (inclusiv digestivă, dar nu numai) de apă și electroliți, depășind 10% din greutatea organismului.

Etiologic, deshidratarea poate fi indusă de: aportul scăzut; eliminarea crescută pe cale gastrointestinală (vărsături și/sau diaree) sau prin perspirație insensibilă (respirație frecventă, transpirații), sau prin diureză crescută (osmotică sau neosmotică). O a 3-a eventualitate este *translocarea de lichide* (cu mult mai rară): arsuri, edeme, scleredem, ascită, retenție gastrointestinală - în care, apa este reținută în spații în care devine nefiziologică, neintrînd în lanțurile metabolice; este singura formă de deshidratare în care nu există concomitent o scădere ponderală. Cea mai frecventă formă etiologică a sindromului de deshidratare la copil este deshidratarea de cauză *digestivă* cunoscută sub numele de *toxicoză anhidermică* sau *toxicoză de exsicație*. Aceasta este forma pe care o vom folosi ca model de prezentare.

Clinic

Sindromul de *deshidratare* de cauză digestivă *debutează* fie brusc, în plină sănătate cu alterarea stării generale și a faciesului, stare de colaps circulator și manifestări digestive severe, fie precedat de o fază prodromală cu durată de la câteva ore la câteva zile, marcată de sete, agitație sau somnolență, modificări ale scaunelor, vărsături și facies schimbat; în această a doua variantă de debut este obișnuit vorba de evoluția nefavorabilă a unei boli diareice acute. În *perioada de stare* alterarea stării generale este rapidă și profundă, deshidratarea asociindu-se cu manifestările digestive: vărsături incoercibile, scaune în număr mare, obișnuit apoase antrenînd, și unele și celelalte, pierderi mari de apă și electroliți cu apariția rapidă a colapsului circulator (șoc anhidermic) și comă (constantă cînd pierderile ponderale oricum peste 10% - definitorii pentru toxicoză - ating sau depășesc 15% din greutatea corporală anterioară îmbolnăvirii). Foarte caracteristic este faciesul: paloare, discretă cianoză perioronazală, aspect toxic, privire fixă, absentă, stranie; ochi înfundați în orbite cu cearcăne periorbitale albastre, violacee și pupile dilatate; pleoapele se închid rar, rămînînd practic permanent întredeschise; clipit rar; aspect de "ochi de păpușă"; globii oculari își pierd luciul normal, se usucă, prezintă ulceratii.

Reflexul cornean diminuează pînă la dispariție. Conjunctivele se acoperă de depozite fulginoase. Anxietatea, senzația "de teamă", trăsăturile crispate ale feței, obraji moi, palizi-cenușii, imobili, buzele subțiate parcă, cianotice, uscate, mișcările lente de lateralitate ale capului - completează acest aspect dramatic. Inițial sugarul este agitat, apoi activitatea motorie este redusă, țipătul slab, privirea

vagă. Obubilarea este flagrantă, copilul devine inert, aton, indiferent, nu mai recunoaște persoanele dacă avusese abilitatea s-o facă, nu reacționează la stimulii dureroși. *Scăderea ponderală* este bruscă înscriindu-se ca cel mai banal dar și cel mai fidel semn de deshidratare. *Oliguria* este de asemenea un semn sugestiv și foarte fidel dar mai greu de cuantificat cu exactitate la sugar (devine oligo-anuric prin insuficiență renală acută tranzitorie). *Celelalte* manifestări se corelează cu *tipul de deshidratare* care poate fi predominant *celulară* (predominant apoasă, hiperosmolară, hipernatremică, cu sodiu peste 150 mmol/l) sau predominant extracelulară (predominant cu pierderi saline, hiposmolară, hiponatremică, cu sodiul sub 130 mmol/l). În *prima eventualitate* se situează pe prim plan febra de deshidratare, setea vie, uscăciunea mucoaselor, tulburările conștiinței (apatie, stupor, pînă la comă) și encefalopatia hemoragică hiperosmolară. În cea de a doua, persistența plicii cutanate (ca o cîrpă udă), deprimarea fontaneli, hipotonia globilor oculari, colapsul vascular "declarat" sau iminent, convulsiile hiponatremice. Pot fi notate, în plus, indiferent de tip, simptome respiratorii (respirație periodică Kussmaul, acidotică, "dispnee sine materia" și - eventual - hepatice: hepatomegalie, teste de disproteinemie perturbate, indice de protrombină scăzut, hemoragii digestive (vărsături hemactice, în special), steatoză hepatică rapid constituită.

Paraclinic

Se vor efectua *ionograma serică*: sodiul scăzut sau crescut (în funcție de tipul de deshidratare), potasiul (crescut inițial ca urmare a insuficienței renale acute cu revenire ulterioară la normal sau chiar scădere), calciul și magneziul (scăzute în perioadele postacidotice cu posibilitatea apariției unor manifestări de tetanie). *Proteinemia* poate fi fals crescută (prin hemoconcentrare ca urmare a pierderilor de apă), hematocrit de asemenea inițial și fals crescut (aceeași explicație). *Echilibrul acidobazic* este perturbat atestînd acidoza metabolică: pH scăzut, BE (excesul de baze), BS (bicarbonatul standard) și BT (bicarbonatul total) - toate determinate micro-Astrup, de asemenea scăzute în fazele decompensate.

La examenul *sumar al urinei* se notează albumină prezentă (în cantitate mică), cilindrii hialini și rare (sau relativ frecvente) eritrocite (hematurie microscopică) - atestînd existența unei insuficiențe renale acute dar tranzitorii (reversibile). *Ureea* sangvină poate avea de asemenea un nivel moderat crescut (50-100 mg/dl), această creștere avînd semnificație fiziopatologică similară. *Celelalte* investigații paraclinice (examen ORL, urocultură, alte examene bacteriologice, LCR, alte examene hematologice decît cele menționate, teste funcționale hepatice etc.) vor fi efectuate "la nevoie" fiind direcționate "către" o eventuală cauză (inclusiv extradigestivă) care a determinat sau favorizat apariția sindromului.

Tratament

Tratamentul profilactic își propune asigurarea unui aport hidric suficient atît pentru sugarul sănătos cît și - mai ales - în condiții de boală (indiferent care, pentru că febra, vărsăturile, diareea etc. sînt cauze redutabile de pierderi); evitarea propriu-zisă a pierderilor (profilaxie primară prin tratarea etiologică dar și simptomatică a perturbării primare); aport suplimentar de apă în deshidratarea ușoară (sub 5% pierderi) reprezentînd profilaxia secundară; evitarea cauzelor sau înlăturarea cît mai rapidă a acestora (în special cele cu febră, vărsături și diaree).

Terapeutic propriu-zis (curativ) primul obiectiv este rehidratarea care - spre deosebire de deshidratarea ușoară sau medii - se face cel puțin inițial, în mod obligatoriu, prin *perfuzie endovenoasă*; concomitent este avută în vedere redresarea cât mai rapidă a celor două tulburări concomitente sau rapid consecutive: colapsul circulator sau șocul hipovolemic și acidoza metabolică. Se începe astfel cu umplerea rapidă a patului vascular cu o cantitate echivalentă cu procentul (în cifre al) pierderii (să zicem 10) înmulțit cu greutatea (în kg) a sugarului (să zicem 5): $10 \times 5 = 50$ (în exemplul dat). Această primă cantitate va fi administrată cu seringă în 10-15 min, soluția putând fi: plasmă (dacă nu există hemoconcentrație); sînge (dacă deshidratarea este posthemoragică; eventualitate "pediatrică" mai puțin frecventă în acest sindrom); un înlocuitor de plasmă sau "plasma-expander" (Dextran, Macrodex, Rheomacrodex, Plasmagel etc.) sau (poate cel mai bine) o soluție polielectrolitică, glucozată și bicarbonată, sau altfel alcalinizată, pentru uz i.v. (se poate recomanda sol. Ringer-lactat sau chiar numai amestec de sol. glucoză 5% cu soluție cloruro-sodică "fiziologică"). După această primă tentativă de umplere rapidă a vaselor se începe perfuzia de mai lungă durată și mai puțin rapidă. Această a 2-a soluție se compune din glucoză 5% sau 10% cu adaos de NaCl, gluconat de calciu, KCl (introdus obișnuit din a 2-a zi de perfuzie sau după reluarea unei diureze eficiente); sol. de bicarbonat de sodiu în concentrație molară (8,4% în care 1 ml = 1 mEq) se administrează separat (intercalat) după o prealabilă rediluire 1:1, 1:2, sau chiar 1:3). Mai este prevăzută și o sol. de aminoacizi (de exemplu, Aminofuzin Pad. 600) 5% cu 10% Sorbitol care de asemenea se administrează după o reechilibrare hidrică (la sfîrșitul primei zile sau în ziua următoare). Perfuzarea se face într-o venă periferică (la plica cotului, epicranian etc.), pe ac cu buclă flexibilă, "lăsat pe loc", sau intraflex, sau - mai rar - cînd nu se poate altfel sau se face o perfuzie de mai lungă durată, sau cu soluții hipertone (alimentație parenterală) cu denudare și introducerea cateterului departe, într-o venă centrală. În cantitatea de lichide perfuzate pe o zi se sumează nevoile (80-100 ml/kg pentru calea i.v.), pierderile estimate sau 1/2 din acestea, în prima zi, cealaltă 1/2 administrîndu-se a 2-a zi (deci 50-100 ml/kg/zi) la o deshidratare de 10%; se preferă varianta includerii unei doimi din pierderi în prima zi, astfel încît cantitatea totală zilnică nu va depăși 150 ml/kg). Referitor la electroliți, evaluările se fac pe baza nevoilor (1-2 mEq/kg/zi) și de la jumătate pînă la valoarea integrală a pierderilor (3-6 mEq/kg/zi), evaluarea făcîndu-se pentru sodiu. Acesta va fi deci administrat în cantitate de 4-5 (pînă la 7-8) mEq/kg/zi. În a 2-a zi se procedează practic similar iar din a 3-a zi - dacă se continuă perfuzia - se asigură numai nevoile, completîndu-se dacă este posibil, cu aportul oral. Rezultatele scontate vor fi monitorizate vizîndu-se: în primele 2 ore redresarea circulației (ameliorarea TA, pulsului și circulației periferice, creșterea diurezei și revenirea conștienței); în următoarele 2-18-24 ore redresarea parțială a lichidelor extracelulare și echilibrului acidobazic (spor ponderal rapid, diureză satisfăcătoare, circulație redresată, ameliorarea semnelor de deshidratare, restabilirea parțială sau completă a natremiei, normalizarea nivelului ureei sangvine, un echilibru acido-bazic parțial sau complet normalizat); după 1-4 zile redresarea ponderală și a potasemiei (creștere ponderală în continuare rapidă, normalizarea stabilă a natremiei, potasemiei, nivelului ureei sangvine și echilibrului acido-bazic); după 4 zile la 1-3 săptămîni restabilirea aportului caloric (energetic) și proteic prin alimen-

tație orală (creșterea ponderală este lentă iar constantele plasmatice se mențin normale). Al doilea obiectiv al tratamentului curativ este abordarea cauzei: etiologic (obișnuit antiinfecțios) și simptomatic; referire specială pentru toxicoza de exsicație care are cauză digestivă și - în care - "se împrumută" multe dintre procedeele "bolii diareice acute".

MALNUTRIȚIA PROTEINCALORICĂ (DISTROFIA NUTRIȚIONALĂ)

Este o *tulburare cronică a stării de nutriție* particulară sugarului și copilului mic care se "convertește" în deficit (retard) ponderal (în primul rînd), statural (al lungimii corpului) și circumferinței craniene. Se poate vorbi de această tulburare că este constituită atunci cînd rata creșterii greutății și - de la un grad în sus - a lungimii (taliei) se menține timp de 2-3 luni sub dublul abaterii (deviației) medii standard pentru vîrstă, sau sub a 3-a percentilă (fig. 14, 15, 16, 17, 18 și 19).

Etiologie. Principalii factori etiologici sînt aportul nutritiv insuficient - cantitativ și/sau calitativ (*ex alimentatone*), infecțiile cronice (*ex infectione*), iar - ca factori favorizanți - unele stări constituționale (e constituționale) și deficiențele igienico-sanitare și de îngrijire (e curative). Un rol ce nu trebuie neglijat joacă bolile cronice (de exemplu, malformațiile congenitale de cord care induc anorexie, malformații ale tractului digestiv etc.). În aceste circumstanțe din urmă se vorbea de distrofia "e morbo" iar mai recent de "eșecul prosperării" ("failure to thrive"). Nu trebuie omisă nici malabsorbția și/sau diareea cronică care duc aproape invariabil la malnutriție.

Clinic

Se descriu 3 grade de malnutriție (distrofie nutrițională): distrofia de gradul I cu indice ponderal¹ de 0,90-0,75; distrofia de gradul II cu 0,75-0,60 și distrofia de gradul III cu un indice ponderal mai mic de 0,60. În *distrofia de gradul I* sugarul, - cu indice ponderal de 0,90-0,75, indice nutrițional² de 0,90 - 0,80 și un deficit ponderal de pînă la 25% - lungimea (talie) fiind normală, are aspectul unui sugar slab: țesut adipos redus pe abdomen și torace, plică abdominală diminuată sub 1,5 cm, turgor mai puțin tonic ("carne moale"), curbă ponderală staționară sau cu mici oscilații dar fără tendință netă de scădere. Activitatea motorie este normală; rezistența la infecții moderat scăzută (în absența infecțiilor apetitul este bun și toleranța digestivă de asemenea mulțumitoare). Este o formă de carență nutrițională ușor reversibilă dacă nu există anomalii metabolice sau organice greu de înlăturat. Prognosticul este bun, mai ales dacă vîrsta nu este prea mică și complianța familială bună. *Distrofia de gradul II* se caracterizează prin indice ponderal de 0,75-0,60, indice nutrițional de 0,80-0,70 și deficit ponderal de 25-40%. Talia (lungimea) rămîne aproximativ normală, creșterea staturală continuîndu-și progresiunea. Țesutul adipos subcutanat este aproape dispărut pe

1) *Indicele ponderal* este raportul dintre greutatea reală și greutatea corespunzătoare vîrstei.

2) *Indicele nutrițional* - care nu se folosește în practică pentru raportarea statistică a gradelor de malnutriție (distrofie) - numai indicele ponderal fiind folosit în acest scop - rezultă din raportul: greutate reală/greutate ideală pentru lungimea (talie) sugarului evaluat.

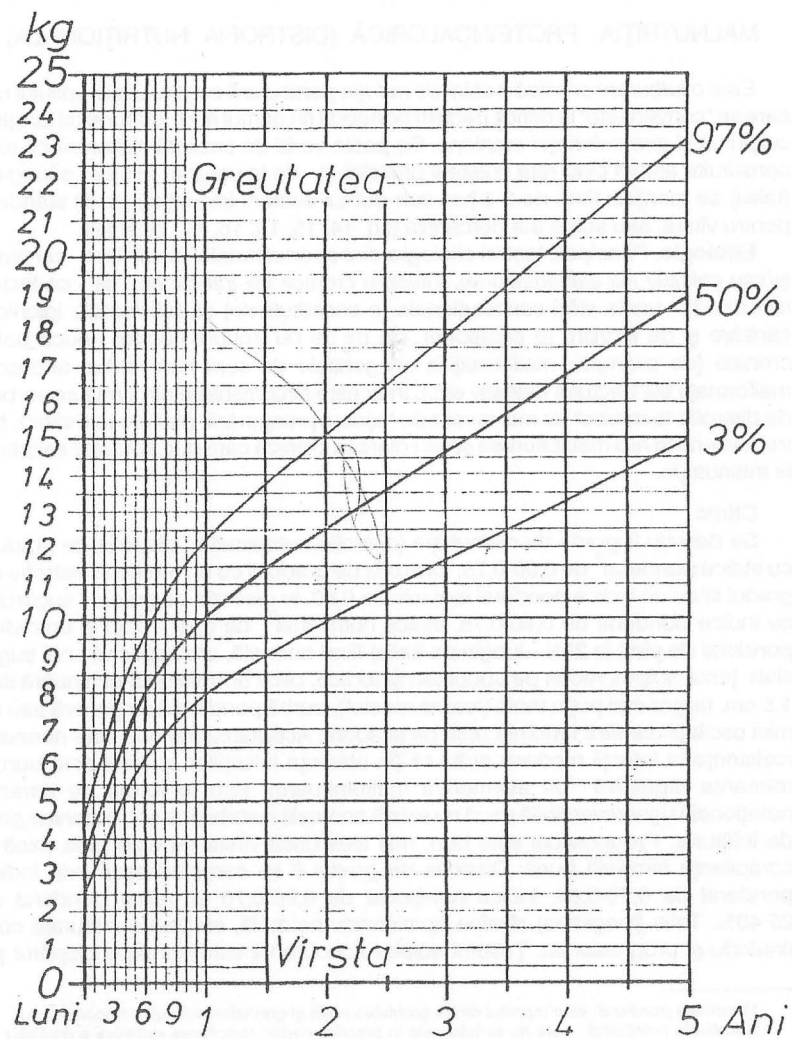


Fig. 14: Curba creșterii greutății exprimată în percentile, la băieții în vîrstă de 0 - 5 ani.

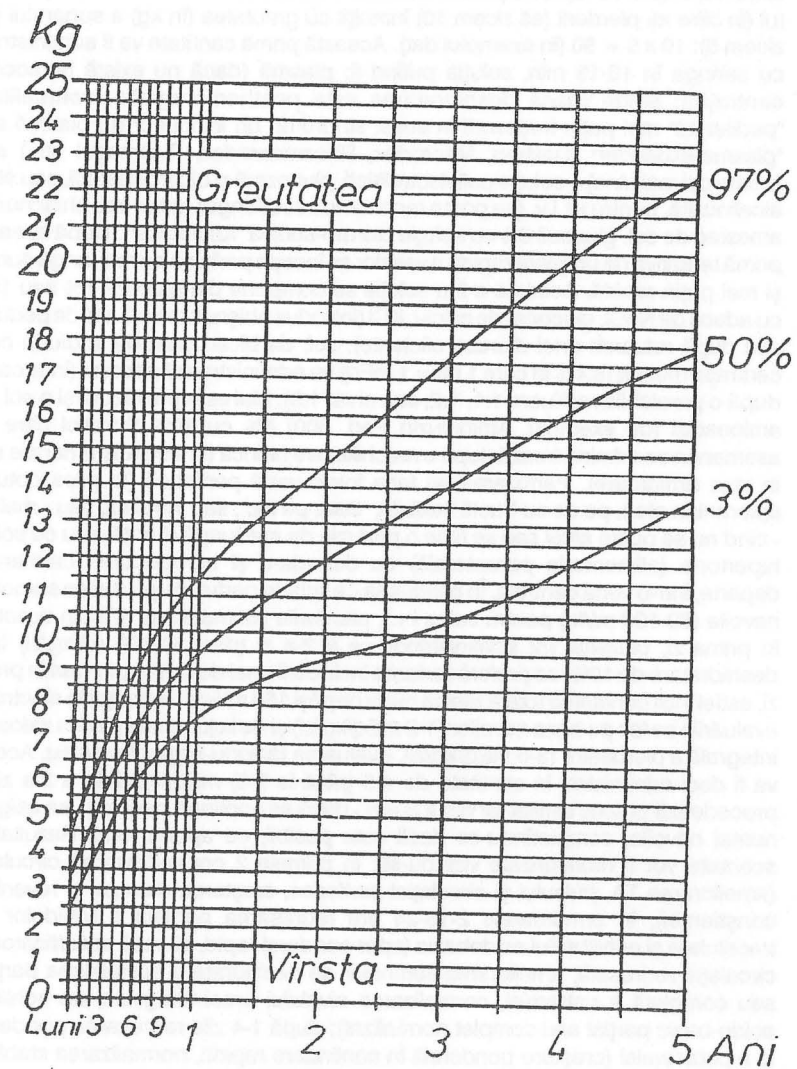


Fig. 15: Curba creșterii greutății exprimată în percentile, la fetele în vîrstă de 0 - 5 ani.

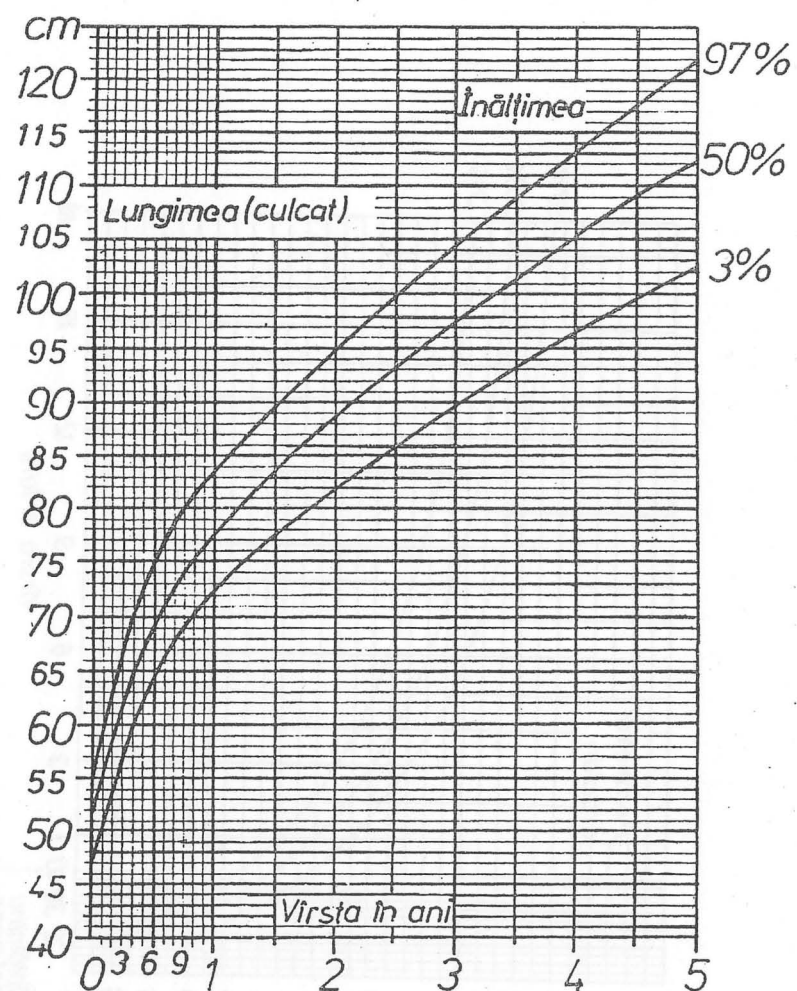


Fig. 16: Curba creșterii în lungime/înălțime exprimată în percentile la băieții în vîrstă de 0-5 ani.

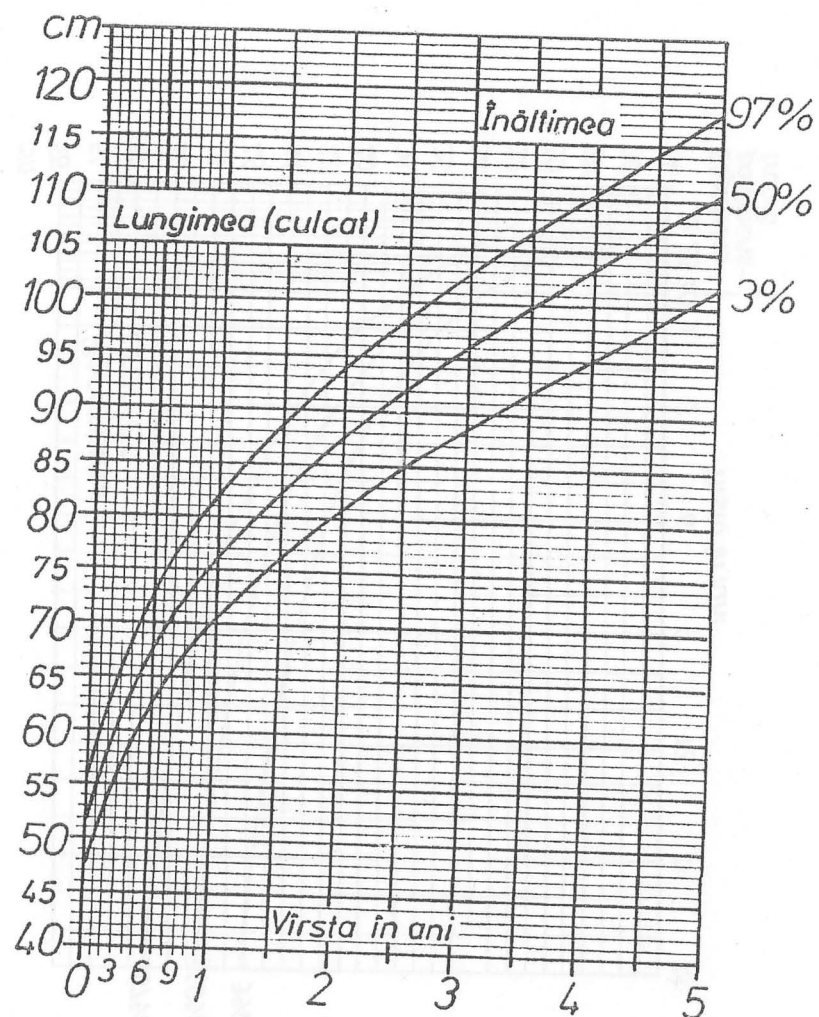


Fig. 17: Curba creșterii în lungime/înălțime exprimată în percentile la fetele în vîrstă de 0-5 an

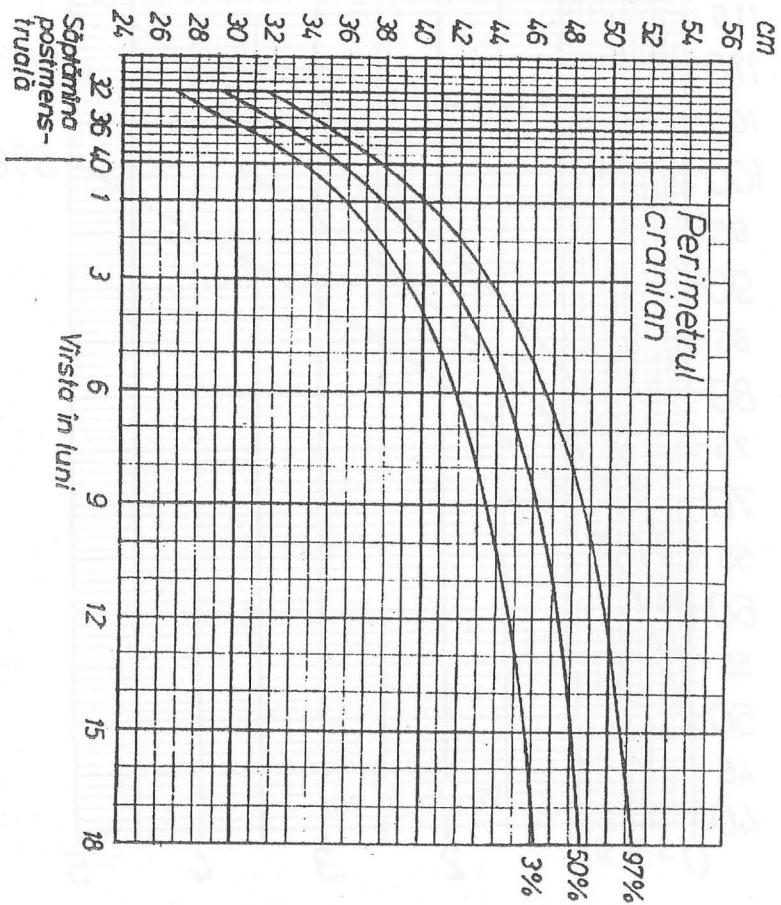


Fig. 18: Curba creșterii perimetrului cranian exprimată în percentile în perioada 0-18 luni, la sexul masculin.

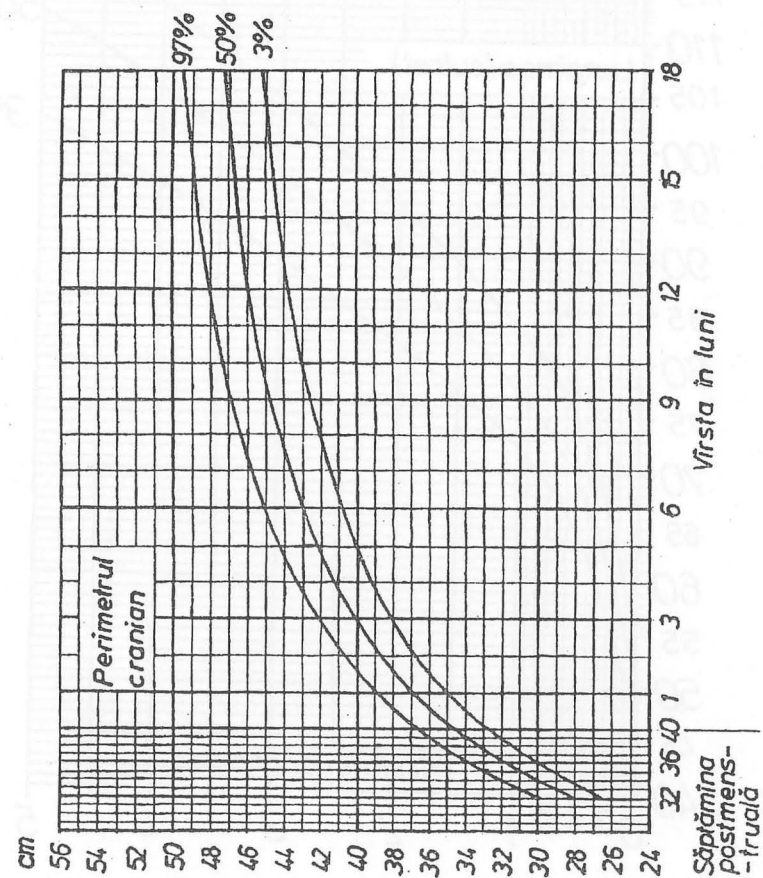


Fig. 19: Curba creșterii perimetrului cranian exprimată în percentile în perioada 0-18 luni, la sexul feminin.

abdomen și torace ("se văd coastele") și redus pe membre și pe față. Pielea este palidă, vioiciunea este parțial păstrată, dar musculatura este hipotonă. Apetitul este redus și toleranța digestivă scăzută. Scade rezistența la infecții (incidența mai mare a infecțiilor intercurrente). Curba ponderală coboară în trepte, cu perioade de staționare și de scădere. Apar primele manifestări ale metabolismului de înfometare: scăderea metabolismului bazal și consumului de oxigen. Există tendință la hipotermie și insuficiență circulatorie. Și această formă, deși mai rezervată, are un prognostic bun, carența nutrițională fiind reversibilă. *Distrofia (malnutriția) de gradul III (malnutriția severă)* - cea mai gravă tulburare cronică a stării de nutriție are 2 forme clinice mai importante: malnutriția protein-calorică, malnutriția protein-energetică, atrepsia sau marasmul nutrițional, mai frecvent și malnutriția proteică sau kwashiorkor. *Malnutriția protein-calorică severă* (malnutriția protein-energetică severă, marasmul nutrițional sau atrepsia) este determinată de inaniția globală (de un deficit global de "purători de calorii"). Incretă calorică (energetică) și aportul de proteine sînt insuficiente. Tulburarea apare precoce (de la vîrsta de 2-3 luni), caracterizîndu-se prin indice ponderal mai mic de 0,60, indice nutrițional sub 0,70, indice de slăbire de 25-40 și deficit ponderal mai mare de 40%. Talia este inferioară vîrstei, dar se menține mai puțin afectată decît greutatea. Țesutul adipos subcutanat este complet dispărut (inclusiv bula lui Bichat de la nivelul feței). Pielea este cenușie, zbîrcită și "prea largă" (în exces, atîrnînd pe fese și pe coapse, ca o "haină prea largă"). Sînt prezente ulceratii și escare sacrococcigiene și un important eritem fesier. Faciesul este caracteristic: față triunghiulară, cu șanț nazogenian adînc și maxilare proeminente, bărbie ascuțită, buze subțiri, obraji "smochiniți" (facies "de bătrîn", facies "simian, de maimuță"); numai ochii păstrează o oarecare expresie de vioiciune. Abdomenul este destins cu peretele subțire lăsînd vizibile contururile intestinale. Musculatura trunchiului și membrilor este atrofiată, hipotonă. Apetitul este redus și toleranța digestivă prăbușită. Diareea este practic constantă (prin maldigestie/malabsorbție dar mai frecvent infecțioasă, episodică, recurentă sau cronică), fiind una dintre cele mai de temut complicații. În plus, atrepsicul are tendință la hipotermie și colaps circulator, este bradicardic. Inițial este agitat, apoi placid, indiferent. Sînt evidente semnele metabolismului de înfometare: scăderea consumului de oxigen și a metabolismului bazal, semne de autofagie a rezervelor de grăsime (pe măsură ce și acestea sînt epuizate, încep să fie consumate și proteinele "de construcție", soluție dezavantajoasă energetic pentru că 1 g proteină eliberează de 2,27 ori mai puțină energie decît 1 g de grăsimi; se produce un fel de "devorare" a maselor musculare care accelerează prăbușirea, activitatea metabolică luînd caracter "hibernant" de "vita minima" sau "vita parva"). Apar totodată și perturbări ale metabolismului hidroelectrolitic, sindromul de deshidratare acută (toxicoză de exsicație) producîndu-se mai ușor și fiind mai sever la atreptic. Comportamentul curbei ponderale poate fi paradoxal (la mărirea aportului apare declinul); obișnuit curba coboară continuu, dar "instalarea" atrepsiei - evaluată ponderal - se face mai lent (săptămîni sau luni) decît în kwashiorkor. *Malnutriția proteică (kwashiorkor)* este consecința dezechilibrului balanței azotate prin aport insuficient dar selectiv de proteine (mai rar, pierdere de proteine) survenind la o vîrstă ceva mai mare decît malnutriția protein-energetică (în al 2-lea semestru de viață, către vîrsta de 1 an sau chiar după această vîrstă). Inițial manifestările sînt vagi:

anorexie, apatie sau iritabilitate; pe măsură ce efectele carenței proteice progresează, curba ponderală stagnează și apar edeme de intensitate (amplare) variabilă, generalizîndu-se; diareea poate precede apariția edemelor (determinate de hipoproteinemie). Pielea este uscată, scuamoasă, cu aspect pelagroid; pigmentarea este caracteristică, fiind mai intensă în zonele iritate și în cele expuse la soare; există o roșeață generalizată a pielii (copil "roșu"), descuamări și depigmentări ca în vitiligo. Părul este rar, aspru și depigmentat (roșu-cenușiu). Musculatura este slab dezvoltată, atrofiată, lipsită de tonicitate. Infecțiile sînt frecvente, repetate și adesea severe (cutanate; gastrointestinale: diaree infecțioasă; parazitare etc.). Hepatomegalia este comună și - uneori - precoce (se poate produce infiltrație grasă a ficatului sau fibroză hepatică). Inima este mai mică în stadiile timpurii, cardiomegalia survenind tardiv. Scad fluxul sangvin, rata filtrării glomerulare și funcția tubulară renală. Biochimic: hipoalbuminemie, hipoglicemie, curba hiperglicemiei provocate de tip diabetic; colesterolemia scăzută; sînt scăzute de asemenea amilaza, colinesteraza, transaminazele, lipaza și fosfatazele alcaline în ser, precum și nivelul acizilor aminați. Există aminoacidurie, cetonurie prezente. Hipopotasemia, hipomagneziemia, anemia sînt comune.

Profilaxia malnutriției (distrofiei nutriționale) în general include: încurajarea prin toate mijloacele a alimentației la sîn inițiată precoce (în primele 6 ore după naștere și nu mai tîrziu de 12 ore), la cerere (fără program) în perioada de nou-născut, și suficient de mult prelungită (pînă la vîrsta de 8-10-12 luni) și, oricum, cel puțin pînă la vîrsta de 3 luni; alimentație artificială sau mixtă corectă prin folosirea celor mai adaptate formule de lapte (dacă alimentația naturală nu este posibilă); diversificarea corectă (ca vîrstă și compoziție) indiferent de tipul inițial de alimentație (cu grijă deosebită pentru aportul de proteine și valoare calorică); tratamentul corect al diareelor acute; depistarea precoce și tratarea adecvată a infecțiilor cu evitarea cronicizării; evitarea abuzului de antibiotice în cure prelungite; abordarea corectă a sindroamelor de malabsorbție/maldigestie și diareilor cronice, în general; îngrijirea corectă a sugarului și optimizarea condițiilor igienice individuale și de mediu.

Tratamentul curativ este de fapt o recuperare nutrițională și va fi bine individualizat. Aportul de proteine va fi calculat în funcție de gradul distrofiei, în distrofia de gradul I și II suplimentîndu-se aportul proteic cu 1-1,5 g/kg/zi iar rația calorică (energetică) globală cu 20-30 kcal/kg/zi, ambele adăugate la rația adecvată pentru vîrstă. În formele avansate de distrofie, suplimentarea proteică este mai mare ajungîndu-se la 4-5 sau chiar 6 g/kg/zi rație care nu se poate folosi decît dacă aportul caloric atinge 140-150 kcal/kg/zi din cantitatea totală de aliment. Este clar că, în condițiile unei toleranțe digestive scăzute aceste performanțe sînt greu de obținut. Ca principală sursă energetică trebuie folosită inițial glucoza ajungîndu-se la aporturi de 10-15 și chiar 18-20 g/kg/zi (folosirea dizaharidelor comportă riscuri cel puțin la începutul recuperării nutriționale, în special lactoza). Lipidele - ca cel mai important furnizor de energie - vor fi introduse inițial în cantități mici, folosindu-se forme cu digestibilitate mare (MCT) și crescînd prudent pînă la 4-5 g/kg/zi. Asocierea distrofiei cu diareea (recidivantă sau cronică) și infecția pune probleme particulare ce vor fi rezolvate corespunzător. În cazuri severe, cu toleranță digestivă prăbușită și deshidratare, se începe cu rehidratarea și combaterea colapsului prin perfuzie endovenoasă instituită inițial

în acest scop și - ulterior - pentru alimentație parenterală totală sau parțială. După recuperare este necesară dispensarizarea activă.

ICTERELE SUGARULUI ȘI COPILULUI MARE

Cele mai frecvente cauze de icter după vârsta de nou-născut - și în special la copii și adolescenți - este hepatita virală. Există o formă cu virus A, o formă cu virus B și un grup determinat de așa-zisele virusuri non-A, non-B.

Hepatita cu virus A

Hepatita cu virus A sau *hepatita epidemică* apare mai frecvent la copii, cu cale de transmitere fecal-orală (fiind astfel cu caracter contagios, epidemic); se poate transmite însă și parenteral. Perioada de incubație este de 15-50 (în medie 30) zile; este denumită hepatită cu incubație scurtă.

Clinic

Debutul este brusc, cu "aspect gripal" sau cu predominanță digestivă (anorexie, grețuri, vărsături), febră, artralгии, stare generală modificată. Antigenul apare în scaun cu cel puțin 5 zile înainte de creșterea transaminazelor (TGO și TGP) în ser și cu 1-2 săptămâni înainte de apariția manifestărilor clinice. Excreția fecală a antigenului (HAAg) și, contagiozitatea pe cale digestivă, ating un vîrf în momentul atingerii nivelului maxim al transaminazelor serice. Excreția scade cînd icterul devine clinic evident. Fecalele rămîn infectante 1-2 săptămîni înainte și o săptămîină după debutul icterului. Este mai puțin bine demonstrată persistența virusului în sînge. Anticorpii (anti-HA) apar în ser atunci cînd antigenul (HAAg) nu mai este de mult timp prezent în scaun; nivelul lor crește rapid și pot persista mai mulți ani de la vindecare, oferind o protecție trainică și de lungă durată împotriva reinfecției.

Evoluția și prognosticul sînt în general bune (insuficiența hepatică este rară, iar cronicizarea practic nu se produce).

Hepatita cu virus B

Hepatita cu virus B, hepatita serică sau hepatita posttransfuzională survine mai frecvent la adolescenți dar poate apărea la orice vîrstă, inclusiv la sugar și nou-născut (prin transfuzii cu sînge infectat sau material de tratament injectabil incorect sterilizat și, respectiv, prin transmitere verticală, transplacentară maternofetală). Transmiterea infecției (boala este infecțioasă, dar nu și contagioasă în înțelesul strict al cuvîntului) se face parenteral din produse de sînge integral (produsele tratate termic își pierd această "calitate": gammaglobulinele preparate industrial, de exemplu); devine astfel obligatoriu controlul donatorilor de sînge și al sîngelui donat; se poate transmite și prin sărut, salivă, strănut, tuse (fiind probabil necesar ca receptorul să aibă leziuni - chiar minore - în regiunile cu care recepționează). Există mari similitudini între modul de transmitere a hepatitei B și infecției HIV (inclusiv sexual).

Incubația este de 60-120 zile, (în medie 90 de zile): 90-100 zile la expunerea orală și 60-70 zile după expunere parenterală. Debutul este insidios. Antigenul (HBAG) apare în ser la cîteva săptămîni după expunere, înaintea

creșterii transaminazelor serice și persistă atît timp cît infecția este aparentă, uneori luni sau ani; cam 10% din bolnavi devin purtători cronici, starea de purtător fiind suspectată atunci cînd HBsAg persistă mai mult de 6 luni de la infecția acută (HBsAg poate fi prezent la 0,2 % din adulții "sănătoși" și 2-11% ! din copiii "sănătoși"). Anticorpii apar în ser scurt timp de la debutul bolii acute și pot deveni nedetectabili după 1-2 ani.

Evoluția și prognosticul sînt mult mai rezervate: sînt posibile insuficiența hepatică în faza acută și cronicizarea (hepatită cronică persistentă sau agresivă, ciroză).

Hepatita non-A, non-B

Este o hepatită posttransfuzională (C,D) fără posibilitatea detectării HBsAg.

Tratamentul

Tratamentul profilactic și curativ al hepatitelor virale va include: evitarea contactului, combaterea modului de transmitere fecal-orală (măsuri igienice), controlul sîngelui transfuzat, buna sterilizare a seringilor (preferabil, seringi de unică folosire) și a celorlalte instrumente medicale. Profilaxia cu gammaglobulină standard și - mai ales - specifică este eficientă; vaccinarea este de asemenea foarte promițătoare. Curativ, există numai mijloace nespecifice igienico-dietetice, simptomatice, de susținere.

FIBROZA CHISTICĂ ȘI ALTE CAUZE DE DIAREE CRONICĂ

Fibroza chistică este o boală genetică transmisă autozomal-recesiv, cu o singură genă mutantă locată pe cromozomul 7; este o disfuncție a tuturor glandelor exocrine secretoare de mucus (vor secreta un mucus foarte vîscos) la care se asociază o anomalie sudorală (creșterea cantității de sodiu și clor în sudoare). *Defectul de bază* unic este tulburarea transportului clorului prin membranele celulare, determinînd distrugerile tisulare în organele care au epiteliiu secretor. Prin deschiderea canalelor clorului în membranele celulare ale mucoaselor se produce o secreție rapidă de clor, efluxul sodiului și apei în spațiile paracelulare și deshidratarea secrețiilor mucoide cu *creșterea vîscozității mucusului* glandular în pancreas, plămîn, intestin și ficat; la nivelul glandelor sudoripare joncțiunile groase dintre celulele sudoripare antrenează un transport membranar al clorului în sens invers, soldîndu-se cu producție cantitativ normală de sudoare însă cu un mare conținut de cloruri.

Clinic

Majoritatea tulburărilor sînt consecința prezenței unui mucus vîscos. Cea mai precoce manifestare este *ileusul meconial* survenind de la naștere și constînd în obstruarea intestinului prin dop de mucus și meconiu (se poate asocia cu atrezie ileală). *Manifestările pulmonare* apar după două săptămîni sau luni, dar mai precoce decît cele digestive, constînd din bronșiolite, pneumonii și, ulterior, bronșiectazii consecință practic constantă a infecțiilor (cel mai frecvent cu piocianic). *Manifestările digestive* sînt reprezentate de achilia pancreatică (fibroză chistică a pancreasului!), malabsorbție globală, diaree cronică steatoreică și malnutriție. *Hipoproteinemia* cu edeme este frecventă și adesea precoce. *Ciroza*

hepatică Bodian este mai tardivă. Anomalia sudorală este constantă și permanentă; este detectată prin iontoforeză cu pilocarpină și atestă o concentrație a Na și Cl în sudoare de peste 60 mEq/l.

Tratamentul

Are la bază administrarea permanentă a fermențelor pancreatice și tratamentul (predominant cu antibiotice antipseudomonale) al bolii pulmonare.

Alte cauze de diaree cronică

Diareea cronică se definește ca persistența modificării scaunelor (ca număr și aspect) mai mult de 2-4 săptămâni. Există numeroase cauze, circumstanțe etiologice și forme (apoase, seroase, steatoreice). Este adesea consecința *malabsorbției*. O entitate cunoscută este *celiachia* sau *enteropatia indusă de gluten*. Survine de obicei în perioada 6-12 luni, de multe ori odată cu introducerea în alimentație a făinoaselor cu gluten. Mecanismul este imun, fiind vorba de o intoleranță. Diareea este cronică și steatoreică, ducând la malnutriție și la un aspect particular: absența maselor feselor și proeminarea abdomenului, plus gracilitatea membrilor. Practic patognomonice pentru diagnostic sînt rata de absorbție a D-xilozei (sub 20 mg/dl sînge) și aplatizarea vilozităților intestinului subțire la biopsia intestinală. Cea mai importantă metodă terapeutică este excluderea surselor de gluten din alimentație (în special făinurile provenite din grîu).

BOLI HEMATOLOGICE

ANEMII

Și la copil, principalele tipuri de anemii sînt: anemiile carențiale; hemolitice; hipo- sau aplazice.

Anemia microcitară prin deficit de fier

Este cu mult cea mai frecventă, reprezentînd 90% din anemiile copilăriei.

Etiologic, deficitul de fier are (sau poate avea) cauze multiple și foarte diverse; *insuficiența aportului exogen, alimentar* (atît laptele matern cît și cel provenit din laptele de vacă, dacă formulele industrializate nu au fost "fortificate" cu fier conțin cantități mici de fier; la diversificarea alimentației efectuată la vîrsta de 4-4 1/2 luni alimentele nou introduse vor avea un conținut suficient de fier - pentru ca această cauză potențială, lipsa sau deficitul de aport să nu mai fie operațională); *pierderile de sînge înregistrate cronic*, chiar dacă se produc în cantități mici (sînt tipice hemoragiile digestive prin alergia laptelui de vacă, în cantități mici, dar cronice și pierderile menstruale la adolescente "realizînd" așa-numita cloroză a tinerelor fete); *consumul crescut de fier în infecții*, de asemenea *cronice*; *alte cauze*, mai rare la copil (tulburare de absorbție a fierului, blocări în tumori maligne, tulburare de transport, sechestrare focală etc.).

Clinic

Indiferent de cauză se notează: paloare (cu nuanță albă), anorexie (cauză și efect), tahicardie, hipotonie musculară, păr uscat și friabil, tendință la constipație, transpirații abundente, scăderea rezistenței la infecții, friabilitatea unghiilor.

Hematologic, scăderea cantității de Hb în ser și a eritrocitelor din sînge (prima mai accentuată decît a doua), eritrocite mici (microcitoză) și insuficient colorate (hipocromie), scăderea fierului din depozite și din ser (hiposideremie), creșterea capacității de legare și scăderea saturației fierului, răspuns bun la terapia cu fier.

Tratament

Preparate de fier (mai frecvent, sulfat feros) oral și, rareori, i.m.; vitamina C. Transfuziile cu sînge sau masă eritrocitară sînt rareori necesare. *Profilactic*, aport alimentar suficient, evitarea pierderilor de sînge și a infecțiilor.

Prognostic, bun.

LEUCEMII

Reprezintă cea mai frecventă formă de cancer în copilărie, caracterizîndu-se în plus prin următoarele particularități: își au originea în măduva osoasă, determinînd semne/simptome ce țin de inhibarea producției de celule sangvine normale; sînt neoplazii hematologice totdeauna diseminate chiar din momentul stabilirii diagnosticului și putînd implica orice organ. Cu mult cea mai frecventă la copil este *leuceimia acută limfoblastică (LAL)*.

Definiție

Se definesc prin alterarea funcțiilor medulare normale adică proliferare mitotică echilibrată, diferențiere, maturare și citodiabază; prin transformare, celula malignă, cu cod genetic modificat de prezența genelor oncogene nu mai recunoaște sistemele echilibrate de stimulare și inhibiție, producîndu-se proliferare în exces și diferențiere în minus; citodiabaza permite "trecerea" celulelor nematurate; diferitele țesuturi sînt infiltrate de către celulele maligne.

Leuceimia acută limfoblastică (LAL)

Clinic

Se caracterizează clinic prin paloare (anemie), sîngerări (trombocitopenie) și infecții (neutropenie). Se adaugă: dureri osoase, semne meningeale, digestive, urinare (hepatosplenomegalie, adenomegalii, nefromegalie, priapism) etc. - în corelație cu organele infiltrate.

Examenul hematologic al sîngelui *periferic* dezvăluie: anemie (normocromă, normocitară și aregenerativă), trombocitopenie și anomalii leucocitare cantitative (număr variabil, de la 3 000-60 000/mm³, respectiv de la forme "aleucemice" la forme "leucemice") și calitative (prezența limfoblaștilor cu aspect atipic, incizuri nucleare, nucleoli giganți - conferind frotiului de sînge un aspect monomorf). Frotiul de *măduvă osoasă* evidențiază scăderea elementelor din toate seriile normale și înlocuirea lor cu blaști. Există forme L₁ cu limfoblaști mici, cromatină nucleară omogenă și nucleoli abia vizibili; forme L₂ cu limfoblaști mari, nuclei cu formă neregulată, structură cromatidiană diferită și nucleoli vizibili și forme L₃ cu limfoblaști foarte mari, cu nuclei rotunzi (pînă la ovali), citoplasmă abundentă intens bazofilă și frecvente vacuole intracitoplasmice. Formele aleucemice, cu hipocelularitate medulară, necesită practicarea *biopsiei* de măduvă osoasă.

Citochimic, reacție mieloperoxidazică negativă (în plus, PAS: granule, în grămezi mari; reacție esterazică negativă; colorație cu Sudan S negativă).

Imunologic, pot fi precizați marker-ii de suprafață (HTLA, HBLA, Calla) sau citoplasmatici (5-nucleotidaza, adenozin-decaminaza etc.) și pot fi grupate LAL în subtipurile T, B, non-T și non-B cu valoare pentru prognostic.

Alte investigații (obișnuit, nespecifice): VSH accelerată, teste de disproteinemie alterate, deficit de acid folic, uricemie și uricozurie crescute, hemostază neobligatoriu alterată; LCR: "meningoză" leucemică (pleiocitoză crescută cu prezența leucoblaștilor); FO: rareori (1%) hemoragie retiniană sau/și infiltrație limfoblastică; radiografia oaselor lungi: benzi de osteoporoză metafizară ("benzi clare" sau liniile Bety-Vogt).

Tratament

Tratamentul se face în centrele specializate, cu posibilități de reanimare hematologică. Se aplică o strategie (schemă, protocol) terapeutică, ținându-se seama de factorii de risc, tulburările metabolice existente și starea de nutriție corelată cu vârsta. *Obiectiv*: remisiune clinică și hematologică (eritrocite peste 3,5 mil./mm³, leucocite 4000-12 000/mm³, trombocite peste 150 000/mm³, absența blaștilor în periferie și sub 5% în măduva osoasă).

Opțiunea terapeutică și startul: inițierea tratamentului din prima zi de la stabilirea diagnosticului, după un bilanț¹ biologic și aprecierea factorilor de risc². Sînt necesare: izolarea bolnavului, reanimarea hematologică (urgența majoră!)³, tratamentul infecției (dacă există; antibiotice cu spectru larg), tratamentul nefropatiei urice⁴.

Strategia terapeutică propriu-zisă cuprinde: tratamentul de inducție a remisiunii⁵, profilaxia implicării SNC⁶, tratamentul de consolidare a remisiunii⁷, tratamentul de întreținere⁸, tratamentul recăderilor⁹, tratamentul complicațiilor, abordarea patologiei iatrogene și alte tratamente¹⁰. Este necesară activitatea în echipă: oncopediatru, hematolog, chimioterapeut și radioterapeut, neurop-sihiatru, anatomopatolog, sociolog, psihiatru.

DIATEZE HEMORAGICE

Există trei categorii mai importante de diateze hemoragice la copil: *coagulopatiile* (hemofilia A fiind cea mai obișnuită), *trombocitopeniile* (cu purpura

trombocitopenică idiopatică sau imună "cap de serie") și *vasculopatiile* (cea mai cunoscută: purpura Schönlein - Henoch).

Hemofilia A

Este determinată de activitatea deficitară a fracțiunii procoagulante a factorului VIII de coagulare; boală ereditară transmisă "legat de cromozomul X", numai băieții făcînd boala și femeile transmițînd-o.

Clinic

Principala manifestare, sîngerarea poate surveni curînd după naștere, cu ocazia secționării cordonului ombilical sau a unor intervenții rituale (circumcizia). Riscul sîngerării este apoi din nou mare cu ocazia primilor pași (și a primelor căderi) și, ulterior, toată viața, sîngerarea fiind declanșată de traumatism, chiar minor. Sîngerarea articulară (artropatia hemofilică, ce poate duce la anchiloză), echimozele cutanate, hematoamele profunde și hemoragiile mucoaselor (gingivală - declanșată de extracții dentare); conjunctivală, linguală și, mai rar, menin-giană sau nefrologică (hematurie), completează tabloul.

Hematologic, determinarea activității factorului VIII demonstrează o scădere de la 2-3% din normal pînă la absență; indivizii cu activitate de 1-3% manifestă forme severe, cei cu activitate mai mare de 5% sîngerări prelungite iar peste 50% nu există manifestări hemoragice; purtătoarele au o activitate de asemenea scăzută (50-70%) dar fără risc particular de sîngerare. Timpul de coagulare totală, în eprubetă este mult prelungit, zeci de minute sau ore, timpul de sîngerare și numărul de trombocite fiind normale. Celelalte modificări hematologice: timp de consum al protrombinei mult scăzut, timp parțial de tromboplastină mult prelungit, timp de generare a tromboplastinei modificat (diferențiază hemofilia A de formele B și C - mai rar întîlnite). După sîngerări abundente există anemie.

Profilactic, consultul genetic, evitarea traumatismelor, a extracțiilor dentare și a intervențiilor chirurgicale fără măsuri corespunzătoare - reprezintă metode eficiente.

Terapeutic, sînt disponibile și eficiente plasma proaspătă, plasma proaspătă congelată, crioaprecipitatul de factor VIII, concentratul de factor VIII liofilizat. Proceduri suplimentare se aplică în hemartroze, hematurie, extracții dentare și apariția inhibitorilor factorului VIII.

Purpura trombocitopenică idiopatică sau imună (PTI)

Este consecința scăderii semnificative a numărului de trombocite (normal: 150 000-300 000/mm³) ca urmare a sechestrării și distrugerii lor în SRE (în special în splină) printr-un mecanism imun.

Clinic, obișnuit debutul este brusc: apar echimoze și peteșii (purpură) care se generalizează dînd pielii aspectul "de piele de leopard" și copilului aspectul de "copil ciomăgît". Apar concomitent hemoragii ale mucoaselor, mai ales epistaxis și gingivoragii.

Hematologic, numărul de trombocite este scăzut (obișnuit, 40 000-50 000/mm³, uneori sub 20 000/mm³), timpul de sîngerare este prelungit, testul garoului pozitiv iar retracția cheagului este anormală. Celelalte teste sînt normale. Mielograma este caracteristică: număr crescut de megacariocite dar tinere, netrombocitogene.

1) Hemogramă completă, mielogramă, grup sangvin și Rh, hemostază, examene imunologice și citogenetice, tipare enzimatică și citochimică a limfoblaștilor, urée sangvină, ionogramă, teste hepatice etc.

2) Vîrstă, adenomegalii, hepatosplenomegalie, implicare SNC, gradul anemiei și trombocitopeniei, scăderea Ig, marker-i imunologici (celule T și B), tiparea blaștilor (L₂ și L₃ = risc).

3) Reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică, tratamentul anemiei și hemoragiilor (eventual a CID), Allopurinol și bicarbonat de sodiu (pentru nefropatia urică).

4) Vezi nota 3.

5) Obișnuit cu Prednison și Vincristină, eventual în asociere cu L-asparaginază sau cu Adriablastină. Durată "convențională": 4 săptămîni.

6) Cu Methotrexat și radioterapie.

7) Programe cu 4-6 citostatice.

8) 6-MP în asociere cu Mtx.

9) Se face mult mai agresiv, cu multichimioterapie citotoxică.

10) Transplantul de măduvă osoasă, terapia antivirală, imunoterapia, terapia cu substanțe rever-soare.

Evoluția formelor acute este de 1-2 pînă la 8-12 săptămîni. Cronicizarea este mai rară la copil decît la adult și poate fi evaluată după 6-12 luni.

Tratamentul

Constă din transfuzie de sînge proaspăt și/sau masă trombocitară, corticoterapie: Prednison în doză mai mică decît obișnuit și nu mai mult de 2-3 (4) săptămîni. Splenectomia este indicată după 6-12 luni de evoluție fiind necesar postspenectomie un tratament profilactic cu Penicilină. Plasmafereza este rareori necesară iar Ciclosporina are multe efecte adverse. Cu Gammaglobulină i.v. s-au obținut rezultate bune.

Purpura Schönlein-Henoch

Sin: purpura reumatoidă sau anafilactoidă. Este o vasculită care dereglează interrelația între trombocite și vase, avînd **manifestări cutanate** (erupție cu elemente urticariforme, nepruriginoase, centrate de un punct hemoragic și distribuită "preferențial" pe fese, coapse și periarticular), **articulare** (artrită seroasă, nehemoragică și care nu lasă sechele), **abdominale** (dureri, hemoragii digestive și - mai rar - invaginație intestinală) și **renale** (de la simpla hematurie microscopică la glomerulonefrită "adevărată", cu mare potențial de cronicizare).

Hematologic, în afara testului garoului care poate fi pozitiv, toate celelalte teste de sîngerare și coagulare sînt negative.

Evoluția este spontană (autolimitată).

Tratamentul

Este simptomatic: trofice capilare (vasculare), Aspirină, rareori Prednison în cură relativ scurtă.

BOLI ALE APARATULUI UROGENITAL

GLOMERULONEFRITA ACUTĂ POSTSTREPTOCOCICĂ

Definiție

A fost considerată cea mai frecventă boală glomerulară a copilăriei, fiind *determinată* de o infecție preexistentă, faringiană sau cutanată, cu streptococ betahemolitic din grupa A (tipurile nefritigene) și *declanșată* de un conflict imun; este o boală poststreptococică cu evoluție autolimitată și prognostic bun.

Etiologie. Numai serotipurile *nefritigene* - spre deosebire de RAA, în care este dificil să se vorbească de tipuri reumatogene - ale streptococului betahemolitic din grupa A pot produce boala. De asemenea, spre deosebire de cealaltă boală poststreptococică majoră (RAA), atît infecția faringiană (produsă în special de tipul 12) cît și cea cutanată (piodermite produse în special de tipul nefritigen 49) sînt responsabile de producerea bolii, dar rolul infecției faringiene este mult mai mare în zonele temperate (inclusiv țara noastră). Boala apare obișnuit (sau mai frecvent) la vîrsta de 3-13 ani cu un vîrf la vîrsta de 7-8 ani (este o boală a vîrstei școlare), băieții fiind mai frecvent afectați decît fetele. Sînt factori favorizanți: climatul temperat sau rece (vîrf sezonier de iarnă/primăvară) pentru formele cu "poartă" faringiană și climatul cald (sfîrșitul verii/începutul toamnei) dacă "poarta" este

cutanată; aglomerarea (în colectivități de copii sau tineri: grădinițe, școli, internate, căzărmi), condițiile socio-economice precare (mai ales de igienă).

Patogenie și fiziopatogenie. Este o boală imună de tip "boală a complexelor imune" (tip III, Coombs). După o perioadă de latență de 7-14 zile de la infecția faringiană (sau cutanată) peretele celular sau componentele plasmaticale ale streptococilor evocă producerea de complexe imune (complexe antigen/anticorp) *solubile* care sînt depozitate sub formă de grămezi neregulate pe versantul subepitelial al membranei bazale (depozitele conțin IgG și complement - C3 - cu rol în amplificarea răspunsului imun; această depunere coincide sau se soldează cu scăderea complementului seric, caracteristică acestei boli). Este inițiată leucocimiotaxia; polinuclearele, cu rol în fagocitarea agregatelor depozitate, se aglomerează la locul de reacție. Sînt stimulați liozozomii celulari, este generată eliberarea de proteaze, hormoni inflamatori și substanțe pirogene, enzimele liozozomale contribuind la deteriorarea membranei bazale glomerulare, deformîndu-i geometria și *făcînd-o permeabilă pentru proteine* și eritrocite care pot trece în urină; apariția în urină a proteinelor (albumină, în special) și eritrocitelor reprezintă *momentul clinic* al apariției bolii, decalat cu 1-2 săptămîni (perioada de latență) de agresiunea antigenică (infecția streptococică): este așa-numita perioadă de "ignorantă trecătoare". **Fiziopatologic**, principala tulburare este scăderea ratei de filtrare glomerulară (normal: 45-95 ml/m²/min) în condițiile în care fluxul sangvin renal nu este corespunzător scăzut (ca în șocul hipovolemic, de exemplu); scade consecutiv fracția filtrată; se produce retenție de apă și sodiu (clinic apar edeme), supradistensia volumului plasmatic și extracelular (apare și hipertensiunea arterială). La producerea acestor 4 "evenimente" (retenție hidrosalină, hipervolemie, edem și hipertensiune arterială) contribuie - cu probabilitate - și alte 3 tulburări fiziopatologice: creșterea permeabilității capilare, spasmul capilar generalizat și activarea mecanismului renină-angiotensină-aldosteron.

Clinic

Manifestările clinice variază într-o gamă foarte largă, de la forme a- sau oligosimptomatice pînă la forme cu manifestări clinice importante de la debut. După perioada de latență de 7-14 zile (practic "mută" din punct de vedere clinic) *debutul* poate fi brusc, cu edeme periorbitare (obișnuit discrete) vizibile uneori numai dimineața, reducerea volumului de urină (oligurie) și modificarea aspectului urinii (închisă la culoare). Iritabilitatea, indispoziția, o vagă durere abdominală și - mai rar - subfebrilitatea pot fi prezente la debut. *Perioada de stare* are o primă fază *acută edematoasă* cu durată de 4-10 zile (cu tendință de extindere a edemelor - totuși mai rar generalizate și "monstruoase" ca în sindromul nefrotic; accentuarea oliguriei, urini mai pregnant hematurice, de culoare tulbure roșietic-maronie ca "spălătura de carne" sau aspect de "ceai tare" sau de Pepsi Cola, fără să conțină însă cheaguri de sînge ca în cistita hemoragică; modificarea mai accentuată a stării generale: paloare, anorexie, cefalee eventuală). Tensiunea arterială este de la normală, la moderat crescută pînă la hipertensiune arterială patentă (120-180 mmHg, maxima și 80-120 mmHg, minima), fără modificări ale fundului de ochi. *Hematuria, oliguria, edemele și hipertensiunea arterială* constituită, atunci cînd sînt toate patru prezente, și la intensități semnificative, se înscriu drept *manifestări cardinale ale fazei edematoase* a bolii. După faza edema-

toasă urmează cea de a doua fază a perioadei de stare, faza de ameliorare sau "diuretică": crește volumul urinar, scade greutatea corporală (prin eliminarea edemelor), dacă era crescută, se normalizează tensiunea arterială; apare apoi o diureză "copioasă"; se notează o stare "de bine" cu normalizarea apetitului.

Paraclinic

Examenul paraclinic (*de laborator*) prezintă o importanță deosebită. La examenul sumar de urină: volum redus (oligurie pînă la - mai rar - anurie), hematurie de la microscopică (culoare roșie-maronie "murdară") la microscopică, prezența microscopică a eritrocitelor în urină, variabilă cantitativ, proteinurie (calitativ de la +3 la +4, cantitativ: 30-100 mg/dl, mai rar 1g sau chiar 3 g/dl, prezența cilindrii (cilindri eritrocitari, granuloși și/sau epiteliali). Biochimic sangvin: retenție azotată "neobligatorie" (uree peste 50 mg/dl, creatinină peste 1,2 mg/dl, acid uric peste 5,5 mg/dl), hiperkaliemie (în caz de insuficiență renală: 5,5-9 mEq/l), hiponatremie (sub 145 mEq/l), tulburări ale echilibrului acidobazic. Bacteriologic, fiind o boală poststreptococică nu este detectat constant streptococul hemolitic în exsudatul faringian. În schimb, titrul ASLO, martor al infecției streptococice anterioare, este crescut după aproximativ 10-14 zile de la infecția faringiană sau cutanată și persistă 4-6 săptămîni (ca și în RAA la peste 400 u Todd). Așa-zii reactanți de fază acută (proteina C reactivă prezentă sau crescută cantitativ și VSH semnificativ accelerată) sînt constant semnalati. Complementul seric este precoce scăzut la valori de aproximativ 40 mg/dl și scăderea persistă 4-5 săptămîni, această determinare avînd astfel o mare valoare pentru confirmarea diagnosticului. Celelalte investigații: hemograma de rutină, radiografia cardiopulmonară, pielografia i.v., ECG (confirmă, eventual, hiperpotasemia), biopsia renală (se practică numai excepțional) nu dau date semnificative sau patognomonice.

Forme clinice. Sînt numeroase: forme oligosimptomatice cu tablou urinar minim; forme particulare ca debut și evoluție (cu insuficiență cardiacă de la congestie circulatorie pînă la edem pulmonar acut de cauză hipertensivă; forme de encefalopatie hipertensivă manifestate cu convulsii pînă la pseudoclampisie; forme cu insuficiență renală acută de la debut sau în evoluție); forme cu tablou clinico-biologic comun dar complet, prezentînd în totalitate sau în majoritate manifestările descrise.

Complicații. Unele manifestări neobișnuite (insuficiența cardiacă, insuficiența renală, convulsiile pot fi considerate și complicații ale bolii și nu numai modalități de debut și evoluție. Infecția urinară este o altă complicație posibilă (și nu foarte rară) iar cronicizarea este o eventualitate nu mai mare de 5% din cazuri.

Profilactic, ca și în RAA, se va face un tratament eficient al infecțiilor streptococice faringiene, dar și al piodermitelor presupus sau dovedit streptococice¹.

1) Membrii familiei și contacții (mai ales în colectivitățile de copii) li se vor face culturi bacteriologice (exsudat faringian și - dacă există - din leziunile cutanate). Profilaxia cu penicilină pe termen lung, după vindecarea glomerulonefritei, nu este indicată (așa cum se recomandă în RAA) pentru că recurențele în glomerulonefrită sînt foarte rare; se poate recomanda totuși ca o

Tratament

Etiologic¹, deși boală poststreptococică, se recomandă administrarea în faza acută - chiar dacă exsudatul faringian a fost negativ - a penicilinei sau eritromicinei timp de 10-14 zile. Tratamentul *patogenic*, simptomatic și de susținere, se prescrie în funcție de forma clinică. Spitalizarea este necesară, cel puțin în faza acută, în special în formele hipertensive (cu sau fără insuficiență cardiacă sau cu encefalopatie) precum și în cele cu insuficiență renală (în aceste 2 ultime eventualități spitalizarea se face de urgență). În formele comune se recomandă repaus la pat pe perioada existenței hipertensiunii. În rest: activitate limitată. Se va face balanța lichidelor (raportul dintre lichidele ingerate și volumul urinar), se va reduce aportul de sodiu (clorură de sodiu)² și de apă³. Restricția de alimente bogate în potasiu (inclusiv citricele) minimizează riscurile unei eventuale agravări a situației renale. Este necesară și restricția de proteine mai ales dacă există un oarecare grad de retenție azotată (creșterea ureei și creatininei serice)⁴. O schemă de regim dietetic apare în tabelul 2:

Tabelul 2

Regim dietetic în glomerulonefrita acută

Ziua 1-2 (3)-a: regim "hidrozaharat" compus din ceai zaharat, compot de fructe, sucuri de fructe (fără citrice), dulceată, gem, miere de albine, zahăr; total lichide/zi calculat după formula 400 ml/m^2 suprafață corporală plus o cantitate egală cu volumul (ml/zi) de urină excretată în ziua precedentă.

Ziua a 2-(3)-a pînă în ziua a 5-7-a de boală: se adaugă fructe crude (mere, pere, struguri, cireșe, banane), fierte sau coapte; compot, salate, cartofi fierți sau copți fără sare, salată de crudități (salată verde, morcovi, castraveți, ardei grași, tomate) cu puțin ulei și oțet (nu cu zeamă de lămie!). Fructele pot fi oferite la orele 7(8), 10, 16 iar cartofii la orele 13 și 20, cantitățile fiind de 150-250 g la o masă.

Ziua a 5-7-a pînă în ziua a 8-10-a: fiind perioada remiterii retenției azotate (dacă a existat) regimul va fi mult mai variat, putîndu-se alcătui următorul meniu: micul dejun de la ora 8 - ceai 200-250 ml cu 5% zahăr, pîine fără sare (o felie = 20 g) sau biscuiți fără sare plus 10 g unt, plus dulceată, gem, marmeladă (aproximativ 25 g); gustarea de la ora 10: salată de fructe 200-250 g cu zahăr și frîșcă, sau compot; dejunul de la ora 13 (14): supă de zarzavat cu fidea 200-250 ml, o felie de pîine fără sare, 200 g cartofi fierți, prăjiți în ulei sau copți la care se adaugă unt (10 g) sau smîntînă, 100-150 g salată de crudități cu ulei și cu oțet sau legume fierte cu adaos de unt și

lună după vindecare să se facă o profilaxie penicilinică (cu Moldamin 600000-1200000 u, la 7 zile interval) pentru că eventuale infecții intercurrente pot face să reapară o hematurie microscopică.

- 1) Deși este vorba de o boală postinfecțioasă putem vorbi deci de un tratament etiologic antiinfecțios recomandat "din prudență" pentru eradicarea unui eventual focar streptococic rezidual sau persistent în faringe sau leziuni cutanate.
- 2) 1-2 g/zi dacă edemele sînt discrete și TA normală sau ușor crescută; 300 mg/zi dacă edemele sînt accentuate și există riscul congestiei circulatorii și insuficienței cardiace.
- 3) V. tabelul 2.
- 4) La debut, restricție completă (mai ales dacă există retenție azotată și oligurie prelungită). După apariția diurezei se introduce progresiv și selectiv (lactate, din vegetale și apoi carne).

o felie de piine fără sare, sau cartofi prăjiți în ulei 150-200 g, sau șnițel din legume asortate cu smântină, sau brânză de vaci (50 g) cu smântină; gustarea de la ora 16 (17): ca la ora 10 sau un făinos cu brânză de vaci (50 g); cina de la ora 20 (21): 200 g griș cu lapte plus dulceață, 200 g compot sau fructe crude sau coapte, cu frișcă.

Ziua a 10-14-a: se adaugă sau se mărește cantitatea de brânză de vaci oferind-o cu mămăliguță sau cu macaroane, la 50 (75)-100 g/zi; se adaugă carne (de pasăre, rasol de vacă, pește alb rasol); carnea este oferită fiartă sau friptă, la grătar; ulterior se dă ou fiert. Regimul va fi înbrogătit treptat iar în perioada de convalescență se ajunge la un aport cantitativ și calitativ normal menținându-se numai o oarecare restricție de sare.

Tratamentul *hipertensiunii arteriale* (este inconstantă, lipsind în aproximativ 50% din cazuri, poate fi prezentă de la debutul bolii sau survine imprezicibil în orice moment al fazei edematoase, "pune probleme" atunci cînd la bolnavul de vîrstă școlară, minima atinge sau depășește 95 mmHg sau există semne de congestie circulatorie pînă la insuficiență cardiacă cu edem pulmonar, sau de encefalopatie cu cefalee, torpoare, convulsii, comă) constă din: repaus, sedative de tipul Fenobarbitalului, restricția de sodiu în alimentație pînă la 1 g pe zi sau chiar mai puțin și - dacă nu este influențată de aceste măsuri - medicamente cu acțiune hipotensoare de tipul rezerpinei (Hiposerpil), hipopresol (dihidralazină) sau Hipazin (o asociere de rezerpină cu dihidralazină) - toate administrate oral. În cazuri mai severe (urgență!) se face rezerpină (Raunervil) i.m. Medicația diuretică este de asemenea indispensabilă (Furosemid), inițial, apoi hidroclor-tiazidă (Nefrix). Dacă apare insuficiența cardiacă se recomandă Digoxină i.m. sau i.v. iar în caz de convulsii Diazepam i.m. sau i.v. (cu precauție) sau Fenobarbital. i.m. Pentru dispensarizare: v. Complicații și Profilaxie.

Evoluția și prognosticul sînt favorabile atît în faza acută (aproximativ 95% vindecări complete) cît și pe termen lung (*recurențe* extrem de rare; vindecare "cu defect": leziuni histologice reziduale cam în 2,5% cazuri; unele *exacerbări* în cursul evoluției constînd din reapariția hematuriei și precipitate de infecții inter-curente. Obișnuit, după 1-3 săptămîni se termină faza edematoasă și se consideră că bolnavul se află în convalescență, putînd fi mobilizat, dar supravegherea - la domiciliu - va fi continuată încă 2-3 săptămîni. După 7-10 zile de convalescență (aproximativ 6 săptămîni de la debut) copilul poate reîncepe activitatea școlară dar va continua să fie examinat (va fi *dispensarizat*) la dispensar sau la domiciliu, săptămînal timp de o lună și lunar timp de 1 an (clinic și investigații paraclinice sumare: examen de urină, măsurarea TA, exsudat faringian, VSH și - eventual - ASLO). O hematurie microscopică și o albuminemie discretă pot persista chiar mai multe luni fără să reprezinte criterii de vindecare "incompletă" și fără să necesite reluarea unor restricții. Nu există dovezi că amigdalectomia (în scopul eliminării unui eventual "focar de infecție") previne rarele recurențe sau cronicizări, avînd aceleași indicații ca în oricare alt caz de amigdalită cronică hipertrofică a copiilor care nu au suferit de glomerulonefrită. După nefrită, oricum amigdalectomia nu va fi indicată decît după 3 luni de la perioada acută a bolii și sub o oarecare protecție cu Penicilină (eventual o zi înainte de intervenție, în ziua intervenției și 2 zile după aceea).

Definiție.

Reprezintă un grup de afecțiuni heterogene din punct de vedere etiopatogenic și histopatologic dar care au următoarele trăsături comune: edeme generalizate; proteinurie (albuminurie) semnificativă (peste 2 g/m²/zi), selectivă (90% albumină) și variabilă (la intervale relativ scurte de timp, chiar și de la o zi la alta); hipoproteinemie în special prin hipoalbuminemie sub 2 g/dl; hiperlipidemie cu hipercolesterolemie peste 220 mg/dl. Există forme *primare* (adesea idiopatice) și forme *secundare*. Cea mai frecventă formă la copil este *sindromul nefrotic cu leziune minimă* o formă primară, "pură" de sindrom nefrotic care pe lîngă particularitățile proprii ale sindromului nefrotic, în general, se caracterizează prin: vîrsta mică a apariției (obișnuit între 9 luni și 6 ani), tablou histologic glomerular fără leziune aparentă optic și cu leziune minimă electrono-optică sau după colorare specială¹, caracter nefamilial (spre deosebire de sindromul nefrotic congenital) și răspuns bun de la corticosteroizi. Folosim ca tip de descriere această formă de sindrom nefrotic.

Fiziopatologic, *proteinuria* este consecința creșterii permeabilității filtrului glomerular pentru molecule mici de proteină (albumină în primul rînd; IgG și transferină în "plan" secund), depinzînd ea însăși (creșterea permeabilității) de porozitatea mai mică sau mai mare a membranei bazale. *Hipoalbuminemia*, uneori sub 1 g/dl (normal peste 4 g/dl) este consecința directă a "pierderilor" renale. *Hiperlipidemia* cu *hipercolesterolemie* este mai puțin bine înțeleasă dar se află în relație inversă cu hipoalbuminemia. *Edemele* (singura manifestare clinică cardinală a sindromului) sînt consecința tulburării mișcărilor apei la nivelul unității capilare mișcări dirijate de decalajul dintre presiunea hidrostatică care este normală și presiunea oncotică a plasmei considerabil scăzută (la aproximativ 20% din normal) ca urmare a hipoalbuminemiei.

Clinic

Debutul poate fi brutal sau - mai rar - progresiv, fiind marcat de apariția edemelor și unele manifestări minore (cefalee, dureri abdominale, vărsături, diaree - manifestări inconstante de însoțire). În perioada de stare se accentuează principalul semn, *edemele*: albe și moi, lăsînd godeu, fără caracter decliv (mai accentuate la față), accentuate (uneori "monstruoase") și generalizate, neinfluențate de regimul desodat sau decubit, dar influențate de glucocorticosteroizi. Concomitent se înregistrează o creștere ponderală cu 10-15%. Hidrotoraxul este rar, dar ascita este frecventă. Infecțiile apar frecvent. Malnutriția proteică este posibilă. TA este obișnuit normală (spre deosebire de unele forme "impure" de sindrom nefrotic).

Paraclinic

Prin examene de *laborator*. Macroscopic, *urina* poate avea aspect opalescent; există oligurie cu creșterea constantă a densității la 1030 - 1040, proteinurie masivă

¹Fuziuni ale proceselor pediculate ale celulelor epiteliale glomerulare, de-a lungul membranei bazale. Membrana bazală are porozitatea crescută (în grade variabile) luînd aspectul caracteristic de "membrană mîncată de molii".

și selectivă (albuminurie) putînd "atinge" 10-20 g/zi, lipidurie inconstantă și nespecifică cu prezența "corpilor birefringenți" (nepatogononici, așa cum s-a crezut cu mai mult timp în urmă). Sedimentul urinar - spre deosebire de formele "impure" este sărac în date de referință: uneori cilindri hialini și rare leucocite; lipsește hematuria. Biochimic *sangvin*, hipoproteinemie considerabilă (5-2 g/dl cu scăderea albuminelor serice sub 3-2 g/dl uneori chiar sub 1 g/dl!). Globulinele totale sînt în cantitate normală, raportul albumine/globuline fiind inversat. Electroforetic: albumine și gammaglobuline scăzute, alfa-2-globuline crescute (peste 15%). Lipidemie globală crescută (1-2 g/dl) cu hipercolesterolemie (600-1500 mg/dl). VSH constant accelerată. ASLO normal. Lipsește retenția azotată (spre deosebire de formele impure) și funcțiile renale sînt în general păstrate.

Complicații: *infecții* (cutanate, urinare, peritoneale, pulmonare) bacteriene (uneori germeni gram negativi rezistenți la antibiotice sau infecții virale (varicelă, ruzeolă) favorizate de pierderea urinară de IgG, edeme, supresie terapeutică prin corticoterapie; *hipercoagulabilitate* (proprie bolii și acțiunii steroizilor) cu riscul apariției trombozelor care periclitează viața. Iatrogen: depleție electrolitică prin terapie diuretică; efecte adverse ușoare ale terapiei steroide (acnee, vergeturi, leucocitoză, glicozurie, hepatomegalie, hipertensiune); efecte steroide care periclitează viața (pancreatită acută, ulcer gastrointestinal sîngerînd, encefalopatie hipertensivă, supresie corticoadrenală, psihoză); manifestări tardive (aspect cushingoid, retardarea creșterii, osteoporoză, cataractă subcapsulară posterioară).

Tratament

Igienico-dietetic: repaus la pat în caz de edeme importante, infecții acute și stări nesatisfăcătoare, ulterior fiind permisă activitatea în cameră (inactivitatea prelungită favorizează osteoporoză); activitatea preșcolară sau școlară în colectivitate este permisă atunci cînd manifestările clinice și biochimice s-au remis, persistînd o proteinurie nu mai mare de 0,10 g/l iar VSH s-a normalizat (după reluarea activității - prin dispensarizare - se face inițial controlul săptămînal). Dieta: moderat hiperproteică (2-3 g/kg/zi, dacă nu există azotemie), hiposodată (1-2 g/zi, adică fără adaos de sare la mîncăruri), bogată în glucide (zahăr, gris, orez, pîine și mămăligă fără sare), grăsimi în cantitate moderată și progresiv introduse în dietă (5-20 g/zi) sub formă de ulei vegetal, unt, smîntînă, frișcă; bogată în fructe și legume (conținut mare în vitamine; restricția de K nu este necesară). Igienă corporală și ambientală riguroasă; pudre absorbante și chiar antiseptice pe piele; evitarea expunerii la infecții.

Terapia corticosteroidă (Prednison) reduce "dramatic" edemele și ameliorează în aproximativ 2 săptămîni proteinuria: se administrează 4 săptămîni în doză maximă acceptată, se continuă încă 4 săptămîni cu o doză pe jumătate (alternant, la 2 zile) și se scade apoi treptat doza "în trepte" prelungind astfel tratamentul steroid pînă la aproximativ 16 săptămîni. **Terapia supresivă** "specializată", cu Azathioprină sau Ciclofosamidă nu este indicată decît în cazurile corticorezistente. **Diureticele** accelerează diureza indusă de corticosteroizi și dispariția edemelor: Furosemid în faza acută apoi Nefrix (Hidroclorotiazidă). Albumina umană în perfuzie, repetată eventual (3 perfuzii zilnice succesive) corectează parțial hipoproteinemia și favorizează acțiunea diuretică a corticosteroizilor și diureticelor "specializate". Tratamentul antiinfecțios cu antibiotice administrate de

preferință ținut va fi prompt și energic, infecția rămînînd cauză redutabilă de evoluție nefavorabilă și deces.

Evoluție și prognostic. 50-80% din bolnavii cu leziune minimă răspund favorabil la terapia steroidă, vindecarea putînd fi "declarată" după 2-5 ani de remisiune completă, deși pot apărea recăderi și după 5-10 (!) ani. Bolnavii la care remisiunea nu persistă decît dacă se reia tratamentul steroid sînt considerați corticodependenți iar cei la care nu se obține rezultatul scontat, neputînd fi indusă remisiunea, corticorezistenți. La aceștia din urmă este necesară terapia imunosupresivă precedată de biopsia renală care să precizeze cu exactitate tipul histologic al leziunii.

INFECȚIA TRACTULUI URINAR (ITU)

Definiție

Afectarea bacteriană prezentă (sau potențială) a sistemului colector urinar și/sau a parenchimului renal. Simpla prezență a germenilor în urină reprezintă bacteriuria.

Etiologie. Factorul *determinant* este infecția cu un germene bacterian (*b.coli* sau *Escherichia coli* în 80% din cazuri; *Klebsiella*, *Enterobacter* :10-15%), *Streptococcus faecalis*, *Proteus*, piocianic în celelalte. Cei mai importanți factori *favorizanți* sînt refluxul vezico-ureteral și staza urinară (uropatia obstructivă prin calculi, valvă uretrală, cuduri ale ureterului, malformații congenitale diverse etc.). Dintre ceilalți factori cităm: sexul (mai frecventă la sexul feminin cu excepția nou-născutului și sugarului), constipația cronică, igiena locală defectuoasă etc. Vîrsta nu reprezintă un factor favorizant la copil, ITU putînd surveni la orice vîrstă (inclusiv nou-născut și sugar).

Tabloul clinic este variabil: de la forme asimptomatice la forme septicemice, cu stare generală profund alterată și icter (la nou-născut, în special). Obișnuit copilul este "prezentat" pentru febră posibil recurentă sau prelungită (sindrom febril prelungit) și unele manifestări nespecifice: agitație, anorexie, vărsături, diaree (mai puțin frecventă decît vărsăturile). Semnele de organ (sau de aparat) sînt cu atît mai comune cu cît copilul este mai mare: polakiurie, număr mare de micțiuni, micțiuni imperioase, disurie (micțiuni dureroase sau numai "jenă" la micțiune), dureri lombare (semnul Giordano pozitiv), hematurie de scurtă durată.

Exame de laborator. *Urocultura* pozitivă este cel mai important semn de ITU sau numai bacteriurie. Poate fi exprimată calitativ (prezența unui anumit germene) sau - mult mai bine - cantitativ, peste 100 000 (10^5) colonii pe ml (recoltarea urinei se face după o cît mai bună igienizare a regiunii genitourinare și cît mai steril posibil; cateterizarea uretrală va fi însă evitată iar puncția vezicală suprapubiană rămîne totuși o metodă de excepție); înșămîntarea se va face după maximum o jumătate de oră de la recoltare (dacă nu este posibil, eșantionul va fi păstrat la $+4^{\circ}\text{C}$, putînd fi astfel ținut cel mult 48 de ore). Un număr de 10000-100000 ($10^4 - 10^5$) generează suspiciuni (ITU posibilă sau probabilă) iar sub 10^4 este considerat contaminare și urocultura trebuie repetată. *Leucocituria* se apreciază prin examinarea sedimentului urinar (mai mult sau mai puțin frecvente leucocite izolate sau grupate) sau prin testul Addis minutat (normal sub 1000-1500 leucocite pe min. sau prin testul Stansfeld-Webb (raportarea se face la mm^3 ; normal 0-10 leucocite pe mm^3 în urina necentrifugată). Piuria (celule de puroi în

urină) reflectă amploarea răspunsului renal putând lipsi în 50% din formele cu episoade infecțioase persistente sau recurente. *Cilindruria* (cilindri leucocitari) poate atesta componenta intrarenală.

Examen paraclinice: urografia cu substanță de contrast, pielografia retrogradă, cistourografia micțională (decelează refluxul vezicoureteral, dacă există), cineurografia micțională, scintigrafia și echografia sînt de folos pentru precizarea unui eventual "substrat" organic (lezional, malformativ) al ITU. Investigația radiologică este indicată de la prima infecție la băieți și după prima sau a doua infecție la fete.

Tratament

Tratamentul de elecție este *antibacterian* (cu antibiotice sau chimioterapice) alegerea făcîndu-se avantajos după identificarea și testarea puterii bacterios-tatice, bactericide, inhibitorii și de penetrabilitate în țesuturi și eliminare prin urină a medicamentului folosit. Se procedează astfel: se efectuează 1-2 uroculturi înainte de inițierea terapiei; se ia un start neîntîrit (orb) cu Ampicilină, Cotrimoxazol sau cu Acid nalidixic, terapie care poate fi înlocuită după parvenirea rezultatelor bacteriologice sau dacă medicamentul ales s-a dovedit nesatisfăcător; se fac noi uroculturi "de control" după 48-72 ore, după 7 zile și la sistarea tratamentului, acesta durînd obișnuit 10-14 zile; se fac apoi noi uroculturi de control la fiecare 30 zile timp de 6 luni, la 2-3 luni timp de 2 ani și cel puțin la 6 luni pe termen lung. În caz de pielonefrită acută, după terapia "de atac" de 10-14 zile se face un tratament de întreținere de încă 3-6 săptămîni, folosindu-se în acest scop doze mai mici de Cotrimoxazol sau de Acid nalidixic sau Nitrofurantoin sau Metenamină mandelat (Urotopină).

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Definiție

Sindrom clinic complex rezultat din reducerea sau sistarea bruscă (acută) a funcției renale, persistînd cîva timp și după înlăturarea cauzei aparente, sau o alterare bruscă și severă a funcției renale, cu perturbarea homeostaziei normale a apei și electrolitilor precum și a echilibrului acidobazic.

Forme de insuficiență renală acută. În funcție de cauze (etiologie), mecanisme patogene și tulburări fiziopatologice există trei forme: prerenale, renale propriu-zise și postrenale.

Forma prerenală este determinată mai frecvent de deshidratări acute în cursul diareilor sau altor circumstanțe sau stări care se soldează cu pierderi abundente de apă și electroliti, hemoragiilor, diabetului, arsurilor, unor boli ale nou-născutului, traumatismelor etc. Principala consecință derivată din aceste cauze prerenale este reducerea volumului plasmatic efectiv și - consecutiv - a volumului urinar (oligo-anurie pînă la anurie completă), cu retenție de "deșeuri" de metabolism; concentrația urinară a sodiului este scăzută (obișnuit sub 20 mEq/l) iar concentrația ureei și osmolaritatea sînt crescute. Nu există leziuni renale precedente sau concomitente (inițiale). După corectarea tulburării prerenale volumul urinar crește, dar dacă "contractia" (reducerea) volumului intravascular plasmatic este severă și prelungită, rezultă leziuni renale structurale secundare.

Forma renală intrinsecă sau "adevărată" este determinată de leziuni inițiale. Dacă predomină leziunea glomerulară, funcția tubulară fiind intactă, concentrația urinară a sodiului este mai mică de 40 mEq/l, există oligurie accentuată sau anurie (prin reducerea ratei de filtrare glomerulară). Dacă principalul sediu al leziunii este tubul renal, concentrația urinară a sodiului este crescută la 50-100 mEq/l, se produce anurie prin intervenția combinată a scăderii fluxului sangvin, obstrucției tubulare cu reducerea consecutivă a presiunii efective de filtrare și retrodifuziunii din interstițiul renal prin celulele tubulare alterate. Clasic, sînt parcurse 3 stadii: oligo-anuric, diuretic și de convalescență.

Forma postrenală este determinată de obstrucția fluxului urinar la un anumit nivel al sistemului colector (pielo-caliceal, ureteral etc.), obstrucția putînd fi acută sau cronică, uni- sau bilaterală, parțială sau completă; este favorizată adesea de infecțiile urinare. După înlăturarea obstrucției se poate produce o diureză crescută postobstructivă, cu eliminare (uneori masivă) de apă și de sodiu.

Manifestările clinice și de laborator țin și de cauza primară¹ și de insuficiența renală propriu-zisă. Cel mai specific legată de insuficiența renală însăși este oligoanuria; se mai pot nota deshidratare sau "invers"- edeme ușoare. Faza oligurică durează 2-3-(5) zile, putînd "include": acidoză metabolică, alterări metabolice, retenție azotată², tulburări respiratorii (hiperpnee), neurologice (opistotonus, convulsii³, comă) și/sau hematologice (obișnuit nu există modificări semnificative ale numărului de leucocite și hematii (hiperleucocitoză și anemia sînt însă prezente și marcate cînd se asociază sindromul hemolitic-uremic sau tromboza venei renale). Sodiul seric înscrie valori variabile dar este de obicei scăzut (hiponatremie). Nivelul potasiului seric poate fi inițial normal sau scăzut dar după 2-3 zile de evoluție este marcat crescut, hiperpotasemia cu tulburările clinice și ECG⁴ fiind una dintre cele mai izbitoare (și constante) tulburări electrolitice ale *insuficienței renale acute*. CO₂ seric total și pH sangvin sînt scăzute iar hipocalcemia, hiperfosfatemia și hipomagneziemia sînt anomalii frecvente. În urină: densitate de 1010 sau mai puțin, pH peste 6; azot ureic urinar, excreția de creatinină - obișnuit redusă, hematurie microscopică și discretă proteinurie (pot fi prezente), cilindrurie (cilindri hialini), celule epiteliale tubulare. Sfîrșitul fazei oligurice (dacă evoluția este favorabilă) este marcat de creșterea volumului urinar și a excreției urinare de azot ureic, sodiu, clor și potasiu. Urmează faza diuretică caracterizată prin depleția de apă și sare, alcaloză, hiperpotasemie, hipocalcemie și anemie. Revenirea completă la normal a funcțiilor renale se face după un interval de timp variabil (corelat și cu cauza).

1) Cauza renală poate fi identificată prin urografie (calculi, rinichi măriți sau "smochiniți"), diverse malformații (agenzie, aplazie, rinichi polichistic, ocluzie vasculară unilaterală - confirmată la angiografie); rinichiul polichistic poate arăta "ca un tufiș fără frunze". Cistourografia micțională evidențiază un eventual reflux vezico-ureteral. Ultrasonografia (echografia) poate evidenția mase renale și o hipofuncționalitate. Scintigrafia este aptă de a furniza date asupra formei și dimensiunilor rinichilor. Uneori poate fi necesară biopsia renală.

2) Creșterea nivelului sangvin al ureei, creatininei și acidului uric.

3) Consecințe ale hipocalcemiei, hiponatremiei și/sau hipomagneziemiei.

4) Prin eliberare excesivă de potasiu din celule, exagerată și de post, acidoză metabolică, stress, infecții severe. ECG în forme severe: lărgirea accentuată a complexelor QRS, undă T ascuțită și dispariția intervalului S-T (inclus în unda T).

Profilactic, sînt necesare: hidratarea i.v. promptă și adecvată în caz de diaree severă cu deshidratare accentuată sau în alte forme de deshidratare acută, șoc, arsuri etc. Medicamentele potențial nefrotoxice vor fi recomandate și administrate cu prudență.

Terapeutic, bolnavul va fi internat într-o secție de terapie intensivă și va fi monitorizat (greutate corporală, volum urinar, ionograma, echilibrul acido-bazic (Astrup), ECG, TA; uree, creatinină și acid uric sanguine; hematocrit). Vor fi întreprinse investigații pentru decelarea cauzei. Se va face testul la administrarea apei (20 ml/kg), testul cu Manitol (0,5-1 g/kg) și/sau cu Furosemid (un diuretic activ) 1-2 mg/kg i.v. (declanșarea diurezei atestă că este vorba de o formă prerenală sau renală potențial reversibilă; se așteaptă un răspuns, în aceste circumstanțe, după 2 ore de la administrare). Urmează tratamentul propriu-zis: combaterea deshidratării și șocului prin aport i.v., în perfuzie, de apă, electroliți (corect calculați și incluși în perfuzie: minus potasiu!), eventual plasmă sau sînge, înlocuitori de plasmă, bicarbonat de sodiu; combaterea hipotensiunii, dacă - în ciuda perfuziei persistă - cu agenți vasopresori de tipul Dopaminei sau Isoproterenolului; combaterea hiperpotasemiei amenințătoare de viață cu rășini schimbătoare de ioni în clismă, perfuzie rapidă cu bicarbonat de sodiu, calciu gluconic și/sau sol. de glucoză; corectarea acidozei metabolice cu sol. de bicarbonat de sodiu; dializă peritoneală sau hemodializă în caz de hiperhidratare; tratamentul unei eventuale hipertensiuni arteriale (restricție de lichide, hipotensoare, eventuală dializă); tratamentul convulsiilor (Diazepam, calciu gluconic); tratamentul infecțiilor cu cele mai puțin nefrotoxice antibiotice care să fie totuși active; perfuzarea unor sol. de aminoacizi; dializa peritoneală sau hemodializa dacă oligo-anuria este rezistentă la terapia cu lichide și Manitol, dacă există retenție azotată, acidoză metabolică și hiperpotasemie foarte accentuate ce nu pot fi altfel influențate.

Evoluția și prognosticul depind de cauza insuficienței renale, gravitate și promptitudine în abordarea terapeutică. Mortalitatea este mare la nou-născut.

VULVOVAGINITA

VULVOVAGINITA LA FETIȚE PREPUBERE

Etiologic, agenții mai frecvent incriminați sînt *Trichomonas*, *Candida albicans*, *Neisseria gonorrhoeae*, streptococii beta-hemolitici din grupa A și pneumococii (mai rar, *E.coli* și alți germeni enterici Gram-negativi care au contaminat regiunea vulvară). Igiena necorespunzătoare a regiunii perineale favorizează boala după vîrsta de 3 ani, dacă mamele nu contribuie (fie și numai educativ) la o bună toaletă locală. Oxiurii pot contamina aria vulvo-perineală (prurit; excorier!) și migrează adesea în vagin, producînd iritație și scurgeri de secreții. Spuma de baie și săpunurile iritante sînt cauză posibilă de vulvită și vaginită secundară. Chiloții strîmți, din material plastic, determină macerări și infecții secundare.

Diagnosticul se stabilește *anamnestic*: expunere la unul dintre factori, stabilirea duratei, cantității și aspectului secrețiilor; direcția în care fetea își spală regiunea perivulvoanală, de la vulvă la anus (corect) sau în sens invers; spuma de baie și săpunul folosite; existența pruritului; noțiunea de contact (pat comun); *clinic*, prin examinare directă. în poziție genu-pectorală sau ginecologică (aspect

local, caracterul secrețiilor, eventual corp străin, observarea eventuală a oxiurilor) și *paraclinic*, de laborator (frotiu din secreții, colorat cu Giemsa, culturi pentru bacterii, examene speciale pentru *Trichomonas* și fungi, examene parazitologice, glucoză în urină pentru un eventual diabet). **Tratamentul** constă din igiena riguroasă a regiunii perineale, chiloți de bumbac, toaletă locală corectă, evitarea spumei de baie și săpunurilor iritante (profilactic); băi de șezut cu apă caldă, ceai de mușețel sau sol. slab antiseptice. În absența unor rezultate bune sau dacă au fost identificați germeni (agenți infecțioși) se recomandă Amoxicilină, Penicilină sau Eritromicină propionil, Metronidazol, Stamicin (în funcție de agent) și tratament topic (cremă cu Stamicin în caz de fungi: *Candida*, sau unguent dacă leziunile sînt uscate și scuamoase).

VULVOVAGINITA LA ADOLESCENTE

Etiologic, are obișnuit drept cauză infecția gonococică; tot atît de frecvent poate însă avea drept cauză infecțiile tricomoniace, candidiaza genitală, infecția cu *Haemophilus vaginalis* sau cu *herpes virus*; și mai frecventă este leucoreea "fiziologică" (scurgere vaginală cu descuamare a celulelor epiteliale). Există și vaginite "nespecifice" în care nici un germen nu poate fi identificat. În vulvita herpetică sînt identificate incluzii cu celule multinucleate la examenul microscopic și sînt vizibile veziculele. *Condyloma acuminatum*, pediculoza pubiană, și prezența oxiurilor sau a unui corp străin - pot intra de asemenea în discuție.

Tratament

Este direcționat etiologic și simptomatic: Metronidazol sau Fasygin (tricomoniază), penicilină, Amoxicilină sau Eritromicină (gonoree), Stamicin sau Nysatatin și cremă cu Stamicin, Nystatin sau Miconazol (*Candida*), Podofilină local, excizie, criocauterizare (*Condyloma*), Acyclovir sau Zovirax local (*Herpes*), loțiuni cu Lindan (pediculoză pubiană); băi de șezut, jeleu cu xilină 2% (simptomatic); igienă corectă a regiunii perineale, chiloți de bumbac, culoare albă (profilactic și în leucoreea fiziologică care, altfel, nu comportă un tratament special).

BOLI ALE SISTEMULUI NERVOS

CONVULSIILE

Definiție

Accese de contracții musculare involuntare, tonice, clonice sau tonico-clonice, parțiale sau generalizate, însoțite sau nu de pierderea conștienței; reprezintă episoade de disfuncție cerebrală produsă de descărcări neuronale excesive, cu sediu cortical sau subcortical, care se soldează clinic cu alterarea tranzitorie și involuntară a conștienței, activității motorii, comportamentului și funcțiilor senzitive și autonome.

Etiologie. Convulsiile *acute* pot fi determinate de *febră* (convulsii febrile); *tulburări metabolice* (convulsii metabolice: hipocalcemie, hipomagneziemie, hipoglicemie, hiponatremie, alcaloză, deficiență de vitamina B₆, fenilcetonurie,

hiperamoniemie în insuficiența hepatică); *neuroinfecții* (meningite, encefalite, abces cerebral), hemoragii cerebrale sau meningo-cerebrale (traumatism obstetrical, hemoragia meningocerebrală de altă cauză a nou-născutului; boala hemoragică primară neonatală, prin deficit de factori de coagulare; hematom subdural, după deshidratare hipernatremice); *anoxie* (sindromul hipoxic-ischemic al nou-născutului, anestezia prin inhalare, edemul cerebral acut); *toxice* (medicamentoase, chimice, biologice: endo- sau exotoxine bacteriene în infecții dizenterice, salmonelozice etc.); *tumori* cerebrale. Convulsiile *cronice* pot fi determinate de *epilepsia idiopatică* (esențială, genuină) care poate fi ereditară sau dobândită; *epilepsia organică* (simptomatică, consecutivă unor leziuni cerebrale anterioare, focale sau difuze): posttraumatică (rupturi de țesut cerebral), post-hemoragică (sechele ale hemoragiei meningocerebrale neonatale, rupturii unui anevrism cerebral), postasfictică sau postanoxică (asfixia la naștere, sindromul hipoxic-ischemic al nou-născutului - ambele în stadiu de sechele), postinfecțioase (sechele după meningite, encefalite, tromboflebite etc.), sechele ale icterului nuclear al nou-născutului (prin incompatibilitate sangvină materno-fetală, sechele posthipoglicemice, parazitoze cerebrale (toxoplasmoză, cisticercoză), boli degenerative ale SNC (atrofia idiopatică, degenerescența cerebro-maculă, encefalita periaxială difuză, neurofibromatoza cerebrală, *incontinentia pigmenti*), boli congenitale ale SNC (aplazie cerebrală, scleroză tuberoasă, hidrocefalie, anomalii vasculare, boala Sturge-Weber, anevrisme arterio-venoase); *epilepsia senzorială* (autoindusă senzorial).

Clinic

Manifestările clinice: cele mai frecvente la copil sînt convulsiile *tonico-clonice generalizate*, tip "grand-mal". Acestea au o fază *tonică* (se instalează brusc cu pierderea conștiinței și contractură tonică: figură palidă, "plafonarea" privirii, rigiditate, cap în hiperextensie, maxilare "încleștate", oprirea temporară a respirației, cianoză și durată variabilă dar scurtă, de numai aproximativ 30 sec); o fază *clonică* (contractura maselor musculare din fază tonică este înlocuită de secuse sau mișcări mai ample, alternînd cu intervale de relaxare musculară; sînt implicate gura, fața, ochii sau sînt generalizate; copilul își poate mușca limba; apar "spume la gură"; respirație neregulată, sacadată, zgomotoasă; uneori, emisuni involuntare de urină și/sau materii fecale; durata fazei clonice este mai mare: de la 1-2 s la 5-10 s, o oră sau chiar mai mult; faza de *rezoluție* (postcritică, postictală sau comatoasă) foarte scurtă sau absentă la vîrstele mici dar prezentă la copilul mai mare: comă, respirație regularizată; faciesul redevine normal; urmează apoi starea de somn cu durată de cîteva ore și un sfîrșit al crizei caracterizat prin cîteva mișcări de masticajie (la trezire copilul își recapătă comportamentul normal sau rămîne obnubilat și acuză cefalee; amnezia este completă, copilul nu-și amintește nimic în legătură cu criza).

În afară de forma tonico-clonică există și forme *tonice pure*, precum și forme *clonice pure*.

Paraclinic

Examenale paraclinice cuprind: practicarea PL cu *examen al LCR* (dacă nu există semne de hipertensiune intracraniană și după efectuarea FO) poate decela o meningită, meningoencefalită, hemoragie meningocerebrală, leucemie a SNC etc.; *radiografia craniană* (eventuale fisuri sau fracturi osoase, "amprente" de

hipertensiune intracraniană, calcificări intracerebrale în toxoplasmoză sau în scleroza tuberoasă); *EEG* - examen obligatoriu și imediat, și la 2-3 săptămîni după o criză (o eventuală epilepsie); *tomodensitometrie computerizată* sau scanner (tumori cerebrale, alte "mase" cerebrale, edem cerebral, hemoragie cerebrală); *echografie* transfontanelară la nou-născut și sugar (sindrom hipoxic-ischemic al nou-născutului, alte leziuni cerebrale: hemoragie intraparenchimatoasă, leucomalacie periventriculară, dilatații ventriculare etc.); *rezonanță magnetică*: malformații, disgenesii, holoprocencefalie, patologii ischemo-hemoragice neonatale etc.; *examene biochimice*: calcemia, natremia, glicemia, magnezemia, amoniemia; *examene bacteriologice și virusologice*; *hemogramă* etc.

Diferențierea convulsiilor trebuie făcută de sincopă, spasmul hohotului de pîns, simple tremurături (la nou-născut, în special), spasmus nutans¹, convulsii isterice², stare confuzională acută³, tulburări de somn ("teroarea" nocturnă sau pavor nocturn⁴), narcolepsia⁵, catalepsia⁶, miocloniile nocturne⁷, visarea în cursul zilei sau "visarea" cu ochii deschiși⁸.

Tratament

Tratamentul cuprinde: asigurarea liniștii ambiante, împiedicarea auto-traumatizării: poziție culcată, pat capitonat, imobilizarea parțială (inclusiv mandibula), înlăturarea îmbrăcămintei în exces (este desfăcută cămașa la gît); menținerea permeabilității căilor respiratorii (dacă este necesară: aspirarea secrețiilor); prevenirea aspirării unui corp străin; combaterea febrei (de importanță majoră în convulsiile febrile, foarte frecvente la sugar și copilul mic) prin metode fizice⁹ și/sau medicamentoase (Paracetamol supozitoare, Aspirină după vîrsta de 1 an); medicația anticonvulsivantă propriu-zisă cu Diazepam injectabil i.m. sau i.v.,

1) Apare la sugarul în vîrstă de 4-12 luni, constînd din "clătinaarea" anormală a capului (mișcări de lateralitate sau de flexie-extensie), regulată și lentă (30-40/min); dispare în somn și în poziție culcată; apare la sugari neglijați; dezvoltarea neurologică este normală.

2) Sînt lipsite de aură, nu există amnezia totală (conștiința nu este complet abolită în cursul crizei), apar obișnuit la pubertate la copii cu comportament isteric cunoscut.

3) Poate apărea în migrenă; poate dura 24 ore; anamneza personală și familială este negativă pentru convulsii (epilepsie) și pozitivă pentru migrenă.

4) Pavorul nocturn apare în cursul unui somn profund, la 2-3 ore după adormire (somn profund), sub forma unui acces de plîns sau de țipăt, cu durată de cîteva minute; copilul se trezește cu greutate și a doua zi nu știe ce s-a întîmplat. *Coșmarul* este generat de un vis înfricoșător, în perioada de somn, constînd din mișcări rapide ale globilor oculari; copilul se trezește și poate povesti visul (în ziua precedentă poate fi detectată o tulburare emoțională care lipsește în pavor nocturn).

5) "Cădere" episodică și subită în stare de somn; copilul poate fi sculat cu ușurință.

6) Pierdere bruscă a tonusului muscular în urma unei emoții; trebuie diferențiată de crizele akinetice din epilepsie; se poate asocia cu narcolepsia.

7) Sînt tresăriri care apar în perioada de instalare a somnului; spre deosebire de miocloniile epileptice sînt benigne.

8) Este descrisă ca o "criză" de privire "în gol"; poate fi determinată de oboseală, de "plictiseală" excesivă sau de "proprile gînduri"; poate fi confundată cu crizele parțiale complexe sau cu absențele; este însă prompt întreruptă de stimuli vocali sau tactili; la activarea prin hiperventilație EEG este normală.

9) Copilul va fi lăsat parțial descoperit; se fac băi calde sau pielea este ștearsă cu un buret înmuiat în apă caldă; "împachetările" cu cirpe (cearceafuri) udate cu apă caldă sau la temperatura camerei sînt eficiente.

Fenobarbital i.m. sau alte medicamente cu acțiune anticonvulsivantă¹; tratamentul cauzelor care au generat convulsiile (tratamentul etiologic)².

Profilaxia se face obișnuit cu Fenobarbital oral pe o lungă perioadă de timp (3-5 ani)³.

EPILEPSIA

Definiție

Este o tulburare cronică, de cauză diversă, caracterizată prin apariția recurentă (repetată) a unor manifestări critice (de tip convulsiv sau neconvulsiv) induse de "descărcări" anormale ale neuronilor cerebrali și soldate cu semne clinice și paraclinice asociate.

Clinic

Forma cea mai comună este *epilepsia "grand mal"*⁴ pe care am descris-o⁵. *Crizele "petit mal" (absențele tipice)*⁶ reprezintă o formă primar generalizată și neconvulsivă. Se caracterizează prin pierderea bruscă și de scurtă durată a conștiinței, fără aură (stare precritică particulară) și fără cădere; vîrstă "de vîrf": 5-15 ani; dezvoltare intelectuală normală; netratată, această formă poate evalua spre "grand mal"; EEG caracteristică: descărcări explozive de vîrfuri-undă, bilateral-sincrone și difuze. *Absențele atipice*⁷ se includ în boli severe și se caracterizează prin debut și sistare mai puțin bruște; răspund greu la tratament; EEG: vîrfuri-undă lente, difuze. *Crizele akinetice*⁸ se caracterizează prin pierderea conștiinței, cădere cu păstrarea tonusului muscular. *Crizele focale (jacksoniene)* sînt crize parțiale, cu simptomatologie somatomotorie, "debut focal", extensie "în pată de ulei" și păstrarea conștiinței; prezintă clonii ritmice la un hemicorp,

1) Fiole de Diazepam de 2 ml conținînd 10 mg și fiole de Fenobarbital de 2 ml pentru adulți conținînd 200 mg și pentru copii conținînd 40 mg. Există și tuburi pentru uz rectal (Stesolid) conținînd 2 mg/ml sau 4 mg/ml Diazepam (este foarte eficient în administrare rectală).

2) Unele cauze pot fi abordate rapid și cu succes. Astfel convulsiile metabolice hipocalcemice sînt jugulate de injectarea i.v. a calciului gluconic.

3) Profilaxia - prescrisă în special în epilepsie - este recomandată destul de frecvent și în convulsiile febrile la sugar. Se va avea grijă ca încetarea tratamentului profilactic medicamentos (cu Fenobarbital sau alt anticonvulsivant) după epuizarea intervalului de timp recomandat pentru profilaxie să se facă lent, progresiv. Întreruperea bruscă poate declanșa ea însăși o criză de convulsii și această eventualitate trebuie bine cunoscută în familie. De asemenea, familia va fi bine informată pentru a evita factorii care favorizează apariția crizelor (febra, de exemplu) și să aibă rapid la îndemînă mijloacele de combateră rapidă (în cazul febrei, antitermicele uzuale: Paracetamol, Aspirină, Aminofenazonă etc.).

4) Face parte - după clasificarea clinică internațională, din grupul crizelor generalizate primar de tip convulsiv, ca epilepsie majoră sau ca epilepsie idiopatică.

5) Există o formă clinică de epilepsie organică care se poate manifesta sub formă de crize motorii majore, tonico-clonice de tip grand mal dar și ca spasme în flexie, crize mioclonice, și o formă de epilepsie idiopatică care - de asemenea - se poate manifesta sub formă de crize motorii majore, dar și cu aspect de crize psihomotorii, absențe "petit mal" sau crize akinetice (mioclonice). În sfîrșit, starea de rău convulsiv (status epilepticus) se caracterizează - spre deosebire de crizele majore comune - prin crize care persistă mai mult de 20 min sau apar recurent - uneori, subintrant - așa încît între crize bolnavul nu-și recapătă conștiința.

6) Sînt crize primar generalizate dar neconvulsive.

7) Sînt crize primar generalizate dar neconvulsive.

8) Sînt crize primar generalizate dar neconvulsive.

9) Sînt crize parțiale simple.

controlateral emisferului lezat. *Crizele psihomotorii* (epilepsia psihomotorie, epilepsia parțial complexă, epilepsia de lob temporal) se caracterizează prin fenomene psihosenzoriale, automatisme psihomotorii, manifestări tonice, uneori pierderea de scurtă durată a conștiinței, eventual pierderea urinei; manifestările dureroase abdominale paroxistice (epilepsia abdominală) fac parte din această formă de epilepsie, care poate fi o consecință a leziunilor atrofice temporale induse perinatal. *Crizele atonice* sînt manifestări primar generalizate și neconvulsive, evoluînd cu pierderea conștiinței și cădere; tonusul muscular este abolit. *Crizele mioclonice* sînt manifestări primar generalizate, convulsive, caracterizate prin mioclonii ale unui mușchi sau unui grup de mușchi; conștiința este păstrată. Durează 10-20 sec, putînd fi declanșate de stimuli vizuali sau auditivi, la culcare sau la sculare. *Spasmul în flexie* (spasmele infantile recurente, epilepsia mioclonică infantilă cu hirsutism, sindromul West) intră în categoria crizelor primar generalizate și convulsive, cu vîrstă de apariție la 2-4 ani. În majoritatea cazurilor se asociază sau se "merge" către deficiență mintală (retard mintal, encefalopatie cronică infantilă).

Tratament

Tratamentul epilepsiei va fi precoce și intens, pentru evitarea sechelelor. În funcție de forma de epilepsie sînt recomandate în cure lungi antiepileptice "de ordinul I": Fenobarbital, Primidonă, Carbamazepin (Stazepin, Tegretol), Fenitoină (Difenilhidantoină), Valproat de sodiu (Depakin, Convulex), Etosuximid (Suxilep), Clonazepam (Rivotril), Nitrazepam sau "de ordinul II" mai puțin recomandate la copil¹.

DIFERITE AFECȚIUNI NEUROLOGICE SAU NEUROPSIHICE

MENINGOENCEFALITE

Meningitele și encefalitele sînt afecțiuni inflamatorii ale meningelui și, respectiv creierului, determinate de o multitudine de factori; infecțiile (bacteriene, virale, fungice etc.) - direct sau indirect joacă principalul rol. Cum în multe cazuri (sau în majoritatea lor) nici lezional și nici clinic manifestarea nu este exclusiv meningeală sau cerebrală, este agreat încă de mulți autori și pentru multe entități, termenul de *meningoencefalită*.

Meningitele

Sînt cu atît mai greu de diagnosticat clinic cu cît copilul este mai mic; prezintă clasic triada cefalee-vărsături-constipație (la sugar pot evolua cu diaree). Redoarea cefei și semnele meningiene (Brudzinski, Kernig) pot fi - uneori - greu de pus în evidență (există și meningite "cu ceafă moale"). Bombarea fontanelei poate fi evidențiată la sugar. Febra, hiperestezia cutanată, tulburările vasomotorii, agitația sau somnolența (pînă la convulsii și, respectiv, comă) completează tabloul (o valoare diagnostică deosebită au convulsiile, practicarea puncției lombare fiind obligatorie la cea mai mică suspiciune de meningită). LCR este decisiv pentru

1) Etotoin, Mefenitoin, Suximid, Sultiam etc.

diagnostic, creșterea numărului de elemente (pleiocitoza), pozitivitatea reacției Pandy, modificări ale unor valori biochimice (glicorahie, albuminorahie, clorurorahie) - mai mult sau mai puțin semnificative, cu valori diferite, în funcție de etiologie - avînd o mare importanță. Există meningite cu *lichid clar* (număr mic de elemente, în special mononucleare), virale de cele mai multe ori și - mai rar în zilele noastre - tuberculoasă și meningite cu lichid tulbure sau purulent (cu număr mare de elemente, de obicei polinucleare, obișnuit bacteriene: meningococice (cerebro-spinală epidemică), pneumococice, stafilococice, streptococice, cu b. piocianic, cu germeni intestinali (la nou-născuți), cu *H. influenzae* etc.

În formele bacteriene (inclusiv meningita tuberculoasă) **tratamentul** cu antibiotice (pe cale generală, i.v. sau i.m. și, în unele cazuri i.r.) este obligatoriu; alegerea este ghidată de tipul germenului (ușor de identificat prin puncție lombară) și sensibilitatea acestuia (cunoscută sau dovedită prin antibiogramă). În formele virale și ajutător și în cele bacteriene se face o terapie - uneori foarte agresivă, inclusiv cu corticosteroizi, cură scurtă - simptomatică, patogenică, de reechilibrare, de susținere a funcțiilor vitale etc.

Encefalitele

Sînt, de asemenea foarte variate etiologic, virusurile (cel mai mult implicate), reacțiile alergice, stările postinfecțioase etc. avînd rol determinant. Există polioencefalite, leucoencefalite și panencefalite. **Clinic**, debutul poate fi insidios sau brusc, febra (hipertermie), convulsiile și coma făcînd trepidul clasic. Există o simptomatologie corticală izbitoare dar și semne de trunchi cerebral și/sau meninge (tulburări psihice, mișcări coreice sau coreoatetozice, paralizii - inclusiv bulbare, tulburările senzoriale, sindromul pseudotumoral). Nu există **tratament** specific în cele mai multe forme, ci numai simptomatic: anticonvulsive, de redresare a funcțiilor vitale, antitermic, de combatere a edemului cerebral (corticosteroizi i.v., Manitol, diuretice) etc.

ENCEFALOPATIILE CRONICE

Sînt incluse paralizile cerebrale neprogresive, disfuncția cerebrală minimă și retardul mintal.

Paralizile cerebrale neprogresive

Pot fi induse pre-, peri- sau postnatal precoce înainte de maturarea nervoasă. Este afectată în special activitatea motorie voluntară, retardul mintal asociindu-se frecvent. Există forme spastice (tetraplegia, diplegia sau boala Little, hemiplegia, paraplegia), forme diskinetice (coreoatetoză, distonia sau sindromul rigid) și forme ataxice (ataxia cerebeloasă congenitală, diplegia ataxică). În formele spastice există contracturi musculare de tip piramidal, mers întîrziat (de la vîrsta de 4-5 ani), legănat, urcatul unei scări fiind dificil sau imposibil. Se face **tratament** medical (decontracturante, trofice musculare și cerebrale: Encefabol, de exemplu; lecitină, glicocol, complexul de vitamine B), fizioterapie (ionizări, băi calde, kineziterapie, gimnastică medicală), ortopedic (talonete, atele gipsate etc.), chirurgicale (alungiri și reimplantări de tendoane, intervenții pe nervii periferici, hemisferectomie), corectarea vorbirii (logoped!), tratamentul tulburărilor senzoriale (surdomunitatea, de exemplu), școlarizare specială, orientare profesională.

Disfuncția cerebrală minimă

Sin: paralizia cerebrală minimă, sindromul comportamental; se caracterizează prin intelect mediu cu dificultăți școlare și tulburări de comportament, asociate cu diferite anomalii funcționale ale SNC. Pot fi implicate atenția, memoria, percepția, controlul impulsurilor, funcțiile motorii, comportarea emoțională (agresivitate, accese de furie sau depresiune). Este mai frecventă la băieți.

Retardul mintal

Se caracterizează prin aptitudini intelectuale sub media de dezvoltare a vîrstei și deficiențe de adaptare. Se mai numește oligofrenie și este generat fie de leziuni cerebrale organice, fie de factori de mediu (inclusiv socio-economici și culturali). Se face coeficientul intelectual. Prezintă 3 grade: idiotia (forma cea mai severă); imbecilitatea (forma medie); debilitatea mintală (forma ușoară sau oligofrenia de gradul I). **Tratamentul** dă rezultate de la modeste la decepționante cu excepția prevenirii unor factori prenatali (de exemplu rubeola și toxoplasmoza mamei, anoxia fetală etc.), a prematurității (cu gestație scurtă) și dismaturității (greutate mică la naștere a unui nou-născut la termen) și a cauzelor la naștere (hemoragia meningocerebrală prin traumatism obstetrical, sindromul hipoxic-ischemic al nou-născutului), precum și a altor cauze care pot fi prevenite. Fac excepție de asemenea boli care prin tratament instituit precoce nu mai dezvoltă retard mintal (fenilcetonuria și hipotiroidismul, de exemplu). În multe forme (sechele ale icterului nuclear neonatal sau ale traumatismului la naștere, boli ereditare ce nu pot fi evitate sau influențate terapeutic etc.) se poate conta numai pe stimularea funcțiilor intelectuale (în familie, instituții specializate pentru asistarea copiilor handicapați psiho-intelectual) și/sau tratament medicamentos: cu Encefabol, vitamine, lecitină etc.; va fi bine informată familia și instituția care acordă asistență asupra bolii, nivelului dezvoltării mintale și prognosticului, făcîndu-se propuneri metodologice de însușire a unor deprinderi (fie și elementare), școlarizare specială, activitate ocupațională adecvată.

HIDROCEFALIA

Este o acumulare de LCR cu creșterea presiunii sale, ca urmare a decalajului dintre secreția și reabsorbția lichidului, și avînd drept consecință dilatarea ventriculilor și altor spații normale în dauna substanței cerebrale. Există forme obstructive în care circulația LCR este blocată la un anumit nivel și forme comunicante în care căile de comunicare sînt libere dar există fie hipersecreție, fie hiporesorbție, fie ambele tulburări.

Tabloul clinic diferă în funcție de cauză, vîrstă și rapiditatea evoluției. Crește circumferința craniului (creștere progresivă și, uneori, rapidă), bombarea fontanelii la sugă, dehiscența suturilor, vene epicraniene dilatate, tegumente subțiri la nivel cranian, privire caracteristică ("în apus de soare") cu globii oculari rotați în jos. La percutarea cutiei craniene se percepe un zgomet de "sticlă spartă" iar proba transiluminării atestă prezența unei mari cantități de lichid în cutia craniană. Se evidențiază de asemenea manifestări de hipertensiune intracraniană: vărsături, iritabilitate, tulburări de vedere, paralizii oculare, strabism, atrofia optică (la examenul fundului de ochi), dispariția reflexelor pupilare, cecitate. În stadiile

avansate este notată apariția escarelor de decubit, adinamia, starea letargică. Dintre **investigațiile** disponibile cităm monitorizarea grafică a creșterii perimetrului cranian și timpul de închidere a fontanei anterioare, transiluminarea, radiografia standard a craniului (aplatizarea occiputului, eventuale calcificări, calotă subțire, craniu în formă de balon), echografia transfontanelară, tomodesitometria computerizată (scan cranian), imagistica nucleară în rezonanță magnetică, examenul LCR, pneumoencefalografia gazoasă, angiografia cerebrală (permite diferențierea de hidranencefalie).

Tratamentul medical (diuretice, echivalent pentru uz oral al Manitolului) este ineficace; chirurgical trebuie să se practice precoce (obișnuit pînă la vîrsta de un an) drenarea excesului de LCR pe sonde cu valve automate Holter sau Pudenz (este un drenaj extracranian: ventriculo-cardiac, sau ventriculo-peritoneal).

TUMORI CEREBRALE

Ocupă al 2-lea loc - după leucemii - în oncologia pediatrică, avînd frecvență maximă la 5-9 ani vîrstă. Triada: hipertensiune intracraniană, deficit neurologic de focar cu progresiune lentă și evidențierea spațiului ocupat sau înlocuit prin metode invazive (angiografie cerebrală, pneumoencefalografie) sau neinvazive (tomodesitografie cerebrală computerizată, imagistică cu rezonanță magnetică) sau/și alte metode mai puțin edificatoare (radiografia craniană standard, EEG) pun diagnosticul.

Tratamentul are disponibile ablația chirurgicală (în funcție de sediu), radioterapie (cu efecte potențial importante și asupra teritoriilor vecine) și polichimioterapie antineoplazică foarte agresivă. Corticoterapia influențează edemul cerebral de vecinătate.

COMELE

Definiție

Reprezintă un sindrom caracterizat prin pierderea stării de conștiență și a vieții de relație, asociată - în formele severe cu tulburări ale funcțiilor vegetative și activității metabolice. Se poate astfel vorbi de o scădere mai mult sau mai puțin accentuată a răspunsului la stimulii din mediul ambiant.

Etiologie, sînt consecințe ale unor leziuni cerebrale primare sau ale unor tulburări metabolice cu grave implicații asupra formațiunilor cortico-subcorticeale cerebrale¹.

¹ Infecțiile (meningite, encefalite), agresiunea unor agenți fizici (traumatisme, contuzii, hematoame intracraniene, electrocutarea, înghețul, insolajia), tulburările vasculare (hemoragii intracerebrale, emboliile cerebrale, trombozele cerebrale, vasculite imune - în lupus de exemplu - hipertensiunea arterială, unele afecțiuni cardiace), neoplasmale (tumorile cerebrale, leucemia SNC), epilepsia (coma postictică, status epilepticus), isteria, decompensările metabolice organice (coma hepatică, uremică, diabetică), dezechilibrul electrolitic și acido-bazic (hipo- și hipertermia, hipopotasemia, hipo- și hipercalemia, hipoxia, hipercapnia, acidoza, alcaloza), anomaliiile osmice (coma diabetică, toxicoza sugarului, uremia), intoxicațiile

Clinic

Manifestările diferențiază 4 grade, în relație directă cu gradul pierderii conștienței. În funcție de gradul comei contactul cu mediul este de la dificil la absent; comportamentul variază de la starea de somnolență sau agitație, la inerție cu hipotonie musculară și inerție completă; reactivitatea poate fi păstrată dar devine în gradele avansate abolită; tonusul muscular poate fi normal, variabil sau absent; reflexele - prezente, variabile sau absente; tulburările vegetative implică în special respirația spontană și activitatea circulatorie; modificările EEG evoluează de la trasee perturbate la traseul nul permanent. Stadiul I corespunde comei vigile, stadiul II comei cu suprimarea funcțiilor vegetative, stadiul III comei letargice și stadiul IV este o comă depășită cu moarte cerebrală.

Tratamentul

Va fi individualizat în funcție de etiologie. Nespecifice și comune tuturor formelor sînt următoarele măsuri: dezobstrucția căilor respiratorii; combaterea tendinței la colaps circulator sau tratarea acestuia; reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică, nutriția corectă (inițial parenterală prin perfuzii venoase); combaterea energică a hipo- sau hipertermiei; combaterea edemului cerebral (glucoză hipertona i.v., Manitol, Furosemid, corticosteroizi i.v.); asistență respiratorie (ventilație artificială, mecanică, asistată, prin intubație, cu oxigenoterapie pe sondă sau, în cazuri mai puțin severe - pe mască cu balon); monitorizarea funcțiilor vitale (puls, tensiune arterială, respirații, ECG, EEG, colectarea urinei, presiune venoasă centrală etc.); tratament etiologic pe măsură ce cauza a fost identificată și poate fi abordată.

BOLI METABOLICE ȘI/SAU ENDOCRINE

OBEZITATEA

Definiție

Simplu se poate defini obezitatea ca un exces al grăsimii corporale. Pentru delimitare se folosește drept criteriu greutatea corporală (mai mult de 120% din greutatea "ideală" pentru vîrstă, talie și sex) și/sau grosimea pliilor cutanate și subcutanate inclusiv la nivelul tricepsului (peste a 85-a percentilă) (fig 20 și 21).

Cauze:

1. Factori exogeni:

- exces de aport *dietetic* energetic (hidrocarbonate și grăsimi);
- reducerea cantității de energie cheltuită prin *activitatea fizică* (viață sedentară).

2. Factori *endocrini*: diabet zaharat, hiperadrenocorticism Cushing sau Cushing iatrogen, adenom cromofob al glandei pituitare, adenom insular Langerhans cu hiperinsulinism, hipogonadism masculin.

accidentale sau voluntare (organofosforate, alcool, oxid de carbon, barbiturice, ciuperci, opiacee, unele medicamente) sînt principalele cauze de comă.

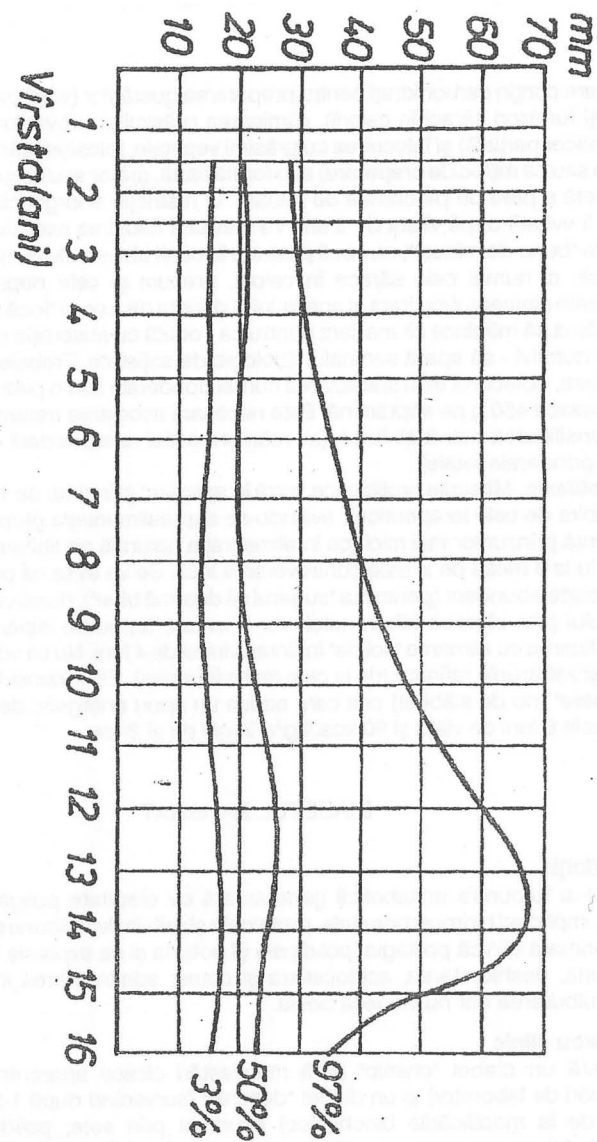


Fig. 20: Suma grăsimii subcutanate (în mm) la nivelul tricepsului, subscapular și suprailiac, exprimată în percentile; vîrstă 2-16 ani; sex masculin.

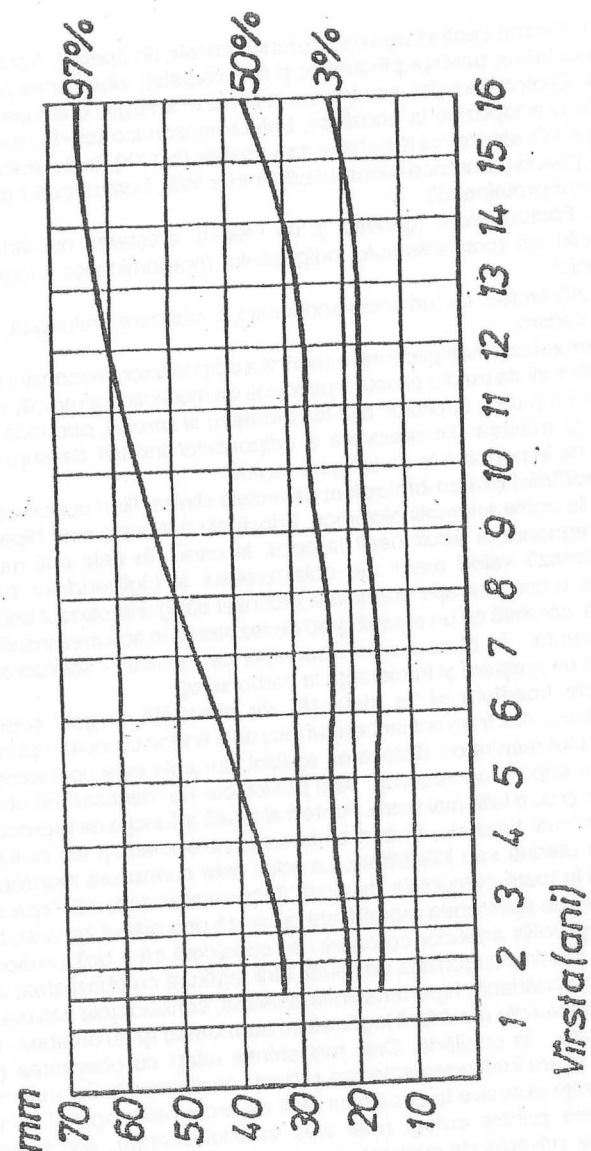


Fig. 21: Suma grăsimii subcutanate (în mm) la nivelul tricepsului, subscapular și suprailiac, exprimată în percentile; vîrstă 2-16 ani; sex feminin.

3. Factori *centrali-nervoși*: leziuni corticale (în special, frontale), hipotalamice (diencefalice: panhipopituitarism și narcolepsie); lobectomie postfrontală.

4. Factori *genetici*: randament crescut al energiei cheltuite pentru activitatea fizică, predispoziție la obezitate, boli cromozomice (sindromul Turner sau constituția XO, sindromul Klinefelter sau constituția XXY), boli ereditare cu transmitere mendeliană (Laurence-Moon-Biedl, Prader-Willi, boala stocării glicogenului, unele hiperlipoproteinemii).

5. Factori *mișcți* (genetici și de mediu): creșterea numărului de adipocite, tulburări ale metabolismului adipocitului (predominanța lipogenezei prin efect insulinic).

6. *Alți factori*: factori socio-economici, imobilizare prelungită, tulburări psihice, sedentarism.

Mecanism: multiplicarea numerică a adipocitelor, mecanism controlat genetic și de factorii de mediu (există 3 perioade de multiplicare rapidă, corespunzătoare creșterii rapide a copilului: al 3-lea trimestru al sarcinii, perioada 0-1 an și pubertatea) și mărirea dimensională a adipocitelor indusă de supraalimentație, de obicei nu în perioadele de creștere rapidă.

Modificări clinico-biologice: aspectele clinice, fiind cunoscute, ne vom referi numai la unele anomalii biologice. Principala tulburare este hiperlipidemia, mult mai pregnantă la adult decât la copil, la care - în cele mai multe cazuri - se înregistrează valori medii ale colesterolului și trigliceridelor serice. Pentru a menține o concentrație normală a glucozei sangvine obezul secretă mai multă insulină, corelată cu un anumit grad de rezistență la acțiunea insulinei. Au mai fost demonstrate - în afara creșterii secreției de insulină - scăderea eliberării hormonului de creștere și intoleranța la carbohidrați.

Efecte imediate și "la distanță" ale obezității. Sugarii supraponderali se îmbolnăvesc mai frecvent iar cei mai mici de 2 ani fac cu incidență crescută infecții ale tractului respirator; dislocarea epifizei femurale este de asemenea mai frecventă. La copii și adolescenți este posibil dar nu "necesar" ca obezitatea să se asocieze și cu o talie mai mare. Poate fi afectată și funcția de reproducere: apariția menarhei mai timpuriu, uneori amenoree, neregularități ale ciclului menstrual, sîngerări uterine sau infertilitate. La adult este cunoscută mortalitatea la o rată crescută la toate categoriile de vîrstă (longevitatea scăzută; "speranța de viață" mai mică); de asemenea morbiditate crescută prin diabet zaharat, hipertensiune arterială și bolile arterelor coronare. Se consideră că 4 boli cardiovasculare ale adultului (boala congenitală de inimă, fără legătură cu obezitatea; ateroscleroza și boala coronariană; hipertensiunea arterială; consecințele valvulare tardive ale IAH și acestea din urmă fără legătură cu obezitatea) își au originea - evidentă sau neobservată - în copilărie. Cele mai strînse relații cu obezitatea (adipozitatea excesivă) le are însă arteroscleroza și boala coronariană. Cel mai mare "hazard" al adipozității excesive la copil este însă de ordin psihologic și social: un fel de discriminare printre colegi (mai ales în adolescență), afectarea maturizării emoționale, privarea de succese și satisfacții generate de activitatea fizică (mai les sportivă).

Tratament

Dietetic, se pot lua măsuri restrictive (dar numai în deplină securitate fizică) numai după vîrsta de 1 an. În perioada 1-5 ani pot fi făcute următoarele comandări: folosirea laptelui ecremat și/sau semiecremat, eliminarea alimen-

telor care conțin carbohidrați pentru prepararea gustărilor (vor fi preferate fructele sau alți furnizori săraci în calorii), eliminarea grăsimilor provenite de la animale (sau măcar parțială) și înlocuirea cu grăsimi vegetale, folosirea cărnii (fără grăsimi proprii sau ca mijloc de preparare) sub formă fiartă, grătar sau la cuptor, înlocuirea completă a pielii de pe carnea de pasăre. O restricție energetică de 20-25% va putea fi evitată după vîrsta de 5 ani. Va fi evitată folosirea excesivă a zaharurilor rafinate "bune de mîncat", nu vor fi păstrate în casă alimentele cu mare "densitate" calorică, ci numai cele sărace în calorii, precum și cele nepreparate, vor fi controlate elementul excitant al apetitului și dorința de a servi "încă un rînd"; copilul va fi sfătuit să mînce cît mai lent pentru ca - odată cu absorbția unei cantități de factori nutritivi - să apară semnalul fiziologic de sațietate. Trebuie evitate dietele de slăbire, obiectivul fiind stabilizarea curbei ponderale sau o pierdere care să nu depășească 450 g pe săptămînă. Este necesară asocierea tratamentului dietetic cu intensificarea activității fizice (se mărește astfel rata pierderii de grăsimi și a masei ponderale totale).

Profilaxie. Măsurile profilactice "întră în aplicare" și înainte de 1 an vîrstă (spre deosebire de cele terapeutice), evitîndu-se supraalimentația globală și dîndu-se preferință prînzurilor mai mici (ca în alimentația naturală ad libitum). Trecerea de timpuriu la 3 mese pe zi este controversată încă. Se va evita ca prînzul de seară să fie foarte abundent (pentru ca "sugarul să doarmă bine"), nu se va "trata" agitația sugarului prin oferirea biberonului, vor fi evitate formulele hiperconcentrate și diversificarea cu alimente "solide" înainte vîrstei de 4 luni. Nu se vor folosi excesiv sarea și zaharurile rafinate (de la cele mai mici vîrste). Este considerată "dietă de menținere" (nu de slăbire!) cea care aduce un aport energetic de 110 kcal/kg/zi în primele 6 luni de viață și 90 kcal/kg/zi în cel de al 2-lea.

DIABETUL ZAHARAT

Definiție

Este o tulburare metabolică generalizată cu ereditate poligenică, multifactorială, implicînd hidrocarbonatele, proteinele și grăsimile; tulburarea are ca triadă de exprimare clinică polifagia, polidipsia și poliuria și ca expresie fiziopatologică glicozuria, deshidratarea, acidocetoza și coma; administrarea insulinei corectează tulburarea dar nu vindecă boala.

Tablou clinic

Există un diabet "chimic" (fără manifestări clinice aparente ci numai cu modificări de laborator) și un diabet "deschis" (survenind după 1-2 luni, sau mai puțin, de la modificările biochimice) exprimat prin sete, polidipsie, poliurie, enurezis (diurn sau nocturn), scăderea în greutate, creșterea apetitului (mai puțin comun la copil decât la adult, la copil putînd fi prezentă anorexia), oboseală, fatigabilitate, dureri (crampe) în membre sau abdominale. Amețelile, starea confuzională, hiperpneea cu hiperventilație, stupoarea pînă la comă (acidoză diabetică, comă diabetică) pot "întra" brusc în tabloul bolii.

Modificări biochimice (de laborator). Hiperglycemia (nivel al glucozei sangvine peste 120 mg/dl "pe nemîncate" sau 2 ore după masă), glicozuria, testele anormale de toleranță la glucoză (proba hiperglycemiei provocate), cetonuria (prezența corpiilor cetonici în urină) și scăderea concentrației insulinei în sînge

(insulinemia; rezultatele pot fi contradictorii în caz de obezitate) sînt principalele modificări de laborator. Se adaugă: hiperlipidemia, hemoconcentrația (de deshidratare), lactacidemia și acidoza (la determinările Astrup).

Formele de prezentare. La nou-născut poate să apară un diabet tranzitoriu care nu necesită tratament cu insulină și poate dispărea după săptămîni sau luni. Hiperglycemia tranzitorie, acetonuria și glicozuria au fost raportate la copiii care au primit fenilefrină sau asparaginază (un citostatic) și la cei care au suferit infecții sau prezintă hiperglucagonemie.

Complicații (sau modalități de evoluție). *Acidoza (coma) diabetică* este cea mai importantă (și amenințătoare de viață). Se caracterizează prin sete marcată și poliurie, urmate de grețuri și vărsături, dureri abdominale, indispoziție generală; se dezvoltă rapid deshidratarea și acidoza; respirația este profundă (adîncă), rapidă și laborioasă (respirație Kussmaul, respirație de tip acidotic); se pot dezvolta cefaleea, iritabilitatea, toropeala, stupoarea și - în final - coma. Deshidratarea este marcată, pielea și mucoasele sînt uscate, tensiunea arterială prăbușită, pulsul rapid, aproape imperceptibil; sînt prezente hiperventilația, hipotermia; respirația are miros de acetonă. Paraclinic, testele de laborator indică pe lîngă glicozurie, cetonemie, cetonurie și hiperglicemie - scăderea nivelurilor sodiului, clorului și CO_2 în plasmă. K și P anorganic pot avea niveluri inițial crescute, dar există depleție totală în organism și - odată cu corecția acidozei - declinul acestora în plasmă este rapid. Proteinele totale, Hb și ureea sînt crescute în sînge. Adesea sînt prezente leucocitoza și Htc (hematocritul) crescute. *Complicațiile cronice* includ: oprirea creșterii, dezvoltarea nesatisfăcătoare iar apariția sindromului Mauriac (hepatomegalie, nanism, întîrzierea pubertății) este "clasică". La unii copii apar contracturi ale articulațiilor degetelor. Pot apărea "dificultăți" psihice. Pot apărea modificări caracteristice ale vaselor mici. Retinopatia diabetică se dezvoltă la majoritatea diabeticilor tineri la 10-20 de ani de la debut. Se pot, de asemenea, dezvolta ateroscleroza prematură și boala vasculară coronariană, precum și glomeruloscleroza intercapilară (sindromul Kimmelstiel-Wilson) cu hipertensiune, edeme, proteinurie și ateroscleroză.

Terapeutic

Insulina este necesară practic în toate cazurile de diabet la copil. În primele 7-14 zile inițiale nevoile de insulină sînt mari, suferă apoi o scădere considerabilă pentru ca apoi să înceapă să crească din nou. Doza inițială se calculează în concordanță cu amplitudinea glicozuriei (și, eventual, glicemiei) fiind de aproximativ 0,5 unit./kg, inițial. În tipul I (insulinodependent, cu debut juvenil) poate fi necesar să se înceapă cu preparate cu acțiune lungă, preferabil proporții egale de insulină semilentă și ultralentă sau o parte insulină ordinară cu 3 sau 4 părți protamin-insulină. Insulina ordinară va fi tot timpul la îndemînă pentru stări de urgență sau suplimentări de necesitate. În formele sensibile se pot face 2 injecții pe zi (2/3 dimineața și 1/3 înainte de masa de seară) de rutină, folosindu-se o parte insulină ordinară cu 2 părți protamin-insulină cu acțiune intermediară; administrările se fac cu 20-30 min înainte de mese - schema din urmă fiind aplicabilă în majoritatea cazurilor de diabet la copil, cu tipul II de diabet. Agenții *hipoglicemianți* pentru uz oral joacă un rol minim; sînt ocazional recomandați la adolescentul cu tipul II. *Dieta* va furniza aproximativ 1000 kcal plus un adaos de 100 kcal pe an de vîrstă și va conține 50-55% carbohidrați, 25-30% grăsimi și 20% proteine. De un tratament critic beneficiază *acidoza diabetică*, obiectivele fiind: restaurarea circulației,

corecția deficitului de apă și electroliți, restabilirea metabolismului carbohidraților și eradicarea cauzelor care au declanșat acidoza și starea hiperosmolară. Dintre măsurile de urgență cităm: spitalizare în cazuri severe, încălzire (dar nu excesivă), interzicerea barbituricelor și narcoticelor, tratamentul șocului cu perfuzii de plasmă și celelalte măsuri antișoc. Principalele măsuri terapeutice "specifice" sînt însă insulinoterapia și perfuzia cu lichide și electroliți. Se începe cu doză de încărcare cu insulină ordinară i.v. 0,1-0,2 u/kg după care se instituie perfuzia cu insulină ordinară 0,1-0,2 u/kg/oră în diluție de 1 u/5 ml sol. clorurosodică 0,9% ("ser fiziologic"). Se determină la fiecare oră glucoza și acetona în sînge. Perfuzia cu lichide (apă și electroliți) are ca prim obiectiv corecția deshidratării extracelulare, șocului, anxiei și insuficienței renale, folosindu-se soluția salină normală (NaCl 0,9%) simplă la care se adaugă și bicarbonat de sodiu numai dacă pH-ul este sub 7; cantitatea recomandată este 20-40 ml/kg în primele 1-2 ore (plasma și plasma-expander-ii sînt recomandați numai în caz de șoc sever). Se continuă apoi cu soluție fiziologică clorurosodică (fără bicarbonat de sodiu) pînă la corectarea deficitului calculat, înlocuirea pierderilor intercurrente și asigurarea nevoilor de întreținere. K și P se adaugă în perfuzie numai cînd circulația este eficientă, pH este peste 7,1 și semnele de hiperpnee (acidoză) s-au "șters" (după aproximativ 1-2 ore), iar sol. glucoză 5% numai cînd deshidratarea a fost corectată și nivelul glucozei sangvine a scăzut sub 250 mg/dl.

Măsurile generale au o mare importanță în tratamentul diabetului. În diabetul necomplicat (inclusiv fără acidoză) se va testa urina de 3 ori pe zi (inclusiv dimineața și la culcare) și glucoza sangvină cu metodele calitative; dacă glucoza sangvină depășește 250 mg/dl se va monitoriza de 3 ori pe săptămînă prezența corpurilor cetonice. Curba ponderală, examenul de laborator de rutină, funcțiile hepatice și tiroidiene, examenul retinei vor fi înscrise periodic pe fișa de urmărire a diabeticului. În caz de acidoză diabetică sînt necesare: depistarea și tratarea cauzelor care au precipitat acidoza, determinarea la intervale frecvente a glucozei și acetonei urinare, glicemiei, CO_2 și electroliților în sînge. Aportul oral va fi reluat - dacă nu există vărsături, după 12-18 ore.

ALTE BOLI ENDOCRINE ȘI/SAU METABOLICE

NANISMUL PITUITAR

Nanismul pituitar prin deficiența hormonului de creștere este idiopatic în 1/2 cazuri. Deficiența poate fi combinată cu alte deficiențe hormonale ale hipofizei.

Tratamentul

Se face cu hormon pituitar de creștere de proveniență umană, agenți anabolizanți și ciproheptadin.

DIABETUL INSIPID

Este consecința deficienței de secreție a vasopresinei (ADH) prin hipofuncție a talamusului sau a pituitarei (hipofizei posterioare).

Se caracterizează prin poliurie (4-40 litri pe zi, în funcție de vîrstă), poliurie excesivă cu densitate urinară sub 1006, inabilitatea concentrării renale a urinei în

caz de restricție a aportului de apă, hiperosmolaritate a plasmiei, răspuns terapeutic bun la administrarea vasopresinei care se înscrie drept principal mijloc terapeutic.

HIPOTIROIDISMUL CONGENITAL

Este o anomalie ereditară relativ frecventă a metabolismului (sinteză, stocare, secreție, eliberare și utilizare) hormonului tiroidian. Intră în programele screening (alături de fenilcetonurie) de depistare precoce neonatală.

Se caracterizează **clinic** prin macroglosie, obstrucție nazală cu dificultăți respiratorii, abdomen mărit de volum, piele marmorată, extremități reci (hipotermie), puls rar, cardiomegalie. Retardul psihic este semnificativ, devenind evident la vârsta de 3-6 luni. Statura (lungimea corporală) este mică, extremitățile (membrele) scurte, craniul mare, fontanelele larg deschise, faciesul particular (hipertelorism, baza nasului lățită, gura permanent întredeschisă, mâinile mari cu degete scurte, gâtul scurt, pielea uscată; mixedem în jurul ochilor, pe dosul mâinilor și în regiunea inghinală; păr abundent, mare hipotonie musculară, tipăt răgușit, maturizare scheletică întârziată (radiografic, punctele de osificare apar cu întârziere).

Biochimic și hormonal: T₄ seric scăzut, captarea T₃ radioactiv normală sau scăzută, TSH crescut (cel mai sensibil test de diagnostic); colesterol seric crescut.

Tratamentul hormonal (cu L-tiroxină) este foarte eficient dacă se face precoce.

HIPOPARATIROIDISMUL

Poate fi idiopatic (posibil prin mecanism autoimun sau consecință a paratiroidectomiei).

Se caracterizează **clinic** prin tetanie manifestă (crampe, spasm carpopedal, convulsii - obișnuit focale - pierderea conștienței, laringospasm) sau latentă (hiperexcitabilitate neuromusculară la excitanți mecanici - semnele Chvostek și Trousseau pozitive); fobofobie, diaree; susceptibilitate la infecții candidazice; defecte ale unghiilor și dinților; cataractă, calcificări în țesuturile subcutanate și în ganglionii bazali.

Paraclinic, nivel scăzut al calciului seric și urinar, fosfor seric crescut, fosfataze alcaline normale sau scăzute, azotemie (retenție azotată) absentă, scăderea nivelului seric al parahormonului.

Tratamentul formelor de tetanie acută, severă, vizează corectarea imediată a hipocalcemiei prin administrarea i.v. a unor preparate de calciu și vitamina D cu acțiune rapidă (Calcitriol sau dihidrotahisterol). Tratamentul cu hormon paratiroidian nu este lipsit de riscuri. Se mai recomandă tiazide diuretice. Pentru întreținere se recomandă preparate de calciferol, o dietă bogată în calciu suplimentată cu gluconat de calciu sau lactat de calciu oral.

SINDROMUL ADRENOGENITAL

Sin: hiperplazia adrenală virilizantă, hiperplazia cerebriformă a suprarenalei, sindromul Debré-Fibiger, sindromul pierderii de sare, excesul ereditar de secreție adrenală) este o boală metabolică ereditară indusă de o deficiență enzimatică:

21-hidroxilaza) care se soldează cu sinteza deficitară a hidro cortizonului, supraproducție de corticotropină și hiperplazie adrenocorticală.

Clinic, la fete se produce pseudohermafroditism (cu ambiguitate sexuală, clitoris mare - penian - labii mari pseudoscrotale) și virilizare precoce la băieți. Există pierdere precoce urinară de sare, anorexie, diaree, deshidratare, eliminare urinară crescută de sodiu, scăderea Na în sânge cu hiperpotasemie. 17-cetosteroidii și pregnanetriolul se elimină în cantitate crescută în urină; în sânge este crescut nivelul 17-hidroxiprogesteronului.

Tratament: hidro cortizon, DOCA.

INSUFICIENȚA ADRENOCORTICALĂ

Sin: boala Addison; se manifestă **clinic** fie ca o *formă acută* (criza adrenală) cu grețuri și vărsături, diaree, deshidratare, febră (posibil de a fi urmată de hipotermie), colaps circulator, confuzie sau comă¹ și o *formă cronică* sau boala Addison propriu-zisă cu vărsături, diaree, slăbiciune, fatigabilitate, scădere ponderală, creșterea apetitului pentru sare, deshidratare, pigmentație accentuată a pielii și mucoaselor, hipotensiune și "inimă mică". Scad nivelurile serice ale Na, Cl și CO₂, cresc nivelurile K și ureei sanguine, crește excreția urinară de Na (în ciuda hiponatremiei); apar: eozinofilie și neutropenie moderată; posibilă scădere a glicemiei în criză, inabilitatea de a excreta apa de încărcare. Acest tablou de laborator atestă insuficiența adrenală. Funcția cortexului adrenal este evaluată prin teste hormonale.

Tratamentul este condus în funcție de formă. În criza adrenală acută se includ: terapia hormonală de substituție (Hidro cortizon hemisuccinat i.v., DOCA), perfuzia cu glucoză 10% în soluție salină normală, tratamentul hipotensiunii arteriale (soluții saline și glucozate, plasmă, sânge, albumină umană, Isoproterenol, Fenilefrină, Levarterenol etc.), tratamentul infecțiilor (antibiotice), tratamentul sindromului Waterhouse-Friderichsen prin infecție fulminantă (antibiotice², corticosteroizi i.v., redresarea hipotensiunii arteriale și colapsului (șocului), tratamentul manifestărilor hemoragice), refacerea balanței hidroelectrolitice (perfuzii cu 20 ml/kg, i.v. sol. de glucoză 10% în soluție salină normală). În forma cronică este vizată o terapie de întreținere cu gluco- și mineralocorticoizi, aport suplimentar de sare.

HIPERFUNCȚIA ADRENOCORTICALĂ

Sin: sindromul Cushing; se caracterizează **clinic** prin adipozitate a trunchiului (cu extremități subțiri), întârzierea creșterii, hipertensiune arterială, osteoporoză, glicozurie; nivel seric și urinar crescut al adrenocortico - steroizilor cu dispariția variațiilor normale diurne.

Paraclinic: hipopotasemie și eozinopenie.

1) O formă particulară este sindromul Waterhouse-Friderichsen în care suprarenala este distrusă prin hemoragie.

2) Vizează meningococemia.

Terapeutic, se practică intervenția chirurgicală în toate cazurile primare datorate tumorilor (dacă este posibil); se administrează preoperator ACTH și se continuă postoperator pentru stimularea porțiunii netumorale a cortexului adrenal atrofiat. Cu 1-2 zile înainte de intervenție se administrează steroizi adrenocorticali. Poate fi necesară suplimentarea cu mineralocorticoizi, sare (NaCl) și potasiu. În caz de hiperplazie este necesară adrenalectomia totală urmată de terapia de substituție (deși, la adult, iradierea pituitarei, implantarea radioactivă, electrocoagularea s-au dovedit uneori eficiente).

FEOCROMOCITOMUL

Este o tumoră rară a țesutului cromafin din medula suprarenalei dar și din alte structuri (ganglioni simpatici, de exemplu). Prin secreție excesivă de epinefrină se produc: hipertensiune arterială (obișnuit persistentă), accese de anxietate și cefalee, palpitații, tahicardie, grețuri, vărsături, pupile dilatate și tulburări de vedere, dureri precordiale. Papiledeul și retinopatia sînt prezente. În 90% din cazuri sînt crescute nivelul sangvin și excreția urinară a catecolaminelor (metanefrine și acid vanilmandelic). Prin urografie i.v. și angiocateterizare poate fi evidențiată deplasarea rinichiului prin prezența tumorii. **Tratamentul** este chirurgical: ablația tumorii precedată de administrarea orală a Regitinei. Vindecarea este completă dacă nu au apărut leziuni vasculare. Fără tratament, apar tulburări cardiace, renale și/sau cerebrale severe.

REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

Definiție

Este o boală inflamatorie și nesupurativă a diferitelor structuri ale țesutului mezenchimal; are manifestări multiple, implicînd mai multe aparate (în special articulațiile și inima); evoluează în pusee (recurent) și este autolimitată.

Etiologie. Factor *determinant:* infecțiile cu *streptococ betahemolitic*, grupa A, ale *faringelui* (în special sau exclusiv) după un timp de latență (este o boală poststreptococică!). Factori *favorizanți:* vîrsta (boală a vîrstei școlare cu maximum de frecvență la 6-12 ani); climatul și sezonul (este o boală a climatului temperat și anotimpurilor reci); condițiile socio-economice (standardul de viață scăzut favorizează contactul cu copiii și adulții bolnavi sau purtători ai streptococului); factori genetici (există noțiunea de susceptibilitate genetică, descendenții unui reumatic avînd un risc de 2 ori mai mare decît populația generală de a face boala).

Mecanism de producere. După o perioadă de latență de 1-3 (pînă la 5 săptămîni!) de la infecția streptococică faringiană apare un răspuns imun "aberant" de tip hiperergic (hiperreactiv) urmat (sau avînd drept consecință) de reacția inflamatorie a țesutului conjunctiv (în special articular și cardiac, dar cu distribuție - potențial - multisistemică).

Semne și simptome clinice. Debutul poate fi brusc ca o artrită febrilă inițială sau - mai comun - insidios, survenind la un copil la care poate fi stabilit - *eventual* - prin anamneză că a suferit cu 1-3 săptămîni în urmă de o angină (faringită acută

eritematoasă sau amigdalită acută, de multe ori pultacee). În perioada de stare se evidențiază una sau mai multe din următoarele manifestări etichetate *semne majore:* *artrită* (obișnuit febrilă, cu implicarea mai multor articulații mari - este o poliartrită în cele mai multe cazuri - cu durere, roșeață, tumefacție și căldură locală, cu caracter migrator "saltant", "trecînd" de la o articulație la alta la intervale relativ scurte, ameliorare prin aplicare de căldură locală și imobilizare); *cardita*, cu atît mai frecventă cu cît copilul este mai mic (poate implica una sau mai multe din structurile inimii: endocard, miocard și/sau pericard, cea mai frecventă fiind miocardita dar cea mai evidentă, endocardita; se manifestă cu sufluri cu caracter organic, modificări electrocardiografice și, eventual, radiologice); *coreea acută* Sydenham, mai rară - în general - decît celelalte semne majore anterior descrise și mai frecventă la fete la pubertate (se manifestă cu mișcări involuntare, neintenționale și necoordonate, obișnuit bilaterale, asociate sau precedate cu/de tulburări emoționale, variabile ca intensitate, declanșate - uneori - de excitații sau efort, "deteriorări" ale vorbirii și scrisului, evoluție progresivă și autolimitare după perioade variabile de la mai multe săptămîni la aproximativ 3 luni); *eritemul inelar marginat*. *Leiner*, o manifestare cu mult mai rară (eritem de culoare roz, circinat, serpiginos, nedureros, neînsoțit de prurit, localizat pe părțile acoperite de îmbrăcăminte și respectînd fața); *nodulii subcutanați Meynet*, de asemenea nefrecvenți, mici, cu un diametru de 0,1-1,2 cm, de consistență fermă, mobili, nedureroși, localizați în special pe suprafețele de extensie ale articulațiilor mari, sub pielea păroasă a capului sau sub pielea care acoperă proeminențe osoase.

Sînt considerate semne minore: febra, durerile articulare (artralgiile) neasociate cu tumefacție, durere și căldură locală, angina premonitoare (care precede cu 1-3 săptămîni boala), epistaxis-ul netraumatic, paloarea (anemie), durerile precordiale, durerile abdominale sau lombare, scăderea în greutate, o oarecare "stare de rău", vărsăturile, pneumonia reumatică. La acestea se adaugă (ca semne minore, dacă sînt evaluate separat) manifestările paraclinice de laborator și prin investigații speciale) pe care le prezentăm separat.

Paraclinic

Prezența în faringe a streptococului betahemolitic (prin culturi bacteriologice din exsudatul faringian) este rar demonstrată (boala faringiană fusese acută cu 1-3 săptămîni înainte de debutul RAA). Titrul ASLO (atestă infecția antecedentă) este crescut la peste 400-500 u (normal la copil: 250-300 u Todd); VSH este crescută (peste 50-60 mm/oră), proteina C-reactivă este prezentă (dozată cantitativ: crescută), la electroforeza proteinelor serice se înregistrează o creștere semnificativă a alfa-2-globulinelor. Electrocardiografic, intervalul P-Q este mărit (semn minor dacă apare izolat) și alte modificări (ale complexului QRS și unde T) corelate cu existența carditei, tipul acesteia și intensitatea ei.

Diagnosticul pozitiv se poate fundamenta pe existența a 2 semne majore sau un semn major și 2 semne minore. Aceste criterii propuse de Jones sînt "potențate" de ASLO crescut (practic, obligatoriu), evoluția autolimitată și răspunsul bun la Aspirină și/sau corticosteroizi (Prednison).

Profilaxia primară constă în tratarea corectă (10-14 zile) a anginelor (amigdalitelor) acute presupus sau dovedit streptococice cu Penicilină G, Penicilină V sau Eritromicină propionil (ultimele două, pe cale orală). *Profilaxia secundară* vizează evitarea recurențelor (aparitiei a noi pusee acute). Constă din ad-

ministrarea la 7-14-21 zile (în funcție de preparat) a unei peniciline "retard" cu rezorbție lentă și anume benzatinpenicilină (Moldamin la 7 zile i.m., Extencilline sau alt produs similar la 14 sau 21 zile i.m.). Profilaxia penicilinică se face timp de 5 ani (sau mai mult, în circumstanțe speciale: risc de infecție streptococică, adolescență, stagiul militar etc.) câte 600 000 u, sau 1200 000 u la o administrare. Dacă copilul este alergic la penicilină se va face profilaxia cu Eritromicină, Penicilină G tamponată, pentru cale orală sau Penicilină V (ultimele două, mai puțin alergizante decât penicilina administrată i.m.).

Tratament

Tratamentul puseului acut include măsuri *igieno-dietetice*: repaus la pat dacă există semne de insuficiență cardiacă sau cardita este severă, apoi activitate în cameră începând din a 2-a săptămână de boală la bolnavii fără cardită și între a 3-a și a 12-a săptămână la cei cu cardită (în funcție de severitatea acesteia și/sau de prezența insuficienței cardiace); școala poate fi reîncepută după "stingerea" procesului inflamator (reumatic) și nu mai precoce de 2 luni de la debut (în medie 3 luni $\pm$ 1 lună la copiii fără cardită și 4 luni $\pm$ 2 luni la cei cu cardită). După vindecare nu mai sînt necesare restricții fizice dacă nu există cardiomegalie persistentă, dar va fi evitată practicarea sporturilor de performanță.

Dieta are în vedere restricția de sare în faza inflamatorie (febră, artrită, cardită), fiind moderată după aceea (în legătură cu eventuala administrare a corticosteroizilor). Se va suplimenta aportul de proteine, K și Ca.

Tratamentul antiinflamator beneficiază de corticosteroizi (Prednison) sau/și de medicamente antiinflamatorii nesteroidice (Acid acetilsalicilic sau Aspirină). Prednisonul - ca monoterapie antiinflamatorie - va fi recomandat timp de 6-8 săptămîni (pînă la 12 săptămîni în cazurile severe!) și arîume 2-3 săptămîni cură de atac (în doza maximă permisă: 2 mg/kg/zi) iar în restul perioadei, scăzut progresiv, pînă la terminarea curei. Aspirina - ca monoterapie - se administrează în formele ușoare fără cardită pe o perioadă de 6 săptămîni, dintre care 2 în doză de atac iar restul de 4 săptămîni în doză de 2/3 - 1/2 din doza de atac care este de 80-100 g/kg/zi la copilul cu greutate mai mică de 25 kg și 65-80 mg/kg/zi la copilul cu greutate mai mare de 25 kg.

Tratamentul antiinfecțios - deși este vorba de o boală postinfecțioasă (poststreptococică) - beneficiază de administrarea Penicilinei G, Penicilinei V sau a Eritromicinei propionil în puseul acut, timp de 10-14 zile, în scopul eradicării streptococilor reziduali din faringe (din amigdale). După această cură (similară tratamentului unei amigdalite sau faringite acute) se începe profilaxia penicilinică după metodele cunoscute.

Tratamentul unor complicații este concordant cu felul acesteia (de exemplu tonicardice în caz de insuficiență cardiacă, o eventualitate rară în formele de RAA pe care le întîlnim în prezent). O atenție deosebită va fi acordată - în formele cu coree - și *tratamentul mișcărilor coreice*: se recomandă un sedativ obișnuit (Fenobarbital, de exemplu) dar cele mai bune rezultate se obțin cu Haloperidol - tratament independent de tratamentul antireumatic propriu-zis; în plus, evitarea zgometelor, luminii excesive și "autoinjuriilor".

Dispensarizarea include efectuarea profilaxiei penicilinică corecte și controlul clinic și biologic (cel puțin VSH) efectuate obișnuit odată cu administrarea benzatinpenicilinei (Moldamin).

TUBERCULOZA LA COPIL

Infecția cu bacilul tuberculos (*Mycobacterium tuberculosis*) și tuberculoza-boală sînt două noțiuni neidentice; într-adevăr prin mijloacele de apărare ale gazdei, germenii în cauză pot fi ținuti sub control perioade mai lungi sau mai scurte de timp (uneori ani) dar pot deveni oricînd capabili să declanșeze boala (progresivă și - potențial - amenințătoare de viață). Infecția este contagioasă transmițîndu-se prin tuse de la bolnav, mai comun adult cu leziuni pulmonare cavitare; copilul se infectează prin contactul strîns cu o astfel de persoană (de obicei o rudă și - cu atît mai ușor cu cît copilul este mai mic - de la mama bolnavă). În schimb, un copil nu transmite boala altui copil. După depistarea copilului infectat sau bolnav se vor face investigații perseverente pentru găsirea "cazului index" (ancheta epidemiologică urmată de măsurile antiepidemice "în focar"). Copiii infectați (cu boală manifestă sau asimptomatici) au (cu puține excepții) reacție pozitivă la tuberculină (test PPD) constînd în îndurarea locului injectării intradermice a tuberculinei, pe o suprafață cu un diametru de cel puțin 10 mm (îndurațiile cu un diametru mai mic de 9 mm sînt echivoce). Boala pulmonară și - în special - boala diseminată apar mai obișnuit la copiii cu imunodeficiențe (rareori congenitale; mai obișnuit dobîndite, inclusiv malnutriția severă și - de mare actualitate, infecția HIV). Concură și ceea ce se numește reactivitatea (cu certitudine și pe o bază genetică) precum și vîrsta sub 10 ani și - ulterior - cu riscuri în adolescență. Se poate vorbi de: infecție inițială (complex primar), boală progresivă și reactivare.

Infecția inițială (complexul primar)

Se exprimă morfologic prin leziune pulmonară periferică mai frecvent în lobii inferiori și la baza lobilor superiori (afect primar), mărirea ganglionilor regionali (hilari) reprezentînd adenopatia tuberculoasă și implicarea limfaticelor de drenare ale regiunii respective (limfangita specifică). Clinic, copiii sînt de cele mai multe ori asimptomatici sau prezintă simptome nespecifice (oboseală, indispoziție, subfebrilitate, anorexie, pierdere în greutate); tusea nu este un simptom obișnuit al tuberculozei copilului. De (cele mai) multe ori complexul primar (primoinfecția tuberculoasă) este decelat inițial de virarea (de la negativ la pozitiv) a reacției la tuberculină, testul fiind practicat fie de rutină (de control), fie în legătură cu identificarea unui contact cu bolnavul (adultul) ce prezintă o formă potențial contagioasă de tuberculoză. De atunci se practică două examene obligatorii: radiografia pulmonară la care cea mai evidentă este adenopatia hilară (sau mediastinală) și, mai puțin pregnant, afectul sau/și limfangita, și un examen repetat, bacteriologic, al produsului de spălătură gastrică (eventual și al materiilor fecale) pentru identificarea bacilului Koch.

Boala progresivă

De multe ori leziunea primară (inițială) se vindecă spontan. Sînt însă și încă suficient de multe cazuri în care, din progresiunea bolii pot rezulta: pneumonită sau pneumonia tuberculoasă (prin extinderea directă la țesutul pulmonar adiacent); boală endobronșică (prin erodarea bronhiilor care are contact cu leziunea primară și înăsmîntarea plămînilor în zona distală); atelectazie (colabare,

colaps) a unei zone (segment) pulmonar(ă) ca urmare a presiunii pe care o exercită un ganglion hipertrofiat asupra unei bronhii vecine; diseminare limfohematogenă a ambilor plămâni (tuberculoză pulmonară miliară, granulie tuberculoasă), pleurei (pleurezie tuberculoasă), oaselor, rinichilor, creierului (tuberculum cerebral) sau meningelui (meningită tuberculoasă).

Pneumonia tuberculoasă poate realiza o leziune segmentară sau lobară de tip atelectazie (colaps) - consolidare sau o formă progresivă cu posibilă formare a unei cavități (caverne). Tabloul clinic poate fi minim, dar radiografic devine vizibilă implicarea unuia sau mai multor segmente sau a unui lob în totalitate; asocierea limfadenopatiei, îngroșarea pleurală sau prezența exsudatului în cavitatea pleurală pot fi concomitent semnalate; poate fi prezentă și o leziune infiltrată difuză greu de deosebit de pneumonia propriu-zisă. Spontan (sau prin terapie adecvată, mai ales) se produce rezorbirea completă a leziunilor pulmonare exsudative și dispariția limfadenopatiei fără "cicatrice"; reziduală; pot rămâne însă - ca altă eventualitate - fibroză și calcificări ale leziunii primare și adenopatiei; de asemenea, poate surveni îngroșarea pleurală. Numărul de leucocite (la hemogramă) poate fi normal dar nici hiperleucocitoza sau leucopenia nu sînt necomune. VSH este accelerată, atestînd caracterul evolutiv al bolii. Se vor face 3 prelevări, 3 zile consecutiv, de lichid de spălătură gastrică pentru cultură pe mediu electiv și examen direct cu colorație Ziehl, dar rata pozitivității este mică (și alte prelevări pot fi necesare: lichid pleural - dacă există, LCR și chiar material biptic obținut pe bronhoscop).

Infecția miliară sau boala diseminată pot fi de asemenea sărace în referințe furnizate de examenul fizic pulmonar, dar oboseala, starea toxică și splenomegalia cresc cota suspiciunii. Radiologic putem să nu avem date semnificative în stadiile foarte precoce. Pe măsură însă ce boala progresează apar mici densități nodulare (cu aspect granulos) răspîndite difuz în ambii plămâni pînă la periferia extremă a acestora (face impresia că "a nins" pe filmul radiografic); prin coalescență nodulii se măresc pînă la simula un aspect bronhopneumonic. Examele paraclinice furnizează aceleași date ca și în forma precedentă.

Reactivarea "se exprimă" mai obișnuit apical (infiltratul Assmann) fără ca adenopatia să mai poată fi evidențiată. Caverna este infrecventă la vîrsta pediatrică.

Complicațiile tuberculozei primare includ: exsudatul pleural, diseminarea, meningita, osteita și artrita, limfadenita cervicală, tuberculoză renală.

Tratament

Ca măsuri generale se recomandă (în perioada acută) repausul la pat (eventual - și preferabil - spitalizarea). Ulterior acestora nu mai sînt necesare. Dieta va fi normală pentru vîrsta respectivă (fără restricții dar cu eventuale suplimentări vitaminice și proteice). Vor fi monitorizate (controlate) temperatura, starea generală, greutatea corporală, VSH și examenul radiologic (ultimele două, în evoluție dar fără abuz, cu referire la expunerea la raze X). medicația specifică are la bază Isoniazida oral, Rifampicina oral, Streptomycină i.m. și Etambutolul oral. În alte protocoale terapeutice se asociază PAS cu Etionamida și Pirazinamida (dacă s-a dovedit rezistența germinilor la medicamentele antituberculoase primare). Ritmul administrării și durata antibiotică și chimioterapiei sînt stabilite de serviciile de specialitate. Se pot face tratamente monomedicamentoase (INH) la constatarea

virajului tuberculinic sau în caz de contact, pe perioadă de 12 luni; asocierea a două sau mai multe medicamente (INH cu Rifampicină) 12-24 luni la cei cu tuberculoză primară (eventual și Streptomycină i.m., o lună). În cazurile de infecție miliară, boală diseminată sau complicații (în special meningeană) se fac asocieri de 3 (sau chiar 4) medicamente iar durata totală a tratamentului (pentru unele medicamente "intrate în asociere") poate crește la 18-24 luni. Folosirea Prednisonului poate fi "autorizată" în următoarele circumstanțe: boală endobronșică (6-8 săptămîni), tuberculoză miliară (atît timp cît dispneea este foarte accentuată), pleurezie cu lichid abundent (pînă la controlarea formării exsudatului), pericardită cu "tamponadă" (pînă la controlarea componentei mecanice), meningită (6-12 săptămîni); administrarea Prednisonului este obligatoriu să se facă concomitent cu tuberculostaticele.

Probleme de epidemiologie și profilaxie. Am mai subliniat că - practic - copiii cu tuberculoză primară sînt necontagioși; ei pot să-și reia activitățile obișnuite atunci cînd manifestările bolii lor le permit, și o chimioterapie eficientă a fost inițiată. Este imperativă identificarea și examinarea contactilor și surselor "de contact" (cei din familie și în special mama mai ales dacă bolnavul este de vîrstă foarte mică, personalul din școală sau altă colectivitate de copii pe care a frecventat-o copilul etc.). Se vor face teste cutanate și examinarea radiologică la pozitivi, iar copiii tuberculin-negativi vor repeta testarea la fiecare 2 luni, timp de 6 luni de la sistarea contactului. Testarea cutanată de rutină se face la toți copiii tuberculin-negativi, înainte de vaccinarea antituberculoasă, la intrarea într-o colectivitate preșcolară de copii, la intrarea în școală și la adolescență (această practică este considerată minimală). Dacă reacția la 0,001 derivat protein-purificat (PPD) sau un echivalent nu este pozitivă, este puțin probabil ca individul respectiv să fie infectat; nu vor fi omise nici încrucișările de reactivitate între *Mycobacterium tuberculosis* și alte componente ale grupului de mycobacterii atipice din unele zone geografice. Vaccinarea antituberculoasă (BCG) nu se mai face de rutină la toți copiii în cele mai multe țări dezvoltate ale lumii, cu excepția unor circumstanțe speciale, de exemplu în prezența factorilor de risc; noțiunea de risc se referă însă nu numai la riscul infectării (sugari născuți din mame tuberculoase) ci și la riscul evoluției severe (boală diseminată, meningită etc.) la sugari și copii mai mici de trei ani, fetele adolescente care au menarhă etc.

Profilaxia prin vaccinare a rămas o practică de rutină în țara noastră: la vîrsta de 5-6 zile (la părăsirea maternității) sau pînă la vîrsta de 60 zile fără testare tuberculinică; la vîrsta de 15-19 luni, după testare tuberculinică dacă este negativă; la intrarea în școală și - eventual - la adolescență; aceasta este o indicație schematică, în practică efectuarea ținînd seama de "calendarul vaccinațiilor" din acel an. A 2-a metodă, chimioprofilaxia, constînd din administrarea Isoniazidei timp de 1 an este recomandată tuturor copiilor tuberculin-pozitivi mai ales dacă este vorba de copii (sub 3 ani vîrstă și adolescență și existența unui contact chiar "mai puțin activ"). Nou-născuții din mame tuberculoase vor fi separați de mamă pînă cînd aceasta va fi declarată necontagioasă, vor face chimioprofilaxie și vor fi vaccinați BCG cît mai curînd după naștere. Vaccinarea BCG nu se face - indiferent de țară sau zonă geografică - tuturor copiilor cu *sindroame de imunodeficiență* congenitală sau dobîndită, inclusiv infecția HIV (este contraindicată, fiind o vaccinare cu bacil viu, atenuat).

BOLI DE PIELE

PIODERMITA

Stricto sensu (în limba greacă puon=puroi și derma=piele) piodermitele sînt leziuni supurative ale pielii. Există numeroase forme.

Impetigo constă din eroziuni ale pielii, acoperite de cruste gălbui. Agentul infectant este de cele mai multe ori streptococul grupa A care invadează epidermul formînd pustule subcorneale. Există streptococi nefritigeni, în această circumstanță fiind posibilă complicația poststreptococică nefritică. În unele cazuri este util și un tratament sistemic cu Penicilină G sau V timp de 10 zile. De cele mai multe ori, însă, aplicațiile topice sînt eficiente (cremă cu cloramfenicol 1%, pulbere cu Colimicină 1%, cremă sau unguent cu neomicină 0,5%, Negamicin B unguent care conține neomicină și bacitracină, Nidoflor conținînd nistatină, neomicină și triamcinolon sub formă de unguent, Decaderm sol. de dequalinium 0,5% etc.).

Ectima constă din cruste uscate, înconjurate de eritem și exsudînd un material purulent (streptococul invadează dermul superficial). Tratament cu penicilină și tratament topic antistreptococic.

Celulita se caracterizează prin plăci eritematoase, dureroase, calde, însoțite de limfadenopatie regională (germenii invadează dermul profund și obstruează limfaticile; cei mai comuni sînt streptococul deși un rol poate juca și *Haemophilus influenzae*). Este posibilă complicația septicemică, tratamentul sistemic cu antibiotice fiind astfel foarte indicat.

Adenita acută (localizată) se caracterizează prin tumefacție locală, durere la palpare și febră; poate evolua spre supurație. Este secundară (satelită) unui proces infecțios cutanat sau al mucoaselor din teritoriul drenat de grupul ganglionar respectiv. Se pot constitui cordoane de limfangită. Există numeroase localizări, mai comune fiind adenita laterocervicală, submandibulară, occipitală, inghinală. Este mai frecvent produsă de stafilococ sau de streptococ din grupa A. Tratamentul general cu antibiotice poate acționa curativ, dar - în unele cazuri - este necesar drenajul după incizie chirurgicală.

Foliculita este constituită din pustule formate - obișnuit - la orificiile ecrine sudorale, fiind produsă de asemenea de stafilococi sau streptococi. Înlăturarea obstrucțiilor foliculilor, comprese umede sau keratolitice¹. Rareori este necesar un tratament cu antibiotice.

¹În *acnee* majoritatea preparatelor topice "își propun" să îndepărteze "dopurile" foliculare și să reducă flora de pe piele. Se fac spălături regulate ale pielii cu soluții detergente (sol. cetrimid, de exemplu) după care se aplică antiseptice și keratolitice (conțin, obișnuit, benzoxil peroxid, potasiu hidroxichinolin sulfat, sulfuri, acid salicilic - cel mai larg folosit - sau tretinoină - un derivat de vitamina A cu efecte bune. Se mai folosesc preparate topice antimicrobiene

Abcesul se prezintă inițial ca un nodul dureros acut, eritematos, cu margini bine delimitate. Cel mai comun este produs de stafilococ. Incizia, drenajul și administrarea sistemică a antibioticelor sînt măsuri terapeutice uzuale.

Sindromul pielii "opărite" se caracterizează prin modificarea bruscă, acută, dureroasă a pielii din zonele periorală, periorbitală (în general, periorificială), ceafă, axilă, inghinală, popliteală și antecubitală (zone de flexiune). Durerea la presiune este foarte mare, prin presiune determinîndu-se decolarea epidermului. Boala se datorează unei toxine circulante (exfoliatina) elaborată de stafilococi din grupa II; toxina acționează în zona intercelulară a stratului granular, producînd o separare a celulelor. Din acest sindrom fac parte boala Ritter a nou-născutului, necroliza epidermică toxică Lyell (toxice medicamentose), forme ușoare de scarlatină. Tratamentul formelor dovedit sau presupus bacteriene conține asocieri de antibiotice cu acțiune antistafilococică foarte potentă, administrate sistemic (Oxacilină, Dicloxacină, unele cefalosporine din generația a 3-a etc.); corticosteroizii i.v., perfuziile de reechilibrare, cu sînge sau cu plasmă. Unele topice pot fi folosite la nou-născut, iar imunomodulatele și - chiar - imunosupresivele pot fi indicate la copilul mai mare.

Impetigo bulos care - spre deosebire de impetigo-ul comun - prezintă, în asociere cu eroziunile obișnuite acoperite cu cruste, o margine "de completare" cu lichid clar. Din leziuni pot fi izolați stafilococi. Sînt absente semne sistemice de acțiune a unei exfoliatine circulante. O formă de impetigo bulos este "varicela buloasă". Tratamentul topic se face cu comprese umede și reci pentru îndepărtarea crustelor și antibioterapie antistafilococică sistemică.

PEDICULOZA

Există mai multe forme.

Pediculosis (pediculis) capitis. Se produc: "mîncărime" (prurit sever) a (al) scalpului, excoriații cu posibilă (și frecventă) infecție secundară și adenopatii "satelite" (regionale). Ouăle (mici, rotunde, cenușii) sînt aderente de păr.

Pediculosis (pediculis) corporis. Pruritul este intens, producînd "zgîrieturi" și excoriații multiple. Pot fi observate puncte hemoragice și "spoturi" din care păduchele a extras sînge (se formează pete ce pot fi puse în evidență). Obișnuit leziunile apar în partea superioară a spatelui, laturile trunchiului și zonele supero-externe ale brațelor. Insectele sînt găsite în cutele îmbrăcămintei (și lenjeriei, mai ales), fiind prezente pe piele numai cînd se hrănesc.

(neomicină); preparatele cu corticosteroizi sînt contraindicate iar cele cu resorcinol nu vor fi folosite pe perioade lungi. Sistematic se pot folosi Eritromicina, Cotrimoxazolul sau Tetraciclina. Recent au fost introduse ciproteron acetat cu etinilestradiol, conținînd un antiandrogen, folosit în formele refractare ale femeii adolescente sau adulte (scade secreția de sebum controlată de androgeni); la această categorie pot avea efecte bune și contraceptivele; sînt contraindicate în sarcină sau la persoanele cu predispoziție la tromboze. S-a mai introdus recent tratamentul cu Isotretinoin, sistemic, în formele severe (chistice, conglobate).

Pediculosis (pediculis) pubis. Se întâlnește extrem de rar la copii; poate afecta și genele, precum și părul axilar.

Profilactic se va avea în vedere că păduchii și ouăle lor trăiesc zile în așternuturi (cuverturi), carpete, tapițerii și pot reinfesta bolnavul sau infesta un alt individ. Se folosesc spray-uri cu piretrină care pot fi aplicate "liberal" pentru distrugerea păduchilor și ouălor astfel cantonate.

Terapeutic

Cremele, loțiunile și "șamponurile" - toate cu 1% gamma benzen hexaclorid (hexaclorura de gammabenzen)¹ este considerat medicament de elecție (are totuși un potențial de neurotoxicitate). Preparatele cu piretrină reprezintă o alternativă foarte eficientă (lichidul sau gelul sînt aplicate pe scalp sau corp nu mai mult de 10 min, aplicare urmată de spălare; se repetă numai o dată în 24 de ore)². Clorfenotan (DDT) se folosește în unele țări ca emulsie 2-5% sau în pudră de talc 10%. Pe cap se folosesc "șampoanele", cremele sau loțiunile fiind aplicate pe piele. Preparatele vor fi aplicate după baie.

ECZEMA ATOPICĂ

Definiție

Este o dermatoză alergică cronică caracterizată prin eritem, edem, papule, vezicule, exsudație (zemuire), cruste, scuame și prurit intens. Poate debuta din primele luni de viață (la 2-3 luni) - "eczema infantilă" - dar apare de asemenea la oricare altă vîrstă.

Clinic

Sînt observate inițial placarde eritematoase, fond pe care se formează papule și vezicule mici. La sugar, cele mai obișnuite localizări sînt obrazii, fruntea, capul, ceafa și regiunea retroauriculară (poate apărea însă și pe trunchi sau extremități; la copilul mare sînt considerate particulare localizările antecubitală, poplitee și la încheietura mîinii). După faza eritemato-veziculoasă, pielea se fisurează, zemuiește și formează cruste (există și forme ușoare, uscate și scuamoase). Pruritul este intens, determinînd gratarea și producerea excorierilor; se pot infecta (impetiginiza). Prin cronicizare, pielea afectată se îngroașă și se lichenifică. Zonele neafectate pot căpăta la unii bolnavi aspect ihtioziform. Evoluția este marcată de exacerbări și remisiuni.

Terapeutic,

Va fi evitată expunerea la alergenii cunoscuți sau bănuți: substanțe chimice iritante local (detergenți, săpunuri), unele țesături, umezeala locală (urină stagnată în chiloți din material plastic). Pielea va fi bine hidratată; după baie vor fi bine înlăturate "prin clătire" resturile de săpun sau detergent.

Unghiile vor fi bine tăiate (se evită excorierea). Local, în faza zemuindă se recomandă prîșnițe cu ceai de mușețel, sol. Burov sau Romazulan cîte 15-20 min

1) Lindan. Lidanest unguent conținînd gamma-benzen-hexaclorură 1%, benzocaină 0,5% și hidroclorizon 0,25%.

2) Malathion și Carbaryl sînt considerate în prezent medicamente de elecție în pediculoză.

la fiecare 3-4 ore; ulterior, se aplică unguente sau creme cu corticosteroizi (Hidrocortizon, Flucinolon etc.) care reduc inflamația. În fazele cronice pot fi recomandate preparate topice pe bază de gudron. Sistemic, corticoterapia se va recomanda în formele foarte severe și pe perioade scurte, iar antibioticele numai la apariția infecțiilor. Antihistaminicele (Romergeran, Tavegil etc.) pot influența favorabil pruritul.

SIFILISUL CONGENITAL

Se definește ca o fetopatie treponemică - în prezent rară - determinată de *Treponema palidum* care traversează placenta din a 4-a, a 5-a lună de viață intrauterină și infectează fătul; se manifestă *precoce* (prematuritate, febră; pînă la stare septicemică) sau *tardiv* (condiloame, gome, keratită interstițială, surditate, afectare central-nervosă).

Clinic, o descriere mai completă include:

SIFILISUL CONGENITAL PRECOCE

a. *Simptome/semne generale*: febră, paloare, hemoragii, agitație, insuficiența creșterii (se ajunge la malnutriție); unele manifestări generale pot apărea după cîteva săptămîni de viață, înainte ca leziunile cutaneo-mucoase să devină evidente (pînă atunci nou-născutul fusese aparent normal).

b. *Piele și fanere*: rash maculo-papulos roșietic, limitat sau difuz dar cu implicarea caracteristică a palmelor și plantelor (uneori este bulos și circinat; leziunile pot dispărea spontan și să reapară după săptămîni sau luni; nu lasă stigmat); inflamație difuză a palmelor și plantelor; leziuni periorificiale: gură, nas, anus (ca stigmat rămîn fisuri și ragade); pemfigus; condiloame perianale mai puțin caracteristice decît în stadiile tardive; leziuni unghiale (paraonichie, deformări); alopecie.

c. *Mucoase*: rinită (stigmat: nas "în șă"), plăci ale mucoaselor.

d. *Țesut subcutanat*: edeme (prin hipoproteinemie sau - mai rar - prin nefroză luetică).

e. *Oase*: periostită (poate persista mai multe luni, în ciuda terapiei pre- sau postnatale), osteocondrită și epifizită, poziție vicioasă a extremităților distale, dureroasă, cunoscută sub numele de "pseudoparalizie" Parrot, dactilită (periostita poate persista mai multe luni chiar dacă se tratează corect).

f. *SNC*: "reacție" meningeală sau "veritabilă" meningită cu pleiocitoză și hiperalbuminorahie, hidrocefalie moderată, retard mintal, surditate, convulsii (sechele ale leziunilor meningo-vasculare).

g. *Ochi*: corioretinită, irită (ca stigmat oftalmologice: cicatrice keratozice, modificări ale pupilelor, atrofie optică).

h. *Alte manifestări organice*: pneumonie "albă", hepatită (icter), splenomegalie, adenomegalii (cu implicarea caracteristică a ganglionilor epitrochleeni), nefrită, tulburări gastrointestinale, anemie (prin infecție sifilitică sau prin complicații bac-

teriene secundare, în special ale tractului respirator). Trebuie subliniat că această lungă "listă" de semne/simptome *nu este regăsită în toate cazurile, la același bolnav*, mai ales în prezent, când sifilisul congenital este o boală cu mult mai rară și mult mai puțin severă ca în trecut.

SIFILISUL CONGENITAL TARDIV

Apare după vârsta de 1 an, cele mai importante fiind **manifestările** scheletice, oculare și central - nervoase:

a. *Simptome/semne generale*: "clasica" triadă Hutchinson (surditate "de nerv", keratită interstițială, incisivi hutchinsonieni "în semilună" la a 2-a dentiție).

b. *Piele și fanere*: condiloame, sifilide, gome.

c. *Oase*: osteoperiostită, gome osoase, hidrartroză, artrită, tibiae "în lamă de sabie".

d. *SNC*: manifestări de neurosifilis, surditate.

e. *Ochi*: keratită interstițială (cea mai frecventă manifestare, apărând la orice vîrstă și manifestîndu-se cu fotofobie intensă și lăcrimare, opacitate corneană progresivă ducînd la orbire în cîteva săptămîni sau luni), corioretinită, atrofie optică.

f. *Alte manifestări*: hemoglobinurie paroxistică. Ca și în sifilisul congenital precoce trebuie subliniat că nu toate aceste semne/simptome se întîlnesc la același bolnav, obligatorie pîrînd să fie numai triada notată inițial.

Paraclinic, se fac teste serologice de rutină din sîngele cordonului ombilical; recoltarea se face la naștere: pot fi detectați anticorpi dobîndiți pasiv (și dacă mama a fost tratată și dacă nu a fost tratată) dar și anticorpi "activi" la infecția fătului și nou-născutului. Dacă mama a fost tratată corect în cursul gestației și nou-născutul (sugarul) nu prezintă semne de boală se repetă testele la 2 sau 3 luni (absența bolii este atestată de un declin al titrului anticorpilor; dacă există dubii asupra corectitudinii tratamentului matern, se va institui fără întîrziere tratamentul sugarului). În laboratoare specializate este posibilă identificarea treponemei din leziunile mucoaselor sau din secrețiile nazale¹.

Profilaxia. Dacă sifilisul a fost depistat și tratat la mamă precoce în cursul sarcinii, tratamentul va fi repetat la sfîrșitul sarcinii. Șansele prevenirii bolii la nou-născut sînt excelente chiar dacă mama nu a fost tratată decît în a 7-a sau a 8-a lună de sarcină.

Tratamentul specific este facilitat de marea sensibilitate - și în prezent - a treponemei la penicilină, așa încît toate schemele au în vedere folosirea benzilpenicilinei (Penicilina G), procainpenicilinei și/sau benzatrinpenicilinei, durata tratamentului variînd între 10 și 21 zile; penicilina este înlocuită cu Eritromicină sau cu Tetraciclină numai la cei alergici la penicilină. Una din scheme preconizează în sifilisul precoce Penicilină G apoasă 50 000 U.I./kg/zi i.v., divizat

1) Radiografic, afectarea tuturor oaselor lungi este evidentă precoce: linia epifizară are densitate crescută și este remarcabilă densitatea ososă scăzută în vecinătatea sa. Periostita "de dublare" a oaselor lungi este al doilea semn important iar calcificările eractice și distorsiunile oaselor lungi pot fi notate.

în 2 administrări sau procainpenicilină 100 000 U.I./kg/zi i.m. doză unică zilnică (în ambele eventualități, timp de 10 zile). În sifilisul congenital tardiv inclusiv neurosifilisul aceeași schemă recomandă procainpenicilină 50 000 U.I./kg/zi, i.m., o dată pe zi, 14 zile¹.

Se vor face controale serologice la fiecare 3 luni timp de 1 an iar boala și tratamentul mamei vor fi reevaluate. O complicație "clasică" a tratamentului este reacția Herxheimer (cu febră) datorată distrugerii masive a spirochetelor; apare în primele 24 ore și nu necesită sistarea completă (nu numai temporară, cum se face obișnuit) a penicilinoaterapiei decît dacă persistă obstrucția laringiană după 24 ore de la sistare.

URGENTE ÎN PEDIATRIE²

INTOXICAȚIILE

Continuă să fie o realitate - adesea alarmantă - frecvența, marea diversitate etiologică (produse menajere, insecticide, medicamente, plante etc.), complexitatea efectelor și a manifestărilor induse de *intoxicațiile accidentale acute* fiind notorii.

Criterii generale de diagnostic: anamneză (se declară "actul" sau "evenimentul" respectiv); debutul clinic brutal, neexpectat; o anumită derulare a apariției semnelor sau simptomelor: digestive, respiratorii, circulatorii, nervoase; eventuala depistare a unei manifestări dominante (vezi tabelul 3). Vor fi evaluate (sau precizate): felul³ și cantitatea toxicului⁴, toxicitatea sa⁵ vîrsta intoxicatului, modul

1) O altă schemă: sub vîrsta de 2 ani: procainpenicilină 15 000 U.I./kg/zi, i.m., o dată pe zi, zilnic timp de 10 zile (în cazurile cu implicare SNC se recomandă Penicilină G cristalină - benzilpenicilină - 30 000-50 000 U.I./kg/zi, doză divizată în 2-3 prize zilnice și administrată la 8-12 ore interval timp de 14-21 zile sau procainpenicilină 50 000 U.I./kg/zi, o dată pe zi i.m., 14-21 zile); după vîrsta de 2 ani: aceeași schemă preconizează procainpenicilină 20 000 U.I./kg/zi, zilnic, timp de 10 zile, i.m. sau benzatrinpenicilină 100 000 U.I./kg, i.m., săptămînal, 3 doze.

2) Se vorbește în acest capitol numai despre *intoxicațiile acute, accidentale* de cele mai multe ori la copil, sau *voluntare* (uneori în scop de sinucidere) la adolescent. Alte urgențe (coma, convulsiile, insuficiența cardiacă, colapsul vascular (șocul) etc. sînt descrise la capitele respective iar *accidentele și abdomenul chirurgical acut* formează obiectul altor discipline (traumatologie, chirurgie).

3) Se stabilește de cele mai multe ori cu dificultate, fiind de multe ori necesar examenul toxicologic; mai frecvent, medicamente, substanțe chimice din gospodărie, alimente (ciuperci), plante otrăvitoare, insecticide (organo-fosforice de exemplu) etc.

4) Pentru stabilirea măcar aproximativă a cantității se fac următoarele convertiri aproximative: o înghițitură = 0,3 ml; o picătură = 0,05 ml; o linguriță = 4,5 ml; o lingură = 15 ml; un pahar de lichior = 25-50 ml; un pahar de vin = 200 ml; un pahar de apă = 300 ml - pentru lichide, iar pentru pulberi: o linguriță = 5 g; o lingură = 15 g. În caz de gaze sau vapori se fac evaluări pe baza minut-volumului respirator (în litri); la adulți valorile sînt de 7 în repaos, 30 în muncă ușoară, 60 în muncă grea la bărbat (la femei: 4, 5, 16 și 24).

5) Toxicitatea are în vedere pentru fiecare toxic: DL 50 (doza care omorîă 50% din animalele de experiență); DML (doza minimă letală la adult, 10% din aceasta avînd o oarecare toxicitate iar 20% fiind considerată netoxică); DT (doza toxică care necesită determinări suplimentare pentru stabilirea gravității). Există în ordine inversă, șase clase sau grupe de toxice: clasa 6-a, supertoxică (DL mai mică de 5 mg/kg); clasa a 5-a, extrem de toxică (DL de 5-10 mg/kg); etc.

Tabelul 3

Unele corelații între manifestarea dominantă și toxicul respectiv (în ordine alfabetică)

Albuminurie: acid boric, arsen, ciuperci, mercur, naftalină, salicilat de sodiu, sulfat de cupru, terebentină.

Amauroză: alcool metilic, chinină.

Anemie: acid salicilic, anilină, arsen, benzol, fenacetină, fenoltaleină, naftalină, plumb, terebentină.

Aritmie: glicozizi digitali, aconitină.

Ataxie: alcool etilic, brom, piperazină, plumb, somnifere.

Bradycardie: bariu, chinină, ciuperci, digitali, organofosforice, parasimpatomimetice (acetilcolină), pilocarpină.

Cianoză: anestezină, anilină, benzol, clorat de potasiu, CO, organofosforice, naftalină, nitriji (apă de puț).

Colaps circulator (șoc): apare frecvent în cele mai multe intoxicații severe (mai ales: acizi și alcali, aconitină, clor, muscarină, nicotină, toxice sangvine).

Convulsii: alcool metilic, anilină, arsen, atropină, camfor, organo-fosforice, plumb, stricnină.

Diaree: simptom frecvent în foarte multe intoxicații (inclusiv: acid boric, fenoltaleină, nicotină).

Dureri abdominale: simptom frecvent în foarte multe intoxicații, sub formă de colici (inclusiv bariu, plumb, talii).

Edem pulmonar: amoniac, clor, organofosforice.

Exantem: arsen, unele medicamente (vit. PP, de exemplu), mercur, medicament cu efecte atropinice.

Glicozurie: CO, terebentină.

Hematurie, hemoglobinurie: acid acetic, anilină, arsenic, clorat de potasiu, naftalină, salicilat de sodiu, terebentină.

Hepatomegalie: alcool etilic, arsenic, ciuperci, fenotiazine, fosfor, plumb, tetraclorură de carbon, tricloretil.

Hipertonie: benzedrină.

Icter: arsenic, clorat de potasiu, fentiazine, fosfor, permanganat de potasiu.

Midriază: atropinice, botulism, camfor, cocaină.

Mioză: barbiturice, organofosforice, morfină.

Miros al respirației: alcool etilic, acid acetic, anilină, arsenic, benzină, benzol, eter, fosfor, naftalină, terebentină.

Paloare: alcool, cocaină, fenacetină, nicotină.

Paralizie respiratorie: acizi și alcali, arsuri ale mucoasei bucale, botulism, fenol, morfină și alte opiacee, permanganat de potasiu, somnifere, sulfat de cupru.

Paralizii: botulism, plumb.

Pierdere a conștienței: alcool (etilic și metilic), atropină, chinină, CO, fenol, morfină și alte opiacee, narcotice, somnifere.

Ptoză palpebrală: botulism, fluoruri, talii.

Roseată a tegumentelor: atropinice, CO (nuanță roz), cocaină, scopolamină.

Salivație: alcali, acizi caustici, bariu, botulism, organofosforice, fluoruri, mercur, muscarină, nicotină, pilocarpină, plumb.

Stare de agitație: alcool, atropină, bariu, benzendrină, benzină, benzol, camfor, chinină, digitali, mercur, scopolamină.

Tahicardie: atropină, scopolamină.

Tulburări de acomodare: botulism.

Uscăciunea gurii: atropinice.

Vărsături: simptom frecvent întâlnit în intoxicații (inclusiv acizi și alcali caustici, alcool, benzină, benzol, colchicină, fenol, fosfor, metale grele, toxinfecții alimentare).

de acțiune a toxicului, momentul când a început să acționeze. Se va stabili dacă este vorba de o intoxicație manifestă, asimptomatică (în perioada de latență) sau o "falsă alarmă". Intoxicația manifestă (simptomatică) se exprimă prin simptome și/sau semne care "intră în spectrul" de acțiune a toxicului și impune tratament de maximă urgență. În perioada de latență (asimptomatică) se impune expectativa iar "falsa alarmă" nu exclude posibilitatea contactului cu o doză subtoxică.

Măsurile **profilactice** vor ține seama că s-a estimat că 90% din cazurile de intoxicație acută pot fi prevenite prin: educație sanitară; depozitarea (păstrarea) în siguranță a medicamentelor și substanțelor chimice din familie (gospodărie); prescrierea precisă și explicită a medicamentelor de către medic; evitarea acțiunii prin expunere la alte toxice (CO; insecticide la țară, în special; pesticide, în mediul agricol; naftalina, apa de puț cu concentrație mare de nitrați la cele mai mici vârste etc.).

Tratamentul **cürativ** include **măsurile inițiale de urgență**, în funcție de **toxic** și **calea** pe care s-a produs intoxicația: îndepărtarea îmbrăcămintei și spălarea atentă a pielii; apă de băut în mare cantitate pe gură pentru diluarea de 100 de ori a acizilor concentrați și de 60 de ori a bazelor caustice (la copil, 1-2 pahare cu apă); spălături conjunctivale; declanșarea vărsăturilor (cu apă sărată, mecanic sau cu un medicament emetic). Plasarea intoxicatului în poziție de decubit lateral, îndepărtarea eventualelor resturi alimentare din gură, respirație "gură la gură" sau instrumentală (balon și mască) în caz de depresie respiratorie, masaj cardiac extern reprezintă alte proceduri de urgență care pot fi necesare după același criteriu (toxic și cale) și adaptate tulburărilor majore pe care le prezintă intoxicatul. O măsură de mare importanță este păstrarea urmelor din toxicul dovedit sau bănuț (substanță chimică, medicament etc., pentru eventuala analiză toxicologică) precum și a diferitelor produse (de vărsătură, lichid de spălătură gastrică, urină, sînge, materii fecale), ce vor fi folosite în același mod în laboratoare de specialitate.

Tratamentul medical propriu-zis cuprinde metode **nespecifice** și **specifice**. În cadrul mijloacelor nespecifice se includ: decontaminarea (contaminare cutanată: spălare cu apă multă și săpun, apă cu oțet sau zeamă de lămîie, apă bicarbonată - în funcție de toxic; oculară: instilarea de sol. sterilă de fluoresceină; ingestie: lichide orale din abundență, provocarea vărsăturilor¹ - mecanică și/sau prin administrare de medicamente emetice², spălătură gastrică³ cu apă de robinet, soluție cloruro-sodică fiziologică, soluție cu adaos de antidot local; perfuzie i.v. cu sol. de glucoză 10% pentru diureză osmotică); dezobstrucția căilor respiratorii și susținerea respirației; susținerea funcției cardio-respiratorii și cardio-vasculare; tratamentul manifestărilor (inclusiv hipertensiune in-

1)Contraindicații: corozive-caustice, solvenți organici, substanțe tensioactive, substanțe toxice cu acțiune convulsivantă, substanțe cu acțiune emetizantă; depresie central-nervosă manifestă, convulsii, comă, insuficiență circulatorie periferică.

2)Sirop de Ipeca, Apomorfina.

3)Se poate face numai cu precauție în intoxicațiile cu substanțe corozive și numai înainte de apariția leziunilor locale (decă cit mai precoce): în decurs de 2 ore de la intoxicare cu toxice lichide și 4 ore dacă toxicul a fost solid; dacă au fost ingerate tablete în număr mare, substanțe viscoase sau ciuperci se poate face și mai tîrziu (după un interval mai mare de timp) fiind indicată și repetarea; la cei fără conștiență se poate face și după 8 ore sau chiar mai tîrziu.

tracraniană, edem cerebral, convulsii, comă etc.); tratamentul unor eventuale manifestări alergice (spasm bronșic, edem al glotei, șoc anafilactic); facilitarea eliminării toxicului: aport oral de lichide din abundență, diureză osmotică (sol. hipertone de glucoză), diuretice (Furosemid), dializă renală (hemodializă sau dializă peritoneală), exsanguinotransfuzie, hemoperfuzie.

Tratamentul specific constă în administrarea antidotului dar nu pentru toate toxicele este cunoscut antidotul. Există 3 clase (tabelul 4): antidoturi locale; antidoturi administrate general și alte antidoturi specifice.

Tabelul 4

O listă parțială a antidoturilor specifice cu exemplificări asupra indicațiilor

I - Antidoturi cu acțiune locală: Cărbunele activat (analgice, antiinflamatoare, sedative); cataractul ionic, respectiv sulfatul sau citratul de magneziu diluția ca metodă cvasiantidot; neutralizarea cu acizi și - respectiv - cu alcali; antidotul universal sub forma unui amestec de cărbune activat, hidroxid de magneziu sau cărbune activat 2 părți, magnezie calcinată 1 parte și tanin 1 parte (în mai toate intoxicațiile prin ingestie: metale grele - precipită toxicul, acizi și alcali, alcaloizi, derivați arsenicali; apa albuminoasă preparată din 6 albușuri de ou la 1 litru de apă (metale grele, acizi, alcali).

II - Antidoturi "generale": BAL (fier, arsenic, bismut, cupru, plumb, magneziu etc.); EDTA (plumb, fier, mercur, cupru, zinc etc.); D-Pencilamina (plumb, cupru, mercur); Amil sau sodium nitril și tiosulfat (cianuri); Naloxon (narcotice); Vitamina K₁ (varfarină), Desferioxamină sau Desferal (chelator al fierului); Etanol (metanol, etilenglicol); Atropină și Oxime, cu acțiune anticolinergică și, respectiv, reactivatoare ale colinesterazei (intoxicații cu organofosforice; produs comercial Toxogonin); Alabastru de metilen (methemoglobinemii, nitriji, apă de puț); Clorpromazină (amfetamine); Difenhidramină sau Benadryl (fenotiazine); Oxigen (CO); N-acetilcisteină (Acetaminofen sau Paracetamol).

III - Alte antidoturi specifice (inclusiv cu acțiune locală): Akineton (neuroleptice, antidepresive, tranchilizante); Antidotum Thallii-Heyl (taliiu); vitamina B₆ (izoniazidă); Ben-tonină (Paraquat); Anatoxină botulinică (botulism); Colestiramină (digitalice); Digidot (digoxină); Dimetilaminofenol (acid prusic, cianuri); Flumazenil (benzodiazepine); Cobalamină, Hidroxicobalamină - componente ale vitaminei B₁₂ (acid prusic, cianuri); Kelocianor (acid prusic, cianuri); Nestinon sau Piridostigmină un anticolinesterazic (atropină); D-Metionină (Paracetamol); Monoacetin (fluoracetat); Fizostigmină un anticolinesterazic (atropine); Polietilenglicol (contaminare cutanată cu fenol); Ser Antiveninos: "mușcătură" de șarpe).

ANEXĂ

A.CREȘTERE ȘI DEZVOLTARE

Greutatea (în kg) și lungimea (în cm) apreciate ca normale (la valori medii) în primul an de viață

Vîrsta (în luni)	Băieți		Fete	
	Greutatea	Lungimea	Greutatea	Lungimea*
La naștere	3,2-4,1	49-52	3,0-3,9	
1	4,0-5,0	52-55	3,8-4,5	
2	5,0-5,9	55-58	4,5-5,4	
3	5,8-6,5	59-60	5,4-6,0	
4	6,4-7,0	60-62	6,0-6,6	
5	7,0-7,6	62-64	6,5-7,1	
6	7,5-8,2	64-66	7,0-7,6	
7	8,0-8,7	66-68	7,4-8,0	
8	8,5-8,9	68-70	7,8-8,2	
9	8,7-9,2	70-71	8,0-8,5	
10	9,0-9,7	71-72	8,3-9,1	
11	9,5-9,9	72-73	8,9-9,4	
12	9,7-10,2	73-74	9,2-9,7	

* Este aproximativ egală cu cea înregistrată la băieți.

Greutatea (în kg) și înălțimea (în cm) apreciate ca normale (la valori medii) la vîrstele 1-16 ani

Vîrsta (în ani)	Băieți		Fete	
	Greutatea	Înălțimea	Greutatea	Înălțimea
1	10,00	73,5	9,50	73,0
2	12,56	87,5	12,99	86,6
3	14,61	96,2	14,42	95,7
4	16,51	103,4	16,42	103,2
5	18,37	108,7	18,37	109,1
6	21,91	117,5	21,09	115,9
7	24,54	124,1	23,68	122,3
8	27,26	130,0	26,35	128,0
9	29,94	135,5	28,94	132,9
10	32,61	140,3	31,89	138,6
11	35,2	144,2	35,74	144,7
12	38,28	149,6	39,74	151,9
13	42,18	155,0	44,95	157,1
14	48,81	162,7	49,17	159,6
15	54,48	167,8	51,48	161,1
16	58,83	171,6	53,07	162,2

Sporul ponderal săptăminal și lunar

Sporul ponderal săptăminal în primul an de viață

Perioada	Creșterea în greutate
Primele 4 luni de viață	150-200 g pe săptămână (aproximativ 750 g pe lună) ¹
Între 4 și 9 luni vîrstă	120-150 g pe săptămână (aproximativ 500 g pe lună)
Între 9 și 12 luni vîrstă	60-80 g pe săptămână (aproximativ 250-300 g pe lună) ²

¹ Este posibil ca în prima lună de viață nou-născutul să nu crească în greutate decît 500 g din cauza așa numitei scăderi fiziologice în greutate. "Punerea" precoce la sîn a nou-născutului (inițierea primului supt în primele 6 ore de la naștere) și alimentația la cerere minimizează amplexarea acestei scăderi și permite nou-născutului să crească cu 750 g sau chiar mai mult încă din prima lună, dacă este alăptat exclusiv la sîn.

² În acest mod, la 12 luni (un an) copilul va cîntări cel puțin 9 kg, de cele mai multe ori ajungînd însă la 10 kg sau chiar mai mult.

Ritmul creșterii staturale (în lungime) în primul an

Clasic, sugarul crește cu 4 cm în prima lună de viață ("pornind" de la o lungime la naștere de 50-55 cm) ; cu 3 cm în luna a 2-a, cu 2 cm în luna a 3-a și - apoi - cu cîte 1 cm în fiecare lună, astfel că la 12 luni lungimea este de aproximativ 72 cm, cu variații între 70 și 74 cm.

Circumferințele craniană și toracică (cm) corelate cu vîrsta

Vîrsta	Circumferința craniană		Circumferința toracică	
	Băieți	Fete	Băieți	Fete
La naștere	35,3	34,7	33,2	32,9
3 luni	40,9	40,0	40,6	39,8
6 luni	43,9	42,8	43,7	43,0
9 luni	46,0	44,6	46,0	45,4
1 an	47,8	45,8	47,6	47,0
15 luni	48,0	46,5	48,6	47,9
18 luni	48,7	47,1	49,5	48,8
2 ani	49,7	48,1	50,8	50,1
2 1/2 ani	50,2	48,8	51,7	51,2
3 ani	50,4	49,3	52,4	51,9
3 1/2 ani	50,5	49,7	53,1	52,5
4 ani	50,7	50,1	53,7	53,1
5 ani	51,2	50,4	55,0	54,2

Cronologia erupției dinților temporari ("căzători")

Dinți temporari (primari)	Erupția (vîrsta în luni) ¹	
	Obișnuit	Limite
<i>Superiori</i> (maxilari)		
Incisiv central	10	8-12
Incisiv lateral	11	9-13
Canin	19	16-22
Primul molar	16	13-19 la băieți și 14-18 la fete
Al doilea molar	29	25-33
<i>Inferiori</i> (mandibulari)		
Incisiv central	8	6-10
Incisiv lateral	13	10-16
Canin	20	17-23
Primul molar	16	14-18
Al doilea molar	27	23-31 la băieți și 24-30 la fete

¹ Eruperea dinților primari poate antrena unele tulburări: inflamarea și durerea locală generate de pătrunderea dinților în gingii (sugarul devine iritabil, hipersalivază); se poate produce și infecție prin pătrunderea bacteriilor care "iau calea" unei fisuri sau unui lambou gingival care acoperă dintele (terapeutic, nu este necesară - în mod obișnuit - incizarea gingiei; un obiect bont dar mai dur dat sugarului care-l "ia în gură" poate calma). Febra mică, rash-ul și o diaree ușoară pot fi cauzate de erupția dentară dar există riscuri dacă facem această corelație în toate cazurile fără să eliminăm alte cauze posibile.

Rezumat al reperelor "marilor achiziții" în dezvoltarea psihomotorie

Achiziție	Vîrstă
suris "social"	6-8 săptămîni (2 luni)
urmărire cu privirea	2 luni (2-4 luni)
"ținerea" capului	3 luni (3-4 luni)
prehensiune palmară	6 luni (6-8 luni)
poziție în șezut, fără sprijin	7 luni (7-9 luni)
trecerea unui obiect dintr-o mînă în cealaltă	8 luni
mersul	12 luni (12-14 luni)
prehensiune digitală (police-index)	12 luni
cîteva cuvinte adaptate	12 luni
joc animat (cu păpușa)	15 luni
asocierea a 2 sau > cuvinte	18 luni
știe să întoarcă un flacon, deschizîndu-l pentru a scoate o pastilă	18 luni
arată și numește o imagine	24 luni
utilizează cuvîntul "eu"	30 luni
face o cruce, desenînd-o	3 ani

descrie o imagine	3 ani
limbaj constituit	3 ani
urcă o scară, alternând piciorul	3 ani
desenează un pătrat	4 ani

Metode de cartare a creșterii*

1. Sînt necesare pentru demonstrarea modificărilor progresive ale greutateii și înălțimii (taliei) corelate cu vîrsta.
2. Curbele iau în considerare limitele creșterii față de media greutateii și înălțimii la o anumită vîrstă, exprimîndu-le fie în deviații standard, fie în percentile.
3. Curbele în percentile derivă din distribuția "gaussiană" a datelor.
4. Curba medie este la percentila 50-a, variațiile normalului înscirîndu-se între a 3-a și a 97-a percentilă (între a 5-a și a 95-a în unele "hărți").
5. Curbele cu deviații standard se bazează pe distribuția datelor peste sau sub medie, înscirîndu-se între +2 DS (deviație standard) și -2 DS.
6. Curba medie (a 50-a percentilă) arată că din măsurătorile făcute la o grupă de copii normali 50% dintre copii se situează peste și 50% sub această linie.
7. Valorile situate între a 3-a și a 97-a percentilă sau între -2 DS și +2 DS însumează 94% din copii normali.
8. Datele situate la a 16-a percentilă echivalează cu -1 DS; la a 3-a percentilă cu -2 DS iar la prima percentilă cu -3 DS.
9. Datele situate la a 84-a percentilă echivalează cu +1 DS; la a 97-a percentilă cu +2 DS iar la a 99-a percentilă cu +3 DS.

*Clasic, evaluările se fac pe bază de tabele în care sînt înscrise fie valorile medii la diferite vîrste, fie valorile cuprinse între 2 limite alese arbitrar, pe baza unor date statistice.

B. ALIMENTAȚIE

Nevoile energice medii raportate la vîrstă, greutate corporală medie și înălțime medie, corespunzînd rației dietetice recomandate (RDR) formulată de diferite organisme internaționale specializate

	Vîrstă (ani)	Greutate medie (kg)	Înălțime medie (cm)	Nevoi energetice medii și limite (kcal)	
Sugar	0-0,5	6	60	115 (95-145)/kg/zi	
	0,5-1	9	71	105 (80-135)/kg/zi	
Copil	1-3	13	90	1300 (900-1800)/zi	
	4-6	20	112	1700 (1300-2300)/zi	
	7-10	28	132	2400 (1650-3300)/zi	
Pre- și adolescent	11-14	45	157	2700 (2000-3700)/zi	Băieți
	15-18	66	176	2800 (2100-3900)/zi	
	11-14	46	157	2200 (1500-3000)/zi	Fete
	15-18	55	163	2100 (1200-3000)/zi	

Compoziția laptelui uman (în comparație cu laptele de vacă); valori aproximative (sînt variabile de la femeie, la femeie, de la o zi la alta și chiar de la un supt la altul) - exprimate la 1 litru de lapte

Cantitate (l)	Lapte uman	Lapte de vacă
Proteine totale (g)	9-11	35
Proteine din zer (g)	7-8	7
Cazeină (g)	2-(4)	28
Proteine din zer/cazeină	80(60)-20(40)	20-80
Alfalactalbumină (g)	2,6	1,1
Lactoferrină (g)	1,7	urme
Betalactoglobulină (g)*	-	3,6
Lizozim (g)	0,5	urme
Serumalbumină (g)	0,5	0,4
IgA (g)	1	0,03
IgG (g)	0,03	0,6
IgM (g)	0,02	0,03
Azot total (g)	1,90	5,30
Azot neproteic (g)	0,50	0,30
Aminoacizi liberi (g)	0,13	0,05
% din azotul total	12	5,3
Lipide (g)	45	37
Acizi grași nesaturați (%)	55	35
Acid linoleic (%)	8-10	2,9-3,3
Colesterol (mg)	110-140	70-250
Carbohidrați (g)	80	50
Lactoză (g)	70	48-50
Oligozaharide (g)	10	0-2
Cenușă (g)	2	7-8
Minerale		
Calciu (mg)	344	1370
Fosfor (mg)	140	920
Sodiu (mg)	170	720
Fier	0,5-1	0,5-1
Aport energetic (kcal)	690	660
Sarcină osmotică (mOsm/l)**	80	218
H ⁺ de excretat (mEq/l)***	7	24,5

* Are cea mai mare potență alergizantă; principală "responsabilă" a alergiilor la laptele de vacă.

** Sarcină osmotică a laptelui = sarcină osmotică a proteinelor (4 mOsm/gram proteină) + sarcină osmotică a Cl, Na și K (1 mOsm/mEq al fiecărui electrolit).

*** 1 gram de proteină furnizează 0,7 mEq ioni de hidrogen (H⁺).

Formule adaptate pentru sugar; compoziție la 100 ml produs reconstituit (verificate 1983) - exemplificativ

		Humana 1	Humana *	Prebeba	Similac	Preaptamil
Proteine	(g)	1,7	1,4	1,7	1,5	1,5
Zer	(g)	1	1,05	1,02		0,9
Cazeină	(g)	0,7	0,35	0,68		0,6
Lipide	(g)	3,5	4,2	3,6	3,6**	3,6
Acizi grași saturați	(g)	1,7		1,74		1,7
Acizi grași monosaturați	(g)	1,3		1,40		1,4
Acizi grași polinesaturați	(g)	0,5		0,46		0,5
Carbohidrați (lactoză)	(g)	7,8	7,3	7,8	7,3	7,2
Vitamine		+	+	+ ¹	+ ²	+
Vit.A	(mcg)	78		65	75	60
Vit.D	(mcg)	1		1,1	1	1
Vit.E	(mg)	1,5		0,73	1,5	0,6
Vit.B ₁	(mg)	0,06		0,04	0,065	0,04
Vit.B ₂	(mg)	0,13		0,06	0,1	0,05
Vit.B ₆	(mg)	0,06		0,04	0,04	0,03
Vit.C	(mg)	6		7,25	5,5	6
Biotină	(mcg)	0,6		-	-	1,13
Ca-Pantetonat	(mg)	0,15		0,73	0,3	0,4
Nicotinamidă	(mg)	0,8		0,73	0,7	0,4
Minerale	(g)	0,3	0,34	0,25	0,4	0,26
Na	(mg)	30	38	20	27	25
K	(mg)	54	80	56	71,6	50
Mg	(mg)	6		4		6
Ca	(mg)	40	50	53	58	60
Fe	(mg)	0,22	1,26	0,8	urme	
Cl	(mg)	17		27		20
P	(mg)	32	41	31	43	40
Energie	(kcal)	69	73	70	67	67
	(kJ)	292		298	280	286
Diluție (reconstituire)		13,5 g/ 90ml apă	13,5 g/ 90ml apă	13,5 g/ 90ml apă	1:8	13g/90 ml apă
Gluten	-	-	-	-	-	-
Cantitate recomandată (ml/kg / zi)	140-180					

* Varianta de formulă adaptată

** 40% lipide vegetale

¹ Conține, în plus, 0,145 mcg vit.B12 și 7,25 mcg acid folic

² Conține, în plus, 0,15 mcg vit.B12 și 5 mcg acid folic

Laptele adaptat și parțial adaptat (în grame la 100 ml preparat reconstituit) - "cerințe" generale

	Proteine	Grăsimi	Lactoză	Minerale (cenușă)	Valoare calorică
Formulă adaptată	1,4 - 1,8	3,3 - 4,2	6,3 - 7,9	sub 0,39	67 - 75
Formulă parțial adaptată	sub 2	3,0 - 3,8	4,9 - 5,3*	sub 0,45	67 - 75

*Se completează cu alți hidrați de carbon: monozaharide (în special, glucoză), o cantitate relativ mică de dizaharide (zaharoză) și polizaharide (amidon și/sau dextrin-maltoză). În acest mod, cantitatea mai mică de lactoză este mai ușor tolerată de unii (mulți) sugari.

Diversificarea (ablactarea în trepte): cronologia orientativă a introducerii alimentelor de diversificare

La vârsta de 6 săptămâni: suc de fructe în cantitate progresiv crescută astfel ca la vârsta de 3 luni sugarul să poată primi o cantitate de 30ml/zi. Introducerea în alimentație (obișnuit între 2 mese de lapte) a sucului de fructe nu este propriu-zis o diversificare, în înțelesul strict al cuvântului.

La vârsta de 4 luni: supă de legume (de zarzavat) la care se pot adăuga ulterior 2-3 lingurițe de morcovi fierți în prealabil în supă respectivă și apoi pasați sau mixați și o linguriță de făină fără gluten fiartă în supă; la vârsta de 4-4 1/2 luni cantitatea de supă este de 100 ml, completându-se cu lapte masa respectivă (de ora 13 sau 14); la vârsta de 5 luni cantitatea crește la 180-200 ml, supă fiind îmbogățită și cu piureul altor legume (cartof, "albitură") și cu piure de carne care - neunanim acceptat - poate începe să fie introdus în alimentație. Se adaugă de asemenea și uleiul vegetal.

La vârsta de 4 1/2 luni: un făinos fără gluten, cu lapte (este o alternativă la introducerea primului aliment) sau un preparat industrial de tip "brei" care conține și concentrat de fructe.

La 4 1/2-5 luni: piure de legume, fructe (mere rase pe răzătoarea de sticlă sau mixate; mere coapte; compot de mere, piersici piure, piure de banane). Masa de fructe va fi îmbogățită progresiv: îndulcire cu miere, suc de citrice; pesmet, biscuiți; brânză de vaci.

La 5 luni: carne fiartă (de vită sau de pasăre; slabă), mixată, începând cu o linguriță și crescând progresiv la 2-4 lingurițe de 2-3 ori pe săptămână (la 1 an: de 3-4 ori); brânză de vaci 20 g, ulei (în supă) și unt (la piureul de legume; piureul se dă inițial în cantitate de o linguriță; apoi 2 lingurițe/zi, la 7-8 luni vîrstă).

La 6 luni: supă de carne, gălbenuș de ou (inițial un sfert, crescând la 2 gălbenușuri pe săptămână, care - în zilele respective - înlocuiesc carnea); nu mai este necesară mixarea; se crește granulația alimentelor. Se folosește laptele pulbere integral (pentru vîrstă între 6 luni-3 ani) sau formula de continuare.

La 6-7 luni: iaurt, eventual cu fructe (există borcanele cu preparate industriale).

La 7-8 luni: smîntînă (inclusă în alimente, nu "crudă"), creme, perișoare de carne în supă, papanăși cu brînză de vaci și smîntînă, mămăliguță cu brînză de vaci și pușin unt, piine eventual muiată în lapte.

La 9 luni: biscuiți (dați în mină; pulberea de biscuit poate fi recomandată mai de timpuriu) preparați industrial și/sau în gospodărie (cu aluat de copt, sufleurii, sos alb.

10-12 luni: ou întreg (cu albuș) fierț; șuncă presată, slabă, "de Praga", parizer de bună calitate.

După vârsta de 1 an: alimentele oferite copilului sînt tot mai asemănătoare cu cele ale copilului mic cu vîrsta între 1-4 ani; se "experimentează" alimentația copilului la masa adultului (cu precauțiile semnalate).

C. CONSTANTE BIOCHIMICE ȘI FUNCȚIONALE
a) Valori normale ale unor constante biochimice la copil

	Perioada copilăriei*	Unități standard internaționale	Unități convenționale
Acid uric	I, II și III	120-350 $\mu\text{mol/l}$	2,0-6,0 mg/dl
Bilirubină	II și III	până la 17 $\mu\text{mol/l}$	până la 1,0 mg/dl
Calciu	I	1,75-2,70 mmol/l	3,5-5,4 mEq/l
	II și III	2,05-2,70 mmol/l	4,1-5,4 mEq/l
Cloruri	I, II și III	95-112 mmol/l	95-112 mEq/l
Creatinină	I	până la 106 $\mu\text{mol/l}$	până la 1,2 mg/dl
	II și III	până la 88 $\mu\text{mol/l}$	până la 1,0 mg/dl
Creatinkinază	II și III	până la 85 U/l	până la 85 U/l
Colesterol	I	până la 4,4 mmol/l	până la 170 mg/dl
	II	până la 4,9 mmol/l	până la 190 mg/dl
	III	până la 5,4 mmol/l	până la 210 mg/dl
Fosfataza alcalină**	I	150-380 U/l	150-380 U/l
	II și III	130-700 U/l	130-700 U/l
	IV și V	100-600 U/l	100-600 U/l
Fosfor anorganic	I	1,6-3,1 mmol/l	4,8-3,1 mg/dl
	II	1,6-2,6 mmol/l	4,9-7,9 mg/dl
	III	1,1-2,0 mmol/l	3,4-6,2 mg/dl
Fier	I, II și III	7,2-29 $\mu\text{mol/l}$	40-160 $\mu\text{g/dl}$
Lactat-dehidrogenază	I	până la 800 U/l	până la 800 U/l
	II	până la 500 U/l	până la 500 U/l
	III	până la 300 U/l	până la 300 U/l
Potasiu	I	3,6-6,0 mmol/l	3,6-6,0 mEq/l
	II	3,7-5,7 mmol/l	3,7-5,7 mEq/l
	III	3,2-5,4 mmol/l	3,2-5,4 mEq/l
Proteine totale	I	46-68 g/l	4,6-6,8 g/dl
	II	48-76 g/l	4,8-7,6 g/dl
	III	60-80 g/l	6,0-8,0 g/dl
Sodiu**	I, II și III	130-145 mmol/l	130-145 mEq/l
Transaminaza glutamat-oxalacetică	I	până la 39 U/l	până la 39 U/l
	II	până la 27 U/l	până la 27 U/l
	III	până la 22 U/l	până la 22 U/l
Transaminaza glutamat-piruvică	I și II	până la 30 U/l	până la 30 U/l
	III	până la 24 U/l	până la 24 U/l
Transpeptidaza	I	până la 150 U/l	până la 150 U/l
	II	până la 100 U/l	până la 100 U/l
	III	până la 20 U/l	până la 20 U/l
Ureea	I, II și III	până la 7,5 mmol/l	până la 45 mg/dl

* Nou-născut de 1 zi-4 săptămâni vîrstă = I

Sugar de 2-12 luni vîrstă = II

Copil mai mare de 12 luni = III

**Pentru fosfataza alcalină:

I = 1-10 zile vîrstă

II = 10-30 zile vîrstă

III = 2-12 luni vîrstă

IV = 2-8 ani vîrstă

V = după vîrsta de 8 ani

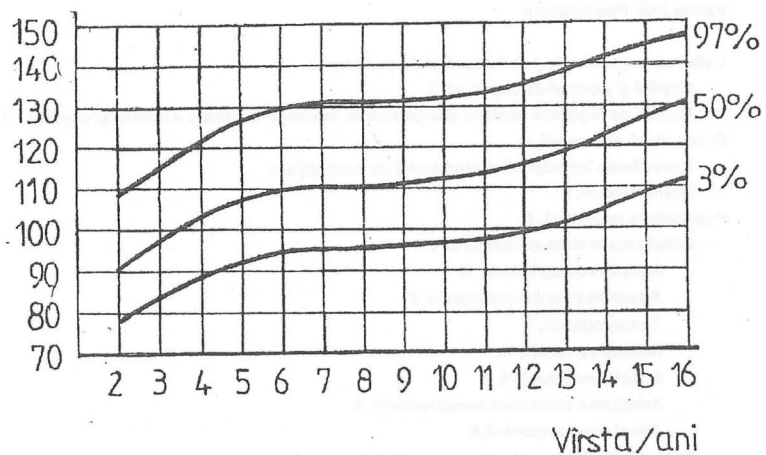
Pentru sodiu:

I = Nou-născut

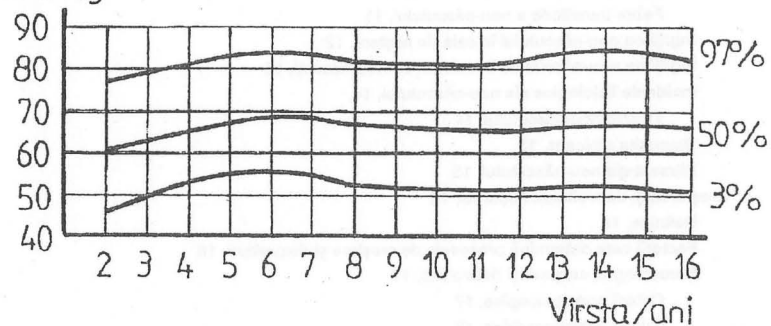
II = Sugar pînă la 6 luni vîrstă

III = Sugar după vîrsta de 6 luni și copil

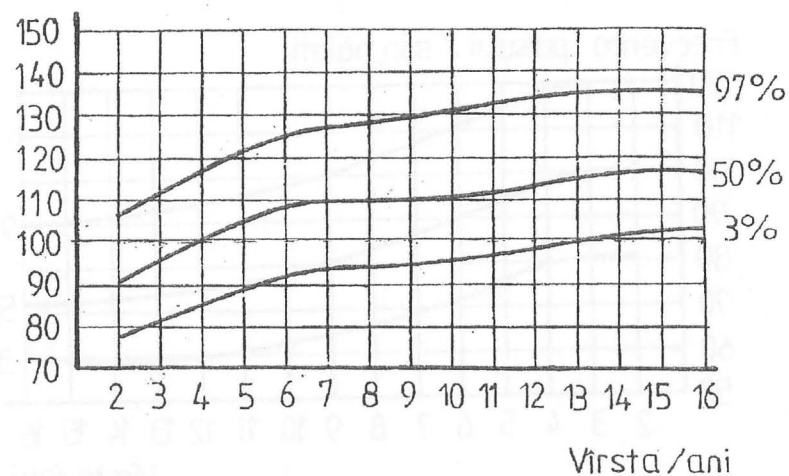
TA, sistolică, băieți
mm Hg



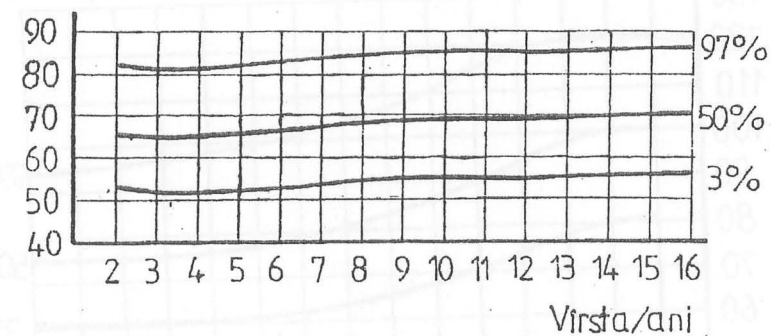
TA, diastolică, băieți
mm Hg



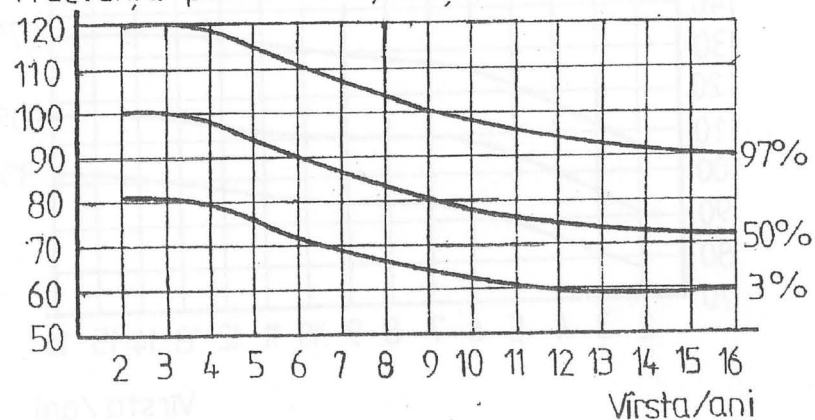
TA, sistolică, fete
mm Hg



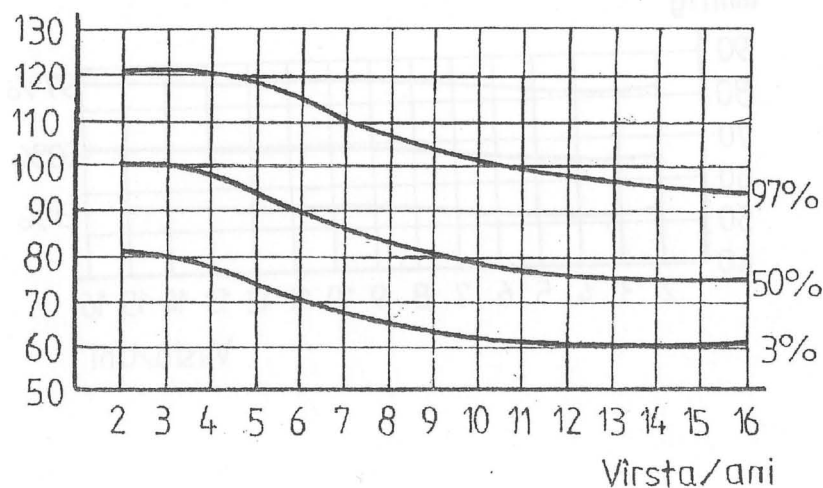
TA, diastolică, fete
mm Hg



Frecvența pulsului / min, băieți



Frecvența pulsului / min, fete



CUPRINS

Partea întâi: Puericultura

- Definirea noțiunilor de puericultură și de pediatrie, 3
- Copilul și perioadele copilăriei, 3
- Noțiuni de legislație sanitară și organizarea asistenței medicale a mamei și copilului, 4
- Puericultură antenatală, 4
- Dezvoltarea intrauterină a produsului de concepție, 4
- Igiena sarcinii, 5
- Puericultura neonatală, 6
- Adaptarea la viața extrauterină, 6
- Adaptarea respiratorie, 6
- Adaptarea cardio-circulatorie, 7
- Termoreglarea, 7
- Adaptarea renală, 8
- Adaptarea digestivă, 8
- Adaptarea sistemului hematopoietic, 8
- Adaptarea metabolică, 8
- Aspectul morfologic al nou-născutului la termen, 9
- "Fenomene" (evenimente) fiziologice ale perioadei de nou-născut, 10
- Scăderea fiziologică în greutate, 10
- Icterul fiziologic, 11
- Criza genitală, 11
- Diareea de tranziție a nou-născutului, 11
- Descuamarea fiziologică a nou-născutului, 11
- Eritemul alergic al nou-născutului, 11
- Febra tranzitorie a nou-născutului, 11
- Îngrijirea nou-născutului în sala de naștere, 12
- Îngrijirea nou-născutului în salonul de nou-născuți, 12
- Incidente fiziologice ale nou-născutului, 14
- Țipătul nou-născutului, 14
- Stomatita albicans, 15
- Alimentația nou-născutului, 15
- ✗ Creșterea și dezvoltarea copilului, 16
- Definiție, 16
- Factorii care determină procesele de creștere și dezvoltare, 16
- Screening-ul creșterii și dezvoltării, 17
- Criterii somatoscopice, 17
- Criterii antropometrice, 18
- Criterii fiziometrice, 23
- Criterii de apreciere a gradului de maturizare, 23
- Copilul prematur și copilul postmatur, 24
- Definiție și cauze, 24
- Grade și criterii, 24

Particularitățile morfofuncționale ale prematurului, 25

- Homeostazia termică, 25
- Rezistența la infecții, 26
- Homeostazia hidroelectrolitică, acidobazică și metabolismul, 26
- Respirația, toleranța digestivă, imaturitatea cerebrală, 27

Alimentația prematurilor, 27

Postmaturul, 28

Dezvoltarea psihomotorie a copilului, 28

Perioada neonatală, 29

Primul an de viață, 29

- Prinderea, 29
- Perfecționarea senzorială, 29

Anul al doilea de viață, 29

- Limbajul, 30

Perioada preșcolară, 30

- Limbajul, 30
- Afectivitatea, 30

Perioada școlară, 30

Coeficientul de dezvoltare și inteligență (QD și QI), 30

Nutriția și metabolismul copilului, 31

Factorii nutritivi, 32

- Apa, 32
- Nevoile de minerale, 32
- Nevoile calorice, 34
- Nevoile de grăsimi, 34
- Nevoile de hidrați de carbon (glucide), 35
- Nevoile de proteine, 35
- Nevoile de vitamine, 35
- Fibrele vegetale, 36

Criterii de apreciere a unei bune stări de nutriție, 36

Alimentația sugarului, 37

Alimentația naturală, 37

- Compoziția colostrului, 38
- Compoziția laptelui de mamă, 38
- Avantajele alimentației naturale, 39
- Tehnica alăptării, 39
- Incidentele alimentației la sân, 40

Alimentația artificială, 40

- Tehnica alimentației artificiale, 41
- Compoziția laptelui de vacă, 41
- Preparatele industriale de lapte, 42

Alimentația mixtă, 43

Diversificarea alimentației, 43

Prepararea alimentației pentru sugari și copii mici, 44

- Metodologie, 44
- Preparate dietetice, 45

Alimentația copilului de la 1-15 ani, 47

- Nevoi nutriționale, 47
- Particularitățile legate de vîrstă, 47

Copilul în vîrstă de 1-3 ani, 47

Alimentația preșcolarului (3-6 ani), 48

Alimentația școlarului, 48

Partea a doua: **Pediatria**

Afecțiunile nou-născutului, 50

- Traumatisme obstetricale, 50
- Asfixia la naștere, 53
- Infecțiile, 53
- Icterele, 54

Hipovitaminoze și avitaminoze, 55

Rahitismul și tetania, 57

- Rahitismul, 57
- Tetania, 60

Boli ale aparatului respirator, 61

Boli ale căilor respiratorii superioare, 61

- Rinofaringita, 61
- Rinitele, 62
- Epistaxisul, 63
- Corpii străini, 64
- Faringita și amigdalita acută, 65
- Adenoidita, 66
- Hipertrofia cronică a amigdalelor, 67
- Otita medie, 67
- Laringita acută, 70
- Traheobronșita, 73

Boli ale căilor respiratorii inferioare, 74

- Bronșiolita acută, 74
- Astmul bronșic, 75
- Bronhopneumonia și pneumoniile, 76

Boli ale aparatului cardiovascular, 78

Malformații congenitale ale inimii, 78

- Clasificare, 80
- Boli necianogene, 81
- Boli cianogene, 83
- Malformații obstructive și anomalii vasculare, 84

Boli dobîndite, 85

- Pericardita, 85
- Miocardita, 86
- Endocardite, 87

Insuficiența cardiacă, 88

Insuficiența circulatorie periferică și șocul, 89

- Colapsul (șocul) hipovolemic, 90
- Șocul anafilactic, 91
- Șocul cardiogen, 91
- Șocul septic, 92
- Șocul neurogen, 92
- Tratamentul insuficienței circulatorii (colapsului vascular, șocului) - în general, 93

Boli ale aparatului digestiv și glandelor anexe, 93

Stomatite, 93

Stomatita cu Candida albicans, 93

Stomatita și gingivostomatita herpetică, 93

Stomatita aftoasă, 94

Stenoza hipertrofică congenitală a pilorului și alte cauze de vărsături recurente, 94

Stenoza hipertrofică congenitală a pilorului, 94

Chalazia sugarului și refluxul gastroesofagian patologic, 95

Paraziți intestinale, 96

Ascariăza, 96

Oxiuraza, 96

Trichinoza, 96

Giardiază, 97

Boala diareică acută, 97

Forme clinico-etilogice, 100

Sindromul de deshidratare acută și tulburările echilibrului acido-bazic, 102

Malnutriția proteincalorică (distrofia nutrițională), 105

Icterele sugarului și copilului mare, 114

Fibroza chistică și alte cauze de diaree cronică, 115

Boli hematologice, 116

Anemii, 116

Leucemii, 117

Diateze hemoragice, 118

Boli ale aparatului urogenital, 120

Glomerulonefrita acută poststreptococică, 120

Sindromul nefrotic, 125

Infecția tractului urinar (ITU), 127

Insuficiența renală acută, 128

Vulvovaginita, 130

Vulvovaginita la fete prepubere, 130

Vulvovaginita la adolescente, 131

Boli ale sistemului nervos, 131

Convulsiile, 131

Epilepsia, 134

Diferite afecțiuni neurologice sau neuropsihice, 135

Meningoencefalite, 135

Encefalopatiile cronice, 136

Hidrocefalia, 137

Tumori cerebrale, 138

Comele, 138

Boli metabolice și/sau endocrine, 139

Obezitatea, 139

Diabetul zaharat, 143

Alte boli endocrine și/sau metabolice, 145

Nanismul pituitar, 145

Diabetul insipid, 145

Hipotiroidismul congenital, 146

Hipoparatiroidismul, 146

Sindromul adrenogenital, 146

Insuficiența adrenocorticală (boala Addison), 147

Hiperfuncția adrenocorticală (sindromul Cushing), 147

Feocromocitomul, 148

Reumatismul articular acut (RAA), 148

Tuberculoza la copil, 151

Boli de piele, 154

Piodermite, 154

Pediculoza, 154

Eczemă atopică, 156

Sifilisul congenital, 157

Sifilisul congenital precoce, 157

Sifilisul congenital tardiv, 158

Urgențe în pediatrie, 159

Intoxicațiile, 159

Anexă, 163