

P. STRATULAT

GHID DE NEONATOLOGIE



Manualul este editat cu suportul
Fundației Soros Moldova

Chișinău 1998

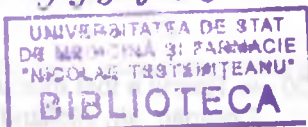
Ministerul Sănătății al Republicii Moldova
Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Ocrotirii Sănătății
Mamei și Copilului
Catedra de neonatologie a Universității de Stat de
Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

GHID DE NEONATOLOGIE

cd
Sub redacția profesorului universitar P. Stratulat

Manualul este editat cu suportul Fundației Soros Moldova

595043



Chișinău, 1998

Cuprins

Introducere	5
I. Partea întâi - Noțiuni esențiale de îngrijire, examinare, alimentație și morbiditate a nou-născutului	
1. Examinarea nou-născutului	7
2. Îngrijirea nou-născutului	18
3. Alimentația nou-născutului	34
4. Asfixia perinatală	57
5. Encefalopatia hipoxico-ischemică	69
a) Ischemia perinatală	69
b) Leucomalația periventriculară	76
c) Hemoragiile peri- și intraventriculară	79
6. Trauma natală	88
7. Boala hemolitică	97
8. Sepsisul	115
9. Prematurii	135
II. Partea a doua – Stările de urgență	
10. Resuscitarea esențială (partea întâi)	153
Ventilația pulmonară artificială (partea doua)	173
11. Complicațiile precoce ale afecțiunilor SNC	179
1. Edemul cerebral	179
2. Sindromul convulsiv	180
12. 1. Șocul neonatal	186
2. Hipotensiunea și șocul	195
3. Dereglări de perfuzie tisulară	198
13. Dereglările metabolice și hidro-saline ale nou-născutului	200
1. Mecanismul homeostazei hidro-electrolitice	200
2. Dereglările metabolice	207
3. Balanța electrolică	210
4. Balanța acido-bazică	218
14. A. Sindromul detresei respiratorii	224
B. Sindromul dereglărilor respiratorii de tip II	244
C. Sindromul aspirației de meconiu	245
D. Pneumopatia postasfictică (SDR de tip adult)	248
E. Hipertensiunea pulmonară	249
F. Edem pulmonar	253
G. Hemoragie în plămâni	254
15. Maladiile sistemului cardio-vascular	256
16. Maladiile sistemului renal	266
1. Hipertensiunea arterială	266
2. Infecția tractului urinar	267
3. Insuficiența renală acută	268
17. Insuficiența posthipoxică hepatică acută	273
18. Terapia hemotransfuzională în neonatologie	276
A. Anemiile	279
B. Sindromul coagulării intravasculare diseminate	289
C. Policitemia	295
19. Stările urgente din neonatologie care necesită intervenție chirurgicală	299
20. Anexa I	305

Lista abrevierilor

ADN - acidul dezoxiribonucleinic	IR - insuficiența renală
AGAB - acidul gamaaminobutiric	IRA - insuficiența renală acută
Alb - albumina	LCR - lichidul cefalorahidian
AP - alimentația parenterală	LPV - leucomalație periventriculară
ATP-aza - adenozintrifosfataza	MGBi - monoglucuronilbilirubina
BAB - balanța acido-bazică	MSE - matricele subependimal
BD - bilirubina directă	MVG - mic pentru vârsta de gestație
BHE - bariera hematoencefalică	PC - perimetrul capului
BHN/BHNN - boala hemolitică al nou-născutului	PCF - persistența circulației fetale
BI - bilirubina indirectă	PCI - paralizie cerebrală infantilă
BMH - boala membranelor hialine	PHP - persistența hipertensiunii pulmonare
CC - circulația cerebrală	Pins - presiunea la inspirație
CFG - circulat-fosfat-glucoza	PMCR - presiunea maximă în căile respiratorii
CIC - complexe imunocirculante	PMI - presiunea maximă la inspirație
CMV - citomegalovirus	PPA - pneumonia postasfictică
CUS - control ultrasonor	PPI - presiunea pozitivă la inspirație
DAD - ductul arterial deschis	PPM - presiunea pulmonară medie
DBP - displazie bronhopulmonară	PPP - presiunea permanent pozitivă
DGBi - diglucuronilbilirubina	PPSE - presiunea pozitivă la sfârșitul expirației
DSIV - defectul septului interventricular	PTV - presiunea totală venoasă
DSRN - distres sindrom respirator a nou-născuților	RDF - retard în dezvoltarea fizică
DTM - disfuncție tranzitorie a miocardului	RDIU - reținere în dezvoltarea intrauterină
EAB - echilibrul acido-bazic	RPMA - ruperea prematură a membranelor amniotice
ECG - electrocardiograma	SAM - sindromul aspirației de meconiu
EEG - electroencefalografia	SCID - sindromul coagulării intravasculare diseminate
EHI - encefalopatie hipoxico-ischemică	SDR - sindromul detresei respiratorii
EIP - emfizem interstițial pulmonar	SEH - sindromul edemo-hemoragic
EST - exsanguinotransfuzie	SNC - sistemul nervos central
EUN - enterocolita ulceronecrotică	SNHAD - secreția neadecvată a hormonului antidiuretic
FA - fosfataza alcalină	TA - tensiunea arterială
Fbi - fotobilirubin	Texp - timpul expirației
FC - frecvența cardiacă	TGI - tractul gastrointestinal
FCE - factorii de creștere epidermali	Tins - timpul inspirației
FCN - factorii de creștere ai nervilor	TOI - traumatismul obstetrical intracranian
FiO ₂ - concentrația oxigenului în amestecul inspirat	TTN - tahipnee tranzitorie la nou-născuți
FNT - factorul necrozei tumorale	TV - tensiunea venoasă
FR - frecvența respirației	TVC - tensiunea venoasă centrală
GMN - greutate mică la naștere	UDGT - uridindifosfatglutationtransferaza
HAD - hormonul antidiuretic	USG - ultrasonografie
HIV - hemoragia intraventriculară	VAP - ventilația artificială pulmonară
HP - hipertensiunea pulmonară	VCC - viciu cardiac congenital
HPP - hipertensiunea pulmonară persistentă	VD - ventricolul drept
HPT - hipertensiunea pulmonară tranzitorie	VPA - ventilația pulmonară auxiliară
HPV - hemoragia periventriculară	VPM - ventilație pulmonară mecanică
HSA - hemoragie subarahnoidiană	VR - volumul respirației
HTP - hormonul tireotrop	VS - ventricolul stâng
IC - insuficiența circulatorie	VSC - volumul sângelui circulant
ICV - insuficiența cardiovasculară	VTFM - volumul transfuziei fetomaterne
IIU - infecția intrauterină	VVM - volumul ventilației în minut
ILI - indecele leucocitar de intoxicare	

Lista abrevierilor

ADN - acidul dezoxiribonucleinic	IR - insuficiența renală
AGAB - acidul gamaaminobutiric	IRA - insuficiența renală acută
Alb - albumina	LCR - lichidul cefalorahidian
AP - alimentația parenterală	LPV - leucomalație periventriculară
ATP-aza - adenozintrifosfataza	MGBi - monoglucuronilbilirubina
BAB - balanța acido-bazică	MSE - matricele subependimal
BD - bilirubina directă	MVG - mic pentru vârsta de gestație
BHE - bariera hematoencefalică	PC - perimetrul capului
BHN/BHNN - boala hemolitică al nou-născutului	PCF - persistența circulației fetale
BI - bilirubina indirectă	PCI - paralezie cerebrală infantilă
BMH - boala membranelor hialine	PHP - persistența hipertensiunii pulmonare
CC - circulația cerebrală	Pins - presiunea la inspirație
CFG - circulat-fosfat-glucoza	PMCR - presiunea maximă în căile respiratorii
CIC - complexe imunocirculante	PMI - presiunea maximă la inspirație
CMV - citomegalovirus	PPA - pneumonia postasfictică
CUS - control ultrasonor	PPI - presiunea pozitivă la inspirație
DAD - ductul arterial deschis	PPM - presiunea pulmonară medie
DBP - displazie bronhopulmonară	PPP - presiunea permanent pozitivă
DGBi - diglucuronilbilirubina	PPSE - presiunea pozitivă la sfârșitul expirației
DSIV - defectul septului interventricular	PTV - presiunea totală venoasă
DSRN - distres sindrom respirator a nou-născuților	RDF - retard în dezvoltarea fizică
DTM - disfuncție tranzitorie a miocardului	RDIU - reținere în dezvoltarea intrauterină
EAB - echilibrul acido-bazic	RPMA - ruperea prematură a membranelor amniotice
ECG - electrocardiograma	SAM - sindromul aspirației de meconiu
EEG - electroencefalografia	SCID - sindromul coagulării intravasculare diseminate
EHI - encefalopatie hipoxico-ischemică	SDR - sindromul detresei respiratorii
EIP - emfizem interstițial pulmonar	SEH - sindromul edemo-hemoragic
EST - exsanguinotransfuzie	SNC - sistemul nervos central
EUN - enterocolita ulceronecrotică	SNHAD - secreția neadecvată a hormonului antidiuretic
FA - fosfataza alcalină	TA - tensiunea arterială
Fbi - fotobilirubin	Texp - timpul expirației
FC - frecvența cardiacă	TGI - tractul gastrointestinal
FCE - factorii de creștere epidermali	Tins - timpul inspirației
FCN - factorii de creștere ai nervilor	TOI - traumatismul obstetrical intracranian
FiO ₂ - concentrația oxigenului în amestecul inspirat	TTN - tahipnee tranzitorie la nou-născuți
FNT - factorul necrozei tumorale	TV - tensiunea venoasă
FR - frecvența respirației	TVC - tensiunea venoasă centrală
GMN - greutate mică la naștere	UDGT - uridindifosfatglutationtransferaza
HAD - hormonul antidiuretic	USG - ultrasonografie
HIV - hemoragia intraventriculară	VAP - ventilația artificială pulmonară
HP - hipertensiunea pulmonară	VCC - viciu cardiac congenital
HPP - hipertensiunea pulmonară persistentă	VD - ventricolul drept
HPT - hipertensiunea pulmonară tranzitorie	VPA - ventilația pulmonară auxiliară
HPV - hemoragia periventriculară	VPM - ventilație pulmonară mecanică
HSA - hemoragie subarahnoidiană	VR - volumul respirației
HTP - hormonul tireotrop	VS - ventricolul stâng
IC - insuficiența circulatorie	VSC - volumul sângelui circulant
ICV - insuficiența cardiovasculară	VTFM - volumul transfuziei fetomaterne
IIU - infecția intrauterină	VVM - volumul ventilației în minut
ILI - indecele leucocitar de intoxicare	

PREFAȚĂ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Profesor universitar P. Stratulat

PARTEA ÎNTÂI

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



Examinarea nou-născutului

În majoritatea cazurilor graviditatea se termină cu nașterea unui copil sănătos. Cu toate acestea e necesară depistarea factorilor de risc perinatal și neonatal major pentru făt și nou-născut. În sarcina cu termenul mai mic de 32 săptămâni de gestație nașterea va fi primită după posibilitate în

maternități dotate cu cele necesare pentru îngrijirea și terapia intensivă a nou-născuților prematuri.

A. Metodele de investigație

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

Tabelul 1

Factorii de risc perinatali și neonatali

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

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

La prezența unuia din factorii enumerați e necesar:

1. Determinarea vârstei gestaționale (se face, de obicei, de obstetrician). Pentru evaluarea vârstei gestaționale se folosesc următoarele date:

- data ultimei menstruații (din prima zi a ultimei menstruații se numără înapoi 3 luni și se adaugă 7 zile)
- data primei mișcări a fătului, mișcările fătului sunt percepute de la 16 – 18 săptămâni de sarcină
- data primei înregistrări a bătăilor cordului fetal (de la 10 – 12 săptămână prin cercetarea Doppler, de la 20 săptămâni - stetoacustic)
- testele cantitative ale sarcinii
- dimensiunile uterului
- CUS
- data concepției, fecundării.

2. Determinarea gradului de maturitate a fătului (după nivelul fosfolipidelor în lichidul amniotic).

3. Scanarea ultrasonoră:

- a) termenul 16 – 22 săptămâni permite depistarea viciilor de dezvoltare (anencefalie, meningocele, vicii congenitale cardiace, renale, a tractului digestiv), ascitei, hidropsului fetal, dereglărilor de dezvoltare
- b) determinarea dimensiunilor fătului și tempului lui de creștere
- c) aprecierea stării fătului prin următoarele metode:
 - testului nelegat de stres – modificarea frecvenței cardiace a fătului ca răspuns la contracțiile uterine după administrarea oxitocinei
 - profilul biofizic:
 - se apreciază în puncte, de la 0 la 2. Se determină următorii parametri: frecvența respirației, tonusul muscular, activitatea motorie, frecvența cardiacă (testul nelegat de stres), volumul apelor amnionale

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

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

Examinarea primară a nou-născutului are ca scop:

1. Determinarea vârstei gestaționale a nou-născutului și corespunderii acestei vârste
2. Detectarea stărilor patologice ale nou-născutului
3. Stabilirea prezenței anomaliilor congenitale de dezvoltare.

Condițiile pentru examinarea nou-născutului:

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

Vârsta gestațională a copilului se estimează în baza următoarelor date:

- ultima menstruație
- timpul apariției primelor băți ale cordului fetal
- prima mișcare a fătului
- înălțimea fundului uterului
- scanarea ultrasonoră.

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

Variantele vârstei gestaționale:

- a) nou-născut matur (născut între 37 și 41 săptămâni)
- b) nou-născut prematur (născut până la 36 săptămâni de sarcină)

- c) nou-născut postmatur (născut după 41 săptămâni după sarcină).

Nou-născut imatur – copil, născut la termen, cu particularități morfologice și funcționale caracteristice prematurului.

Corespunde copilul vârstei sale gestaționale?

SGA – mic pentru vârsta gestațională dată (indicele maturității morfologice întârzie cu 2 devieri standarde sau constituie mai puțin de 10 percentile a greutateii pentru vârsta de gestație).

Variantele SGA:

1. **Hipotrofică** – nou-născutul la termen marchează greutate mică la naștere. Deficitul ponderal se datorează acțiunii factorilor patologici la sfârșitul sarcinii (trimestrul III). Cauzele de bază - gestoza severă, sindromul insuficienței placentare.
2. **Hipoplastică** – deficit al indicilor pondero-staturali (< 10 percentile). Factorii vulnerabili pentru făt au acționat în trimestrul II de sarcină. Cauzele principale – predispoziție la greutate mică la naștere, sarcină multipară, deficiențe alimentare puțin grave, mamă – adolescent, etc.
3. **Displastică** – retard al dezvoltării intrauterine asociat cu dereglarea dezvoltării fătului: formarea viciilor, disproporții ale corpului, stigme de disemбриogeneză.

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

Examenul analitic al nou-născutului pe sisteme și organe:

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

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

Greutatea mică la naștere – cauzele:

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

4. Aspectul exterior:

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

5. Activitatea motorie:

scăzută

- afectarea SNC
- maladii somatice

intensă

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

Semnele:

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

- afectarea toxică a nucleelor creierului cu bilirubină (“icterul nuclear”)
- dereglări metabolice (hipoglicemie, acidoză patologică, hipomagneziemie, hipocalciemie)
- dereglări ereditare ale metabolismului (fenilcetonuria, galactozemia)

6. Tonusul muscular

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

Scăderea tonusului:

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

Creșterea tonusului muscular:

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

7. Poziții patologice:

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

- afectarea segmentelor corespunzătoare ale măduvei spinării

8. **Poziții patologice ale mâinii:**

- Mâina în formă de "gheară" – afectarea SNC
- "Mână balantă" – afectarea segmentelor cervicale inferioare ale măduvei spinării (Dejerin-Clumpche)
- Mâina de "maimuță" (Aran-Duchenne, atrofică) – afectarea perinatală a SNC de diferită geneză
- Poziție patologică ale degetelor mâinii – II-IV în sindromul Patau, III – IV în sindromul Edwards

9. **Poziția patologică a plantei:**

- Varus – devierea medială a plantei de la axa piciorului
- Valgus - devierea laterală a plantei de la axa piciorului
- "Picior calcanean" – flexia dorsală a plantei
- Picior balant – afectarea măduvei spinării la nivelul segmentelor lombare sau afectarea trunchiurilor nervoase ce pleacă din aceste segmente

Punctele A și B pot fi semne atât ale patologiei ortopedice, cât și manifestarea afectării neurologice.

10. **Examinarea tegumentelor și țesutului adipos subcutanat:**

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

Particularitățile pielii, care nu sunt patologice:

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

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

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

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

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

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

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

Culoarea tegumentelor

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

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

Schimbările patologice ale culorii tegumentelor

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

- F. **Ten suriu (pământiu)** – caracteristic pentru acidoza metabolică, dezvoltat în urma evoluției grave a infecțiilor perinatale
- G. **Icterul patologic** – caracterizează boala hemolitică a nou-născutului, infecția intrauterină, patologia hepatică, a căilor biliare și a altor maladii de caracterul cărora depinde durata, tenul și intensitatea icterului.
- H. **Aspect marmorat** – ca urmare a imaturității hipotalamice la prematurii de gradul III – IV. Apare în următoarele stări patologice:
- scăderea temperaturii corpului (hipotermia)
 - hipovolemia
 - maladia Down, trisomia – XVII
 - plegia obstetricală (extremitatea afectată marmorată)
 - sepsis
- I. **Macerarea pielii** - denotă sarcina suprapurtată sau afectarea sistemului vegetativ al SNC
- J. **Temperatura tegumentelor:**
- hipotermie:**
- suprarăcirea copilului (des se asociază cu sclerem sau scleredem)
- hipertermie:**
- defecte ale îngrijirii (“febra de incubator”)
 - dereglarea regimului de hrănire
 - infecții perinatale
 - hemoragii intracraniene
 - encefalopatia bilirubinică
- K. **Edemul tegumentelor și țesutului subcutanat**
- forma edematoasă a bolii hemolitice a nou-născutului
 - infecție intrauterină
 - unele anomalii cardiace congenitale
 - talasemie
 - sclerem
 - scleredem
- L. **Scăderea turgorului**
- hipotrofie
 - deshidratare
 - infecție perinatală
 - hipotireoză congenitală

11. Examenul copilului

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

Configurația (ca urmare a parcurgerii căilor de naștere)

Perimetrul capului – de obicei măsoară 34 – 37 cm și e cu 2 – 3 cm mai mare decât perimetrul toracic. Mărima perimetrului

capului ne poate vorbi despre micro- sau hidrocefalie.

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

Percutarea palpatorie:

- **hidrocefalie** – simptomul pozitiv Macewen (“de oală spartă”)
- **hematom epi-, subdural** - submatitate deasupra zonei cu hemoragie

Determinarea stării suturilor și fontanelor

– fontanelele laterale – deschise numai la prematuri; fontanela mică – la nou-născuții maturi, de obicei, e închisă; fontanela mare – dimensiunile individuale (1 – 3 cm), se află la nivelul oaselor craniene. Proeminența fontanei în timpul plânsului nu trebuie caracterizată ca patologică. Proeminența permanentă e caracteristică pentru:

- sindromul hipertensiv-hidrocefal
- hemoragii intracraniene

Depresiunea fontanei se întâlnește în:

- exicoză
- meningită purulentă (rar)

12. Examinarea feții

De obicei, fața nou-născutului e relativ simetrică. Asimetria e legată de:

- hipoplazia unei părți a feții
- dacriocistită congenitală
- osteomieliita maxilară
- afectarea nervilor cranieni (perechea V, VII)

13. Examinarea ochilor

Pentru nou-născutul sănătos sunt caracteristice:

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

Simptomatologia oculară patologică:

- ptoză
- nistagmus vertical și rotator, nistagmus orizontal stabil
- lagofthalm
- strabism convergent și divergent stabil
- simptomul Graefe
- simptomul “apus de soare”
- pareza privirii
- simptomul “ochi de păpușă”
- mioză, midriază, anizocorie

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

Schimbări patologice:

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

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

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

14. Examinarea gâtului

- poziția capului și palparea mușcului sterno-cleido-mastoidian (excluderea torticolisului)
- determinarea integrității claviculelor
- prezența chisturilor și fistulelor
- “gât pterigoidian” în sindromul Shershevski-Turner

15. Examinarea cavității bucale

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

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

16. Examinarea cutiei toracice

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

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

Percuția – se determină limitele cordului (devierea în hemo-, pneumotorax, hernie diafragmatică), percuția relativă a plămânilor. **Scurtarea sunetului percutor e caracteristică pentru:**

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

Ausculția cutiei toracice:

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

- hipoxiei de grad ușor
- hipertermiei

Atenuarea zgomotelor denotă:

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

Suflu sistolic:

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

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

- VCC
- maladiilor pulmonare
- hipoxiei
- dereglării hemodinamice

Bradicardia: (mai puțin de 100 bătăi/min)

- hipoxie gravă
- traumă natală intracraniană
- encefalopatia bilirubinică

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

1) **Respirație diminuată.** Cauzele pulmonare:

- atelectazie
- pneumonie
- aspirarea, cu obstrucția bronhiilor mari

Cauzele extrapulmonare:

- duct nazal îngustat
- edemul mucoasei în traumatisme (de ex: măsurile de reanimare)

2) **Ralurile** – în primele minute la ausculție la majoritatea nou-născuților, legate de prezența în plămâni a lichidului pulmonar intrauterin rezidual. Abundența ralurilor de diferit calibru ne indică prezența **sindromului de aspirare**. Cantitatea mică de raluri pe fondul respirației diminuate e caracteristică pentru **pneumonie**.

3) **Respirație zgomotoasă** – cea inspiratorie se întâlnește în stridor, iar cea expiratorie – în pneumonii și pneumopatii.

- 4) **Tahipnee** – intensificarea frecvenței respiratorii peste 60/min. Mai des e de genă pulmonară.
 - 5) **Bradipnee** – micșorarea frecvenței respiratorii mai puțin de 30/min. ne indică dereglarea profundă a mecanismelor de reglare a respirației; mai des se asociază cu leziunile perinatale ale sistemului nervos central.
 - 6) **Dereglarea ritmului respirator** – apnea și respirației-gasping sunt legate de imaturitatea mecanismelor de reglare la prematuri, iar la nou-născuții maturi apar ca urmare a traumei regiunii cervicale a măduvei spinării sau a SNC. Apneea îndelungată fără bradicardie se consideră un echivalent al convulsiilor (predominant la prematuri).
17. **Examenul abdomenului** (anomaliile de dezvoltare ale peretelui abdominal, herniile). La nou-născutul sănătos abdomenul e de formă rotunjită, regulată, participă activ la actul respirației, țesutul adipos subcutan e dezvoltat bine.

Balonarea abdomenului:

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

Excavarea abdomenului (abdomen suplu):

- obstrucție intestinală superioară (ocluzie)
- deshidratare
- anemia posthemoragică

Asimetria abdomenului – hernia diafragmatică (suplu de partea herniei)

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

Palparea abdomenului – împăstarea peretelui abdominal anterior în caz de:

- prematuritate
- proces inflamator al cavității abdominale
- sclerodermie
- anomalii de dezvoltare ale rinichilor
- criză hormonală (împăstare nepronunțată în regiunea pubiană)

Ficatul – normal poate proemina până la 2 cm pe linia medioclaviculară. Este mărit în:

- infecții intrauterine
- asfixie perinatală
- vicii cardiace congenitale
- maladii metabolice ereditare
- boala hemolitică a nou-născutului și alte ictere
- traumatismul ficatului

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

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

Percutarea abdomenului – determinăm prezența lichidului liber în cavitatea abdominală.

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

19. **Examinarea regiunii lombare și feselor:**

- hipertrihoză în reglarea formării coloanei vertebrale
- asimetrie în cazul hemoragiei suprarenalelor
- simptomul de “mingei perforate” la afectarea regiunii lombare a măduvei spinării.

20. **Examinarea membrelor:**

- vicii de dezvoltare grave (lipsa membrelor, degetelor, etc.)
- sin-, polidactilie
- articulațiile coxofemorale – normal abducția nu e limitată și marginea laterală a genunchilor nu atinge măsura de examinare

Limitarea abducției – displazia coxofemurală sau afectarea SNC.

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

Examinarea neurologică a nou-născutului

1. **Stările de comportament**

- somn profund – ochii închiși, respirația regulată, lipsa mișcărilor oculare și mișcărilor spontane ale extremităților

- somn superficial – ochii închiși, respirație neregulată, mișcări neînsemnate ale extremităților, mișcări rapide oculare
 - stare somnolentă – ochii deschiși sau semiînchiși, mișcări line ale extremităților
 - stare de veghe liniștită - ochii deschiși, privirea vie, activitatea motorie minimală
 - stare de veghe activă - ochii deschiși, privirea vie, activitatea motorie însemnată
 - strigătul - ochii deschiși sau închiși
2. **Reacția la excitanții vizuali.** Normal la luminarea ochilor cu ajutorul lanternei are loc închiderea pleoapelor, contractarea mușchiului orbicular și mișcări de apărare a copilului (reflexul Peiper). De la a 5-6 zi apare urmărirea cu ochii a excitantului. La prematurii cu termenul de gestație 30 săptămâni putem observa fixarea privirii, iar de la 32 săptămâni – întoarcerea capului și ochilor în direcția excitantului luminos.
3. **Reacția la excitanți auditivi.** Normal de la 27 – 28 săptămâni de gestație copilul la acțiunea excitantului auditiv răspunde prin reflexul cohleopalpebral, tresărire, mișcări în membre, încetinirea respirației și bătăilor cardiace.
4. **Tonusul muscular:**
- la 30 săptămâni de gestație – se determină tonusul muscular flexor în picioare
 - la 36 săptămâni - tonusul muscular flexor în mâini

Atitudinea normală a membrelor – semiflectate în abducție moderată

Poziție în extensie – în prezența podalică

Deflexia capului – la naștere în prezența frontală, facială sau podalică

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

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

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

Reflexul de cercetare (Kusmaul – Hențler) – asimetria reflexului apare la afectarea nervului trigemen.

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

Tabelul 2

Reflexele necondiționate

Reflexele/Termenul /de gestație	28 săpt.	30 săpt.	32 săpt.	34 săpt.	36 săpt.	38 săpt.	40 săpt.
De căutare (Kusmaul)	Lipsește	Perioadă latentă îndelungată R ±		Se provoacă R. devine mai intens			
Oro-palmar (Babkin)	Se declanșează						
De apucare superior	Flexia degetelor		Formează pumnișor		Se poate declanșa R. Robinson		
De apucare inferior	Se declanșează Reflexul devine mai intens						
Reflexul Moro	Adducția mâinilor (I fază)		Apare abducția mâinilor (II fază) după adducția lor			I fază ≡ II fază Adducția, extensia brațelor, apoi abducția lor completă	
Reflexul de apărare	Se declanșează		Perioada latentă la prematuri 3 – 5 sec				
Reflexul de sprijin	Slab și de durată scurtă		Reflexul devine mai pronunțat				
Reflexul de mers automat	Se declanșează De la 34 săptămâni se declanșează bine						
Reflexul de sugere	Perioadă latentă îndelungată, slab. Mișcările de sugere se provoacă, dar coordonarea cu deglutiția și respirația poate fi nedeșăvârșită.		Reflexul se declanșează. Mișcările de sugere mai intense, sincronizate cu deglutiția și respirația		Maturizarea reflexului de sugere		

Reflexul de sprijin și mers automat – la nou-născuții cu traumă natală intracraniană, nou-născuții în asfixie în primele săptămâni de viață, de regulă, lipsește. De asemenea lipsește în maladiile

neuro-musculare congenitale din cauza hipotoniei musculare pronunțate. La copiii cu afectarea SNC reflexul mersului automat constă în încrucișarea picioarelor la nivelul 1/3 inferioare a gambelor.

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

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

Reflexul de prehensiune și reflexul Robinson – lipsesc sau sunt diminuate în pareza mâinutelor. La copiii inhibați reacția de asemenea e atenuată, la cei excitați, contrar – intensă. Prezența reflexului după 4 – 5 luni denotă afectarea sistemului nervos.

Reflexul Galant – la afectarea SNC poate fi diminuat sau lipsi în decursul primei luni de viață. La afectarea măduvei spinării reflexul lipsește îndelungat. La afectarea SNC această reacție poate fi observată chiar și în jumătatea a II a primului an de viață.

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

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

6. Sindromul de inhibare.

Determinăm următoarele grade de inhibiție a SNC:

- letargie
- obnubilare
- somnolență
- comă

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

Obnubilarea. La excitanți răspunde prin grimasă scurtă. Se declanșează ușor simptomul "ochilor de păpușă", clar – Babinski. Dintre reflexele necondiționate se declanșează numai reflexul de prehensiune superior.

Sopor. Copilul reacționează numai la excitanți dureroși. Se observă "poziția broscuței", dispare tonusul flexor la picioare. Sunt păstrate reflexele la nivelul trunchiului cerebral (cornean, oculocefalic). Simptomul Babinski – clar.

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

7. Sindromul de hiperexcitare neuroreflectorie.

La examinare sau spontan apar:

- strigăt excitat cu tonalitate înaltă
- agitație motorie
- tresăriri
- tremorul extremităților și bărbiei
- reflexul Moro
- poate avea loc inhibarea reflexelor neonatale
- reflexul Babinski spontan

8. Examinarea nervilor cranieni.

a) Afectarea nervului oculomotor sau a nucleelor lui:

- strabism convergent, mai rar divergent
- anizocorie stabilă
- ptoză

b) Afectarea nucleelor vestibulare ale trunchiului cerebral, fasciculului longitudinal posterior:

- nistagmus grav permanent

c) Pareza centrală a mimicii. Partea superioară a feței e intactă, se observă:

- coborârea buzei inferioare și a unghiului gurii pe partea sănătoasă
- grimasă asimetrică a feței
- actul de sugere e dificil

d) Pareza periferică a mimicii. Suferă partea superioară și inferioară a feței. Alături de semnele caracteristice parezei centrale se observă și următoarele simptome:

- nu are loc închiderea totală a pleoapelor
- mijirea diminuată
- reflexul supraorbital e diminuat sau lipsește

9. Paralizia bulbară (paralizia periferică a nervilor cranieni IX; X; XII):

- atrofia mușchilor limbii
- palatul moale nemișcat
- lipsește reflexul palatin și faringian
- înecare la hrănire

- laptele se varsă pe nas
- se asociază cu dereglări de respirație și activitate cardiacă

10. **Paralizia pseudobulbară** (dereglarea bilaterală a legăturilor nucleocorticale):

- lipsește reflexul labial ("de trompă")
- prezente cele mandibulare, palatine și faringiene

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

Paralezia diafragmei - respirație paradoxală, retracția regiunii epigastrice de partea afectată.

12. **Simptomele generale ale dereglărilor cerebrale:**

- creșterea tensiunii intracraniene
- hipo- sau hipertonus muscular
- creșterea excitabilității neuroreflectorii
- diminuarea reflexelor de sugere și glutiție
- respirație superficială neregulată, apnee
- ochii larg deschiși cu privirea stinsă
- convulsii și echivalentele convulsiilor
- diminuarea, lipsa sau intensificarea reflexelor congenitale
- asimetria reflexelor

Determinarea unor simptome neurologice

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

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

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

Pupila îngustată ce reacționează la lumină (sindromul Horner – ptoză, mioză, enoftalmie) – de partea paraliziei obstetricale a brațului (C_{VII} – Th_1).

Nistagmus orizontal, mai rar vertical – excitarea structurilor formațiunii reticulare, excitarea membranelor cerebrale, creșterea tensiunii intracraniene.

Simptomul Graefe – semn de creștere a tensiunii intracraniene.

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

Strabismul – dacă e stabil și lipsește reflexul oculocefalic (mișcarea globilor oculari în direcția opusă rotirii pasive a capului) – ne denotă afectarea regiunilor superioare ale trunchiului cerebral.

Simptomul "ochilor de păpușă" - prezența reflexului oculocefalic la copiii cu afectare gravă a creierului.

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

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

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

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

Bibliografie:

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

595043



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

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

Adaptarea fiziologică la viața extrauterină

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

1. Cel puțin o persoană din sala de naștere trebuie să aibă pregătire corespunzătoare și să fie capabilă de resuscitare neonatală. Această persoană trebuie să aibă grijă să curățe căile respiratorii dacă sunt blocate și să restabilească rapid respirația nou-născutului. În cazul unui meconiu gros, căile respiratorii trebuie aspirate înainte să înceapă respirația.
2. În fiecare sală de naștere trebuie să se afle la îndemână tot felul de echipament necesar pentru resuscitarea nou-născuților. Printre aceste mijloace trebuie să se afle oxigen și aspiratoare (pe lângă cele necesare mamei), o mască și pungă pentru prunc, catetere cu mijloace de aspirare, tuburi endotraheale de mărime potrivită, laringoscop cu lame pentru prunc (baterii și becuri de rezervă) și orice alt fel de echipament care poate fi de folos în astfel de cazuri. În cadrul instituției trebuie să existe un program pentru

întreținerea acestui echipament (să fie curat și funcțional).

3. Pruncul trebuie protejat de răcirea excesivă, fiind bine uscat și învelit în păături calde. Dacă este nevoie ca pruncul să rămână dezvelit pentru câteva intervenții medicale, trebuie folosit un încălzitor radiant sau un incubator bine încălzit.
4. În curând după naștere trebuie apreciată tranziția la viața extrauterină. Una din metodele recomandate în prezent este sistemul Apgar, pentru prematuri adăugător efectuarea probei Kliment (testul gazos).
5. Informația despre metodele de resuscitare și utilizarea medicamentelor trebuie să fie la vedere, tot acolo unde se află și echipamentul de resuscitare (colțul de reanimare).
6. La început trebuie efectuată cel puțin o examinare scurtă pentru depistarea oricăror stări care ar putea pune în pericol viața pruncului (hipoplazia pulmonară, hernia diafragmală, atrezia esofagului, ocluzia intestinală).
7. Imediat ce a devenit clar că respirația funcționează normal, pruncul trebuie plasat pe burta mamei în contact piele la piele, alăptarea precoce va începe în sala de naștere; mama trebuie ajutată în acest sens.
8. Cântărirea și procedurile de identificare trebuie amânate până când părinții au posibilitatea să acorde pruncului ceva atenție. Pruncului trebuie să i se permită să rămână cu mama în sala de naștere. Etichete de indentificare asemănătoare trebuie atașate atât pruncului cât și mamei înainte ca familia să fi părăsit sala de naștere.

Contactul dintre prunc, mamă și familie

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

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

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

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

Toate unitățile noi trebuie să includă posibilități pentru intimitate și ținerea în brațe a pruncului în modul cel mai obișnuit. Capacitățile existente trebuie să fie adaptate astfel încât să li se permită nou-născuților să fie alături de mamă. În mod ideal, de mamă va avea grijă moașa, de nou-născut va avea grijă asistenta medicală. Sala pentru pruncii în stare satisfăcătoare trebuie rezervată pentru nou-născuții ale căror mame sunt oboseite sau nu se simt bine, sau pentru nou-născuții care necesită o supraveghere medicală mai strictă.

Sunt recomandate următoarele reguli în acest sens:

- contactul dintre mamă și prunc trebuie să înceapă imediat după naștere în sala de nașteri
- “procedeele obligatorii” trebuie amânate pentru mai târziu, astfel încât mama și tatăl să aibă posibilitatea de a petrece ceva timp cu copilul lor
- contactul permanent al pruncului cu mama sa trebuie să constituie o regulă de bază, cu excepția cazului când mama cere expres singurătatea
- altor membri ai familiilor trebuie să li se permită vizite fără restricții, la discreția mamei, dar luându-se în considerație intimitatea și drepturile altor pacienți. Dacă este posibil, trebuie să li se permită și taților să beneficieze de intimitate cu nou-născutul.
- sălile din maternități trebuie amenajate astfel ca să se creeze pentru familii o atmosferă de confort
- în cazul nou-născuților sănătoși este necesară o reevaluare a “procedeele obligatorii” din cadrul spitalului dat, să se vadă dacă acestea sunt cu adevărat necesare și dacă aduc vre-un beneficiu real.

Procedurile ilustrate în această secțiune trebuie să fie realizate la toți nou-născuții (OMS, 1997).

1. Pregătirea pentru naștere în cadrul maternității

Este importantă o pregătire detaliată a nașterii și asigurarea cu echipament necesar.

În maternitate întotdeauna trebuie să existe următoarele:

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

Următoarele principii de curățenie trebuie să fie respectate cu strictețe:

- mâini curate (în instituții medicale - utilizarea mănușilor sterile)
- perineu curat
- suprafață de naștere curată
- curățenie în cadrul procesului de divizare a cordonului ombilical și de îngrijire a nou-născutului
- pe plagă sau pe rădăcina cordonului ombilical nu se va aplica nimic
- rădăcina cordonului se va lăsa să se usuce

2. Uscarea copilului

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

Evaluarea, clasificarea și conduita nou-născutului

NAȘTERE

1. USCAREA COPILULUI

2. ÎNMÂNAREA COPILULUI MAMEI

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

Condițiile menționate mai sus (copil sănătos, asfictic, cu greutate mică la naștere sau cu traume/defecte la naștere) se pot asocia în mod variabil, respectiv ele trebuie să fie integrate cu procedurile de asistență medicală. Acestea și altele necesită o asistență specială.

3. Evaluarea copilului

De îndată ce copilul este născut, în timpul uscării lui, lucrătorii medicali trebuie să-l evalueze pentru a determina starea lui și pentru a stabili dacă el are

nevoie de o îngrijire specială. Copilul sănătos este predat mamei.

Respirația spontană și frecvența cardiacă se stabilesc cu scopul de a identifica copiii care au nevoie de o resuscitare imediată. Acesta este cel mai important lucru și trebuie făcut în primele 30 de secunde de la naștere.

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

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

Definiții
Respirație: respirația normală a copilului înseamnă inițierea respirației spontane pe parcursul primelor 30 sec. după naștere.
Frecvența cardiacă: o frecvență a inimii mai mare de 100/min este considerată acceptabilă la naștere, după câteva minute ea poate crește peste 120/min.
Greutatea la naștere: este prima greutate înregistrată a copilului. Ea trebuie să fie măsurată pe parcursul primelor ore după naștere.
Vârsta de gestație: durata gestației este măsurată de la prima zi a ultimului ciclu menstrual normal. Ea este exprimată în zile/săptămîni complete. O naștere la termen are loc între 37-42 săptămîni complete de gestație (259-293 zile). Această informație trebuie să fie oferită înainte de naștere.

4. Înmânarea copilului mamei

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

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

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

Copilul trebuie să stea cu mama tot timpul, fără a avea un orar prestabilit de alăptare, iar mama trebuie

să participe activ la îngrijirea copilului. Trebuie să se facă mai multe eforturi pentru a promova un plan diferit de organizare a maternităților cu scopul de a facilita procesul de alăptare timpurie și stabilirea legăturii dintre mamă și copil.

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

În timpul transportării copilului din salonul de naștere în incubator evitați hipotermia. Copilul trebuie să fie acoperit de un cearșaf moale, să fie sprijinit de brațul matern sau al altei persoane. Poate fi folosită deasemenea o sursă de încălzire sau chiar un incubator, metoda "Kangaroo". Întotdeauna trebuie să se țină cont de principiul "lanțului cald".

"Lanțul cald" este un concept introdus pentru descrierea setului de proceduri de minimalizare a posibilității apariției hipotermiei și de asigurare a bunăstării copilului. Nereușita implementării unora dintre ele va duce la spargerea lanțului și la creșterea posibilității de răcire a copilului. Verigile "lanțului cald" sunt următoarele:

- instruirea întregului personal implicat în procesul de naștere și de îngrijire ulterioară a copilului; pregătirea sălii de naștere, asigurarea unei săli curate, calde, uscate
- asigurarea unei suprafețe de naștere curate și calde; materialele de înfășurare să fie calde și uscate
- uscarea imediată a nou-născutului
- înfășurarea copilului și predarea mamei cât mai repede
- punerea copilului la sânul mamei
- acoperirea capului copilului cu o căciuliță caldă
- acoperirea mamei și a copilului
- în caz de necesitate, asigurarea unui transport cald și neprimejdios

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

5. Dezobstruarea căilor de pătrundere a aerului

Aspirația agresivă prelungită poate întârzia pornirea respirației spontane și poate cauza spasme prelungite. Deci ea nu este indicată, doar dacă lichidul amniotic este colorat cu sânge sau de un meconiu gros. Dacă aspirația este necesară, cateterul de aspirație de 10 FG (de 8 FG la copiii născuți înainte de termen) trebuie să fie conectat la o sursă de aspirație nu mai mare de 100 mm/Hg. Acest

proces nu trebuie să dureze mai mult de 5 sec în lipsa meconiului. În mod normal, la copilul născut la termen cateterul nu trebuie introdus mai adânc de 3 cm de la suprafața buzelor.

6. Îngrijirea cordonului

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

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

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

7. Prima alimentare

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

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

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

Ce trebuie să întreprindă lucrătorii medicali?

- Pe cât e posibil să evite medicamentele care au în final un efect sedativ asupra copilului, trecând la el de la mamă prin intermediul placentei.
- Să lase copilul să stea cu **mama în contact piele-piele**, de îndată ce a fost născut până la sfârșitul primei alimentări.

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

8. Proceduri profilactice

a) Vitamina K

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

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

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

b) Profilaxie oculară

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

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

c) Vaccinarea BCG și HBV₁

Vaccinarea BCG se aplică în scopul profilaxiei tuberculozei tuturor nou-născuților mai mari de 4 zile, care au o greutate ce depășește 2500 g și sunt neinfecțati. Imediat după injectare copilul prezintă la locul inoculării o papulă de 6-8 mm care dispare în câteva minute și în locul ei se formează în 2-3 săptămâni un nodul acoperit de tegumente roșii, lucioase. Vaccinarea HBV₁ se aplică în scopul profilaxiei hepatitei în prima zi, 0,5 ml i/m.

9. Scăldatul copilului

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

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

îndeplinească repede toate procedurile, ținând copilul acoperit cât mai mult posibil.

10. Înfașatul

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

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

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

Îngrijirea nou-născutului asfictic

Strategiile controlului asfixiei la naștere

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

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

1. **Îndreptarea spre un serviciu sanitar de nivel mai înalt a femeilor supuse unui risc sporit de asfixie.**
2. **Recunoașterea timpurie a semnelor prenatale ale eventualei asfixii (lichidul amniotic colorat în meconiu, bătăile anormale ale inimii fătului).**

3. Conduita nou-născutului asfictic, în vederea unei resuscitări urgente și calificate.

4. Managementul complicațiilor postasfictice.

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

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

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

- Respirația

- Frecvența cardiacă
- Colorația tegumentelor

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

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

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

2. Conduita nou-născutului asfictic

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

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

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

Cum se așează și cum se folosesc corect sacul și masca? Copilul trebuie să stea într-o poziție culcată, cu capul înclinat puțin în jos. Prima respirație are nevoie de o presiune înaltă de insuflare (30 - 35 cm

H₂O); prima respirație trebuie prelungită cu cel puțin 5 sec. Când plămânii se destind cu aer, ventilarea lor devine mai simplă: este nevoie doar de 30 - 40 cm H₂O și o rată a frecvenței de 60 cicluri/min. Insuflarea neeficientă este cauzată sau de o insuflare incorectă sau de o blocare a căilor respiratorii. Este important să se măsoare frecvența cardiacă pentru a evalua efectul ventilației și pentru a verifica expansiunea toracelui în fiecare moment al ciclului.

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

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

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

Oxygen suplimentar

Este recomandat pentru resuscitare, deși trebuie să se folosească aerul îmbogățit cu oxigen (50 - 60% O₂). Folosirea oxigenului de 100% este indicată în atelectazia pulmonară și poate fi foarte toxică. În majoritatea spitalelor unicul gaz disponibil este oxigenul pur. El trebuie să fie folosit până când cianoza dispare. Există motive întemeiate de a crede că **aerul simplu este la fel de bun ca și aerul îmbogățit cu oxigen pentru resuscitarea copiilor** și, deci, nu există nici un motiv de a nu folosi ventilația asistată în cazul în care ducem lipsă de oxigen.

Medicamentele

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

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

Indicații cu privire la încetarea resuscitării

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

Tratarea copiilor post-asfictici

Copiii post-asfictici sunt supuși unui risc de dereglări metabolice, cum ar fi hipoglicemia, hipocal-

cemia și hipotermia. Copiii cu o asfixie acută pot prezenta unele eșecuri temporare de funcționare a organelor. Asfixia acută poate fi însoțită de obicei de leziuni renale, probleme miocardice și encefalopatie hipoxic-ischemică. De aceea:

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

Îngrijirea nou-născutului cu defecte și traume la naștere

Defecte la naștere

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

Majoritatea deceselor datorate defectelor la naștere din perioada perinatală au loc în urma

malformațiilor letale sau în urma celor care necesită intervenții chirurgicale.

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

Tabelul 4

Evaluarea și clasificarea copiilor cu traume sau defecte la naștere

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

Dehiscenta palatului dur

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

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

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

Atrezia esofagiană

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

Picior plat

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

Anus imperforat

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

Traume la naștere

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

cefalopelviene, distocia, travaliile prelungite și prezentațiile fesiere.

Cefalohematomul

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

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

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

Hemoragia subaponeurotică

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

Fracturarea claviculei

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

Îngrijirea nou-născuților supuși riscului de infecții

Obiectivul principal al lucrătorilor medicali care îngrijesc copiii supuși riscului de infecții neonatale este identificarea tuturor cazurilor potențiale de infectare bacteriologică și începerea unui tratament prompt din moment ce infecțiile nou-născutului se dezvoltă foarte rapid. În afara factorilor de predispoziție (ai mamei și copilului) există nume-roase caracteristici ale copilului care ar fi de ajutor în

determinarea posibilității de infectare, cum ar fi semnele clinice, datele culturilor bacteriologice și investigațiile hematologice, examinarea obiectivă și histologică a placentei, bontului ombilical și a pungii amniotice, apelor fetale.

1. Factori de predispoziție:

- la copil

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

- la mamă

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

2. Semne periculoase

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

De menționat:

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

3. Investigațiile paraclinice

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

din patru testări de identificare a copiilor cu apariția precoce a lui, a fost dezvoltat și testat cu succes.

Testul-screening prezintă următoarele:

- numărul leucocitelor < 5000/mm³ sau > 20000/mm³, ILI > 1,4 în prima zi de viață
- raportul neutrofilelor imature (mononucleare) la totale (mature, adică celor polinucleare imature) > 0,2, neutropenie
- latex pozitiv al proteinelor C-reactive
- viteza de sedimentare a eritrocitelor > 15 mm.

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

4. Tratament

Când trebuie început?

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

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

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

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

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

Tratamentul cu antibiotice

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

* o dată în 12 ore pe parcursul primei săptămâni

** mg/kg pentru un copil mai mic de 2 kg o dată la 12 ore în prima săptămână de viață

*** 10 mg/kg pentru un copil mai mic de 2 kg o dată la 24 ore în prima săptămână de viață

**** 100 mg/kg pentru un copil mai mic de 2 kg o dată la 24 ore în prima săptămână de viață

Asistența de sprijin:

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

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

5. Prevenirea infecțiilor perinatale

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

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

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

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

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

Semnele generale ale maladiilor la nou-născuți

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

1. **Dereglări respiratorii.** Tahipnea în primele minute de viață se determină la marea majoritate a nou-născuților. Examinarea detaliată e necesară în caz de tahipnee îndelungată, respirație zgomotoasă, tirajul porțiunilor elastice ale cutiei toracice. Mai jos sunt indicate cauzele cele mai frecvente ale simptomelor mai sus enumerate:

- reținerea lichidului fetal în plămâni
- aspirația lichidului amniotic (curat, cu amestec de sânge sau meconiu)
- pneumonia
- boala membranelor hialine
- pneumotoraxul
- vicii de dezvoltare (plămânilor, cordului, căilor respiratorii)

2. **Cianoza în asociere cu dereglările respiratorii necesită tratament urgent.** Cianoza poate fi și ca urmare a stărilor mai jos enumerate:

- eritrocitoză
- hipotermie
- apnee sau obstrucția căilor respiratorii
- vicii cardiace congenitale

3. **Apneea la copiii născuți la termen – simptom ce merită atenție.** La prematuri apneea se

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

- infecții sistemice
- meningită
- maladia sistemului nervos central (vicii de dezvoltare, hemoragii)

- obstrucția căilor respiratorii (aspirația sau defecte anatomice).
4. **Somnolența** este caracteristică pentru nou-născuți, însă în caz de somnolență manifestă, este indicată examinarea pentru determinarea cauzei:
- sepsis, meningită
 - dereglări ale metabolismului
 - dereglări neurologice.

Îngrijirea copilului cu greutate mică la naștere

Îngrijirea adecvată a copilului cu greutate mică la naștere se va efectua atât în perioada prenatală, cât și în cea postnatală. Această secțiune va face referință la perioada de după naștere a acestor copii. Oricum, vrem să oferim câteva indicații cu privire la asistența medicală antepartum, cu scopul de ai determina pe lucrătorii medicali implicați în îngrijirea copilului să promoveze o asistență corespunzătoare, colaborând cu medicii obstetricieni și cu moașele.

1. Asistența antepartum

Nașterea înainte de termen

Diagnosticul nașterii înainte de termen depinde de estimările corecte ale vârstei de gestație. Dacă până la termen rămân multe săptămâni, iar la femeie se înregistrează o creștere a numărului de contracții uterine și o durată mai mare a acestor contracții, rezultă că este vorba de o posibilă naștere înainte de termen. Descoperirea simptomelor unei nașteri înainte de termen, spre deosebire de acele creșteri treptate a contracțiilor din timpul unei sarcini normale, poate fi realizată printr-un chestionar. *Presiunea pelviană joasă, durerile în partea de jos a spatelui, confirmă posibilitatea unei nașteri înainte de termen la femeile cu contracții uterine suspicioase.* În cazul unei nașteri înainte de termen, se recomandă următoarele intervenții:

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

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

** Corticosteroidele (4 g de betametazon folosit o dată la 8 ore, timp de 48 de ore sau 6 doze de 6 mg de dexametazon o dată la 12 ore; sau 100 mg de hidroclortizon o dată la 8 ore, timp de 48 de ore).

Aceste medicamente grăbesc maturizarea plămânilor la făt, astfel diminuând riscul "sindromului detresei respiratorii" (boala membranelor hialine). Ele sunt indicate la o vârstă de gestație de peste 34 săptămâni.

Ruperea prematură a membranelor (RPAM)

- Îndreptare la un centru specializat
- Transportarea "în utero"
- Declanșarea nașterii dacă se presupune existența unei infecții

Antibiotice* în cazul RPAM înainte de termen.

* În cazul RPAM înainte de termen antibioticele sunt menite să reducă rata morbidității materne, corioamnionitei și infecțiilor neonatale.

Retardul creșterii intrauterine

- îndreptare la spital (pentru monitorizarea în caz de urgență)
- declanșarea nașterii sau operație cezariană.

2. Îngrijirea după naștere

A. Clasificarea copiilor cu greutate mică la naștere

Nou-născuții cu greutate mică la naștere (GMN) trebuie să fie clasificați în concordanță cu greutatea și cu vârsta lor de gestație. Cu ajutorul unui grafic de creștere, unde greutatea la naștere este prezentată în raport cu vârsta de gestație, pot fi descoperiți copii cu greutatea mică la naștere, care a crescut corespunzător cu vârsta lor de gestație și care vor fi născuți înainte de termen și, respectiv, copii care sunt prea mici pentru vârsta lor de gestație (vezi capitolul 9).

Evaluarea maturității copiilor cu GMN este deosebit de importantă și prezintă interes datorită diferențelor dintre copiii născuți înainte de termen și cei MVG, în ceea ce privește complicațiile și rezultatele.

Evaluarea vârstei de gestație poate fi întreprinsă cu ajutorul:

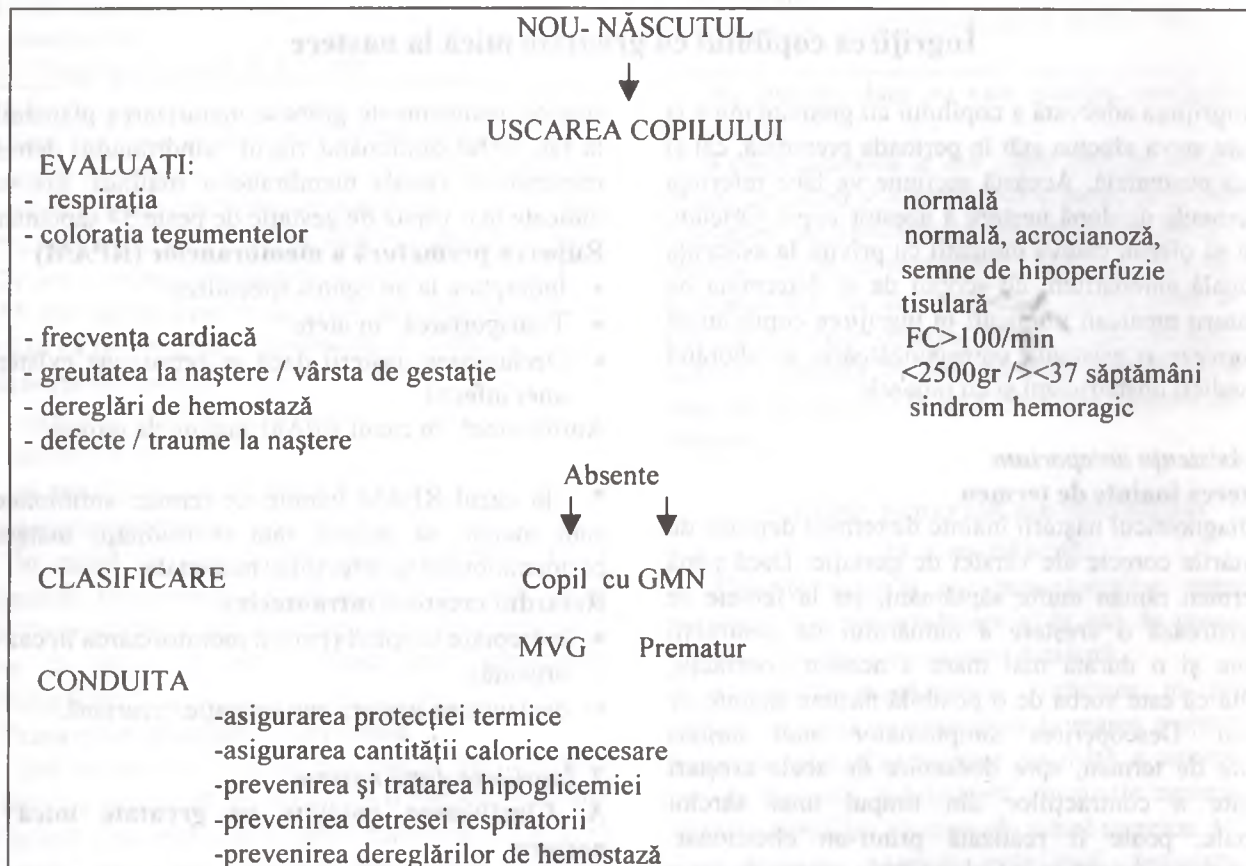
- Datelor menstruale materne

- Examenului ecografic
- Evaluării clinice a nou-născutului
- Având în vedere că datele menstruale nu pot să fie precise sau disponibile, se recomandă folosirea unui sistem de marcaj, care să clasifice maturitatea copi-

lului în baza a 6 semne fizice și a 6 semne neurologice. Sistemul marcant de maturitate (sistemul Ballard) este un sistem de încredere și ușor de folosit (vezi capitolul 9).

Tabelul 6

Evaluarea, clasificarea și conduita nou-născutului



Deși este vorba de o suprapunere, complicațiile neonatale variază conform greutateii la naștere, vârstei de gestație și greutateii la naștere pentru vârsta gestațională.

Consecințele la acești copii depind de cauzele GMM și de tratarea complicațiilor care pot să se dezvolte.

Copiii mici pentru vârsta gestațională (MVG) sunt supuși unui risc sporit în ceea ce privește:

- dificultățile respiratorii la naștere (asfixia neonatală, aspirarea meconiului)
- hipotermia
- hipoglicemia
- alăptarea cu dificultăți
- infecțiile

- malformații congenitale
- policitemia
- dereglări de hemostază

Copii născuți înainte de termen sunt supuși riscului de:

- dereglări respiratorii după naștere (perioade apneice, boala membranelor hialine)
- hipotermie
- hipoglicemie
- deficit de vit. K
- alăptare cu dificultăți
- infecții
- hiperbilirubinemie
- hipocalcemie

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

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

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

1. Asigurarea protecției termice

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

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

- să încălzească copilul hipotermic

Următoarele metode de protecție termică duc la încălzirea copilului:

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

A. Contactul piele-piele

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

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

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

Această metodă o ajută pe mamă să înceapă alăptarea pe parcursul primei jumătăți de oră după naștere. Mama trebuie să aibă acces la asistență din

partea personalului, instruit în acest sens, ca de ex: lucrătorii medicali sau consultantul în domeniul lactației. Ea trebuie să cunoască pozițiile corecte ale corpului și tehnicile de conduită în timpul alăptării.

B. Saltelele umplute cu apă

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

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

C. Încălzitori cu raze

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

D. Incubatoare încălzite cu aer

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

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

- altul, care mișcă aerul cald cu ajutorul unui ventilator și al unui element mic de încălzire din interiorul incubatorului.

O siguranță mai mare prezintă incubatorul cu reglaj manual (cele automate se defectează mai ușor). Incubatoarele cu reglaj manual sunt și mai ieftine. Aceste incubatoare trebuie să fie folosite doar în spitale, deoarece acolo există specialiști care știu să le manipuleze.

Reîncălzirea copiilor hipotermici

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

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

Promovarea metodei “Mama-Kangaroo”

Copii cu GMN reprezintă o sarcină grea pentru structurile de asistență medicală care duc lipsă de resurse și materiale. Este bine cunoscut faptul că supraaglomerarea saloanelor neonatale crează un risc înalt de apariție a infecțiilor, hipotermiei medicale și inhalăției laptelui, în special dacă perioada de spitalizare se prelungește.

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

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

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

Mama (la fel ca marsupialele) ține copilul într-un contact strâns cu corpul ei, într-o poziție înclinată și verticală (vezi compartimentul “Contactul piele-piele”), oferind maximum de protecție în timpul perioadei de spitalizare. Cu cât această experiență începe mai repede, cu atât mai eficientă ea va fi.

Mai multe studii au demonstrat siguranța și efectul acestei metode. Avantajele specifice sunt următoarele:

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

Copiii îngrijiți în acest mod au un somn mai profund și sunt mai vioi, ei plâng mai puțin, cresc mai mult în greutate și sunt externati mai repede din spital comparativ cu copiii îngrijiți în mod tradițional.

Totuși, nu toți copiii cu GMN sunt gata pentru metoda Kangaroo de îndată ce au fost născuți.

Criteriile de admitere pentru metoda Kangaroo sunt:

- vârsta de gestație > 30 săptămâni
- greutatea la naștere > 1100 g
- condiții satisfăcătoare ale sănătății generale
- copilul trebuie să aibă cel puțin o capacitate parțială de a suga.

Organizarea metodei Kangaroo

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

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

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

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

Toți copiii din spitale trebuie să fie examinați de cel puțin 3 ori pe săptămână (de ex. în zilele pare). Inspectia clinică zilnică (făcută de asistenta medicală) poate fi scurtă, dar ea trebuie să includă mereu evaluarea condițiilor generale, măsurarea temperaturii corpului și a greutății.

Bibliografia:

1. "Îngrijirea esențială a nou-născutului" OMS, Biroul Sănătății Internaționale Trieste, Italia, 1997.
2. I. Lupea "Neonatologia", Cluj-Napoca, 1994.
3. N.P. Șabalov «Neonatologie», Sanct-Petersburg, 1996.

Criteriile de externare a copiilor cu GMN

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

- greutatea 1800 - 2000 g sau chiar 1500 g, dacă sunt satisfăcute următoarele condiții:
- condiții de sănătate bună
- curba greutății să fie în creștere (cel puțin pe perioada ultimelor zile)
- termoreglare satisfăcătoare
- reflex de sugere satisfăcător
- capacitatea mamei de a-și îngriji copilul în condițiile de acasă.

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

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

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

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

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

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

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

Cei zece pași ai unei alăptări de succes

Declarația comună a OMS/UNICEF (1989)

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

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

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

Alimentația nou-născutului

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

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

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

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

Dezavantajele alimentației artificiale:

Prejudiciază legătura mamă - copil

Diaree și infecții respiratorii frecvente

Diaree persisetntă

Malnutriție

Lipsă de vitamina A

Probabilitate mai mare de deces

Alergie și intoleranța florii lactante

Risc sporit de maladii cronice

Greutate sporită

Scor mic la testele de inteligență

Mamele:

Pot deveni însărcinate mai devreme

Risc sporit de anemie, cancer la ovare și la sân

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

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

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

- **Proteina** cu 4%, cazeina cu 3%, lactalbumina cu 0,5% mai mult.

- **Aminoacizii** sunt de 10 - 100 ori mai puțini în laptele de vacă: mai ales cisteina și taurina, care participă la maturizarea celulelor nervoase ale creierului.

Lipidele

- În laptele de vacă persistă acizii grași polisaturați, în lipsa celor grași polinesaturați.
- Nu este acid linoleic (necesar pentru dezvoltarea creierului), fiind prezent în cantități mai mari în laptele matern.

- Cantitatea redusă de **colesterină**. Colesterina în laptele de vacă este în cantități mici, pe când în laptele matern e mai mare.

- **Lipaza** (pentru fermentarea grăsimilor) în laptele de vacă nu-i, în laptele matern e în cantitate suficientă.

- **Lactoza** în laptele de vacă este sub 3 - 4%, în laptele matern 7%

Săruri (mEq/l)

în laptele matern:

natriu – 6,5

cloruri – 12

Kaliu – 14

în laptele de vacă:

cu 25 mai mare

cu 29 mai mare

cu 35 mai mare

Minerale

în laptele matern:

Calciu – 350

Fosfați – 150

Fier – 40 – 45

în laptele de vacă:

– cu 1400 mai mare

– cu 900 mai mare

– 20 - 30

Vitamine

în laptele matern: – normal

în laptele de vacă: cantitatea și calitatea scăzută

Apă

în laptele matern: - normal, nu este necesară adăugare

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

2. Factor imunologic (tabelul 7)

Compenți protectori antiinfecțioși ai laptelui matern

Tabelul 7

Compenții anti-infecțioși și anti-inflamatorii ai laptelui matern

Compenții laptelui	Funcții
Ig A secretorie	Previne aderența bacteriană Limitează penetrația antigenică Inhibă chemotaxia neutrofilelor Transfer de imunitate mediată celular
Celule: de tip T	Rol neclar
de tip B	Fagocitoză – omorirea microbilor
Macrofage și neutrofile	Reacție slabă la agenții chemotaxici
Agenți antimicrobieni și non-imunologici	Inhibă complementul

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

3. Factor reglator al funcțiilor specifice umane la nou-născuți (tabelul 8,9,10)

Tabelul 8

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

Enzime	Funcții
Amilaza	Digerarea polizaharidelor
Lipaza (dependent de starea fierii)	Digerarea grăsimilor (trigliceride)
Proteaza	Proteoliză
Xantinoxidaza	Fier, purtători de molibden
Glutathionperoxidaza	Purtători de sileniu (activitatea afloxidantă) Zinc, purtători de magneziu
Antiproteaza	Imunoglobulina, factori hormonal de creștere
Sulfhidriloxidaza	Menținerea structurii și funcțiilor proteinelor laptelui Mucus Gi
Lizozime	Bactericidă
Peroxidaza	
Lipaza	Antidezinfective (vezi tabelul 7)

Tabelul 9

Componentii laptelui cu funcții specifice la nou-născuți

Componente	Funcții
Lanț lung de acizi grași polinesaturați	Dezvoltarea creierului, structura și funcționarea membranelor
Carnitina	Esențiale pentru oxidarea acizilor grași din mitocondrie
Taurina	Absorbirea grăsimilor necesară dezvoltării creierului
P-casamorfina	Antagoniști ai opiaceelor
Polisaharide	Inhibă construcția bacteriană pe suprafețele mucoasei

Hormonii și factorii de creștere din laptele matern

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

Tabelul 11

Avantajele alăptării

Alăptarea	Alimentația artificială
Vital: laptele matern este un produs vital. El conține aproape toate celulele pe care le are și sângele. Laptele matern se mai numește “sânge alb”. Celulele lui pot distruge bacteriile, fungii și paraziții intestinali, reglează și reacțiile imune. Laptele matern este un medicament și un produs alimentar excelent. Pur: laptele matern este un produs pur. În el germeii se înmulțesc mai lent; acest lapte, ținut într-o cană curată și acoperită la temperatura camerei va rămâne necontaminat pe parcursul a 10 ore. Laptele matern este un produs natural adaptat în mod firesc necesităților fiecărui copil la orice vârstă de creștere și de dezvoltare. Proteinele antiinfecție sunt factorii protectivi care se înmulțesc în laptele matern odată cu creșterea copilului, adaptându-se mediului lui înconjurător. Până la vârsta de 15 luni Ig A din laptele matern sporește, lactoferina ajunge la maximum, iar lizozima crește de 6 ori.	Laptele de vacă este un produs mort. În procesul lui de producție, laptele de vacă este prelucrat, uscat și manipulat. Celulele vii și anticorpii sunt distruși. Din moment ce amestecul este stabilit, unicul produs vital care mai rămâne sunt bacteriile din lapte sau din apă, de pe sticle sau de pe tetine. “În pofida existenței reziduurilor de pesticide în laptele uman, alăptarea trebuie să fie încurajată și promovată în baza probelor convingătoare ale avantajelor laptelui uman asupra sănătății în ansamblu și a dezvoltării copilului.” Laptele praf este pe departe de aceeași calitate cu laptele matern. De fiecare dată, când este adăugat câte un ingredient cu scopul de a modifica compoziția, pot fi introduse din întâmplare și unele substanțe de contaminare. Metalele, cum ar fi aluminiul, pot contamina laptele în timpul procesului de fabricare. Substanțele de contaminare pot fi în ambalaje sau în cutii de metal în care se vinde produsul. Plumbul poate constitui o otrăvă cumulativă ce afectează creierul. Într-un studiu efectuat la Washington s-a arătat că nivelul plumbului din laptele praf este de 9 ori mai mare decât concentrația maximă admisă.

4. **Factor de comportament psihoemoțional** – corelează cu activitatea biologică a laptelui, influențează ritmul “alăptării”, viteza, gustul individual, zâmbetul, glasul, blândețea mamei.

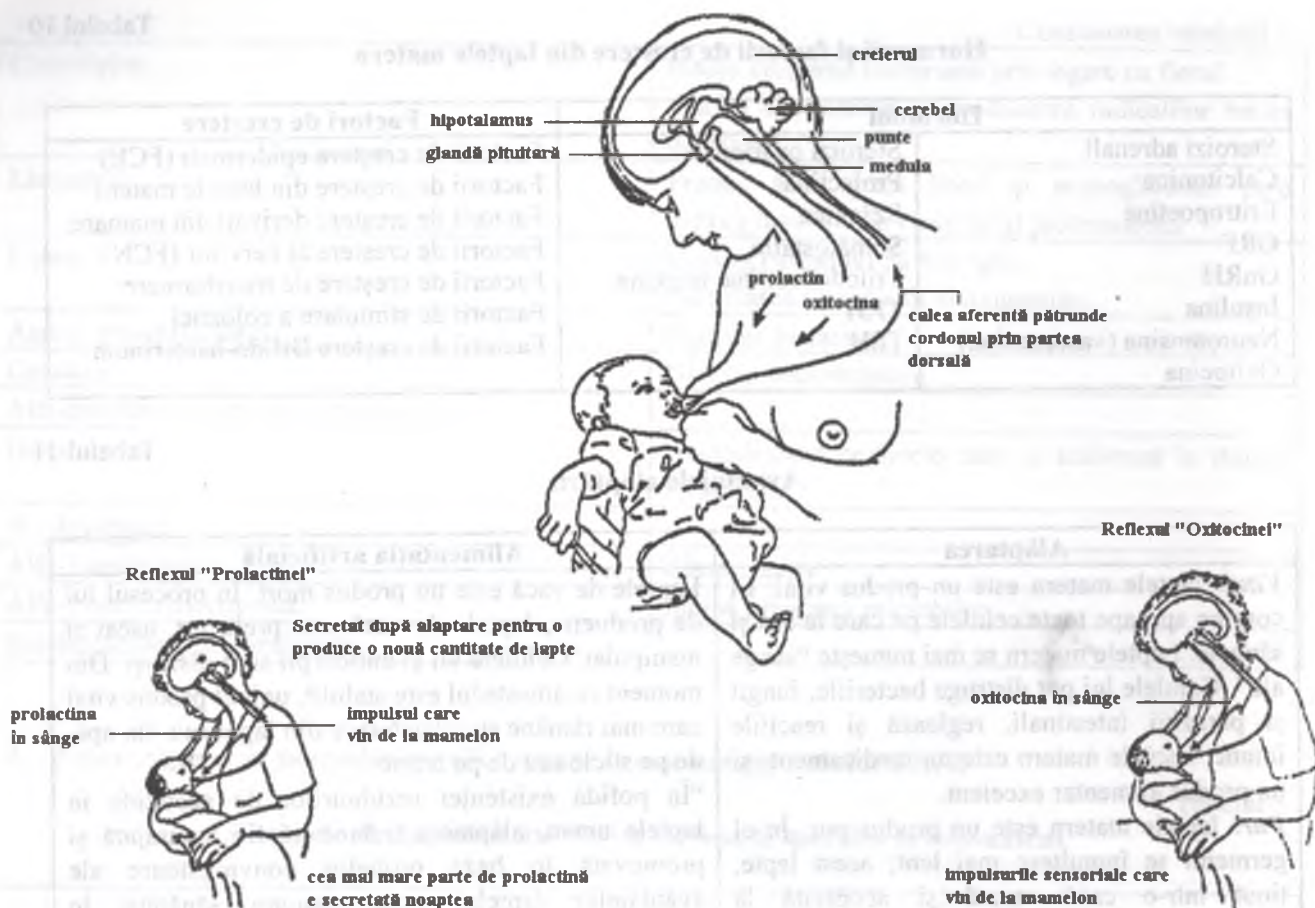
NB! *Laptele matern – este “dragostea” materializată a mamei față de copil.*

Conduita alăptării la nou-născutul sănătos

Cum ajunge laptele din sânii la copil?

La o alăptare normală există 2 elemente necesare ajungerii laptelui din sânii la copil: sânul

care produce și elimină laptele și copilul care prin sugere scoate laptele din sân. Modul în care copilul este prins de sân va determina eficacitatea conlucrării acestor 2 elemente. Este important să convingem mamele că, deși există diferite forme și mărimi ale sânilor, ele în nici un fel nu afectează cantitatea produsă de lapte. Asigurați-vă că ați informat fiecare mamă în parte despre faptul că orice sân este bun pentru alăptare. Evitați folosirea cuvintelor care provoacă îngrijorare, cum ar fi cuvântul “problemă”(desenul 1).



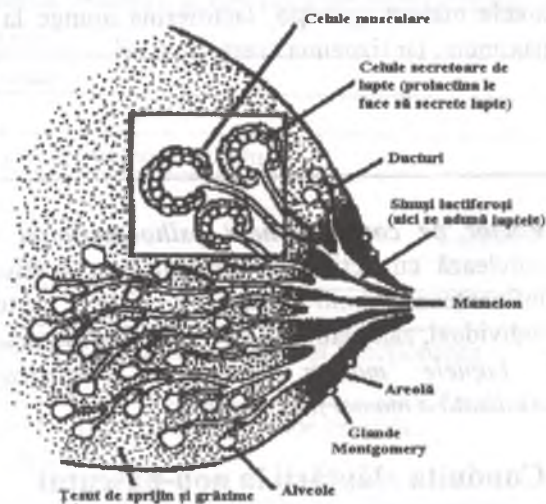
Desenul 1. Calea de formare și secreție a laptelui

Anatomia sânilor

În primul rând, atrageți atenția la mamelon, la pielea întunecată din jurul lui, care se numește **areolă**, în jurul căreia se găsesc **glandele Montgomery** ce secretă un lichid uleios și mențin pielea într-o stare sănătoasă.

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

Alveolele de secreție și ducturile sunt înconjurate de țesuturile de sprijin și de grăsimi. Grăsimea împreună cu alte țesuturi dau formă sânilor și stau la baza acelor diferențe dintre sâni mari și sâni mici. Atât sâni mari, cât și cei mici conțin cantități egale de țesuturi glandulare, respectiv produc cantități mari de lapte (desenul 2).



Desenul 2. Anatomia sânilor

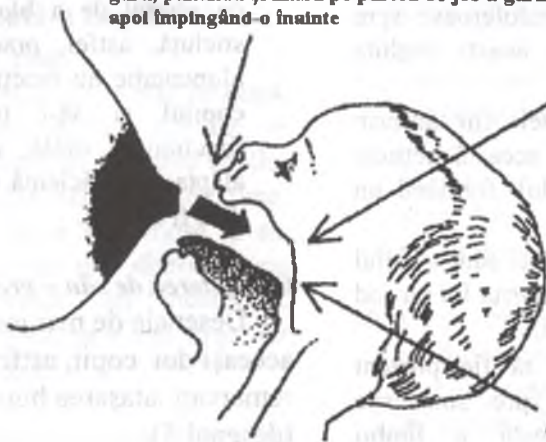
5. *Reflexele manifestate la copii.*

Reflexul de bază
Atunci când buzele sunt atinse, copilul deschide gura, punându-și limba pe partea de jos a gurii, apoi împingând-o înainte

Pielea
Mama știe să poziționeze corect copilul. Copilul știe cum să prindă sânul.

Reflexul de sugere
Atunci când cerul gurii este atins, copilul începe să sugă

Reflex de înghițire
Când gura este plină de lapte, copilul îl înghițe



Desenul 3. Reflexele manifestate la copii

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

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

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

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

Desenul 4. Prinderea și alăptarea la sân

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



Acțiunea sugerii

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

- limba se adună în jurul mamelonului; ea este traversată de o undă peristaltică, care apasă laptele în afara sinusurilor lactoferoase spre faringele copilului, de unde acesta înghite laptele
- copilul, de fapt, nu stoarce laptele din sân prin acțiunea sugerii; el folosește această acțiune pentru a trage țesuturile sânului, formând un mamelon și ținându-l în gură
- este important de reținut, că atunci când copilul suge în modul acesta, limba și gurița lui nu rod pielea sânului sau a mamelonului
- reflexul la oxitocină trebuie să fie prezent pentru a direcționa laptele spre sinusurile lactoferoase; activitatea corectă a limbii copilului este necesară pentru transportarea laptelui spre gură
- pentru o alăptare eficientă forma sânilor contează prea puțin, pe când prinderea de sân și

poziționarea corectă este de o importanță primordială, indiferent de forma sânilor

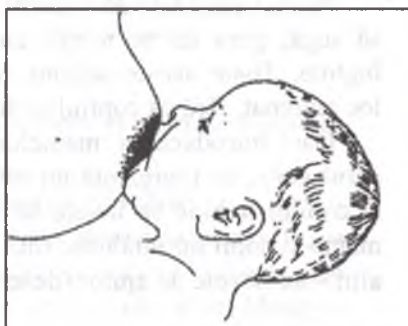
- alimentația artificială și cea naturală presupun mecanisme diferite de sugere. În cazul alimentației artificiale limba copilului se ridică cu scopul de a bloca laptele în surplus din sticlă, astfel, practicând ambele tipuri de alimentație nu faceți decât să duceți în eroare copilul și să-i tulburați mecanismul de funcționare orală, ceea ce va determina o alăptare neeficientă sau chiar refuzul copilului de a fi alăptat.

6.Prinderea de sân – privire din exterior

Desenele de mai jos vă prezintă din exterior aceeași doi copii, astfel ca Dumneavoastră să remarcați atașarea bună de sân și cea incorectă (desenul 5).

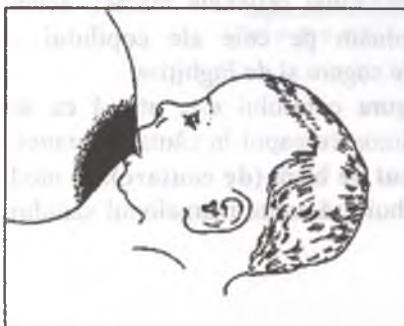
Ce remarcați?

1



Diferente

2



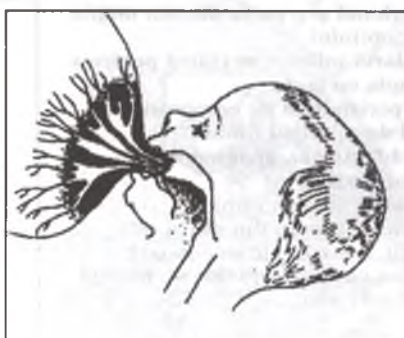
Ce remarcați?

1



Diferente

2



Desenul 5. Prinderea la sân

Copilul din desenul din stânga este bine prins de sân.

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

areolă.

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

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

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

Rețineți aceste recomandări, care vă vor fi utile, atunci, când veți alăpta. Ele vă vor ajuta să determinați dacă copilul sugere eficient sau ba.

Poziționarea corectă a copilului:

pas cu pas

1. Mama trebuie să se simtă confortabil, relaxată. Ea poate să șadă sau să stea culcată, în dependență de posibilitatea ei de a ține copilul la sân pentru o perioadă mai mare de timp. Există mai multe poziții: a sta întinsă, a sta așezată, a sta pe vine. Nici una dintre ele nu poate fi etichetată "corectă" sau "incorectă". Important este ca mama să se simtă bine, iar copilul să fie alăptat corect.
2. Țineți copilul într-un astfel de mod, încât el să nu fie nevoit să întoarcă capul pentru a ajunge la sân. Sânul copilului trebuie să fie lipit de sânul mamei, iar burtica lui de burta mamei. Copilul trebuie să se simtă confortabil.
3. Țineți copilul atât de aproape, încât el să nu poată să se smulgă de la sânul mamei. Dacă puterea copilului este folosită pentru ținerea mamelonului în gură, s-ar putea ca acest fapt să cauzeze durere sânilor.
4. Sprijiniți copilul de spate, nu-l țineți de cap. Dacă copilului i se oferă sânul în timp ce mama îl ține pe prunc de cap, el poate în mod instinctiv să se smulgă, fluturând din cap în preajma sânelui.
5. Când mama începe alăptarea, nasul copilului trebuie să fie la același nivel cu mamelonul sânelui. Aceasta înseamnă că, pentru a prinde mamelonul, copilul își va lăsa doar puțin capul în spate. Poziția copilului poate fi dirijată dacă îl sprijiniți de fese.
6. Nu îndepărtați sânul de copil cu ajutorul degetelor. În caz contrar, mamele își vor deforma sâni, iar copiii nu se vor alăpta normal. Fiind poziționat corect copilul va putea să inspire aerul prin nări.
7. Nu țineți și nu mișcați sânul ca și cum el ar fi o sticlută. Copilului îi va fi greu să-l prindă. Gurița lui trebuie să țină bine mamelonul, pentru a ajunge la rezervele de lapte. Dacă totuși este nevoie să sprijiniți sânul, faceți-o dedesupt, lipind palma plată de coșul sânelui. Degetele trebuie să fie la vreo 10 cm depărtate.

8. Dacă copilul doarme sau este agitat, ați putea să-l concentrați asupra mesei, mângâindu-i obrăjorul sau gurița, atingându-l cu mamelonul. Pofța de mâncare poate fi provocată prin stoarcerea unei cantități mici de lapte, lăsând urme de lapte pe mamelon.

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

10. Dacă copilul este supărat, flămînd sau mofturos, atunci când este pus la sân, limba lui iese în afară, poate bloca pătrunderea laptelui în guriță. Străduiți-vă să-l calmați pe copil înainte de al hrăni. Unii copii se revoltă atunci când trebuie să fie alimentați. Încercați să-l puneți la sân într-un așa mod încât el să nu observe. Dacă copilul preferă doar un sân, nu-i nici o problemă. Poziția mamei poate fi puțin asimetrică, dacă aceasta nu afectează în nici un fel copilul.

11. Rețineți că pruncul vine la sân, nu sânul la prunc. El va deschide gurița și va începe să-și miște limba, pregătindu-se de masă.

Ceea în ce privește pozițiile...

- Gura copilului trebuie să fie larg deschisă, iar buzele – întoarse în exterior.
- Așezat bine, copilul prinde fără nici un efort, cu ajutorul buzelor, o parte din areolă.
- Limba copilului trebuie să se afle în zona maxilarului inferior, astfel ca împreună cu el să facă o mișcare văluroasă de stoarcere a laptelui, prin comprimarea rezervelor de lapte contra palatului gurii.
- Limba trebuie să se vadă în spațiul dintre buze și sân.
- Copilul sugere încet și profund. Înghițiturile lui pot fi văzute sau auzite.
- Ținut prea aproape de mamă, copilul poate atinge sânul cu bărbia sau năsul. Mama nu trebuie să-și facă griji în privința respirației copilului. Nasul copilului are o astfel de structură care îi permite să respire anume dintr-o astfel de poziție. Doar în cazuri de excepție, copilul va respira cu greu, începînd să fie agitat din cauza imposibilității de a-și mișca liber capul: (de exemplu – copilul este blocat într-o anumită poziție de către mîna mamei).
- Când copilul este bine poziționat, laptele curge bine, iar alăptarea nu provoacă dureri.

Desenul 6. Poziții corecte pentru alăptare:



- a) Așezată cu copilul în față, mama ține copilul în poalele ei; capul lui se sprijină pe antebrațul mamei, vis-a-vis de sân. Aceasta este “poziția leagăn”.



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



- c) Așezată, sprijinind cu brațul copilul, ale cărei picioare sunt învelite și sprijinite de mamă dintr-o parte, mama sprijină umerii copilului, ținându-l la baza capului, adică de partea de jos a cefei, mai jos de urechi. Asigurați-vă că există spațiu suficient pentru a așeza copilul de-a lungul părții laterale a mamei, fără a apleca capul copilului spre sâni. Picioarele lui pot fi așezate în sus (pe corpul mamei) în caz de necesitate.



- d) Corpul copilului este sprijinit pe toată lungimea lui de către braț. Copilul poate fi transferat de la un sân la altul, fără a fi schimbată modalitatea de sprijinire a lui. Mama controlează mișcările capului copilului; această operațiune este benefică pentru copiii născuți înainte de termen sau pentru cei care se atașează greu de sân.

Satisfacerea necesităților copilului

1. Fiecare copil este o persoană aparte; nu există 2 copii asemănători. Necesitățile alimentare ale copiilor sunt și ele diferite. Ele se schimbă după cum se schimbă compoziția laptelui pe parcursul zilei sau a trecerii timpului. Din ferici, majoritatea copiilor pot să-și regleze și să-și armonizeze necesitățile alimentare cu hrana lor.
2. Așezați copilul la sân atunci când el arată că îi este foame sau că se simte incomod. Acest principiu trebuie urmat ziua și noaptea, începând cu prima zi de viață și continuând pe parcurs. Câteodată copiii trebuie hrăniți de 10 -12 ori pe zi sau chiar mai mult. Alte ori, doar, de 6 - 8 ori.

3. Nu așteptați până copilul începe să plângă ca dovadă că este flămând.
4. Identificarea semnelor de foame la copil poate fi dificilă prin practicarea alimentației artificiale, la folosirea suzetelor sau a tetinelor, la înfășatul strâns al pruncului. Copilul flămând își întoarce capul, flutură din miini, își atinge gurița cu mâinile, salivează și imită mișcări de sugere ca și cum el ar fi fost hrănit în acel moment. Respectiv copilul are mai multe posibilități de a vă comunica că el e flămând – plânsul constituie ultima și cea mai disperată încercare.
5. Țineți minte: laptele matern este mult mai rapid și mult mai ușor digerat decât laptele praf artificial, astfel încât frecvența alimentărilor pe cale naturală trebuie să fie mai mare decât cea a alimentării artificiale.
6. Acceptați ideea că majoritatea copiilor trebuie alimentați și noaptea. Pentru a facilita acest lucru, copilul trebuie să se afle foarte aproape de patul mamei, ca mama să-l poată hrăni, în timp ce el așipește din nou. Aceasta nu prezintă nici un pericol. Mama va fi atentă la copil în mod instinctiv. Ea se va simți relaxată în timpul alăptării, deși nu va adormi.
7. Lăsați copilul să sugă atâta lapte cât el are nevoie. Nu vă uitați la ceas în timpul alăptării. Câteodată copilul se satură repede, alteori mai greu. Copilul poate să se oprească pentru a se odihni sau poate să sugă în mod neîntrerupt. Mama trebuie să se învețe să asculte sunetele produse de copil în timpul alăptării. Dacă copilul este bine poziționat (vezi mai jos) el nu va mușca de mameloane chiar dacă se va alăpta mult și frecvent.
8. Dacă copilul brusc se îndepărtează de la sân, faceți o pauză, apoi mai încercați o dată să-i oferiți sânul, astfel încât copilul să sugă acel lapte bogat în grăsimi – laptele posterior. Dacă copilul refuză unul dintre sâni, oferiți-i-l pe al doilea. Dacă copilul îl refuză și pe acesta, înseamnă că el e sătul.
9. La începutul alăptării, oferiți-i copilului ambii sâni pe rând. Dacă el îl preferă pe unul anume, nu vă îngrijorați. Un sân produce suficient lapte pentru a hrăni un copil. Femeile întotdeauna au reușit să alăpteze gemeni sau chiar trigemeni (tripleți).
10. Pe perioada primelor 4-6 luni, oferiți-i copilului doar lapte matern și nimic altceva. Laptele acoperă toate necesitățile copilului (hrană și apă) pe parcursul acestei perioade. Chiar și atunci când este foarte cald sau copilul are febră, el nu are nevoie de apă în plus, din moment ce primește suficient lapte matern.
11. “Creșterea” normală a copiilor presupune și niște devieri în direcția creșterii sau descreșterii curbei greutatei. În primele luni greutatea corpului copilului sporește cu 500-800 g/lună. Dacă această sporire este mai mică decât cifrele menționate mai sus, nu este cazul să intrăm în panică sau să recurgem la alimentația artificială. Încercați să alimentați copilul mai des. Controlați dacă copilul este bine așezat la sân și dacă el se alimentează corect. Țineți cont de faptul că copilul crește treptat. În orice moment el poate solicita mai multă hrană și atunci cantitatea de lapte produs crește. Copiii reglează de minune creșterea și oferta de lapte dacă li se permite să stabilească ei înșiși ritmul de alăptare.
12. Nu e nevoie să vă spălați mameloanele și sânii înainte de alăptare. Laptele uman este un dezinfectant foarte eficient. Săpunul, dezinfecțanții și alcoolul înlătură uleiul natural al pielii și contribuie la sporirea riscului de vătămare a mameloanelor.

Tabelul 12

Dificultățile alăptării

Semnele care arată că copilul primește o cantitate insuficientă de lapte matern. Semne sigure	Semne nesigure
Greutatea corpului nu sporește (mai puțin de 500 g/lună, mai puțin decât greutatea la naștere după primele 2 săptămâni de viață)	Copilul nu este satisfăcut pe deplin după ce a fost hrănit. Copilul este mofturos și plînge des. Alăptări frecvente. Alăptări de durată. Copilul refuză laptele matern. Scaun uscat, greu, verde.
Urină puțină (mai puțin de 6 ori/zi, culoare galbenă și miros puternic)	Mama nu-și poate stoarce laptele. În timpul sarcinii sâni nu s-au mărit. După naștere laptele “nu vine”.

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

Dificultăți la alăptare Alimentări rare. Copilul nu este alăptat noaptea. Alăptări scurte. Poziționare greșită. Consum parțial. Sticlute, tetine. Alimente suplimentare.	Mama: factori psihologici Lipsa de încredere. Griji, stres. Lipsa poftei de mâncare. Respingerea copilului. Oboseala.
--	---

Stoarcerea laptelui matern și oferirea lui copilului

Mamele și copiii lor trebuie să se afle mereu împreună. Totuși, dacă mama trebuie să fie separată de copilul ei, ea trebuie să învețe cum să păstreze nivelul laptelui produs în sâni, cum să-și întrețină sânii și cum să păstreze laptele stors pentru o perioadă mai mare de timp. Pe lângă aceasta, mama trebuie să facă cunoștință cu posibilitățile de alimentare a copilului care să nu afecteze alăptarea. Varianta ideală ar fi ca, imediat după naștere, mama să se afle cu copilul ei până în momentul în care ei vor fi externați din spital. Dacă mama este externată înaintea copilului, ea poate avea nevoie de o asistență specială.

Cum se poate menține lactația în pofida separării mamei de copil?

Cazul în care mama nu poate iniția alăptarea

Dacă imediat după naștere mama nu poate iniția alăptarea, ea va trebui să stoarcă laptele pentru a menține nivelul cantității lui.

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

Oferiți-i mamei instrucțiunile (în formă strictă) cu privire la stoarcerea și depozitarea laptelui.

Oferiți-i niște containere curate pentru depozitarea laptelui.

Instruiți-o să stoarcă laptele cât mai des posibil.

Găsiți un loc unde ea să poată stoarce laptele și să discute în același timp cu celelalte mame din spital.

Cum se stoarce manual laptele

- Spălați-vă bine pe mâini.
- Așezați-vă sau stați confortabil, ținând containerul aproape de sân.
- Puneți degetul cel mare pe areola de DEASUPRA mamelonului și arătătorul – pe areola de SUB mamelon, în partea opusă a

degetului mare. Sprijiniți sânul cu celelalte degete.

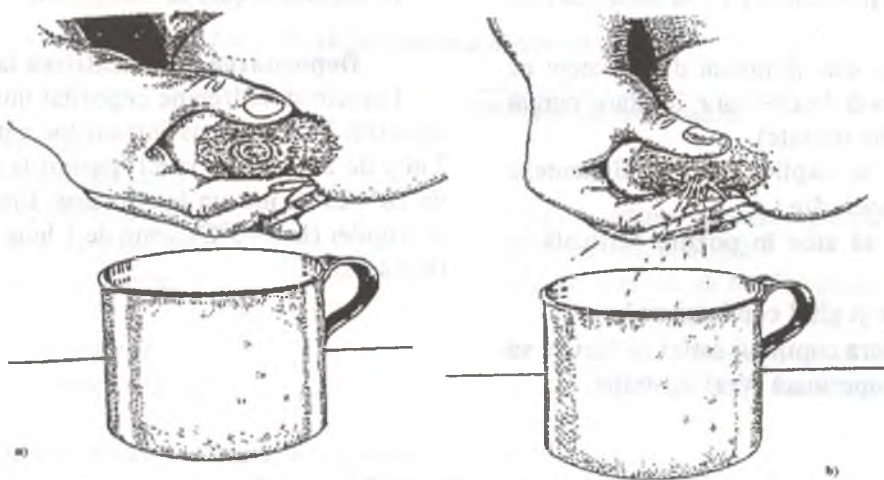
- Apăsați degetul mare și arătătorul ușor în jos spre coșul sânelui (*nu apăsați prea tare*, căci ați putea bloca ducturile).
- Acum apăsați areola din spatele mamelonului, cea dintre degetul D-stră mare și arătător. Apăsând pe partea din spate a mamelonului, D-stră acționați asupra sinusurilor lactoferoase care se află sub areolă (câteodată sinusurile pot fi simțite; ele sunt ca niște păstăi sau ca niște coarde).
- Apăsați și stoarceți. Această operațiune nu trebuie să fie dureroasă. Dacă simțiți dureri, rezultă că tehnica de stoarcere este greșită. Inițial poate să nu se scurgă nici o picătură de lapte, dar după ce veți stoarce câteva clipe în plus, laptele va începe să izvorască. Dacă reacția la oxitocină este activă, laptele va izbucni în șuvoaie.
- Apăsați areola din ambele părți pentru a vă asigura că laptele este stors din toate segmentele sânelui.
- Nu alunecați și nu roadeți degetele de-a lungul pielii. Mișcările degetelor trebuie să fie niște mișcări de rotație.
- Nu stoarceți doar mamelonul. Trăgându-l și storcându-l, nu veți obține lapte; e ca și cum copilul ar suge doar de la mamelon.
- Un sân trebuie stors cel puțin 3 - 5 minute până când șuvoiul de lapte este mai mic; apoi treceți la celălalt sân. Pe urmă – repetați procedura. Folosiți ambele mâini pentru stoarcerea laptelui din sâni; schimbați pozițiile minilor atunci când ele obosească.

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

Cum se pregătește un container pentru stoarcerea laptelui din sânii?

- Alegeți o cană, un pahar, un borcan sau un ulcior cu gura mare.
- Spălați cana cu săpun și apă și lăsați-o să se usuce

- Turnați apă fiartă fierbinte în cană și lăsați-o pentru câteva minute. Soarele și apa fiartă vor omori majoritatea microbilor.
- Vărsați apa din cană înainte de stoarcere (desenul 7)



Desenul 7. Metoda de stoarcere a laptelui din sânii

- a) Puneți arătătorul și degetul mare pe areolă, apăsând pe coșul sânului
- b) Apăsăți areola din spatele mamelonului, dintre arătător și degetul mare.

Cum să stimulăm reacția la oxitocină?

- Ajutați-o pe mamă din punct de vedere psihologic.
- Sporiți-i gradul de încredere.
- Încercați să-i reduceți durerile sau grijile.
- Inspirați-i gânduri bune și emoții pozitive în ceea ce privește copilul său.

Ajutați-o pe mamă din punct de vedere practic.

Sfătuiți-o și ajutați-o:

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

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

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

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

Să bea ceva cald și calmant.

- Băutura nu trebuie să fie o cafea.

Să-și încălzească preventiv sânii.

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

Să-și maseze sau să-și mîngîie ușor sânii.

- Unele femei cred că e mai ușor să storcă laptele apăsînd areola și mamelonul cu vârful

degetelor. Altele consideră că sunt benefice unele mișcări circulare efectuate cu pumnul strâns în jurul sânului în direcția mamelonului.

Să roage pe cineva să le maseze spatetele.

- Mama se așează, se apleacă, își ține mâinile întinse pe o masă în fața ei, își relaxează corpul și brațele. Sânii îi atîrnă liber, descoperiți. Maseorul masează ambele părți ale șirii spinării. Mama poate să-și folosească propriul pumn strâns pentru masaj, făcînd unele mișcări circulare. Ea poate să apese și cu articulațiile degetelor pe ambele părți ale șirii spinării, de la gât până la umeri, timp de 2 - 3 minute.

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

Alimentația cu ajutorul unei căni

Laptele stors și înlocuitorii lui deseori sunt oferiți copilului cu ajutorul cîinii. Unii copii se descurcă destul de bine cu ambele metode, alții preferă mai mult sticlutele. Dacă alăptarea n-a fost bine stabilită, acești copii vor deveni dependenți de sticlute. Se recomandă alimentarea cu ajutorul cîinii, deoarece ea nu presupune apariția vreunui fel de probleme.

Ce pot întreprinde lucrătorii medicali?

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

- Această metodă reduce riscul unei atașări neeficiente de sân.
 - Copilul efectuează mișcări ale limbii în timpul alimentării.
 - Copilul singur își alege ritmul de consum.
 - Copilul consumă atîta lapte de cît are nevoie. Este prea puțin probabil ca el să aibă stări de vomă.
 - Riscul infecțiilor este diminuat din moment ce cîmile se păstrează foarte ușor în stare curată (spre deosebire de sticlute).
- Mamei trebuie să i se explice cum să alimenteze copilul cu ajutorul unei cîni.
- Copilul trebuie să stea în poziție verticală la mamă în brațe.
 - Sprijiniți spatele și gîtul copilului cu brațul.
 - Puneți cana la gura copilului astfel ca laptele să atingă buza lui superioară (vezi ilustrația).

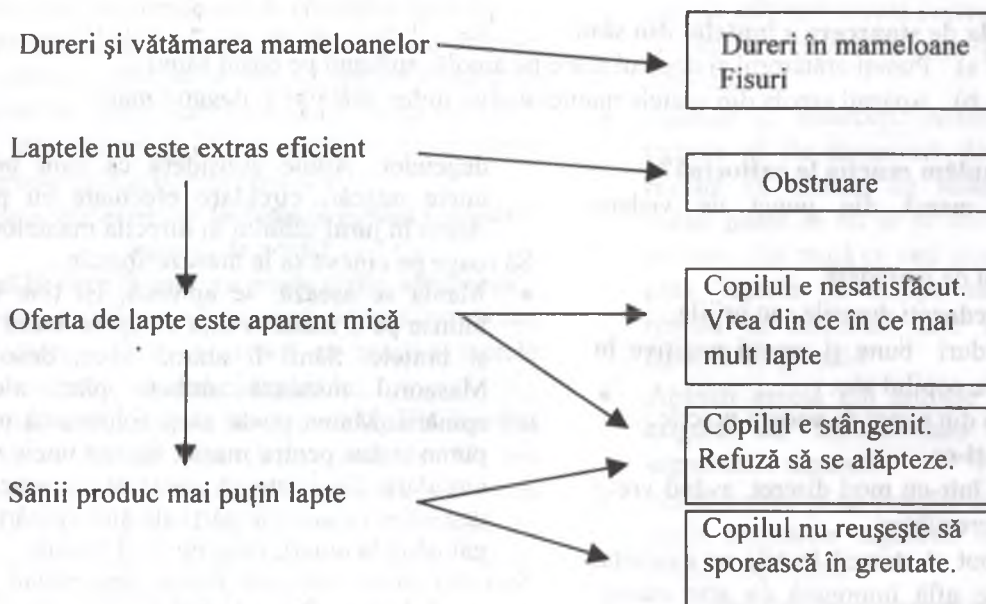
- Copilul trebuie să guste laptele, plescîind ca un pisic sau poate să-l bea, în dependență de situația pe moment care vine în mod instinctiv.
- Fiți răbdătoare.
- Nu încercați să forțați copilul să bea o anumită cantitate de lapte; lăsați-l să decidă el însuși momentul în care se simte sătul.

Depozitarea și reîncălzirea laptelui

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

Schema 1

Rezultatele unei poziționări incorecte



Poziționarea incorectă la sân a copilului poate cauza multe probleme

Conduita în cazul mamelonului care provoacă dureri:

- Verificați dacă copilul este poziționat corect
- Examinați sânii – obstruare, fisuri, candida
- Verificați dacă copilul are Candida; examinați-i limba
- Găsiți-i o poziție mai bună de alăptare
- Reduceți obstruarea sânilor – alimentările frecvente, stoarcerea laptelui
- Contraindicați spălarea și folosirea frecventă a săpunului

- Contraindicați cremele, loțiunile, unguentele
- Sugerați ungerea mameloanelor cu laptele posterior și uscarea sânilor la aer liber
- În cazul în care apar pete albe, dureri acute, persistente, indicați un tratament contra Candidei.

Profilaxia și tratamentul proceselor inflamatorii la sân

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

Obstruarea

14

Tratarea Candidei la sân

1% de soluție de violet de Gențian – aplicată pe sâni și pe gurița copilului, timp de 5 zile, ung. nistatină.

Tabelul

Cauzele și prevenirea obstruării sânilor

Cauze	Prevenirea obstruării
Ofertă mare de lapte	Începeți alăptarea imediat după naștere
Întârzierea începerii alăptării	Poziționați corect copilul
Poziționarea incorectă la sân	Alăptările trebuie să fie frecvente și lungi, fără a li se aplica restricții
Stoarcerea ocazională a laptelui	Alăptați frecvent, așezați copilul corect la sân
Limitarea duratei unei mese	Stoarceți laptele pe cale manuală sau cu ajutorul unei pompe
<i>Dacă copilul se alăptează</i>	Comprese sau duș cald
<i>Dacă copilul nu poate să sugă</i>	Masaj la spate și la gât
<i>Înainte alăptării, stimulați reacția la oxitocină</i>	Masaj ușor la sâni
	Stimularea pielii din jurul sânilor
	Mama trebuie ajutată să se relaxeze
<i>După alăptare reduceți edemul</i>	Comprese reci la sân

Tabelul 15

Tratarea ducturilor blocate și a mastitei

În primul rând: Îmbunătățirea procesului de drenare a sânilor	Apoi:
Verificați și corectați: Poziționarea greșită Presiunea provocată de haine sau de degete Drenarea nesatisfăcătoare a laptelui	Dacă: Simptomele acute Fisurile nu prezintă nici o îmbunătățire timp de 24 ore
Sugerați: Alăptările frecvente Masajul liber în zona mameloanelor Comprese calde	Tratare cu întrebuințarea: Antibioticelor
Sugerați, în caz de necesitate: Să se alăpteze cu partea neinfectată Să se schimbe pozițiile	Odihnei totale
	Analgezicelor

Tratarea cu antibiotice contra mastitei infecțioase

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

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

Infecție și abces

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

Remarcați dacă mama care suferă de mastită are tremuriciuri reci.

Dacă febra continuă mai mult de 24 ore, chiar și atunci laptele trebuie să fie extras din sânii tratați cu antibiotice. Bacteria descoperită în infecția sânilor de obicei este *Staphylococcus*. Deci, este nevoie de a administra un antibiotic rezistent la penicilină, cum ar fi flucloxacilina sau eritromicina.

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

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

Tratarea abcesului

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

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

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

1. Dezvoltarea capacității de a suga

Copiii sunt diferiți. Totuși de la vârsta de 32 săptămâni în sus, mulți pot să se alăpteze de la sân, chiar de întâmpină anumite dificultăți de coordonare a alăptării, îngrijirii, respirației. Ei sug eficient pe o perioadă scurtă de timp; pentru o perioadă mai îndelungată ei nu reușesc să sugă cantitatea necesară de lapte.

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

Vârsta de gestație este un ghid mai bun decât greutatea în ceea ce privește abilitatea de alăptare. Totuși, nu întotdeauna e posibil să cunoaștem vârsta la gestație. O mai mare parte dintre copii încep să se alăpteze atunci când cântăresc 1300 g. La o greutate de 1800 g mulți sunt în stare să se alimenteze singuri.

2. Metode de alimentare a copiilor cu GMN

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

Până la 32 săptămâni.

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

Între 30 - 32 săptămâni.

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

De la 32 săptămâni în sus:

Unii copii sunt capabili să se alăpteze. Mama trebuie să-și pună copilul la sân din momentul ce el este bine. La început el poate să mototolească mamelonul și să-l lingă. Poate chiar să-l sugă puțin. Continuați să-i dați copilului lapte extras din sânii pentru a vă asigura că el își primește cantitatea necesară de hrană.

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

stadiu destul de timpuriu.
De la 36 săptămâni în sus:
Majoritatea copiilor primesc tot ce au nevoie de la sân - laptele matern. Alimentarea cu ajutorul înlocuitorilor laptelui din cană nu mai este necesară. Continuați să urmăriți copilul și să-i verificați greutatea, pentru a fi siguri că el își primește cantitatea necesară de lapte.

Tabelul 16

Metode de alimentare a copiilor cu GMN

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

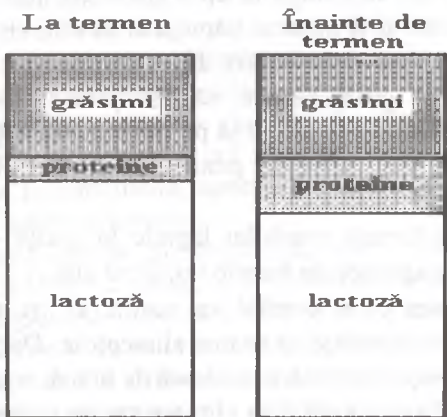
Perioada primei alimentări pe cale orală

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

Copilul nu are nevoie să învețe cum să se alimenteze din sticlă. Studiile au demonstrat că copilului îi vine mai ușor să sugă sânul decât din sticlă. Respectiv prin alimentarea cu biberonul îngreunăm procesul de învățare a copilului de a suga sânul.

3. Alăptarea înainte de termen și la termen

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



Desenul 8. Particularitățile laptelui la termen și înainte de termen

Ce diferențe remarcăți?

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

Majoritatea proteinelor în plus constau din proteine antiinfecțioase. Pentru a crește normal, copiii născuți înainte de termen au nevoie de un lapte mai bogat în proteine. Ei au nevoie și de o protecție în plus contra infecțiilor.

Așadar, laptele de înainte de termen este adaptat special necesităților copiilor născuți înainte de termen. Cel mai bun aliment pentru copiii cu GMN este laptele mamelor lor.

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

În caz de necesitate, dați-i copilului lapte donat pasteurizat până-n clipa în care mama poate să producă ea însuși lapte.

4. Laptele posterior

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

Îndrumar de colectare a laptelui posterior

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

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

Câteva mențiuni referitor la volumul laptelui matern:

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

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

Dacă mama stoarce o cantitate insuficientă de lapte:

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

5. Cum să hrănim copilul cu cana?

Avantajele alimentării cu cana:

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

Alimentarea cu cana este mai avantajoasă decât cea cu lingura.

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



Desenul 9. Alimentarea copilului cu cana

• ***Alimentând copilul cu cana, urmați aceste etape:***

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

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

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

Asigurarea consumului necesar de calorii

Copiii cu GMN pot avea probleme legate de alimentație (reflex slab la sugere); respectiv, în aceste cazuri trebuie folosite unele metode de alternativă. Totuși, trebuie să se încerce posibilitatea alăptării parțiale, înainte de a recurge la alte metode, deoarece alăptarea stimulează producerea laptelui. O metodă alternativă ar fi alimentarea cu ajutorul unei *căni mici sau a unei lingurițe*. Aceasta este o metodă folositoare și eficientă (chiar și în cazul copiilor născuți înainte de termen la o vârstă de gestație > 30 de

săptămâni). Alimentarea de tipul “Gavaj” este folosită în spitale; ea este rapidă și sigură, dacă se iau în vedere unele precauțiuni. Poate fi folosit un tub subțire nasogastric. Tubul este instalat cu grijă prin nas în stomac. Poziția tubului trebuie să fie verticală pentru aspirarea conținutului gastric și pentru injectarea câtorva mililitri de aer în stomac, în timp ce stomacul se ascultă cu un stetoscop.

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

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

Tabelul 17

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

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

Prevenirea și tratarea hipoglicemiei

Hipoglicemia poate să apară la 15% din copiii născuți prematuri și la 67% din copiii care au suferit de retardare a creșterii intrauterine. Alăptarea timpurie și frecventă (cu lapte matern sau prin gavaj, dacă copilul nu poate să sugă), poate să reducă incidența ei la mai puțin de 5%.

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

Hipoglicemia simptomatică este tratată cu glucoză 10% - 2 ml/kg, la 5 - 10 min. Se va continua cu glucoză 10%, cu o rată de 6 - 7 ml/kg/min. După 2 ore se va testa conținutul glucozei în sânge; dacă el este > 2.2 mmol/l sau 50 mg/dl, continuați să administrați aceeași rată de infuzie; puteți crește rata infuziei până la 8 ml/kg/min, efectuând monitorizarea glicemiei. În următoarele zile, când perfuzia de glucoză va fi administrată mai puțin, se va insista pe alimentația internă.

Alăptarea copiilor cu GMN

Criteriile de alăptare timpurie a copiilor prematuri:

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

Aspecte practice ale alăptării copiilor prematuri

- Încurajați contactul timpuriu și frecvent dintre mamă și copilul prematur
- Contactați mama și discutați cu ea despre importanța colostrului și a laptelui în general pentru sănătatea copilului prematur
- Discutați despre procesul de stabilire și de menținere a ofertei de lapte, despre depozitarea și transportarea laptelui

Procesul de alimentare

- Anticipați momentul de alimentare și evitați irosirea energiei copilului care plânge.
- Discutați despre așteptările mamei - stabiliți niște scopuri.
- Instruiți mama despre ceea ce înseamnă alăptarea eficientă.
- Sprijiniți sânul mamei și bărbia copilului.
- Evitați extinderea gâtului, deoarece ea împiedică mișcările musculare.
- Buzele trebuie să fie întinse (deschise formînd "gura de pește").
- Mișcările limbii în formă de lanț deasupra gingiilor.
- Copilul trebuie să fie încurajat să sugă la sân.
- Ritmul → rapid → încetinit, care înaintază →

înghițitura → respirație → modelul se repetă. Ritmul e mai bine organizat la începutul alăptării.

- Răgăit și înecări - datorate în special creșterii tonusului muscular:
 - Așezați copilul într-un așa fel încât spatele și gîtul să fie la un nivel mai înalt decât mamelonul.
 - Mama aplecată înapoi v-a sprijini încetinirea șuvoiului de lapte dinspre gîtul copilului.
- Remarcați încontinuu reacțiile copilului; atenție la oboseală și la suprastimulare.
- Stabilirea unui plan individual de sprijin, care să includă contactul frecvent cu mama.

Alimentarea copilului bolnav

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

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

2. De ce copilul bolnav trebuie să fie alăptat?

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

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

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

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

4. Alimentarea copilului care suferă de icter

Factorii care contribuie la sporirea bilirubinei:

- lipsa laptelui matern, alăptarea insuficientă

- suplimentarea apei

Factorii care contribuie la scăderea bilirubinei:

- îngrijirea frecventă și eficientă

- cantitatea mare de scaun

Prevenirea:

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

Management:

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

5. Icterul laptelui matern:

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

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

Management:

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

6. Dehiscenta buzei /palatului dur

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

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

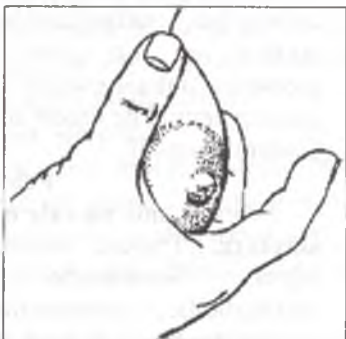
Poziționarea copilului dintr-o parte este cea mai reușită.

Menținerea cantității de lapte prin stoarcere pentru a îmbunătăți scurgerea:

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

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

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



Desenul 10. Poziția “mîina dansatoarei”

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

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

Sumarul Codului Internațional

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

Este interzisă furnizarea mostrelor gratuite

În mai 1996 guvernele ce au participat la Organizației Mondiale a Sănătății au interzis orice acțiune de donație a laptelui praf artificial. Ei au îndemnat Ministerele Sănătății: "să se asigure ca acele cantități mici de substituenți ai laptelui matern necesari unui număr mic de copii să fie disponibile și furnizate prin canalele normale de procurare și nu prin intermediul căilor

subvenționate sau de donație" (OMS 1988).

- *Înlăturați și distrugeți* din cadrul instituțiilor medicale orice literatură promoțională care să poarte numele sortimentului produsului, precum și cutiile vechi de lapte praf folosite pentru alte scopuri.
- *Refuzați donațiile de lapte praf sau echipament*, cum ar fi sticlute, tetine, suzete.
- *Refuzați orice alte cadouri*, cum ar fi agende sau stilouri.
- *Evitați să folosiți echipamentele* pe care sunt imprimate denumirile producătorilor de lapte praf, în special dacă mamele pot să le observe.
- *Evitați* consumarea produselor fabricate de companiile care produc și lapte praf.
- *Nu oferiți* mamelor mostre gratis sau material promoțional.
- *Asigurați-vă* că orice tip de lapte praf folosit în spitale (de ex: pentru orfani) să nu cadă sub ochii mamelor.

(Participanții pot să fie împotriva publicațiilor comerciale a laptelui praf și prin alte metode, în dependență de situație).

Tactica alăptării de la mamele afectate de boli infecțioase

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

Substanțele antibiotice

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

Febra

Febra în sine **nu este o contraindicație pentru alăptare**. Trebuie căutată și examinată cauza febrei. Substanțele antipiretice (acidul acetilsalicilic, acetaminofena) pătrund în laptele mamei, însă o influență de scurtă durată asupra pruncilor sănătoși este de obicei inofensivă.

Gastroenterita

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

Gonoreea

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

Hepatita A

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

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

Alăptarea nu este o cale majoră de transmitere a virusului hepatitei B în cazul infecțiilor acute sau cronice. *Cu toate acestea, toți copiii care au fost născuți de mame cu reacție pozitivă la antigenul hepatitei B, HBsAg, trebuie tratați conform regulilor curente. Iată recomandările pentru tratamentul nou-născuților afectați:*

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

Herpes Simplex

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

În timpul primei luni de viață pruncii sunt supuși riscului de a contacta o infecție serioasă de Herpes Simplex. Persoanele cu erupții active de

Herpes (faciale sau genitale) trebuie să evite contactul cu pruncii. Dacă la mama unui prunc apare o eczemă veziculoasă, ea trebuie să se spele minuțios pe mâini înainte ca să-l atingă pe prunc și să se abțină de la sărutarea lui. În măsura posibilităților rănila trebuie acoperite. Eczele veziculoase își pierd capacitatea de infectare după 5 sau 7 zile de la apariție.

Mononucleoza infecțioasă

Mononucleoza infecțioasă la mamă *nu se consideră o contraindicație pentru alăptare.*

Rugeola

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

Parotidita epidemică (oreion)

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

Tusea convulsivă (pertussis)

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

Infecții ale tractului respirator

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

Rubeola

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

Scabia

Scabia poate trece de la mamă la prunci prin contact direct, însă aceasta nu trebuie să împiedice alăptarea. *Trebuie evitată contaminarea mamei loanelor cu agenți folosiți la tratarea scabiei.* Gama benzen hexacloridul ($C_6H_6Cl_6$) apare în lapte după aplicațiile pe piele. *Alternativele mai puțin periculoase pentru mama care alăptează sunt crotamitonul, benzil benzoatul și sulful.*

Tuberculoza

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

Cu toate că tratamentul clinic la care sunt supuse mamele bolnave de tuberculoză se consideră a nu conține nici un pericol pentru prunci, un astfel de tratament totuși supune pruncii unei influențe cronice din partea mai multor medicamente. Necesitatea unei astfel de influență trebuie confruntată cu beneficiul potențial al alăptării, de la caz la caz.

Infecțiile din clasa varicelei

Copilul mamei, care se îmbolnăvește de varicelă va fi și el probabil infectat indiferent de modul de alimentare. La prunci varicela capătă de obicei forme ușoare. O excepție rară a acestei reguli o constituie pruncii a căror mame contactează varicela în perioada dintre 5 zile înainte și 2 zile după naștere. Astfel de prunci sunt afectați de o formă gravă a infecției și de aceea trebuie să li se

administreze imunoglobulina de varicela – zoster (VZIG).

Pruncii a căror mame sunt afectate de Herpes zoster sunt supuși unui risc mai mic de a contacta ulterior varicela, deoarece virusul este prezent într-o concentrație mai mică, iar anticorpii reziduali pasivi pot atenua infecția. Există însă niște măsuri de precauție pentru protejarea pruncului, care includ spălarea minuțioasă pe mâini și acoperirea zonelor afectate. Alăptarea este contraindicată în cazul în care sânii sunt afectați, dar poate fi reluată după ce erupțiile au prins crustă.

Medicamentele ce pătrund în laptele mamei

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

Icterul și alăptarea

Prezența icterului nu este o contraindicație pentru alăptare. Cu excepția cazurilor rare de icter veridic a laptelui de mamă, laptele de mamă ca atare nu provoacă hiperbilirubinemia. Ictericitatea veridică a laptelui de mamă nu apare în primele câteva zile de viață și majoritatea pruncilor se află deja acasă înainte de manifestarea ei. Fototerapia nu constituie o contraindicație pentru alăptare.

Bibliografia:

1. UNICEF, OMS Alimentația naturală. Conduita și promovarea într-un spital prieten al nou-născutului, Curs de 18 ore pentru personalul maternității, 1993.
2. I.Voronțov, E.Fateeva Alimentația naturală a copiilor, Sanct-Petersburg, 1993
3. Djeims Acre, Alimentația copiilor primului an de viață: particularitățile fiziologice.
4. R.Nartisov, Despre maternitate, Pușcino, 1985.
5. M.Hamosh, Nutrition During lactation Washington, 1992.
6. B.Worthington-Roberts S.Rodwell Williams, Nutrition in pregnancy and lactation, Washington, 1993
7. OMS, Cod internațional de reguli despre desfacerea substituenților laptelui matern, Geneva, 1981.
8. OMS UNICEF, Protecția, încurajarea și susținerea alimentației la sân, Geneva, 1989.
9. F.Săvedcs King, Ajutorul mamelor în alimentarea copiilor, Kekza, 1995.



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

În calitate de manifestări biochimice tipice ale asfixiei se prezintă :

- hipoxemia
- hipercapnia
- acidoza patologică.

Clasificarea:

1. După timpul apariției:

- a) antenatală
- b) intranatală

2. După timpul de acțiune:

- a) acută
- b) cronică
- c) perinatală

Hipoxia acută – mai frecvent este intranatală

Hipoxia cronică – suferință fetală pe teren de insuficiență placentară

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

3. După gravitatea manifestărilor clinice:

- grav medie
- gravă

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

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

- bradicardie
- hipotensiune arterială
- hipotonie musculară

➤ hipoventilare (respirație nonefectivă)

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

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

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

Pentru a confirma asfixia este necesară cunoașterea datelor EAB:

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

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

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

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

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

Factorii de risc înalt ai dezvoltării suferinței fetale antenatale:

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

Factori de risc înalt ai suferinței fetale intranatale:

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

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

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

De pe poziții contemporane asfixia reprezintă o stare de șoc.

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

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

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

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

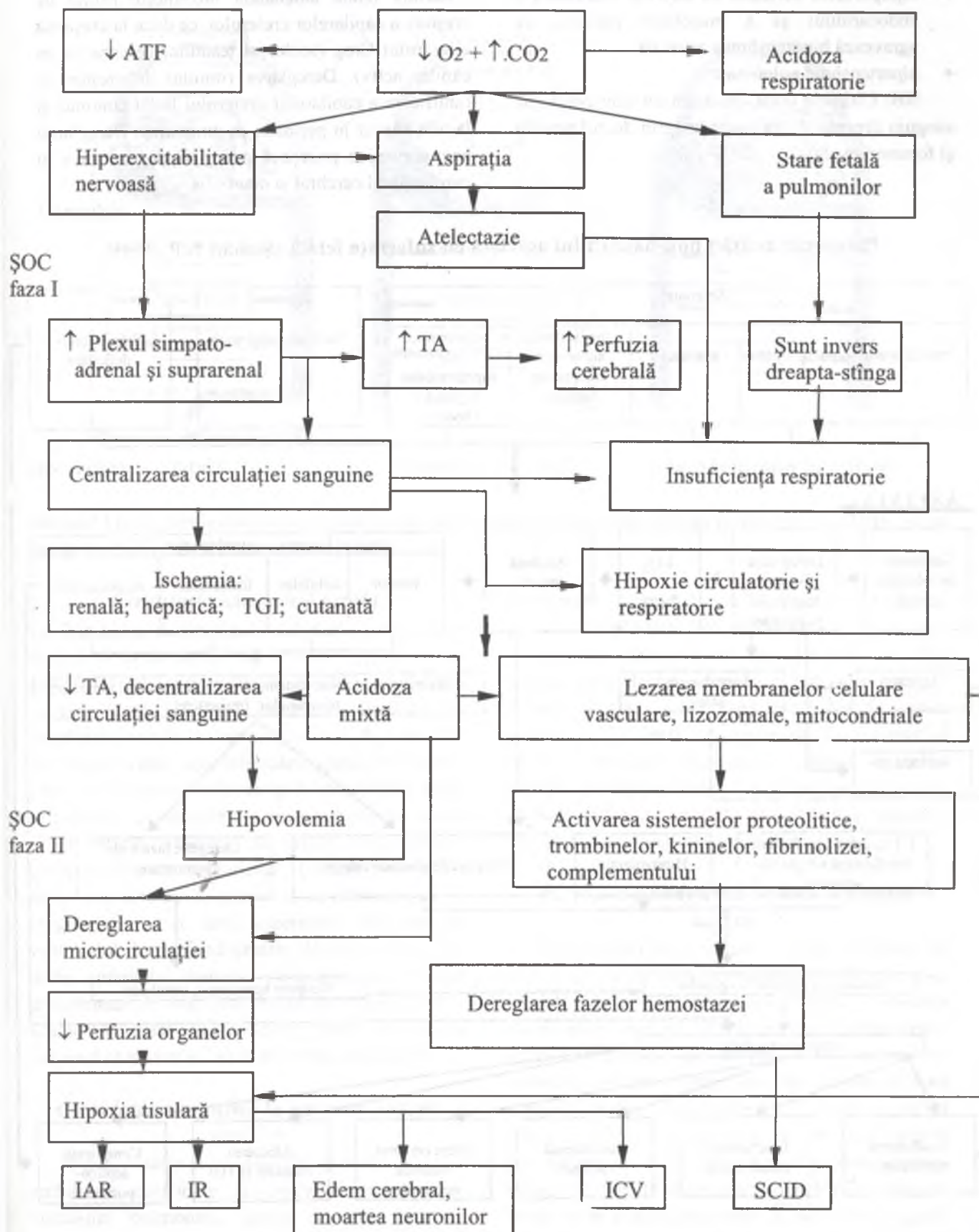
Modificările descrise se referă la **următoarele 3 căi de adaptare** a fătului la o hipoxie progresivă:

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

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

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

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



La rândul lor, dereglările tisulare și hemoreologice duc la:

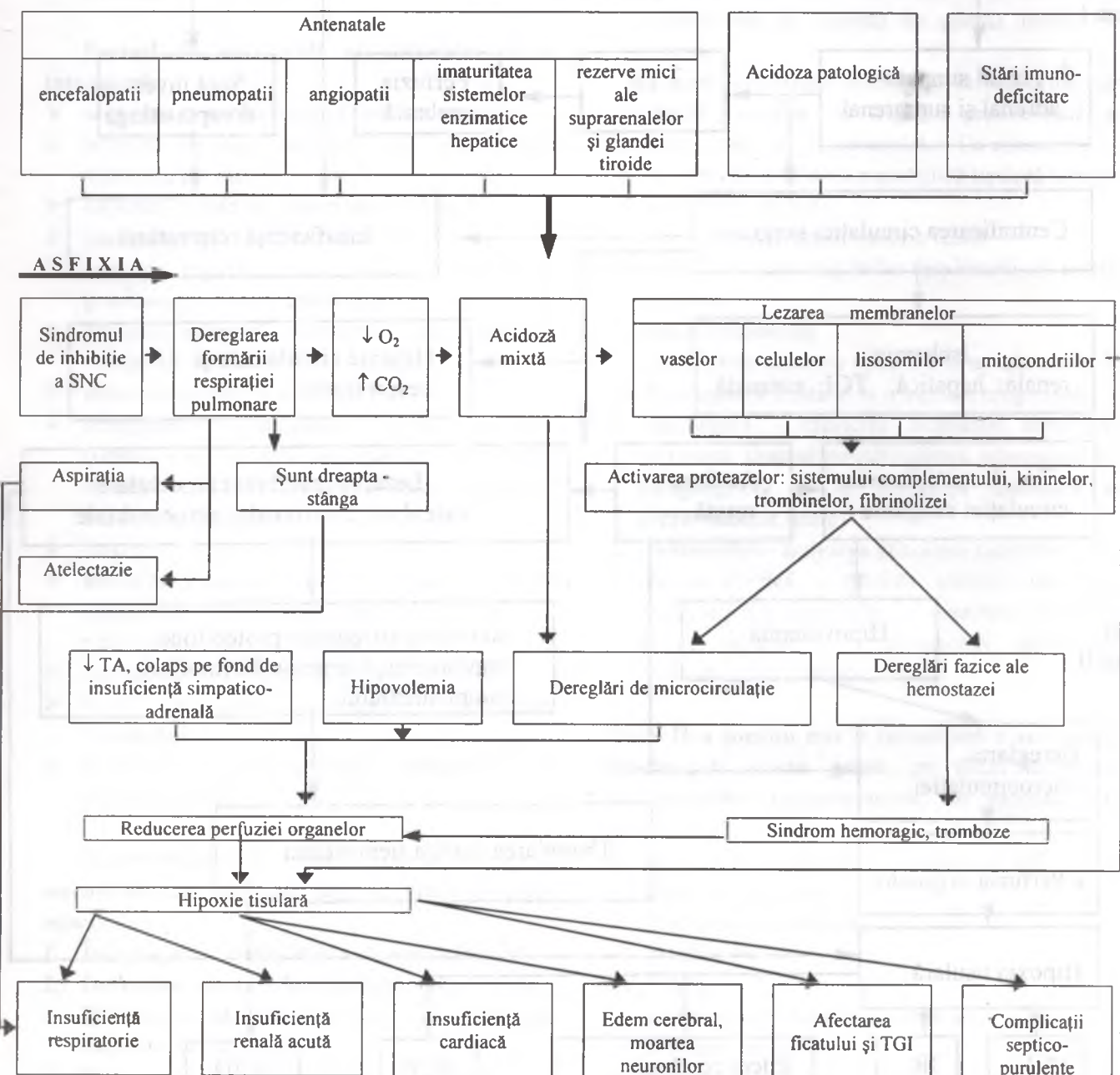
- ischemie tisulară cerebrală
- hipoperfuzia cordului cu necroză ischemică a endocardului și a mușchilor papilari, ce agravează hipotensiunea arterială
- hipertensiune pulmonară

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

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

Schema 3

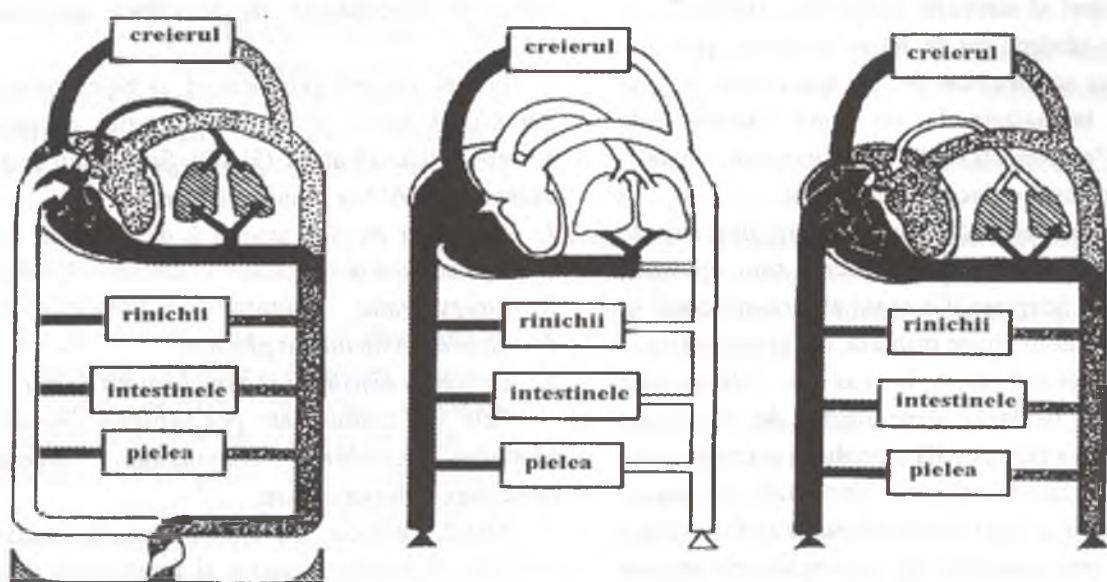
Patogenia asfixiei nou-născutului asociată cu suferința fetală (Șabalov N.P., 1995)



Adaptarea nou-născutului cu suferință fetală

Mecanismele adaptării sunt legate de inițierea respirației și restructurarea circulației sanguine.

Pentru a le înțelege vom examina particularitățile circulației sanguine fetale și a nou-născutului sănătos (des. 11).



circulația: fetală

a nou-născutului

nou-născutului în asfizie

Desenul 11. Particularitățile circulației fetale, la nou-născutul sănătos și la nou-născutul în asfizie după datele lui G.Everin și coautorii săi (1987)

Circulația sanguină fetală

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

Circulația sanguină la un nou-născut sănătos

Expansionarea pulmonilor și ligaturarea vaselor ombilicale contribuie la creșterea pregnantă a circulației pulmonare, grație sporirii tensiunii sistemice și presiunii în atrul stâng, septul atrial

obliterează foramenul atrial oval, în timp ce presiunea scade brusc în atrul drept.

Imediat după naștere mai persistă un flux sanguin prin ductul arterial cu destinație stînga-dreapta. Peste scurt timp presiunea în artera pulmonară și aortă se egalează. Ca urmare a creșterii presiunii oxigenului în sânge se inhibă sinteza prostaglandinelor vasodilatatoare de către peretele ductului arterial, provocându-i spasmul. Circulația sanguină este identică adulților.

Circulația sanguină la nou-născutul asfictic

Independent de volumul normal de sânge în vena pulmonară, expansionarea pulmonilor la nou-născutul asfictic rămâne incompletă, rezistența vasculară pulmonară sporită, circulația pulmonară e scăzută. Circulația sporită prin ductul arterial cu orientare dreapta-stînga, asociată cu deschiderea foramen ovale și cu o presiune scăzută în atrul stâng ca și în cel drept, provoacă un flux sanguin prin foramenul ovale deschis cu destinație dreapta-stînga. Din aorta ascendentă o parte din sângele venos se îndreaptă spre creier. În aorta descendentă sângele de asemenea e desaturat în oxigen. În linii generale, circuitul sanguin amintește de cel fetal.

În etapa finală a perioadei de expulzie într-un travaliu ideal micșorarea circulației placentare în timpul contracțiilor uterine contribuie la reducerea importantă a presiunii O₂ în sângele fetal, component principal al stresului puerperal. Totodată, un nou-născut sănătos nu se naște în apnee primară, deoarece nu are bradicardie. De menționat că lipsa respirației la naștere la un copil sănătos este datorată "autoanesteziei", "catarsisului natal", însoțit de excesul opiaceelor endogene.

În caz de suferință fetală stresul din naștere debutează în condițiile reducerii sau epuizării rezervelor de adaptare. Ca rezultat, nou-născutul se poate naște atât în apnee primară, cât și secundară. Un factor secund alert în caz de asfixie este hipoperfuzia tisulară, dependentă de hipotonia arterială, starea funcțională a cordului și creierului.

NB! În cazul asfixiei intranatale moderate intensitatea circulației cerebrale nu se reduce grație menținerii mecanismelor de autoreglare pe terenul scăderii neînsemnate a tensiunii sistemice și

rezistenței vaselor cerebrale. Dimpotrivă, suferința gravă intranatală, în special asociată cu cea antenatală, tulbură mecanismele autoreglării circulației cerebrale, astfel încât intensitatea ei este întrutotul determinată de tensiunea sanguină și EAB.

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

1. *oligurie*
2. *hiponatriemie*
3. *hipervolemie*
4. *hiperosmolaritate a plasmei*
5. *creșterea densității și osmolarității urinei*

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

Astfel, asfixia severă perinatală cauzează multiple disfuncții organice și funcționale (tabelul 18) (N.P.Șabalov, 1995).

Tabelul 18

Dereglări organice și funcționale, asociate cu suferință fetală severă

SNC	Encefalopatie hipoxic-ischemică, edem cerebral, hemoragie i/craniană, convulsii, la nou-născuții înainte de termen - afecțiune periventriculară
Pulmoni	Hipertensiune pulmonară, sindrom de aspirație a meconiului, distrugere a surfactantului, pneumopatie posthipoxică
Sistem cardio-vascular	Șunt patologic, hipervolemie, hipovolemie, insuficiență tricuspidală, șoc, policitemie, necroza ischemică a endocardului
Rinichi	Oligurie, insuficiență renală acută cu/sau fără tromboza vaselor
Tract gastro-intestinal	Enterocolită ulceronecrotică, disfuncții hepatice, vome, regurgități, ocluzie intestinală funcțională
Metabolism	Acidoză patologică (de obicei - mixtă), hipoglicemie, hiponatriemie, hipocalciemie, hipomagneziemie, la nou-născuții prematuri hiperamoniemie
Hemostază	Orientare deficientă (hemoragică din contul carenței vitaminei K, etc.) sau trombotică, inclusiv trombocitopenie, SCID
Imunitate	Imunodeficiență secundară, predispoziție la infecție intraspitalicească, activarea și generalizarea infecției intrauterine

Se consideră că suferința fetală intranatală acută afectează preferențial cortexul cerebral și sectoarele parasagitale, pe când hipoxia îndelungată acută sau cronică - provoacă leziuni în regiunile talamică, bazală și trunchiulară. Dereglările primare ale acestor afecțiuni se manifestă frecvent în perioada precoce neonatală prin următoarele simptome: poziție flască a umerilor, iar cele secundare prin simptomatologie oculară cu dereglarea activității motorii a globilor oculari, crize de apnee, respirație gasping, necesitatea unei

respirații artificiale, comă, reflex de sugere întârziat, necesități sporite de glucoză, predispoziție la letargie (T.L.Gomella, 1995).

Manifestări clinice

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

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

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

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

B. Manifestări clinice distanțate

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

1. Sindromul encefalopatiei hipoxic-ischemice.

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

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

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

Simptomatologia

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

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

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

- copilul e apatic, motilitatea spontană e redusă
- reacție slabă la examinare și excitare
- reflexele fiziologice inhibitate
- țipăt scurt, puțin emoțional
- tegumente cianotice, însă la oxigenare suplimentară devin repede roze, deseori se păstrează acrocianoza

- auscultativ - tahicardie, zgomotele cardiace asurzite sau cu o tonalitate înaltă
- după apneea primară - respirația e ritmică, cu suspinuri, e posibil tirajul sternal
- apnee secundară
- respirație atenuată, prezența ralurilor umede de diferit calibru cu localizare nepermanentă și tembru diferit

- frecvent sunet percutor cu rezonanță de cutie

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

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

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

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

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

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

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

- tegumentele palide cu nuanță pământie

- semnul "pată albă" ≥ 3 secunde (dovedește o hipovolemie)
- hipotensiune pronunțată
- respirație spontană absentă
- lipsa răspunsului la examinare și excitare dureroasă
- adinamie
- areflexie
- atonie musculară
- ochi închiși
- reacția pupilelor la lumină scăzută sau lipsește
- mioză sau midriază
- nistagmus vertical și orizontal
- zgomote cardiace asurzite
- suflu sistolic dur, de origine hemodinamică, creșterea limitelor matității relative cardiace.

La apariția mișcărilor respiratorii spontane se observă:

- participarea la actul de respirație a musculaturii auxiliare
- mișcări respiratorii aritmice, apnee frecventă
- pe toată aria pulmonară se percep raluri de calibru diferit (ca rezultat al sindromului de aspirație) pe fond de respirație atenuată (prezența atelectaziilor patologice)
- hepatomegalie (deregări hemodinamice)
- peristaltica intestinală flască sau atonie intestinală (rezultatul ischemiei și deregărilor metabolice).

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

NB! Diferențierea asfiriei acute de cea cronică prezintă dificultăți, deoarece practic lipsesc sindroame sau simptome caracteristice pentru fiecare stare în parte.

Copiii născuți în asfirie, care au suportat o hipoxie cronică /uterină, le sunt caracteristice următoarele particularități:

- ◆ deregări pregnante și îndelungate ale EAB și hemodinamicii (acidoză patologică, hipovolemie, asociată cu angiopatia antenatală și extravazarea lichidului în spațiul intercelular, anemie, creșterea treptată a presiunii O_2 în sânge, pH și BE, hipercapnie)
- ◆ frecvența înaltă de manifestare a sindromului hemoragic carential, ca rezultat al: hipovitaminozei K, insuficienței funcției de sinteză proteică hepatică, permeabilității vasculare crescute, inhibiției activității trombocitelor, trombocitopeniei
- ◆ tendința către dezvoltare frecventă a deregărilor pe fond de pneumonie antenatală,

aspirație de meconiu, persistența circulației fetale, stări condiționate de lipsa secundară de surfactant, procese inflamatorii ale plămânilor

- ◆ deregări metabolice și complicații frecvente (hipoglicemie, hipocalciemie, etc.), sensibilitate crescută la terapia cu oxigen, cu complicații frecvente
- ◆ frecvența crescută a traumatismului obstetrical
- ◆ hemoragii intracraniene și în măduva spinării
- ◆ edem cerebral
- ◆ sindrom hipertensiv-hidrocefalic
- ◆ asociere frecventă cu infecția intrauterină, forme generalizate, complicații bacteriene dobândite, precoce și tardive
- ◆ sechele tardive frecvente (N.P.Șabalov, 1995)

Consecințe ale hipoxiei perinatale

Înteruperea fluxului de oxigen la făt și nou-născut condiționează tulburări biochimice și reflectă deregările profunde ale respirației și metabolismului aerob. Acumularea ionilor de hidrogen și reducerea pH $< 7,25$ duce la micșorarea frecvenței cardiace și dereglarea debitului cardiac. Dawes (1968), în diacronie temporară, a propus scara consecutivității pierderii funcțiilor organelor de importanță vitală și apariției schimbărilor ireversibile tisulare după 10 minute de anoxie (tabelul nr. 19) (T.L.Gomella, 1995).

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

1. Schimbări în cortexul cerebral: edem cu netezirea circumvoluțiunilor emisferelor cerebrale, se finalizează cu necroza cortexului cerebral și atrofie cerebrală treptată.
2. Microcefalie. Dacă ischemia e gravă, atrofia cortexului cerebral duce la microcefalie în primul an de viață.
3. Porencefalie sau hidrocefalie - rezultat al necrozei corticale, hemoragiei intraventriculare sau în substanța cerebrală.
4. Leucomalacie periventriculară - prezintă o asociere a ischemiei cerebrale pe teren de carență de oxigen și hemoragie intraventriculară.
5. Deregări respiratorii. Prezintă mari dificultăți cazurile leziunilor cerebrale de origine hipoxic-ischemică, însoțite de afectarea trunchiului cerebral cu deregări respiratorii. (T.L.Gomella, 1995)

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

Indice/Timp	1 min	5 min	10 min
Mișcări respiratorii	intensificate	se restabilesc pentru un timp scurt	se dereglează din nou, devin agonale
pH sanguin	7,25	7,00	< 6,99
Frecvența cardiacă	mărită	bradicardie (50 bătăi/min)	bradicardie (<50/min), ritm idioventricular
Debit-volum cardiac	puțin mărit	scade	minimal
Circulația pulmonară	scade brusc	minimală	practic lipsește
Circulația cerebrală	mărită neînsemnat	scade brusc	ischemia lezează creierul
Circulația renală	neschimbată	scade brusc	ischemie, necroză corticală

Complicații

Distingem 2 grupuri de complicații – *precoce*, ce apar în primele ore sau zile după naștere și *tardive* – la sfârșitul primei săptămîni de viață și mai târziu.

Complicațiile precoce:

- ◆ Leziuni ale creierului: edem, hemoragie intracraniană, afecțiune periventriculară, necroze
- ◆ Dereglări hemodinamice: hipertensiune pulmonară, policitemie, șoc, ischemie tranzitorie a miocardului, insuficiență cardiacă
- ◆ Afecțiuni renale: insuficiența funcțională prerenală, provocată de hipotonia arterială, centralizarea circulației sanguine sau insuficiența renală organică în urma necrozei acute tubulare, edemului interstițial renal, trombozei vaselor renale
- ◆ Dereglări pulmonare: edem, hemoragie, sindrom de aspirație a meconiului, deficit secundar al sintezei surfactantului, pneumonie
- ◆ Disfuncții gastro-intestinale: pareză intestinală, enterocolită ulceronecrotică, etc.
- ◆ Dereglări hemolitice și hemoragice: anemie, trombocitopenie, SCID

Complicații tardive. Predomină cele:

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

Diagnostic

A. Diagnosticul antenatal:

1. Monitorizarea frecvenței cardiace fetale. Bradicardia și decelerarea periodică a frecvenței cardiace indică dereglarea funcției miocardului.
2. Scanarea ultrasonică relevă micșorarea activității motorii, mișcărilor respiratorii și tonusului muscular la făt (profilul biofizic).

B. Diagnosticul intranatal

1. Monitorizarea frecvenței cordului fetal
2. Depistarea meconiului în lichidul amniotic
3. Determinarea pH și PO₂ în vasele capului fetal
4. Determinarea pH și PO₂ în sângele arterial și venos, colectat din vasele ombilicale

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

1. Scorul Apgar în primele 10 min de viață.
2. Indicii pO₂, pCO₂, pH din artera ombilicală în timpul sau imediat după îndeplinirea manevrelor de resuscitare.
3. Deficitul de baze (BE) ca indice al gravității acidozei metabolice și gradului de compensare, obținut ca rezultat al resuscitării primare.

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

Monitoringul clinic include estimarea:

- ◆ dinamicii greutății corpului (2 - 4 ori/ 24 ore - pînă la, în timpul și la finele infuziei)
- ◆ temperaturii corpului (minimum 4 ori/ 24 ore)
- ◆ datelor dinamicii comunicabilității copilului, vomă, neliniște, regurgitări, convulsii, volumul laptelui supt de sine stătător, volumul de stază

în stomac (la alimentarea prin gavaj înainte de fiecare alimentare)

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

Monitorizarea instrumentală prevede evaluarea:

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

Monitorizarea de laborator impune aprecierea:

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

(T.L.Gomella, 1995)

Tratamentul

A. Resuscitarea

Asfizia nou-născutului - stare terminală, care necesită aplicarea principiilor de resuscitare, formulate de către P. Sofar (1980), ce se referă la ABC-ul resuscitării, unde:

- **Airway** - dezobstruarea și asigurarea permeabilității căilor respiratorii
- **Breath** - respirație, asigurarea ventilării artificiale sau auxiliare
- **Cordial, circulation** - restabilirea și susținerea activității cardiace și hemodinamicii

Principiile de bază ale ajutorului primar în caz de asfizie:

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

B. Tratamentul encefalopatiei hipoxic-ischemice

1. Este obligatorie monitorizarea funcțiilor organelor de importanță vitală și menținerea unui nivel adecvat al tensiunii arteriale și tensiunii venoase centrale, în scopul menținerii circulației sanguine cerebrale și renale efective și adecvate:
 - a) evitați cifrele înalte ale TA: pentru nou-născuții la termen tensiunea sistolică optimală este 50 - 65 mm. col. Hg

- b) la nou-născuții înainte de termen cu greutate mică și foarte mică la naștere tensiunea sistolică ideală este 35 - 50 mm. col. Hg (în dependență de greutate)
- 2. Copiilor ce au suportat o hipoxie severă, după posibilități, li se va efectua monitorizarea tensiunii intracraniene, se va evita creșterea considerabilă a volumului de sânge circulant și administrarea rapidă a coloizilor sau hidrocarbonatului de natriu
- 3. Profilaxia edemului cerebral:
 - a) mențineți o oxigenare adecvată pe baza indicilor monitorizării transcutane și pulsoximetriei. Evitați administrarea eufilinei, deoarece ea reduce circulația cerebrală și intensifică anoxia cerebrală
 - b) întrețineți un nivel optim al pCO_2 . *Hiperventilarea în scopul diminuării CO_2 și circulației cerebrale poate agrava ischemia cerebrală, cu toate că prezintă un mijloc de combatere a edemului cerebral.* Dimpotrivă, majorarea nivelului CO_2 poate spori circulația cerebrală, cauzând vasodilatația și, astfel, sporind riscul apariției sau progresării hemoragiei intracraniene
 - c) mențineți un nivel normal de glucoză în sânge în scopul asigurării adecvate a creierului cu substrat energetic. Evitați hipoglicemia în scopul prevenirii hiperosmolarității plasmei și creșterii concentrației de lactat în creier

C. Terapia parenterală

- 1. *Limitați volumul lichidului administrat.* În scopul reducerii probabilității edemului cerebral în special la nou-născuții adânc prematuri, în stări grave, care se află la regimul alimentației parenterale, se va administra în primele 1 - 2 zile până la 50 - 60 ml/kg, iar la nou-născuții la termen - 30 ml/kg
- 2. *Verificați și mențineți un nivel fiziologic de natriu în serul sanguin*
- 3. *Supravegheați permanent diureza și densitatea urinei.* Viteza diurezei 2 - 2,5 ml/kg/24 ore și densitatea urinei 1012 - 1015. Acești indici reflectă o perfuzie adecvată utilizată în debutul edemului cerebral. Mărirea nivelului CO_2 poate mări circulația cerebrală, provocând vasodilatarea. Corespunzător crește riscul dezvoltării sau intensificării, apariției hemoragiei intracraniene

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

- a) identificați osmolaritatea și concentrația natriului în plasmă
 - b) verificați permanent diureza, densitatea și osmolaritatea urinei
 - c) limitați moderat volumul lichidului administrat
- Tratament - limitați volumul lichidului administrat; în cazul în care se micșorează diureza apare hiponatriemia, hiperosmolaritatea urinei și hipoosmolaritatea plasmei.

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

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

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

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

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

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

Prognosticul - este nefavorabil pentru nou-născuții asfixici, în special în asfixie severă. După datele lui Dj. Cloherti (1988) nou-născuții la termen în stare de asfixie severă prezintă o letalitate crescută (10 - 20%) și dereglări psihoneurologice. **Consecințele unei asfixii severe**, suportate la

naștere, sunt: *menținerea scorului Apgar mic (≤ 3 puncte) peste 15 și 20 minute după naștere, apariția convulsiilor în primele ore de viață, semne ale encefalopatiei posthipoxice de gr. II - III.*

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

Bibliografie:

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



Encefalopatia hipoxico-ischemică (sau complicațiile precoce ale asfixiei)

Ischemia perinatală

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

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

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

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

Etiologia

EHI se diagnostichează la următoarele grupe de nou-născuți:

1. Cu decurgere nefavorabilă a perioadei antenatale:
 - a) o parte din factorii etiologici acționează direct asupra creierului - abuzul de alcool la mamă, narcotice, unele medicamente, plus factorii ecologici și profesionali;
 - b) prezența cauzelor, ce contribuie la apariția hipoxiei intrauterine, legate de maladiile mamei, placentei și fătului (priviți capitolul hipoxia)
2. Copiii, ce au suportat o hipoxie acută îndelungată cu scorul Apgar 0 - 3 puncte (care se menține mai mult de 5 minute)
3. Nașterile traumatice prelungite
4. Cu începutul convulsiilor în primele 12 - 24 ore de viață
5. Cu crize de apnee

6. Cu stop cardiac
7. Cu șoc
8. Cu apariția dereglărilor motorii la sfârșitul primei săptămâni de viață
9. Scăderea TA mai jos de 30 mm col.Hg
10. Hiperglicemia
11. Hipotermia
12. Infecție intrauterină
13. Retard în dezvoltare intrauterină
14. Tromboze (SCID, sepsis, policitemie)
15. Hipocarbia ($pCO_2 < 25$ mm col.Hg)
16. Ductul arterial persistent
17. Vârsta gestațională 32 săptămâni
18. Embolii (transfuzionali, cateterizarea venei ombilicale, prin vena ombilicală din placenta)
19. Hipertensiune intracraniană (edem cerebral, stază venoasă, hidrocefalia)

Patogenia

Independent de numeroasele examinări, patogenia rămâne puțin cunoscută.

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

1. Sărăcirea circulației cerebrale

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Sindromul secreției în exces HAD se caracterizează prin următoarele simptome:

- *hiponatriemie*
- *osmolaritate micșorată a plasmiei*
- *osmolaritate înaltă a urinei*

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

Sindromul secreției insuficiente a HAD marchează:

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

2. Localizarea leziunilor cerebrale ischemice

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

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

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

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

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

hipoxie intrauterină cronică sunt o consecință a edemului citotoxic, lezării barierei hematoencefalice (BHE) și atragerii în focarul afectării a macrofagilor și neutrofilelor.

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

În scoarța cerebrală formată a copiilor născuți la termen are loc un proces de adâncire progresivă a circumvoluțiunilor scoarței cerebrale. De menționat, că regiunile profunde ale adâncului circumvoluțiunilor sunt sensibile la hipoxie. În profunzimea circumvoluțiunilor din regiunile parasagittale apare infarctul (pierderea atât a neuronilor cât și a celulelor gliale), focarele necrozei de coagulare - leucomalacia subcorticală, atrofia circumvoluțiunilor.

Dintre leziunile posthipoxice tipice pentru copiii născuți la termen este caracteristică necroza selectivă a neuronilor scoarței și a hipocampului (chiar în lipsa convulsiilor, edemului cerebral), și un proces patologic specific în ganglionii bazali, denumit în literatură, ca "*status marmoratus*" - moartea neuronilor, glioză și mărirea numărului fibrelor ischemizate ce dă o nuanță marmorată ganglionilor bazali. Alterările mai sus numite marchează o coreoatetoză bilaterală. Deficitul izolat al neuronilor din hipocamp poate fi cauza disfuncției cerebrale minimale, dificultăților la învățatură.

Edemul cerebral

Tumefacția și edemul cerebral - importanță notorie revine celor citotoxice. **Edemul citotoxic** cerebral este determinat de o cascadă de aminoacizi "*excitatori*" dintre care, *în primul rând, glutamatul*. Hipoperfuzia, hipoxemia, aportul redus de substanțe energetice, ca glucoza, inhibă sinteza fosfaților macroergici - ATP, creatinfosfatului - furnizorilor energetici cu destinație neuronală.

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

Receptorii excitați își deschid canalele pentru ioni de natriu și calciu. Concentrația patologic sporită de Na^+ și Ca^{++} în celulă atrage apa, cu alte cuvinte apare edemul.

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

- *inhibiția respirației*
- *acidoza intracelulară*
- *intensificarea pregnantă a formării acidului arahidonic, din fosfolipide și radicalilor hidroxilici.*

Radicalii liberi și lipozonoizii activează trombocitele, prin urmare "reacțiile de eliberare" din trombocite induc obstrucția vaselor funcționale și răspândirea ischemiei. Ischemia e favorizată de asemeni și de surplusul radicalilor liberi, care lezează endoteliul capilarelor, activează producția leucotrienelor, fapt ce stimulează aderarea leucocitelor, eliberarea hemoatractanților, trombozarea vaselor.

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

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

Stările cu durată de circa 2 ore de hipoglicemie sunt însoțite de creșterea de 15 ori a nivelului de glutamat în creier. I. A. Iacusen (1993) a demonstrat atât în condiții de laborator, cât și pe secțiunile creierului nou-născuților decedați în urma asfixiei, reducerea importantă a activității piridoxalchinazei.

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

Datele sus consemnate se referă la **edemul cerebral citotoxic** (îndată după naștere în caz de hipoxie acută) *cu efect pozitiv în primele ore de viață, chiar și în lipsa tratamentului medicamentos*, pe teren de indici normali ai componenței gazelor și hemodinamicii. **La nou-născuții asfixici** pe fond de **suferință cronică fetală** sau în cazurile când scorul Apgar în minutul 5 de viață se menține 3 puncte și mai puțin, intensitatea circuitului cerebral rămâne redusă grație presiunii sistolice joase și lipsei stabilizării circulației cerebrale asociate cu fenomenul "no-reflow" datorită rezistenței vasculare cerebrale crescute. Aceasta în combinație cu acidoza metabolică gravă ($\text{pH} < 7,0$; $\text{BE} < -12 \text{ mmol/l}$) contribuie la dezvoltarea stadiului II de edem cerebral - edemul vasogen, "tumefierea creierului".

În funcție de particularitățile desfășurării perioadei de dezvoltare intrauterină, procesului de naștere, terapia medicamentoasă la mamă, care au contribuit la formarea unor dereglări metabolice, la unii copii, după ce au suportat o hipoxie la naștere,

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

- adinamie
- letargie

- diminuarea reflexelor
- hipotonie
- regurgitații, etc. (tabelul 20)

Particularitățile evoluției perioadei intrauterine, a travaliului, tratamentului medicamentos matern cu reflecție în metabolism cauzează dominarea în tabloul clinic la unii nou-născuți a efectului de acumulare.

Tabelul 20

Particularitățile gravității encefalopatiei post-hipoxic-ischemice la nou-născuții la termen
(Sarnat, Arch, Neurd, 1976)

Starea cunoștinței	Gradul gravității		
	Stadiul I hiperexcitare	Stadiul II inhibare	Stadiul III sopor
Examen neuromuscular: - tonusul muscular - postura - reflexele de extensie - mioclonus tegumentar	normal flexie distală slabă superactive prezent	hipotonie flască flexie distală pronunțată superactive prezent	flască decerebrare intermitentă parțială scăzute sau absente absent
Reflexele complexe: - de sugere - Moro - oculo-vestibular - reflexele tonice cervicale	activ bun, la limita inferioară normal redușe	bun sau absent incomplet superactiv bun	absent absent bun sau absent absente
Funcții autonome - pupilele - ritm cardiac - secreția bronșică și salivară - motilitatea intestinală	simpaticotonie generalizată midriază tahicardie redușă normală sau scăzută	parasimpaticotonie generalizată mioză bradicardie crescută mărită, diaree	depresia ambelor sisteme variabile, deseori reacție slabă la lumină variabil variabilă variabilă
Electroencefalograma	normală	precoc: unde delta de voltaj mic, tardivă - normalizare	precoc: periodic faze- izopotențiale, tardivă - izopotențial total
Durata	mai puțin de 24ore	2-14 zile	ore – săptămâni

Etapele evoluției leziunilor cerebrale în caz de EHI

Examinările demonstrează că perioada clinică critică maximă a EHI se manifestă în primele ore de viață, cu ameliorarea și stabilizarea urmată de agravarea stării generale în ziua 3 - 4. Drept cauză servește edemul cerebral secundar (vasogen),

înăutățirea metabolismului cerebral și hemoragiile cerebrale.

Mecanismele patogenetice

- dereglarea hemostazei (deficit maxim al factorilor vitamin-K dependenți și ai sistemului de coagulare), disfuncții trombocitare cu

recrudescențe de apariție sau sporire a hemoragiei intracraniene

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

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

În procesul afecțiunii hipoxice cerebrale evidențiem 4 perioade:

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

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

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

La adulți numărul de celule nervoase și sinapse în 1 mm³ de țesut cerebral se conține numai 40% în comparație cu copiii în vârstă de 1 - 7 ani, iar numărul de sinapse la o celulă nervoasă la această perioadă - cu 20% mai mic, ce demonstrează proprietățile plastice și reparative enorme a creierului la copiii de vârstă precoce și în același timp compensarea defectelor diferențierii creierului (Constantinov I.N. 1985).

Evaluarea neurologică în perioada neonatală

Ea este în special indicată în 2 situații:

- în cazul unei suferințe fetale acute dovedite, când este important de a depista și aprecia gradul retenției cerebrale, descrisă de obicei

sub termenul de encefalopatie hipoxico-ischemică

- dacă semnele neurologice anormale sunt prezente de la naștere, originea lor este stabilită și este exclusă o patologie generală (infecțioasă sau metabolică)

Semnele encefalopatiei anoxo-ischemice trebuie căutate prin studierea:

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

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

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

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

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

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

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

EHI se clasifică după 3 stadii de gravitate:

1. Stadiul minor:

- variate tulburări ale tonusului muscular cu hiperexcitabilitate

- absența tulburărilor cunoștinței și reflexelor nou-născutului

2. Stadiul moderat (grav-mediu):

- tulburările tonusului muscular
- depresii ale cunoștinței, ale reflexelor primare
- posibilitatea crizelor izolate

3. Stadiul major (grav):

- stare letargică sau comă
- stare convulsivă cu trasee intercritice foarte perturbate.

E necesar de notat că criteriile folosite pentru diferențierea stadiilor sunt imprecise, prin faptul că:

- administrarea anticonvulsivantelor duce la depresia SNC, care împiedică diferențierea stadiului 2 și 3
- nu întotdeauna e ușor de diferențiat perioada între crizele convulsive de statusul convulsiv; ultimul poate apărea la nou-născuți în lipsa dereglărilor neurologice (de exemplu: convulsii metabolice)

Tabloul clinic în dependență de localizarea leziunilor

Semiologia neurologică este foarte săracă în perioada neonatală pentru a indica localizarea

leziunilor, cu atât mai mult că sunt multifocale. Cu toate acestea, asocierea unor simptome are mare importanță pentru diagnosticul topic, ele ne indică direcția unor examinări suplimentare.

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

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

Tabelul 21

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

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

Pentru tabloul clinic al stadiului ușor e caracteristic:

- hiperexcitabilitate la acțiunea factorilor externi
- tahicardie
- inhibiție de scurtă durată, cu trecere în excitație
- midriază moderată
- extensia capului, în poziție pe șezute
- diminuarea adducției coapselor

Pronosticul în marea majoritate a cazurilor e satisfăcător.

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

Pentru stadiul mediu de gravitate (stadiul II) este caracteristic:

- hipotonie (regiunii proximale)

- a) în mâini mai pronunțată ca în picioare - la copiii născuți la termen
- b) în picioare mai pronunțată ca în mâini - la prematuri
- inhibiție ce trece în somn
- act de sugere diminuat și glutiție dereglată (până la sindrom pseudobulbar)
- reflexul Moro diminuat
- respirație periodică de tipul "gasps"
- respirație periodică Cein-Stoks
- crize de bradicardie și bradipnee
- reducerea motilității spontane

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

În ziua 2 de viață tonusul muscular la copii se îmbunătățește, dar pot apărea:

- țipăt pătrunzător cu tembru înalt
- regurgități
- convulsii mioclonice
- mișcări involuntare
- tremorul

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

Dacă simptomatologia neurologică (apatia, hipotonia, mișcările limitate, starea soporoasă) se menține mai mult de o săptămână, după Hill A. și Volpe I. (1989), consecințele neurologice se dezvoltă la 20 - 40% copii în formă de retard în dezvoltarea psihică, insuficiența coordonăției, simptomatologie focală.

Forma gravă a EHI se clasifică:

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

- stare soporoasă sau comă (reacție slabă sau lipsa ei la excitanți dureroși)
- respirație periodică Cein-Stoks (poate fi o variantă a normei la termenul de gestație 32 săptămâni)
- lipsa reacției la lumină, pupilele îngustate
- mișcări plutitoare a globilor oculari
- mișcări necoordonate a globilor oculari (până la 32 săptămâni de gestație este o variantă a normei)
- alte fenomene oculare devieri tonice a ochilor cu sau fără tremor:
 - fixarea îndelungată a privirii cu ochii larg deschiși
 - clipire sau tremorul pleoapelor.

La afectarea trunchiului cerebral se observă următoarea simptomatologie cerebrală:

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

Prezența acestor simptome oculare în primele 12 ore de viață - determină prezența traumei trunchiului cerebral la copiii născuți la termen.

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

12 - 24 ore

- activitatea cerebrală crește, dar nu este însoțită de fixarea privirii și reacția la excitanți senzoriali
- convulsii se intensifică (la apariția în primele 12 ore) sau apar în această perioadă încă la 20% copii
- apnee repetată (50%)
- mărirea excitabilității neuroreflectorii
- apariția parezei proximale (35 - 50% cazuri):
 - a. la prematuri în mâini
 - b. la copii născuți la termen în picioare

Stadiul III - B

24-72 ore

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

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

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

Dereglările motorice, hipotonia musculară la diferiți copii cu EHI pot avea unele particularități:

La copiii născuți la termen în asfixie acută gravă pe contul *ischemiei regiunilor parasagitate* la sfârșitul primelor zile de viață se poate dezvolta "*slăbiciunea brațului*"- la copilul susținut de subțiori "*capul se afundă între umeri*". Despre aceasta ne poate vorbi și slăbiciunea regiunilor proximale - semnul "*lăbuței de focă*".

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

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

Leucomalația periventriculară (LPV)

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

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

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

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

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

Simptomele clinice

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

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

Urmările

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

Diagnosticul

Diagnosticul de EHI se stabilește complex pe baza datelor anamnestice (decurgerea gravidității, starea intrauterină a fătului, evoluția nașterii, starea la naștere, manipulațiile în travaliu, scorul Apgar) și analiza în dinamică a semnelor clinice. Pentru confirmarea diagnozei de EHI e necesară scanarea ultrasonoră a creierului, EEG, dopplerografia vaselor cerebrale, tomografia computerizată a creierului.

Ultrasonografia - EHI gradul II - ecogenitatea crescută, care trece peste 3 - 4 săptămâni, EHI gradul III - ecogenitatea crescută a creierului în întregime: capsulei, nucleelor subcorticele, talamusului și circumvoluțiunilor, tabloul este neclar, e micșorată pulsația cercului Veliziev.

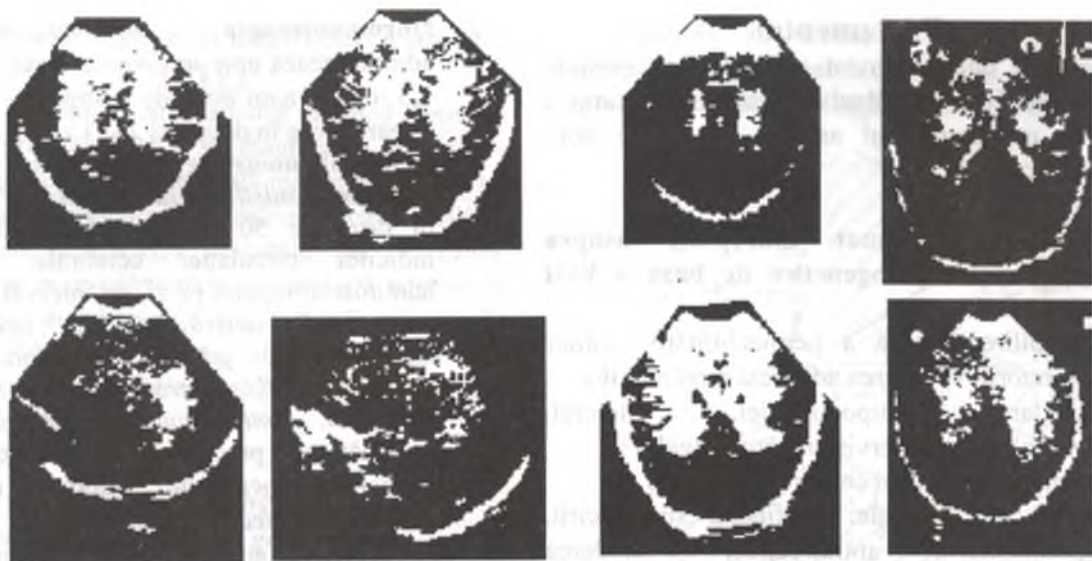
Dopplerografia - paralizie vasculară.

Diagnostică LPV:

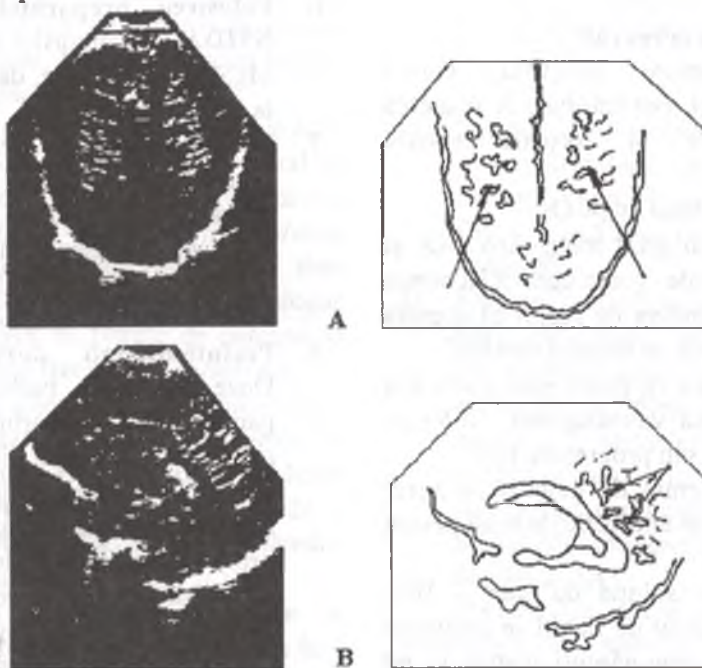
sonografia - faza ecogenă (ecogenitatea crescută periventriculară):

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

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



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



Desenul 12 (b). Leucomalația periventriculară, stadiul formării pseudochistului:

A – suprafața coronară, secțiunea prin lobii occipitali ai creierului

B – suprafața sagitală, secțiunea prin ventriculul lateral al creierului. Mulți pseudociști în regiunea periventriculară.

Pronosticul

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

- persistența scorului Apgar 0-3 puncte în decurs de 5 minute și mai mult (păstrarea lui 20 minute) este maximal nefavorabilă atât pentru supraviețuire, majoritatea copiilor decedază în vîrstă de până la 1 an de viață, cât și pentru pronosticul neurologic al celor supraviețuiți - leziuni grave ale creierului, sindrom convulsiv

recidivant, hipotonie musculară rezistentă, trecerea fazei adinamice și hipotonice în stare de hiperexcitabilitate evidentă și hipertonie în mușchii extensori.

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

Tratamentul

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

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

1. Restabilirea rapidă a permeabilității căilor respiratorii, ventilarea adecvată a pulmonilor.
2. Lichidarea hipovolemiei, pletorei, hipervolemiei, hiperviscosității sângelui
3. Susținerea perfuziei cerebrale adecvate
4. Regim de protecție: profilaxia suprarăcirii, supraîncălzirii, antiinfecțios, excluderea excitanților auditivi și vizuali traumatici
5. Corijarea acidozei patologice, dereglărilor electrolitice

B. Profilaxia edemului cerebral:

- a) susțineți o oxigenare adecvată, evitați introducerea eufilinei, fiindcă duce la scăderea circulației cerebrale și forțează anoxia cerebrală
 - b) mențineți nivelul optimal de $p\text{CO}_2$:
 - hiperventilarea cu țelul micșorării CO_2 și circulației cerebrale poate agrava ischemia cerebrală, independent de faptul că aceasta este o cale de luptă cu edemul cerebral
 - și invers, mărirea CO_2 poate mări circulația cerebrală, provoacă vasodilatarea, mărește riscul de apariție sau progresare HIC
 - c) mențineți nivelul normal de glucoză în serul sanguin, ca un substrat energetic de bază pentru creier
 - d) terapia de infuzie - soluția de start - 10% soluție glucoză; volumul de lichid se limitează la 30 ml/kg pentru nou-născuți maturi și 60 ml/kg pentru prematuri, nu se permite dezvoltarea hipoglicemiei și dehidratării.
- C. NB! În general remediile medicamentoase sunt indicate în edemul cerebral vasogen, interstițial. În cazul edemului citotoxic, eficacitatea remediilor e minimă sau nulă.

Sunt următoarele direcții a farmacoterapiei edemului cerebral vasogen la nou-născuți:

1. **Remediile osmotice active** – manitolul în doză unică 0,25 – 0,5 g/kg, încet în picurătoare, soluție 10%. Levene și Evans (1993) au demonstrat, că administrarea manitolului în doză 1 g/kg în cazul asfixiei grave predisune scăderea tensiunii intracraniene peste 1 oră, cu păstrarea acestui efect în decurs de 4 ore.

2. **Hormonoterapia** – dexametazonul – se administrează unic intravenos încet, în doză de 1,5 mg/kg, apoi doza de susținere – 0,5 mg/kg fiecare 6 ore în decursul 1 – 3 zile și mai mult.
3. **Remediile nootrope** (piracetam sau pantogam) – *ca antagoniști ai glutamatului*. Piracetamul în doză de 50 mg/kg induce normalizarea indicilor circulației cerebrale, poate fi administrat repetat pe zi, cu interval de 12 ore; micșorează activitatea de agregare a trombocitelor, grăbește ameliorarea stării comatoase. E contraindicat în sindromul convulsiv. Pantogamul (40 mg/kg/24 ore) – îmbunătățește procesele trofice în creier.
4. **Folosirea blocatorilor canalelor de Ca^{++}** – verapamil, nifedipin, nimotop. Însă experiența în folosirea acestor remedii la nou-născuți lipsește.
5. **Administrarea inhibitorilor trombocitari** – indometacina.
6. **Folosirea preparatelor de Mg, blocanți NMDA** – receptorilor glutamați – soluție 25% MgSO_4 – 0,2 ml/kg, dar nu mai mult de 1,0 ml la o administrare.
7. **Preîntâmpinarea dezvoltării sindromului secreției neadecvate a hormonului anti-diuretic (SNHAD)** – dacă scade diureza și apare hiponatriemia, hiperosmolaritatea urinei și hiperosmolaritatea plasmei – limitarea strictă a volumului de lichid administrat.
8. **Preîntâmpinați dezvoltarea convulsiilor**. Doze înalte de barbiturice – administrarea parenterală a fenobarbitalului – 10 mg/kg de 2 ori pe zi la sigur îmbunătățește rezistența neuronilor către hipoxie și pronosticul neurologic. Doza de susținere 3 – 8 mg/kg/24 ore. Dacă convulsiile nu se cupează, se administrează intravenos seduxen – 0,1 mg/kg, intramuscular – 0,2 mg/kg (0,15 ml/kg soluție 0,5%). În unele cazuri doza poate fi mărită până la 0,5 mg/kg (0,1 ml/kg soluție 0,5%) – intravenos. La administrarea intravenoasă efectul este rapid. Acidul aminobutiric se administrează intravenos încet (!) (rar intramuscular) în soluție 20% 100 – 150 mg/kg. Efectul apare peste 10 – 15 min și se prelungește 2 – 3 ore. Droperidolul mai des se folosește pentru potențierea efectului anticonvulsant. Se administrează intravenos, rar intramuscular, în soluție 0,25% în doză de 0,1 – 0,2 mg/kg (0,04 – 0,08 ml/kg). E binevenit la copiii cu febră, dereglarea circulației periferice. E contraindicat copiilor cu hipotensiune, afectarea cordului. Durata efectului 2 – 4 ore, încet peste 3 – 10 min de la administrare, picul – 30 min.

Hemoragiile peri- și intraventriculare (HIV)

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

Patofiziologia

I. Matricea subependimală germinativă

HPV și HIV se localizează în *țesutul embrionar subependimal și periventricular* (la nou-născuți cu termenul de gestație mai mult de 28 săptămâni) și corpul sau capul nucleului caudal (la termenul de graviditate mai puțin de 28 săptămâni) la nivelul orificiului interventricular. La nou - născuți maturi - aceasta e regiunea talamo-caudală.

Țesutul embrionar prezent – *matricile germinativ* – este proliferarea țesutului neural și glial a sistemului nervos în dezvoltare. Aceasta e o *substanță gelatinoasă*, cu activitate *fibrinolitică înaltă*, are o rețea de vase largi, slab diferențiate, peretele cărora constă dintr-un singur strat endotelial și e lipsit de fibrele de collagen și elastice – una din cauzele frecvente a lezării lor.

Țesutul embrionar conține celule polipotente, ce migrează și formează 6 straturi de neuroni în scoarța emisferelor mari și structurilor nucleare profunde. Activitatea majoră se observă între 24 – 32 săptămâni de gestație. La 35 de săptămâni stratul embrionar se reabsoarbe.

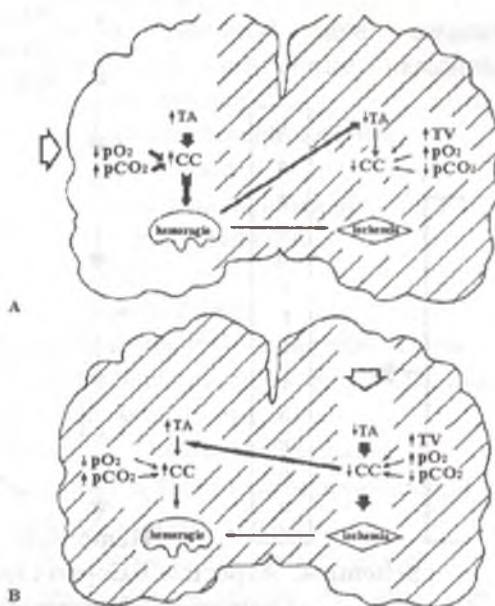
Circulația sanguină a acestor sectoare a creierului are un șir de particularități ce duc la:

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

De aici mărirea temporară a tensiunii arteriale duce la supraîncărcarea microcirculației stratului embrionar, ce duce la apariția hemoragiilor subependimale, iar apoi în cazul distrugerii vaselor la HPV și HIV. Factorii principali ce duc la ischemie sau hemoragie sunt prezentați în schema 4.

Pe desenul 13 e prezentat modelul clasic bilateral a patogeneiei dezvoltării HIV și ischemiei periventriculare.

Desenul 13 Modelul clasic bilateral a ischemiei periventriculare și hemoragiilor intraventriculare (Wigglesworth, Pape, 1979).



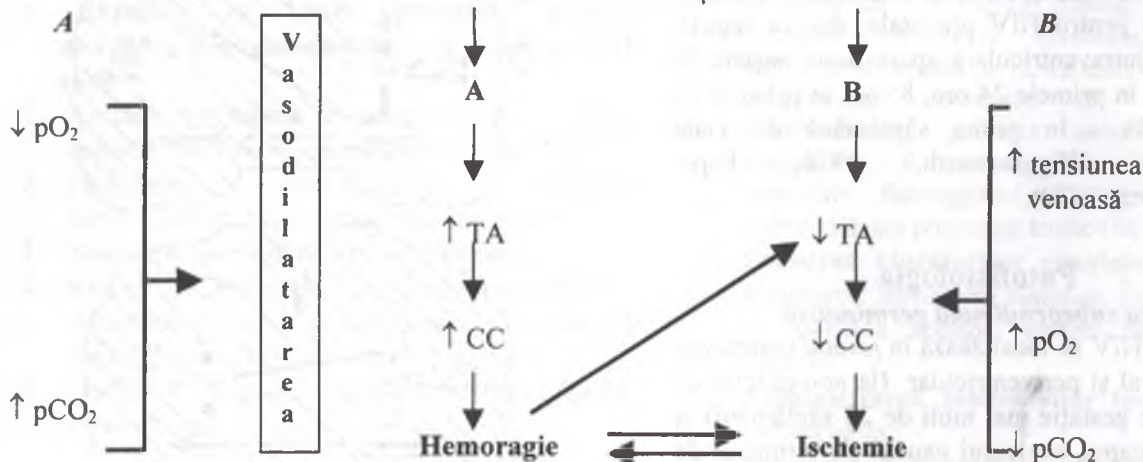
- Factorii predispozanți dezvoltării hemoragiilor intraventriculare, cu dezvoltarea ulterioară a ischemiei creierului. (TA – tensiunea arterială; CC – circulația cerebrală; TV – tensiunea venoasă)
- Factorii predispozanți dezvoltării hemoragiilor intraventriculare. Din stânga – factorii, care pot provoca hemoragie intraventriculară fără schimbări predecesorii. Din dreapta - factorii, care pot fi cauza ischemiei subependimale ce afectează capilarele, cu mărirea ulterioară a CC și ruperea capilarelor afectate – dezvoltarea hemoragiilor intracraniene.

II. Devierea TA

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

Hipoperfuzia îndelungată și stabilă în regiunea matricelui embrionar duce la leucomalacia periventriculară. În așa fel cauza de bază a HIV și HPV constă în asigurarea insuficientă a circulației cerebrale la copilul prematur bolnav. În stratul embrionar complet lipsește capacitatea către autoreglarea circuitului cerebral în cazul devierii circuitului sistemic și diferite oscilații rapide a ultimei pot duce la înrăutățirea evidentă a microcirculației, fiind factori cu risc sporit al hemoragiilor.

- Prematuritatea
- Prezența matricei subependimale (MSE)
- Micșorarea sau mărirea aportului sanguin către MSE
- Dereglarea autoreglării
- Mărirea tensiunii venoase
- Afectarea endotelului capilarelor
- Mărirea activității fibrinolitice



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

A – factorii predispozanți către dezvoltarea hemoragiei în ventriculele creierului

B – factorii predispozanți către dezvoltarea ischemiei periventriculare
(TA – tensiunea arterială; CC – circulația cerebrală)

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

C. Schimbările presiunii parțiale a O_2 și CO_2

În afara dereglărilor de tip dinamic a autoreglării, în deosebi la prematuri cu SDR, sunt posibile dereglările de tip metabolic a autoreglării, când hipoxemia și hipercapnia în creștere duc la

dilatarea vaselor cerebrale și intensificarea circuitului cerebral, ca rezultat apare hemoragia.

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

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

Tabelul 22

Schimbările patologice ce măresc riscul hemoragiilor periventriculare și intraventriculare

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

Clasificarea

Actual este utilizată clasificarea propusă de Papile.

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

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

Manifestările clinice

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

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

Localizarea : hemoragia subependimală – zona matricelului germinativ. Depinde de termenul de gestație:

- la nou-născuții maturi – sulcus talamo-caudal
- 28 săptămâni – de asupra corpului nucleului caudal



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

La progresare HIV se manifestă prin:

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

Mai rar se pot întâlni următoarele simptome:

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

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

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



Desenul 14 (a). Planul coronar, secțiunea la nivelul orificiului interventricular și ventriculului III:

1. Orificiul interventricular (Monro); 2. Ventriculul III; 3. Corpul calos; 4. Nucleul caudal; 5. Talamusul; 6. Sulcus Silvius; 7. Circumvoluțiunea hipocampusului; 8. Șanțul cingului; 9. Osul parietal



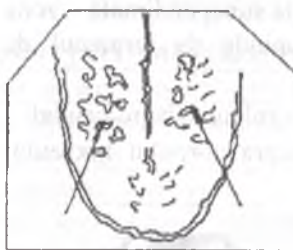
Desenul 14 (b). Planul coronar, secțiunea prin corpul ventriculelor laterali: 1. Corpul ventriculelor laterale, 2. Corpul calos, 3. Scizura Silvius, 4. Plexul vascular, 5. Circumvoluțiunea hipocampusului, 6. Nucleul caudat, 7. Corpul cerebelului, 8. Vermis cerebelos.



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

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

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



A



B

Desenul 15. Hemoragie periventriculară gradul I.

A. planul coronar, secțiunea prin corpul ventriculelor laterale

B. planul sagital, secțiunea prin ventriculul lateral

↑ hematumul subdural

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

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

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

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

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

III variantă - evoluție *cataclismică*. Tabloul clinic corespunde HIV - gr III., este caracteristică

înrăutățirea stării nou-născuților în primele ore și minute de viață:

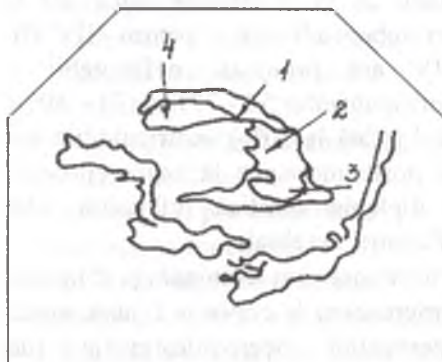
- se determină scăderea bruscă a activității cerebrale până la sopor și comă
- dezvoltarea SDR grav
- sindromul "ochilor de păpușă"
- dezvoltarea simptomelor trunchiulare (lipsa reacției la lumină, globi oculari imobili, midriază)
- tahicardie
- micșorarea presiunii arteriale
- hipotermie
- acidoza metabolică

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

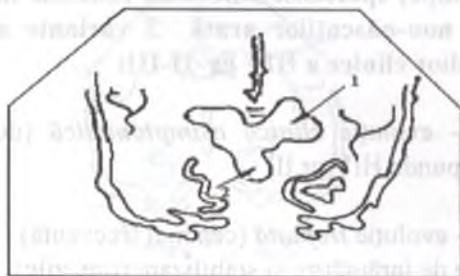
Simptomatologia:

- hiperexcitabilitate
- sopor, coma
- dereglarea respirației – apnee, respirație periodică
- dereglarea ritmului cardiac
- dereglarea termoregulării
- vome
- proeminarea fontanelei mari

Pe desenul 16 și 17 sunt redată datele diagnosticului HIV gradul II și III.



Desenul 16. Hemoragia peri-intraventriculară gradul II. Pătrunderea sângelui din rețeaua vasculară în cavitatea ventriculului lateral. Planul sagital, secțiunea prin ventriculul lateral: 1 – scizura talamo-caudală, 2 plexul vascular, 3 – tromb în plexul vascular, 4 – nucleul caudat.



Desenul 17. Hemoragia peri- intraventriculară gradul III. Planul coronar, secțiunea prin corpul ventriculelor laterali: 1 – tromb în cavitatea coarnelor anterioare a ventriculelor laterali 2 – tromb în cavitatea ventriculului III.

Pronosticul HIV

Pronosticul depinde de termenul de gestație a copilului, bolile concomitente și starea de fond.

HIV gradul I – *pronosticul este satisfăcător*. În majoritatea cazurilor hemoragia se reabsoarbe fără sechele (independent, că la etape anumite pot fi determinate chisturi subependimale – HIV gradul II).

HIV gradul III și IV are *pronostic nefavorabil* – supraviețuirea copiilor, corespunzător, este 50 - 70% și 20 - 40%. Un procent mare îl ocupă dilatarea ventriculelor și hidrocefalia posthemoragică, iar apoi – diplegia spastică a membrilor inferioare.

Evoluția și pronosticul HIV depinde de vârsta gestațională, maladiile concomitente și stărilor de fond. În cazul HIV I – pronosticul e favorabil. În majoritatea cazurilor hemoragia se rezoarbe complet (cu toate că la o anumită etapă pot fi depistate cisturi subependimale – pentru HIV II). HIV III – IV are pronostic nefavorabil – supraviețuiesc corespunzător 50 - 70% și 20 - 40%; e mare procentul (până la 50%) ventriculodilatării și hidrocefaliei posthemoragice la supraviețuitorii; pe parcurs – diplegie spastică inferioară, alte variante a insuficienței cerebrale.

Dacă hipertensiunea intracraniană și dilatarea ventriculelor progresează la copiii > 1 lună, apare întrebarea intervenției neurochirurgicale (de exemplu: aplicarea șuntului între ventriculele creierului și cavitatea abdominală (Vuda E., 1991, Hull.D, 1983).

Cercetări de laborator

1. Rezultatele cercetărilor lichidului cefalorahidian corespund indicilor normali aproximativ la 20% de nou-născuți cu HIV
2. La cercetarea lichidului cefalorahidian se depistează cantitatea mărită a eritrocitelor și

leucocitelor în combinaire cu mărirea concentrației proteinei

3. Este dificilă deferențierea HIV de "puncția traumatică"
4. Peste câteva zile după hemoragie licvorul devine xantocrom, se micșorează concentrația glucozei
5. Metodele instrumentale de cercetare:

- pentru HIV:

- a) *USG* - hematomă intraventriculară, ventriculomegalie, pătrunderea sângelui în ventriculele III, IV și spațiul subarhnoidal
- b) *Dopplerografia* - fluctuarea circulației (în primele minute, ore), dar la mărirea TA – micșorarea vitezei fluxului sanguin

- pentru hemoragiile parenchimotoase:

- a) *USG* - focar asimetric de ecogenitate crescută, peste 4 - 5 săptămâni - pseudocist, dar la a 3 - 4 lună - cicatriciu glios.
- b) *Tomografia computerizată*.
- c) *EEG* - schimbări de focar, activitate paroxizmală.

Tratamentul

Nou-născuților cu HIV este necesar: regim protector, "protecția termică", participarea mamei în îngrijirea copilului. Copilul nu trebuie să ducă lipsa de hrană. Alimentarea depinde de starea copilului - poate fi parenterală sau prin sondă; dacă starea se ameliorează - din păhărel. La alimentarea parenterală este foarte important ritmul, care previne supraefortul cu volum și hipertensiune, dar paralel nu se permite dezvoltarea hipovolemiei, hipotensiiei, deshidratării.

Este foarte important monitoringul parametrilor vitali de bază:

- tensiunea arterială
- frecvența respirației

- pulsul
- diureza
- cantitatea lichidului administrat
- indicii biochimici (BAB, glicemia, kaliemia, azotemia, natriemia, etc.)
- frecvența pulsului
- temperatura corpului
- masa corporală
- pulsoximetria transcutană.

E important de nu a permite hipertensiunea arterială, hipotonia, hipoxemia și hipercapnia (pCO₂ în sânge nu trebuie să depășească 55 mm col Hg), hipoglicemia (convulsiile pot mări HIV) și hiperglicemia (pot mări HIV pe contul acțiunii asupra barierei hematoencefalice), hiper- și hiponatriemia, hipocalciemia.

Dacă copilul se gasește la VAP este foarte important, de a nu admite hipoxemia sau hipercapnia, evitarea parametrilor severi ai ventilației (concentrații înalte de O₂, presiune foarte înaltă la inspirație), atent de supravegheat copilul, adaptând parametrilor la ritmul respirației de sinestătătoare (dacă e prezentă, dar nu-i efectivă), nu se permite "lupta copilului cu aparatul".

Întrebuintarea miorelaxanților sau ganglioblocatorilor pentru excluderea respirației de sine stătătoare a copilului este periculoasă, deoarece micșorează viteza și intensitatea circulației cerebrale.

Este foarte important de a menține volumul adecvat de sânge circulant.

În hemoragiile masive este indicată puncția transfontanelară cu sanarea și preîntâmpinarea dezvoltării hidrocefaliei ocluzionale.

Hemoragiile intracraniene

Hemoragiile intracraniene în caz de hipoxie perinatală sunt condiționate de formele grave ale ei, cu dereglări hemodinamice (în special hipotonia arterială pronunțată), dereglări metabolice (acidoză patologică, activitatea crescută a oxidării peroxide a lipidelor pe fondul reoxigenării, etc.)

Localizarea cea mai frecventă a hemoragiilor intracraniene de geneză hipoxică - *hemoragiile subarahnoidiene* - (după datele autopsiei 19%) apar în rezultatul dereglării integrității vaselor meningeale în caz de traumă la copiii născuți la termen și hipoxie - la prematuri. Localizarea hemoragiilor este foarte variată, cel mai frecvent e întâlnită în regiunea parieto-temporală a emisferelor cerebrale și a cerebelului. În hemoragia subarahnoidiană sângele se sedimentează pe membranele creierului, provocând inflamarea aseptică, care, ulterior contribuie la schimbări atrofico-cicatriceale în creier și scoartă, dereglării

licvorodinamicii. Produsele degradării sângelui, evident bilirubina, au acțiune toxică pronunțată.

Tabloul clinic

Semnele clinice sînt formate din simptome: meningeale, hipertensiv-hidrocefalic, de asemenea și simptomul de "deficit" în dependență de localizarea hemoragiei.

Variantele clinice

1. *asimptomatic* sau sindrom de hiperexcitare
2. *cu sfârșit pozitiv*, de obicei la copiii născuți la termen. Pot fi convulsii în ziua 2 - 3 de viață (perioada dintre crize fără deosebiri)
3. *catastrofică*. Rareori, de obicei la patologia asociată (copiii suprapuși + asfixie + traumă) se manifestă prin:
 - a) șoc vascular
 - b) rigiditatea decerebrațională
 - c) convulsii repetate
 - d) hidrocefalia acută
 - e) comă de veghe

Sindromul de hiperexcitare:

- neliniște
- țipăt "encefalic"
- inversia somnului, poziția cu ochii larg deschiși
- expresia atentă a feței, neliniștită sau încordată
- activitatea motorie crește la excitare mică ca urmare a hiperesteziei
- intensificarea reflexelor necondiționate
- mărirea tonusului muscular.

Sindromul hipertensiv-hidrocefalic

- poziția "capului pe spate"
- stare preconvulsivă
- convulsii locale polimorfe și diminuarea funcției nervilor cranieni:
 - a. strabism
 - b. ștergerea plicei nazolabiale
 - c. semnul Graefe
 - d. dereglări pseudobulbare
- proeminarea fontanelii
- desfacerea suturilor craniene
- perimetrul capului se mărește în dimensiuni.

Rigiditatea mușchilor occipitali se observă la 1/3 nou-născuți, apare peste câteva ore sau 2 - 3 zile de viață.

Status somatic. Se poate manifesta icterul, hipo- sau mai frecvent hipertermia la a 3 - 4 zi de viață, care se menține în decurs de câteva zile. anemia, pierderea evidentă în greutate. Luînd în considerație că simptomatologia hemoragiilor subarahnoidiene este frecvent nespecifică și ca semn unic pot fi convulsiile (dacă sînt recidivante, atunci în perioada dintre crize starea generală a copilului

poate fi considerată satisfăcătoare), rezultatele puncției lombare ne pot ajuta în diagnosticarea hemoragiei intracraniene.

Caracterul lichidului cefalorahidian în caz de hemoragie subarahnoidiană - cantitatea mărită de eritrocite, apoi devine xantocrom, proteinorahia, citoza limfocitară.

Lichidul cefalorahidian xantocrom, colorația uniformă roză sau roșietică, cantități egale de eritrocite în prima și următoarele porții (se colectează în 3 - 4 eprubete) - este un argument veridic în folosul hemoragiei subarahnoidiene. La ultrasonografia creierului în cazul hemoragiei subarahnoidiene se determină dilatarea sulcusului Silviu și fisurei interemisferice. Pronosticul în hemoragiile izolate, de obicei, e favorabil, consecințe neurologice rareori.

Hemoragiile subdurale

Hemoragiile subdurale apar în urma deformării craniului cu deplasarea oaselor plate în timpul nașterii îndelungate și eliminarea precoce a lichidului amniotic, de asemenea în cazul nașterilor rapide, disproporții cefalo-pelviene, dificultate la eliberarea capului, la aplicarea forcepsului obstetrical, extragerea fătului în prezentatie fesieră.

Ca sursă a hemoragiei servesc venele ce se varsă în sinusul sagital superior și transvers, vasele tentoriului. Integritatea lor este afectată în cazul deplasării oaselor parietare, comprimării sinusurilor, ruperii tentoriului. Hemoragiile subdurale se întâlnesc des în prezentația fesieră și, ca regulă, se asociază cu hemoragia subarahnoidiană. E posibilă dezvoltarea hematomului subdural subacut (manifestările clinice apar peste 4 - 14 zile după traumă) sau cronic (semnele acestuia aparând peste 3 săptămâni sau mai mult). Gravitatea stării copilului e determinată de localizarea, tempului creșterii hemoragiei și răspândirea ei.

Hemoragia supratentorială

Hemoragia supratentorială apare la lezarea sinusului sagital, venelor ce se varsă aici și mai des se localizează în regiunea circumvoluțiunilor centrale anterioare. În cazul hemoragiei subdurale supratentoriale în decursul a 2 - 4 zile se poate observa perioada "bunăstării false", apoi crește sindromul hipertenziv-hidrocefal și de dislocare a structurilor medii cerebrale: neliniște, fontanela e încordată și proemină, hiperextensia capului, rigiditate cefalică, desfacerea suturilor craniene, semnul Graefe, midriază de partea hemoragiei, ochii privesc în direcția hemoragiei cu hemipareză contralaterală; pot fi crize convulsive.

În localizarea parasagitală a hematomului e posibilă parapareza inferioară. Răspândirea descendentă a hemoragiei poate provoca hemipareză. În cazul dislocării emisferelor în contul creșterii hematomului și edemului apare simptomatologia piramidală de partea hemoragiei. Localizarea bilaterală a procesului în regiunea circumvoluțiunii frontale anterioare (câmpul - 6 Brodman) se manifestă cu dereglări pseudobulbare: de glutiție, sugere, strigăt slăbit, diminuarea sau stingerea reflexelor de cercetare, Babkin.

Hemoragia supratentorială în decursul a 2 - 3 zile poate dezvolta comprimarea structurilor trunchiului cerebral. Pe măsura creșterii hematomului progresează accesele de asfixie secundară, bradicardie, dereglări vasomotorii și de termoreglare, convulsii, obnubilare sau comă.

În cazul nediagnosticării hemoragiei subdurale și decurgerii ei benigne în decursul a 7 - 10 zile are loc încapsularea ei, care induce atrofia țesutului nervos în urma compresiunii și ischemiei și determină prognosticul și urmările traumei natale ale encefalului. E indicat tratamentul neurochirurgical.

La lezarea sistemului transvers, venelor marginale a tentoriului cerebelar apare hemoragie masivă mai jos de tentoriu - **hemoragia subtentorială** - în fosa occipitală posterioară, la baza encefalului, comprimând porțiunile medii ale trunchiului, bulbului rahidian, regiunii cervicale superioare a măduvei spinării.

Starea nou-născutului în momentul nașterii e gravă, apoi apar simptomele comprimării trunchiului cerebral: rigiditate cefalică, dereglarea deglutiției și a suptului, anizocorie, devierea laterală a globilor oculari ce nu dispăre la rotirea capului; nistagmus grav vertical sau rotator, globi oculari "plutitori". Pot fi convulsii tonice și simptomul "ochilor închiși" (ochii nu pot fi deschși în urma excitării receptorilor perechii V a nervilor cranieni, aflați în tentoriu). Se poate observa ptoza, strabism convergent și pareza periferică a nervului facial. În dinamică crește paliditatea, apatia, dereglările respiratorii, bradicardia, hipotonia musculară care frecvent trece în hipertonie, apare hipo- și areflexia.

În partea contralaterală se observă dereglarea tonusului muscular după hemitip și asimetria reflexelor necondiționate și osteotendinoase. Depistarea unora sau altora dintre semne depinde de nivelul hemoragiei, răspândirea ei.

Evoluția bolii depinde de diagnosticul precoce și tratament. La eliminarea precoce a hematomului supratentorial la 60 - 80% nou-născuți prognosticul este favorabil, la ceilalți - dereglări neurologice cu diferită gravitate (hemipareză, hidrocefalie, disfuncție cerebrală minimală). Nou-născuții cu ruperea tentoriului decedează în perioada neonatală

precoc. La nou-născuții cu hemoragie subtenorială fără ruperea tentoriului evoluția poate fi favorabilă, dar cu dezvoltarea ulterioară a hidrocefaliei, ca rezultat al obstrucției căilor licvrodinamice.

Tratamentul

1. Monitoringul funcției organelor vitale și menținerea unui nivel adecvat al TA, după posibilitate a presiunii venoase centrale, cu scopul menținerii eficacității circulației cerebrale
2. Evitarea **măririi volumului de sânge circulant** și administrarea rapidă a soluțiilor coloidale sau bicarbonatului de natriu, la prezența pletorei - corecția volumului de sânge circulant
3. Menținerea unei **oxigenoterapii adecvate**, orientându-ne pe baza indicilor monitoringului transcutan sau pulsoximetriei
4. Menținerea nivelului **optimal al pCO_2** (mărirea nivelului CO_2 poate mări circulația cerebrală, provoacă vazodilatarea, crește riscul intensificării hemoragiei)

5. Evitați **hiperglicemia** în scopul **prevenirii hiperosmolarității** plasmei și creșterii concentrației de lactat în creier - factorii ce intensifică hipoxia și care măresc riscul creșterii volumului hemoragiei.
6. Evitați parametrii duri ai ventilației pulmonare
7. Neapărat se indică **vitamina K**
8. Dacă sunt prezente semnele maladiei hemoragice a nou-născutului sau coagulopatiei, șocului hipovolemic, este indicată administrarea **plasmei proaspăt congelate**. Transfuzia de rutină a plasmei tuturor copiilor cu hemoragie intracraniană e interzisă.

Urmările în dependență de variantă:

- fără patologie
- 90% fără patologie
- hidrocefalia externă obstructivă sau deces. (Șabalov N.P., 1995, Hull.D., 1983, Gomella T.L., 1995)

Bibliografie:

1. Tansanu Ioan, Pediatrie Vol.II. Iași. 1995.
2. Badalean L.O., Jurba L.T., Vsevolodscia N.M., Îndrumar în neurologie a copiilor de vârstă fragedă, 1980.
3. Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan, Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
4. Băbșon S.G., Bencon R.C., Pernoll M.L., Benda G.I., I Conduita gravidelor cu risc sporit și tratamentul intensiv la nou-născuți, M., 1979.
5. Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham, Neonatology, 88/89.
6. Ivancovscaia T.E., Leonova L.V., Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
7. David Hull, Recent Advances in Paediatrics, 1981.
8. Hodov D.A., Molcialova L.D., Deregări a circulației cerebrale și corecția lor, M., 1984.
9. Șabalov N.P., Neonatology, 1995.
10. Victor V.H.Vu. E.Carb Wood, Prematurity, 1987.
11. Iacunin Iu.A., Iampoliscaia E.I., Kinnis S.L., Săsioeva I.M., Maladiile sistemului nervos la nou-născuți și sugari, 1978.

Traumatismul obstetrical intracranian (TOI) reunește diverse dereglări cerebrale la nou-născuți după origine, gravitate și localizare. Unii autori consideră că TOI este o consecință a lezării locale a țesuturilor fătului în travaliu, ca rezultat al acțiunii forțelor mecanice, care provoacă compresiunea, zdrobirea și ruperea țesuturilor. Suferința fetală se asociază frecvent în travaliu cu traumatismele obstetricale, fiind totodată și una din cauzele patogenetice de declanșare a lor.

Adesea leziunile cerebrale și spinale de origine traumatică nu sunt un rezultat al ruperii țesuturilor, fiind apreciate, de fapt, ca encefalopatii hipoxico-ischemice.

Actualitatea problemei traumatismului obstetrical e evidentă, deoarece:

1. Leziunile obstetricale ale encefalului și măduvei spinării prezintă una din cauzele frecvente ale letalității infantile. E suficientă o traumă minoră a trunchiului cerebral, arterelor vertebrale, centrului respirator din regiunea cervicală a măduvei spinării pentru a cauza tulburări ulterioare ale respirației.
2. În unele cazuri traumele obstetricale ale segmentului cervical al coloanei vertebrale nu provoacă dislocarea imediată, dar în unele circumstanțe, în zilele și săptămânile următoare e posibilă dislocarea vertebrelor cervicale cu antrenarea în proces a arterelor vertebrale și dezvoltarea ischemiei acute a trunchiului și regiunii cervicale a măduvei spinării. Decesul poate surveni în urma "asfixiei secundare".
3. Imperfecțiunea natală a centrului respirator conduce la dereglarea funcției diafragmei, evoluția pneumoniilor grave, deseori urmate de exitus.
4. Rezervele reducerii traumelor obstetricale prezintă și una din rezervele reducerii letalității infantile.

Etiologia

1. Nașterile cu disproporție fetopelvică (bazin strîmtat, făt macrosom).
2. Scurgerea intempestivă a lichidului amniotic și perioada alichidiană îndelungată.
3. Lipsa degajării capului și păstrarea unei poziții îndelungate în căile de naștere cu comprimarea lui în filiera genitală.
4. Travaliu prelungit cu manopere instrumentale.
5. Naștere rapidă, accelerată.

Patogenia

1. Reducerea pauzelor între scremete în debutul travaliului.

2. Supraefort în perioada scurtă de expulzie, ce depășește constantele fiziologice.
3. O componentă mecanică importantă o reprezintă diferența dintre presiunea atmosferică și presiunea intrauterină.
4. Reducerea presiunii la locul poziționării capului fătului în caz de deschidere completă duce la supratensionarea vaselor, lezarea lor cu dezvoltarea edemului perivascular tisular și apariția cefalohematomului.
5. Apariția stazei și hemoragiei în membrane și substanța creierului.
6. Vulnerabilitatea crescută a craniului, encefalului și sistemului ce asigură hemo- și licvorodinamica.
7. Deformarea craniului cu dislocarea și lezarea trunchiului cerebral.
8. Dislocarea plăcilor osoase cu ruptura duplicaturii dura mater, sinusurilor, vaselor, apariția hemoragiilor intracraniene.

Morfolopatologia

- în caz de forme minore schimbările morfologice sunt minimale sau lipsesc
- în caz de forme moderate și severe (în lipsa rupturii incomplete a sinusurilor, ruperii vaselor cu hemoragie și formarea hematoamelor) sunt posibile diverse modificări ale parenchimului – de la distrofie pînă la necroză pronunțată

Lezările locale:

- necrozarea elementelor tisulare, ramolisment hemoragic
- dereglarea permeabilității vasculare și blocarea alimentării bazinului mare
- dezvoltarea ischemiei, necrozei
- apariția posibilă a anevrismelor

În locurile învecinate:

- modificări distrofice, tulburări de microcirculație, hemoragii diapedezice, edem

În locurile îndepărtate:

- schimbări distrofice reversibile ale neuronilor, dereglări vasomotorii, edem slab

Schimbări pronunțate pînă la necroză apar în sectoarele encefalului în urma loviturii pe partea opusă.

Tabloul clinic

E foarte variat. Expresivitatea manifestărilor clinice depinde de gradul și tipul afectării.

Forma minoră a traumatismului cranio-cerebral se întâlnește la nou-născuții cu evoluție favorabilă prenatală, adesea în urma nașterilor accelerate. Semnele clinice au la bază tulburări

tranzitorii ale hemo- și licvorocirculației și pot fi apreciate ca **“comoșio cerebri”** a nou-născutului.

Din primele minute apar: - **obnubilarea**, cu trecere în - **excitabilitate crescută a SNC** cu:

1. tremor de amplitudine mică al mentonului, a membrelor
2. periodic nistagmus orizontal
3. creșterea reflexelor automatismului oral
4. tahipnee și tahicardie

Evoluția cu normalizare în 2 - 3 săptămâni.

Forma moderată a traumatismului cranio-cerebral sau trecerea la el se caracterizează:

- printr-o profunzime mai mare a dereglărilor generale cerebrale
- prevalența sindromului de inhibare a SNC, adesea cu semne de focar

Antecedente ante- și intranatale

a) factorii nocivi ce afectează starea funcțională a sistemului “mamă-făt” și agravează evoluția travaliului

b) manopere obstetricale (forceps, vidextracție)

În primele ore și zile de viață - stare stuporoasă cu trecere în:

- astenie generală
- imobilitate
- inhibarea reflexelor necondiționate
- sindrom pseudobulbar instabil
- în primele 5 - 7 zile convulsii clonice, polimorfe de scurtă durată
- afecțiuni ale nervilor cranieni (strabism, ptoză, anizocorie, asimetria musculaturii mimice în asociere cu anizoreflexia)
- asimetria tonusului muscular sau semne de hemipareză
- clonisme laterale ale globilor oculari
- convulsii în mâini, antebrate, mușchii feței

Acest tablou dovedește un caracter de focar al traumei și amintește **“contusio cerebri”**

Există și o altă variantă a formei moderate, când tabloul clinic desfășurat apare în primele ore, iar uneori îndată după naștere cu:

- agitație
- tipăt dureros în creștere, alarmant și strident
- hiperextensie
- creșterea reflexelor automatismului oral
- mișcări de deglutiție, uneori în formă de mișcări stereotipe violente
- creșterea tonusului de flexie la mâini, extensie la picioare, uneori după hemitip
- convulsii la unele membre cu generalizarea ulterioară sau caracter adversiv al crizelor ce se caracterizează prin spasm ocular cu mișcări violente a capului și ochilor în partea opusă focarului.

În baza acestui sindrom traumatic se află afectarea de focar cu dominarea efectului iritant al componentului hemoragic. În zilele următoare crește hipertensiunea intracraniană ca o consecință a tulburărilor hemo- și licvorocirculației: apare sindromul Graefe, bombarea fontanelei anterioare, dehiscența suturilor.

Pentru forma moderată sunt caracteristice:

- a. profunzimea dereglărilor neurodinamice
- b. asociere frecventă a sindromului de adinamie cu semnele de focar

Forma severă a traumei cranio-cerebrale se caracterizează prin precomă sau comă de la naștere sau din primele ore, uneori peste 2 - 3 zile.

Cauze

- naștere laborioasă
- anomalii de prezentație
- naștere cu disproporție feto-pelviană.

Patogenie

- modificarea configurației craniului rezultând o deformare totală sau locală în raport cu modul prezentației capului fetal în travaliu și factorilor mecanici de agresiune
- dislocarea encefalului în cavitatea craniană în special în raport cu incizura tentoriului cerebelului.

Consecințe

- focare primare de afectare a trunchiului cerebral cu inclavarea lui
- dereglări secundare ale funcției provocate de fenomene de dislocare în caz de evoluție a edemului total al emisferelor, creșterea hematomului.

Această formă are la bază **“compresio cerebri”**: compresiunea trunchiului cerebral cu tulburări ale hemo- și licvorocirculației, dezvoltarea edemului, schimbări critice cu “deconectarea” acțiunii de activare a formațiunii reticulare asupra altor sectoare ale SNC.

Tabloul clinic

- lipsa reacției la excitanți externi
- lipsa reacției de sugere și deglutiție
- hipotonie globală
- din reflexele arhaice sunt prezente cele de apucare, poate fi asimetric (crescut în partea afectată)
- reacție scăzută la iritanți dolorici prin plâns încet, asonor
- progresează somnolența, deși somnul e superficial, “de veghe”
- nistagmus orizontal
- convulsii repetate, adesea focale, preponderent clonice, mai târziu tonice, cu trecere în opistotonus

- labilitate a pulsului cu trecere în bradicardie, peteșii vasculare pe față, piept
- respirație aritmică.

Acest tablou clinic apare în cazul hemoragiei în fosa anterioară craniană cu antrenarea lobului frontal, altor zone a encefalului anterior, răspîndirea fenomenelor hemoragice la temelia lobilor frontali. Apariția pe acest fond a convulsiilor tonice, dereglărilor vazomotorii și respiratorii marchează **dislocarea și compresia** trunchiului cerebral.

Antrenarea în proces a sectoarelor anterioare ale trunchiului, complexului limbic rostral, cortexului frontal, căilor de comunicare și corpului striat condiționează următorul tablou clinic al **“comei de veghe”**:

- stare de prostrație
- asponantitate
- achinezie
- afazie
- ochi larg deschiși
- privire fixată, fără reacție, ore în șir
- modificarea tonusului muscular plastic
- periodic spasm muscular tonic global, uneori cu componentă de torsiune.

Hipoxia secundară a trunchiului cerebral apare în urma creșterii fenomenelor hemoragice. Se caracterizează prin:

- aritmie respiratorie (tahi- și bradicardie)
- labilitate a pulsului cu bradicardie
- convulsii tonice.

La nou-născuți care au suferit o traumă obstetricală îndată după naștere se desfășoară **sindromul hipersomniei**:

- somn continuu cu treziri la efectuarea manoperelor medicale
- hiporeflexie
- anizocorie
- uneori sindrom asociat de afectare a nervului oculomotor (ptoză, midriază, limitarea mișcărilor globilor oculari)
- dereglări motorii în partea opusă (hemipareză, uneori în asociere cu hiperchinezie)
- uneori nistagmus vertical, opistotonus
- forme periodice ale respirației
- creșterea bradicardiei este un semn critic.

Această simptomatologie reflectă **nivelul mezencefalic de afectare a trunchiului**.

Altă variantă a formei grave a TOI este trecerea rapidă în **starea de somn**, ce se manifestă prin:

- mișcări „plutitoare” ale globilor oculari cu strabism
- accese de convulsii tonice
- crize de apnee dese în asociere cu inspirații profunde de tip “gaspig” ce mărturisește

despre dereglarea funcțiilor formațiunilor nucleare ale formațiunei reticulare a sectoarelor inferioare a trunchiului cu dezvoltarea blocului centrului respirator.

Coma profundă cuprinde:

- inhibiția reflexelor fiziologice
- areactivitate la iritanți durici
- pupile dilatate
- hipotonus muscular total
- sau rigiditate cerebrală
- dereglări în creștere ale activității cardiace și respirației
- termolabilitate (hipotermie cu trecere în hipertermie)

De memorizat: dinamica tabloului clinic a TOI variază rapid. Simptoamele de focar sunt vualate de dereglările cerebrale generale. De aceea fracționarea sindroamelor clinice de tipul **“comoție”, “contusio”, “compresio” e relativă atât în timp, cât și în esență. Simptomatologia de focar poate fi secundară sau poate avea origine dislocativă.**

O importanță notorie în estimarea stării copilului au:

- gradul severității manifestărilor clinice
- nivelul afectării
- expresivitatea hipoxiei precedente și curente
- caracterul și localizarea hemoragiei intracraniene produse ca o consecință a traumei.

În clinica traumei cerebrale clasice se manifestă 4 faze:

I – fază – hiperexcitabilitatea SNC:

- toleranța la terapia sedativă
- centralizarea circulației sanguine
- hiperventilație
- oliguria
- hipoxemia
- acidoza metabolică

II – fază – inhibiția SNC:

- insuficiență cardio-vasculară
- sindromul edemo-hemoragic
- persistența ductului arterial
- edem periferic
- scleremă

III – fază – de restabilire:

- activitatea motorie în creștere
- restabilirea reflexelor arhaice congenitale și reacției emoționale a copilului la excitanți externi
- dispariție lentă a insuficienței respiratorii, cardiace și a dereglărilor hidroelectrolitice

La copiii prematuri trauma cerebrală natală, în fază acută, poate să se manifeste prin următoarele variante clinice:

a) *tablou clinic asimptomatic*

b) *dominarea dereglărilor respiratorii (SDR), apneei*

c) *sindrom de inhibiție*

- hipotonie musculară
- adinamie
- hiporeflexie
- "țipăt" cerebral
- lipsa reflexelor de sugere și de glutiție
- hipotermie
- vomă
- apnee
- bradicardie

d) *prevalența s-mului de hiperexcitabilitate*

- hipertonie / distonie musculară
- hiperreflexie
- tremor
- convulsii

Toate aceste simptome clinice cu sau fără simptome focale ca:

- s-m Graefe
- nistagmus vertical spontan
- strabism convergent
- convulsii focale
- s-mul "apusului de soare" cu hipo- sau reflexe a automatismului oral și sindromului hipertensiv-hidrocefal.

Traumatismul craniospinal

Traumele craniospinale asociate au la bază manifestări discirculatorii, ischemice și hemoragice. Sectoarele craniospinale cerebrale sunt supuse supraefortului primar și "examenului" maximal în timpul mișcărilor de translație și rotație, de flexie și extensie în jurul axei longitudinale și transversale în timpul tranzitului prin bazinul mic și filiera genitală.

- În cazul nașterilor rapide și accelerate e extrem de redus timpul pentru virajul intern, versiunea propriu-zis nu întotdeauna e reușită, forțele de expulzie acționează permanent asupra trunchiului și coloanei vertebrale, iar capul suportă rezistența mușchilor rigizi ai căilor de naștere. Suferă, în fond, regiunea cervicală a coloanei vertebrale cu lezarea: vaselor sistemului vertebrobazilar, structurilor sectorului caudal al trunchiului, segmentelor cervicale ale măduvei spinării, rădăcinilor, craniului. În consecință se afectează sinusurile cu venele care le alimentează, cu apariția hemoragiilor intracraniene.

- În caz de formă dolicocefalică a craniului, macrocefalie, hidrocefalie congenitală sau invers bazin strâmtat capul fătului, fixat în punctul de sprijin – fosa occipitală, suportă acțiunea mecanică care depășește limitele rezistenței structurilor osoase ale vertebrelor cervicale și craniului. În acest caz are loc compresiunea și afectarea sistemului vaselor vertebrobazilare, apare ischemia, compresiunea sectoarelor creierului și trunchiului. Are loc dislocarea în direcția anterior-posterioară, care condiționează strangularea structurilor craniene în incizura tentoriului cerebelar și trauma gravă.

În prezentațiile în extensie ale fătului punctul de sprijin trece în regiunea rădăcinii nasului și tuberculului occipital, maxilarului superior și tuberculului occipital, ce se fixează pe simfiza sacro-coccigiană, osul sublingval, simfiza pubiană. Ca rezultat, pe lângă tulburările circulației în bazinul vertebro-bazilar apare deformarea anterior-posterioară a craniului cu dislocarea sectoarelor trunchiulare ale creierului în direcția caudală și, în final, încarcerarea lui în incizura tentorium cerebeli cu apariția hemoragiei intracraniene. În clinică prevalează sindromul truncular a tulburărilor vasomotorii cu clinica șocului, respirației aritmice și apnee secundară.

- Momentul care provoacă supratensiune în regiunea craniospinală este: aplicarea bandajului Verbov, efortul mecanic la peretele abdominal al parturientei în caz de poziționare îndelungată a capului fetal în bazinul mic. Flexia și extensia excesivă a capului, precum și acțiunea mecanică de compresie suplimentară provoacă tulburarea circulației în zonele caudale ale cerebelului și segmentelor cervicale, însoțite de fenomene de ischemie, dereglări bulbare și pseudobulbare.
- În cazul nașterilor în prezentație pelviană drept moment alert servește întoarcerea trunchiului fătului cu 180°, capul fiind fixat în timpul eliberării și extracției mâinilor. Apare tulburarea circulației cerebrale cu tabloul unui șoc acut, asfixie secundară pe fond de dereglări bulbare și pseudobulbare.

Leziunile traumatice ale măduvei spinării

Drept cauze principale servesc factori mecanici, ce însoțesc travaliul patologic și provoacă tulburări de hemodinamică, comprimarea, întinderea, ruperea măduvei spinării la diferite niveluri.

Aplicarea procedeelelor manuale – tracțiunii longitudinale, exercitată de obstetrician asupra

membrelor inferioare sau pelvisului pentru nașterea craniului fetal poate provoca:

- dislocarea vertebrelor
- spasm reflector și lezarea vaselor
- compresia traheei
- ischemie cu dereglarea integrității măduvei spinării.

Tabloul clinic e polimorf și depinde de gradul și nivelul leziunii.

Forma minoră (sau așa-zisa întrerupere fiziologică a măduvei spinării) are la bază tulburări ale hemo- și licvorodinamicii și apariția edemului:

- modificări ale tonusului de scurtă durată
- dereglări motorii și reflectorii (flaciditate la nivelul afectării cu spastică în sectoarele situate inferior).

Evoluție favorabilă, cu regresia simptomatologiei în câteva zile.

În caz de edem profund cerebral poate apare un bloc funcțional, ce se caracterizează prin: dereglări de conductibilitate cu hipertonus, creșterea reflexelor tendinoase, dereglări sensorii sub nivelul leziunii. Cu evoluția edemului aceste schimbări dispar cu restabilirea funcției.

Forma severă apare ca o consecință a hemoragiei.

Tabloul clinic depinde de nivelul afectării.

În cazul leziunii segmentelor cervicale cerebrale în debut apare tabloul șocului, urmat de semnele trunchiare, cauzate de tulburările vascularizării bazinului vertebrobazilar, ischemie, edem. În acest caz apar:

- aritmia respiratorie
- dereglări cardiace
- semne bulbare, asociate frecvent cu comă.

După perioada acută se mențin simptomele bulbare, tetrapareza în membre.

Pe lângă aceasta, în caz de traumatizare a segmentelor C₁ - C₄ evoluează:

- clinica șocului
- tetraplegia cu absența sensibilității sub nivelul afectării
- cresc dereglările respiratorii datorate parezei sau paraliziei diafragmei
- respirație de "broască" (mișcări compensatorii a mușchilor planșeului bucal, pulsația aripioarelor nazale)
- mișcări paradoxale în regiunea epigastrică (tiraj epigastric)
- poziție înaltă a cupolei diafragmei la examenul radiologic
- creșterea cianozei
- dereglări vasomotorii

- dereglări de evacuare a urinei de tip central (retenție, incontinență periodică a urinei)
- flaciditatea musculară trece în tetrapareză
- sindroame locale de leziune a nervilor cerebrali (III, VI, VII, IX, X)

Asocierea leziunii trunchiului cerebral cu dereglări ale funcțiilor organelor bazinului mic și cu dereglări motorii de tip miotonie – sunt consecințele ischemiei în bazinul vertebrobazilar.

Leziunile la nivelul intumescenței cervicale C₅ – D₁ sunt însoțite de:

- paralizie periferică a mâinilor
- paralizie spastică în picioare
- absența sensibilității sub nivelul leziunii
- distensia vezicii urinare de tip central.

Traumatismul sistemului nervos periferic sau paralizii obstetricale sunt funcția leziunii neuronului motor periferic în timpul travaliului cu dereglarea ulterioară a funcției mușchilor membrelor superioare.

În conformitate cu localizarea leziunii parezele obstetricale se împart în:

- superioare (proximale)
- inferioare (distale)
- totale.

Leziunile la nivelul fascicului superior primar a plexului brahial sau rădăcinilor cervicale, care pornesc din segmentele C₅ – C₆ provoacă pareza sau paralizia Erb-Diuseen, care se caracterizează prin:

- hipotonie musculară la mânuță (adusă la trunchi, rotație internă la braț, pronație la antebraț cu flexie palmară, umărul lăsat, iar capul întors spre umărul bolnav)
- imposibilitatea abducției brațului
- lipsa mișcărilor spontane în umăr
- limitarea mișcărilor în degete
- imposibilitatea flexiei antebrațului
- lipsa reflexului Moro, mușchiului biceps
- reducerea pragului durerii sau
- hiperestezie
- simptomul "mânuței de păpușă"
- în caz de leziune gravă a segmentului (C₅ – C₆) – în proces se implică și căile piramidale – cu apariția **sindromului insuficienței piramidale pe partea afectată.**
- se asociază cu afectarea nivelului diafragmului și cu dereglări cerebrale

Paralizia obstetricală inferioară de tip distal Dejerin-Clumpche apare ca rezultat al leziunii fasciculelor primare medii și inferioare a plexului

brahial sau rădăcinilor ce pornesc din segmentele C₇ – D₁ ale măduvei spinării.

Tabloul clinic constă din:

- paralizia mușchilor flexori ai antebrațului, mâinii și palmei
- hipotonie musculară distală
- mâina extinsă de-a lungul trunchiului, pronată
- palma atârână sau are poziție de “lăbuță cu ghiare” pe contul prevalenței afectării perinatale a nervului radial și ulnar și “lăbuța de focă”
- lipsa mișcărilor în articulațiile cotului și radiocarpiană
- prezența mișcărilor în articulația brațului
- deficitul reflexului Moro
- lipsa reflexelor palmooral, de apucare
- reducerea sensibilității dureroase
- dereglări cu caracter trofic (edem, hiperemie sau paloare a tegumentelor)
- sindrom Claude-Bernard-Horner (ptoză, mioză, uneori eczoftalmie în partea afectată)
- mai târziu (sub nivelul afectării) sindrom spastic în membrele inferioare.

Paralizia obstetricală totală e cauzată de lezarea fibrelor nervoase, care pornesc din segmentele C₅ – D₁ a măduvei spinării. În tabloul clinic se evidențiază:

- hipotonia
- mîina atîrnă de-a lungul corpului
- poate fi ușor înfășurată în jurul gîtului - “semnul fularului”
- lipsa mișcărilor spontane sau
- deficit de mișcări în cazul ușurării poziției
- absența reflexului Moro, Babkin, de apucare
- lipsa reflexelor tendinoase
- lipsa sensibilității dureroase
- tegumentele mîinii palide, reci.

În cazul leziunii regiunii toracice a măduvei spinării (D₂ - D₁₂) se dereglează funcția mușchilor respiratori ai cutiei toracice.

Se caracterizează prin:

- tirajul cutiei toracice la inspirația efectuată de diafragmă
- insuficiență respiratorie
- pareză spastică a membrelor inferioare
- absența sensibilității sub nivelul leziunii
- distensie centrală a vezicii urinare
- formarea ulterioară a crifozei sau pseudocrifozei în regiunea toracică inferioară

În cazul leziunii măduvei spinării în regiunea lombar-sacrală apare:

- flascăritatea membrelor inferioare, care iau poziția “de broscuță”

- dereglarea funcției organelor bazinului mic (incontinență de fecale și urină)
- hipoplazia ulterioară, dezvoltarea incorectă ulterioară a mușchilor gluteali cu simptomul de “minge spartă.”

În cazul leziunii măduvei spinării în regiunea segmentelor L₂ - S₂ în tabloul clinic apare:

- paraplegia inferioară
- anestezia în membrele inferioare, regiunea perineului
- destensia vezicii urinare de tip central.

Leziunea măduvei spinării în segmentele L₄ - S₄ (sindromul epiconusului) se caracterizează prin:

- paralizie periferică simetrică a segmentelor distale ale picioarelor
- tulburarea sensibilității în picioare și perineu.

Pentru leziunea segmentelor S₃ - Co₁ (conus) e specifică:

- anestezia în regiunea perineului și segmentelor inferior-posterioare a feselor
- dereglarea funcției organelor bazinului mic de tip periferic
- dispariția reflexului anal.

Una din formele leziunilor spinale este ruptura parțială sau totală a măduvei spinării și coloanei vertebrale, semnele specifice ale căreia sunt:

- dereglări de conductibilitate cu dezvoltarea paraliziiilor flasce
- sindrom spastic sub nivelul rupturii
- dereglări de sensibilitate de tip conductiv cu anestezie totală sub nivelul leziunii
- dereglări ale funcționării sfîcterelor (distensia vezicii urinare, rectului)
- aderarea infecțiilor căilor urinare.

Evaluarea neurologică și prognosticul leziunilor traumatiche ale SNC și măduvei spinării la nou-născuți

SNC al copilului până la un an de viață, în special primele luni, se caracterizează prin **plasticitate** înaltă, care asigură restabilirea funcțiilor dereglate, o adaptare favorabilă la mediul înconjurător. La acțiunea agentului patogen apar reacții de adaptare ce garantează compensarea funcției, formarea și stabilirea unei integrități funcționale ale SNC. Astfel, evoluția procesului patologic se fragmentează în următoarele perioade:

- Perioada acută a maladiei evoluează până la o lună, cînd are loc reducerea:**
- semnelor edemului cerebral

- tulburărilor hemo- și licvorocirculației
- semnelor de compresie acută și de dislocare.

În același timp demarează restabilirea:

- reflexelor arhaice congenitale
- adinamiei
- reacțiilor copilului la excitanții externi
- activității motorii.

Cu toate acestea, pe fondul ameliorării stării generale la unii copii în vârsta de 1,5 - 2 luni se observă:

- distanțarea stabilirii "complexului de învioreare"
- reținerea reacției de orientare
- creșterea reflexelor tonice cervicale și labirintice
- progresiunea hipertensiunii intracraniene
- apariția așa-ziselor convulsii "rămase" în urma fenomenelor hemoragice avute
- apariția comisurilor cerebrale
- dezvoltarea gliozei.

Cu alte cuvinte, faza ameliorării inițiale a stării nou-născutului se poate dovedi a fi "faza bunăstării false".

Perioada subacută (reconvalescență precocă) vizează primele patru luni de viață. Către acest timp are loc dispariția ulterioară a diverselor semne clinice, care sunt funcția modificărilor reactive în jurul focarului, redresarea compensatorie a vascularizării structurilor afectate, activarea treptată a formațiunii reticulare a trunchiului cerebral, echilibrarea relațiilor între cortex și regiunile subcorticale, care clinic se manifestă prin:

- restabilirea tonusului muscular
- normalizarea reflexelor
- redresarea analizatorilor (ocular și auditiv)
- restabilirea funcțiilor locomotorii
- refacerea dezvoltării psihomotorii.

În același timp, la unii copii se relevă evident semnele clinice, cauzate de afectarea profundă a creierului și unor structuri aparte, care se manifestă prin:

- reținerea evoluției reacțiilor emoțional-motorii la excitanții externi
- formarea de loco-moții, reflexe de redresare
- persistența reflexelor tonice (cervical și labirintic)
- în cazul unei suferințe intranatale în această perioadă se observă tendința reținerii creșterii capului
- manifestări de hidrocefalie
- sindrom epileptiform.

Evoluție favorabilă în cazul administrării unui tratament energetic și complex.

Perioada de restabilire tardivă durează 9 - 12 luni. Are loc o delimitare clară a semiologiei clinice a leziunilor de origine hipoxică, traumatică și mixtă.

Evoluează unele funcții ale encefalului, așa ca: formarea reflexelor complicate redresorii catenare, statice și dinamice, dezvoltarea vorbirii, forme de reacționare în concordanță cu vârsta, forme complicate de activitate adaptativă la mediul extern. În același timp, unele semne clinice se stabilizează sau cresc chiar, capătă un caracter bine definit și constau în următoarele:

- insuficiență sau caracter neadecvat al reacțiilor emoționale, în special ca o consecință a hipoxiei
- lipsa formării reflexelor redresorii sau formare parțială a lor
- reținerea evidentă a autonomiei motorii
- sindrom spastic stabil
- sau sindrom miotonic
- dezvoltare modestă a vorbirii
- retard mintal
- la unii bolnavi domină semne pseudobulbare
- asociere a microcefaliei cu hidrocefalia internă.

Evoluția manifestărilor clinice depinde de gravitatea și forma leziunii. Cele mai defavorabile, ireversibile sechele neurologice cu paralizie cerebrală sunt rezultatul asocierii condițiilor nefaste de dezvoltare intrauterină: suferința fetală antenatală cu cea intranatală sau traumatism obstetrical.

Tratamentul

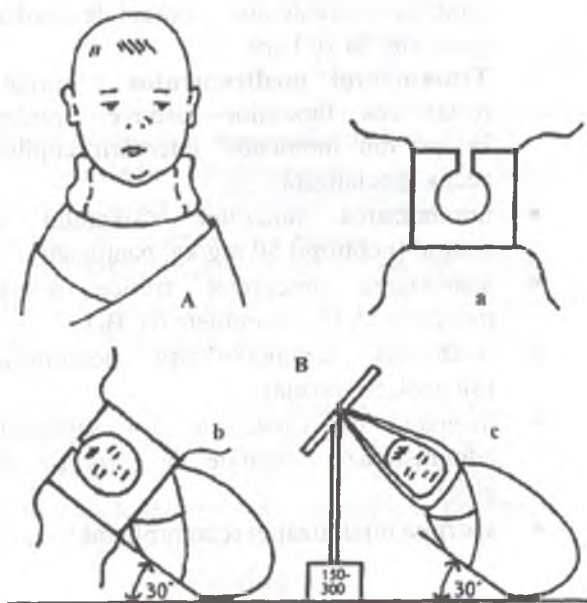
Alegerea metodei de tratament depinde de:

- tipul leziunii coloanei vertebrale
- localizare
- severitatea tulburărilor neurologice
- termenii expirați după traumatizare

Tratamentul va fi complex, patogenetic, maximal de menajant.

Scopul tratamentului – restabilirea precocă a structurilor anatomo-funcționale a coloanei vertebrale, măduvei spinării și formațiunilor ei.

1. **Tratamentul se va începe din salonul de travaliu.** Având în vedere frecvența hemoragiilor epidurale, în special, la nivelul segmentului cervical care provoacă strangularea măduvei în minute și în ore numărate, ajutorul se va efectua extrem de repede, ca în cazul hemoragiilor.
2. Un moment important este **imobilizarea capului și gâtului**, care este efectuată de către obstetrician sau neonatolog în sala de travaliu. Regiunea cervicală se fixează cu ajutorul unui pansament imobilizator inelar de tifon (des. 18).



Desenul 18.

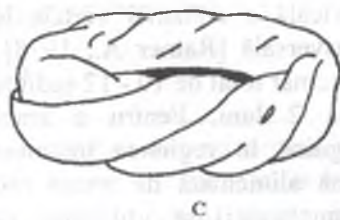
Imobilizarea regiunii cervicale a coloanei vertebrale

A – pansament din scutec de tipul “gulerășul Șanț”

3. Copilul se înfașă, avînd fixat gâtul pentru a evita aspirația, în caz de regurgitare se plasează pe partea laterală. Imobilizarea va dura 2 - 3 săptămîni. Imobilizarea e necesară deoarece nou-născutul nu ține capul, iar sub acțiunea greutății lui regiunea cervicală traumatizată se deformează și mai mult.
4. Imobilizarea descrisă e foarte eficientă în tratamentul leziunilor “proaspete” ale măduvei spinării și coloanei vertebrale nu mai vechi de 10 - 14 zile.

Tratamentul leziunilor “recente” instabile ale coloanei vertebrale și măduvei spinării (până la 10 zile) include:

1. Tratamentul medicamentos, ce vizează cuparea sindromului algic: sol. analgină 50% - 0,05 ml/kg 2 ori în zi; droperidol 0,25% - 0,15 mg/kg. În caz de excitare psihomotorie se utilizează seduxen, relanium câte 0,1 ml/kg 2 - 3 ori pe zi, iar în caz de dureri puternice - pentanil 2 - 10 mg/kg fiecare 2 - 3 ore.
2. Regim menajant, înfășare atentă, alimentare prin gavaj, tetină.
3. Repoziție cruțătoare, efectuată instantaneu, care va lichida deplasarea vertebrelor și va restabili forma canalului rahidian, evitând compresiunea



Imobilizarea gâtului după metoda O. Iuhnov cu ajutorul “colacului”.

- medulară cu imobilizarea simultană a coloanei vertebrale în pătuc.
4. medicație hemostatică – sol. vicasol 1% - 0,1 ml/kg în decurs de 3 zile.

Tratamentul leziunilor cervicale la a 11-a zi după traumatizare

Copilul se scoate din pătuc. Tegumentele gâtului și spinării se șterg, se usucă. Copilul se plasează în pătuc pe un înveliș de tifon.

1. În scopul profilaxiei contracturilor de articulații, atrofiei mușchilor **cultura fizică medicală și masaj** se vor începe devreme.

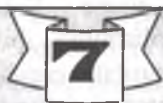
Indicații:

- în cazul paraliziilor flasce a membrilor se efectuează masaj local de la 2 săptămîni de viață
 - masajul general și exercițiile de cultură fizică medicală se vor începe de la 2 - 3 săptămîni de viață
 - în caz de apariție a semnelor paraliziei spastice se recurge la masaj punctiform de la 3 - 4 săptămîni de viață
2. **Tratamentul fizioterapeutic** este *indicat la 10 - 11 zile*, când copilul e extras din pătuc. Se indică electroforeza cu sol. 0,5 - 1% eufilină sau sol. 0,5 - 1% acid nicotinic în regiunea

- cervicală a coloanei vertebrale după metoda transversală [Ratner A., 1978]. Se efectuează un număr total de 10 - 12 ședințe, cura se repetă după 2 luni. Pentru a ameliora circulația sanguină în regiunea intumescenței lombare (zonă alimentată de artera radiculo-medulară Adamchevici) se utilizează electroforeza cu spasmolitici. Se execută după metoda longitudinală.
3. **Aplicațiile cu parafină în regiunea cervicală** se indică nu mai devreme de 3 săptămâni, iar în regiunea toracolombară – după o lună de viață.
 4. **Hidrochinetoterapia** (t° apei 36,5 - 37°C), durata de la 3 la 5 minute, 10 – 15 ședințe. În caz de hiperexcitabilitate folosirea ierburilor tonizante (valeriană, leonuri, etc.), iar în caz de inhibiție – sare de mare, extract de conifere 150 g amestec la 10 l apă.
 5. **Tratamentul medicamentos** e dirijat spre restabilirea funcțiilor măduvei spinării, se începe din momentul internării copilului în secția specializată:
 - normalizarea funcțiilor sistemului nervos central (nootropil 50 mg/kg, pantogam)
 - stabilizarea proceselor trofice în țesutul muscular (ATF, vitaminele B₁, B₆)
 - retabilirea conductibilității neuromusculare (dibazol, prozerină)
 - începând cu vârsta de 3-4 săptămâni se administrează preparate de rezorbție (lidaza, aloe)
 - sporirea mielinizației (cerebrolizină).

Bibliografie:

1. *Badalean L.O., Jurba L.T., Vsevolodscaia, Îndrumar în neurologie a copiilor de vârstă fragedă, 1980.*
2. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan., Nelson Text Book of Pediatrics, 1983.*
3. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham, Neonatology, 88/89.*
4. *Șabalov N.P., Neonatology, 1995.*
5. *Iacuin Iu.A., Iampoliscaia E.I, Kinnis S.L., Sâsoeva I.M., Maladiile sistemului nervos la nou-născuți și sugari, 1978.*



Boala hemolitică a nou-născutului (BHNN) – este o maladie condiționată de conflictul imunologic cauzat de incompatibilitatea sângelui fătului și al mamei în funcție de antigenii eritrocitari. BHNN este inclusă în grupul icterelor dobândite de nou-născuți și reprezintă producerea crescută de bilirubină (cu preponderență fracția indirectă).

Icterul – o manifestare vizuală a hiperbilirubinemiei. La maturi se manifestă la un nivel al bilirubinei mai mare de 34 mkmol/l, la copiii născuți la termen – 85 mkmol/l, la prematuri – mai mult de 120 mkmol/l.

Etiologia

Se cunosc 14 sisteme eritrocitare de bază ce cuprind mai mult de 100 de Ag, de aceea întotdeauna eritrocitele copilului au câteva Ag de la tată, dar care lipsesc la mamă. Cu toate acestea BHNN de obicei e provocată de incompatibilitatea fătului și a mamei în funcție de Rh- sau AB0-antigeni, mai rar după alte sisteme de Ag (Kell, Duffy, Kidd S, M).

Incompatibilitatea în sistemul AB0 ce duce la BHNN are loc de obicei în cazul în care grupa sanguină a mamei este O (I) și grupa sanguină a copilului este A (II). Conform datelor obstetricienilor americani riscul de alloimunizare Rh este de 16%, dacă mama și copilul nu coincid ca antigen de grup AB0 și de 1,5 % - dacă coincid.

NB! Dacă BHNN se dezvoltă după incompatibilitatea dublă, adică mama O (I) Rh (-), dar copilul A (II) Rh (+), atunci, de obicei, este condiționată de antigenii A sau B.

BHNN se manifestă în 3 - 6% cazuri de incompatibilitate a sângelui fătului și a mamei după AB0 sau Rh antigene. BHNN prin incompatibilitate de factor Rh rezultă din sensibilizarea mamei Rh (-) la Ag D-rhesus, condiționată de sarcini repetate.

În conflictul AB0 BHNN se poate manifesta chiar și la prima sarcină.

Patogenia

Particularitățile metabolismului bilirubinei în perioada perinatală:

- ♦ durata vieții eritrocitelor cu Hb fetal e mai mică (70 – 80 zile)
- ♦ distrugerea mai pronunțată a eritrocitelor imature în măduva osoasă (normoblaști, reticulocite, etc)
- ♦ lipsa în ficatul fătului a ligandinei și Z – proteinei (în perioada intrauterină bilirubina practic nu este conjugată)
- ♦ inhibarea activității fermenților hepatici de către hormonii gravidității

- ♦ eliminarea bilirubinei din organismul fătului se produce prin placentă (concentrația bilirubinei în sângele fătului e joasă, pentru bilirubina conjugată placenta e impermeabilă în ambele direcții: colorația icterică a lichidului amniotic, membranelor și tegumentelor în cazul hepatitei fetale)
- ♦ după naștere are loc creșterea nivelului bilirubinei în sânge (insuficiența tranzitorie de conjugare a ficatului)
- ♦ activitatea sistemului de conjugare în ficat atinge nivelul caracteristic maturilor la sfârșitul a 3 – 4 săptămâni de viață
- ♦ masele fecale ale nou – născutului conțin până la 50% izomeri ai bilirubinei (IX-β, IX-γ, IX-G) netoxice, hidrosolubili contrar izomerului IX-α toxic, liposolubil și sunt excretați de ficat prin bilă în stare neconjugată.
- ♦ concentrația diglucuronidbilirubinei în bilă la nou-născut e mai joasă, predominând monoglucuronidbilirubina
- ♦ funcția excretorie a ficatului nou-născutului e micșorată simțitor (imaturitatea anatomică a sistemului excretor); predispune la dezvoltarea colestazei ("sindromul bilei groase"); atinge nivelul excretor al maturilor la vârsta de 1 lună
- ♦ la nou-născuți din lipsa proceselor de putrefacție din intestin stercobilina nu se formează și bilirubina se elimină în formă neschimbată
- ♦ dereglarea metabolismului bilirubinei în diferite maladii la nou-născuți e condiționată de:
 - hemoliza intensă a eritrocitelor sensibilizate, genetic malformate (schema nr. 6 și 7)
 - eritrocite instabile la hipoxie, hipoglicemie, insuficiența vitaminei E și administrarea excesivă a vitaminei K
 - la acumularea bilirubinei duce: hidratarea, hipotermia, pensarea întârziată a cordonului ombilical
 - traumele natale ale țesuturilor moi, hemoragiile intense
 - proprietatea scăzută a plasmei de fixare a bilirubinei, mai pronunțată la prematuri (hipoalbuminurie, hipotermie, acidoză, infecție, concurenții exogeni (antibiotice, hormoni, corticosteroizi)).

Factorii de risc

1. Numărul de nașteri în anamneză – riscul maladiei crește de la a 2 - 3-a sarcină incompatibilă.

2. Transfuzia feto-maternă – creșterea transfuziei de la 0,1 ml până la 5,0 ml majorează riscul BHNN, corespunzător de la 3% până la 65%.
3. Incompatibilitatea sanguină în sistemul AB0 – incompatibilitatea de grup, micșorează riscul sensibilizării rhesus până la 1,53%.
4. Factorii obstetricali – operația cezariană sau alte leziuni vasculare ale placentei măresc riscul transfuziei masive a sângelui cu sensibilizarea ulterioară a mamei.
5. Sexul – riscul de manifestare a formelor grave a BHNN la băieți e mai mare.
6. Factorul etnic – sângele Rh (-) se întâlnește la 15 % din populația caucaziană, la 5,5% persoane de rasă negroidă și nu se întâlnește la populația Orientului.
7. La o parte din femeile Rh (-) (10 - 15%) nu se elaborează IgG – Ac ca răspuns la contactele repetate cu Ag Rh.

Fiziopatologia bolii hemolitice a nou-născutului

Ațiunea primară a Ag-Rh asupra organismului mamei are loc cel mai frecvent în timpul nașterii, avortului spontan sau medical, sau amniocentezei traumatice.

Contactul **primar** → sistemul imun recunoaște" antigenul.

Contactul **repetat** → inducerea răspunsului primar cu formarea Ac specifici Rh – IgM, care nu trec bariera placentară. Transportul activ transplacentar al acestor Ac, IgG fixarea lor pe locusurile rhesus-antigenice ale eritrocitelor fătului, provoacă hemoliza extravasculară în ficat și splină. Intensitatea hemolizei e direct proporțională titrului de Ac de la mamă, nivelului concentrației bilirubinei în lichidul amniotic, în perioada antenatală și vitezei bilirubinei indirecte (BI) în serul sanguin al nou-născutului în perioada neonatală.

Icterul fiziologic

Este o entitate benignă, tranzitorie, apare la nou – născuți după un interval liber de 2 – 3 zile; lipsesc semnele clinice de alertă (hepato – splenomegalie), urmele sunt clare, testele funcționale hepatice sunt normale; valorile Bi sunt de 70 – 100 mkmol/l. Durata este de maximum 14 – 21 zile. Valorile bilirubinei depășesc rar 250 mkmol/l, când sunt factori asociativi diverși:

- Travaaliu prelungit
- Hipoxie
- Deficit de factori antioxidanți (vit. E)

De obicei nu necesită nici un tratament.

Icterul copiilor cu prematuritate

Este o " variantă " a icterului simplu neonatal și la 90 % dintre copii cu greutatea la naștere sub

2000 grame. Toate deficiențele în maturarea metabolismului bilirubinic sunt exagerate, în prematuritate crescând nu numai frecvența, ci și gravitatea ci și durata icterului.

Debutul este între 2 – 6 zile de viață, iar durata mai mare (21 zile); nivelul Bi poate depăși 250 mkmol/l – 320 mkmol/l. Trebuie urmărite valorile Bi I ale fracțiunii libere nelegate de albumină, Bi intraeritocitară (apreciază foarte exact nivelul Bi).

În funcție de factorii de risc, tratamentul trebuie individualizat:

- Aport nutritiv precoce (evitarea hipoglicemiei)
- Panfototerapie preventivă (după 12 ore Bi scade cu 50 mkmol/l)
- Fenobarbital (inductor enzimatic U D P G T) 8 mg/kg/zi administrat intramuscular
- Albumină umană 1 g/kg/zi
- Agar-agar 0,5 g/kg/zi (blochează ciclul enterohepatic)
- Exanguinotransfuzie (peste 320 mkmol/l, în funcție de gradul prematurității).

Pentru icterul patologic e caracteristic:

- prezența la naștere sau apariția în *prima zi*, sau în *a-2-a săptămână de viață*
- durează mai mult de 7 - 10 zile la nou-născuții maturi și 10 - 14 zile la prematuri
- decurge ondulant (icterul tegumentelor și mucoaselor crește)
- dinamica creșterii bilirubinei e mai mare de 8,5 mkmol/oră sau 85 mkmol/zi
- nivelul bilirubinei indirecte în serul sanguin ombilical e mai mare de 60 mkmol/l la naștere sau 85 mkmol/l în primele 12 ore de viață, 171 mkmol/l la a 2 zi, valorile maxime ale bilirubinei indirecte în următoarele zile depășesc nivelul de 205 - 222 mkmol/l
- nivelul maxim al bilirubindiglucuronidei – mai mare de 25 mkmol/l.

Clasificarea

1. Tipul de conflict:

- incompatibilitatea ABO
- incompatibilitatea factorului Rh
- incompatibilitatea în alte sisteme de antigene mai rar întâlnite (Kell, Duffy, Kidd, S, M și altele)

2. Formele clinice:

- moartea intrauterină a fătului cu macerare
- edematoasă
- icterică
- anemică

3. Gradul de evoluție:

- ușoară
- grav medie
- gravă

Evoluția ușoară a BHNN se diagnostichează la copil, când datele clinice și de laborator sunt manifestate moderat sau sunt prezente numai datele de laborator, se administrează doar tratament conservator. Nivelul hemoglobinei în sângele ombilical în primele ore de viață e mai mare de 140 g/l și bilirubina indirectă mai scăzută de 60 mkmol/l.

Evoluția grav-medie se manifestă prin hiperbilirubinemie ce necesită exanguinotransfuzie și nu este însoțită de encefalopatie bilirubică. Icterul apare în primele 5 - 10 ore (în BHNN prin conflict de factor Rh, mai rapid se manifestă decât în incompatibilitatea ABO) Hemoglobina în sângele ombilical în primele ore este mai puțin de 140 g/l; bilirubina indirectă este până la 85 mkmol/l și apare riscul de realizare a intoxicației bilirubinice.

În cazul evoluției grave (o anemie avansată) – hemoglobina este mai joasă de 100 g/l, icter la naștere – bilirubina este mai mare de 85 mkmol/l, prezența semnelor encefalopatiei bilirubinice necesită efectuarea a mai mult de 2 ETS, realizând forma edematoasă a BHNN.

Complicațiile:

- intoxicația bilirubică
- encefalopatia bilirubică – icterul nuclear
- pareze, plegii și alte dereglări neurologice
- sindromul hemoragic
- sindromul edematos
- afecțiuni poliorganice
- sindromul de bilă groasă
- dereglări metabolice.

Bolile concomitente și stările de fond:

- hipoxia
- trauma natală
- prematuritatea.

Incompatibilitatea Rhesus (Rh) – factor

Este o anemie hemolitică, condiționată de incompatibilitatea dintre sângele fătului și al mamei în funcție de factorul Rh (adică incompatibilitate a sângelui mamei (Rh-negativ) deja sensibilizat la Ag-Rh al sângelui fătului Rh-pozitiv).

Mecanismul de producere are trei etape obligatorii:

- sensibilizarea sistemului imun matern prin pasajul hematiilor fetale (este necesară o compatibilitate de grup ABO)

- sintetizarea anticorpilor anti Rh (Ig G) de către mamă
- transferul transplacentar al anticorpilor la făt și toate efectele lor.

Frecvența ca și intensitatea manifestărilor clinice sunt sub influența unei multitudini de factori: gradul nașterii, reacția de "facilitare" sau toleranță imună, fenomenul epistazei (prezența lui Rh Ag C inhibă pe Rh Ag D), starea de homo - sau heterozigotism patern, compatibilitatea în sistemul ABO (incompatibilitatea ABO – distruge precoce hematiile fetale și nu se mai produce sensibilizarea).

Formele de manifestare clinică pot fi **antenatală** (avorturi tardive, moartea fătului în uter) sau **neonatale** cu trei variante clinico-biologice particulare:

- anasarca feto – placentară
- icterul grav neonatal Phannenstiell
- anemia gravă Ceklin

Schema 5. Etapele principale ale metabolismului bilirubinei (N.P.Șabalov, 1995).

Manifestările clinice

Simptomele de bază:

1. **Icterul.** Apare în primele 5-10 ore, dar poate fi și la naștere
2. **Anemia.** Gradul exprimării se corelează cu gravitatea evoluției – BHNN (Hb<150 g/l stare gravă)
3. **Hepatosplenomegalia.** În caz de hemoliză gravă se asociază cu anasarcă
4. **Anasarca fătului** (este necesar de diferențiat de anasarca din lues congenital, toxoplazmoză, citomegalie, hepatită congenitală, anemie, patologia congenitală a sistemului cardiovascular).

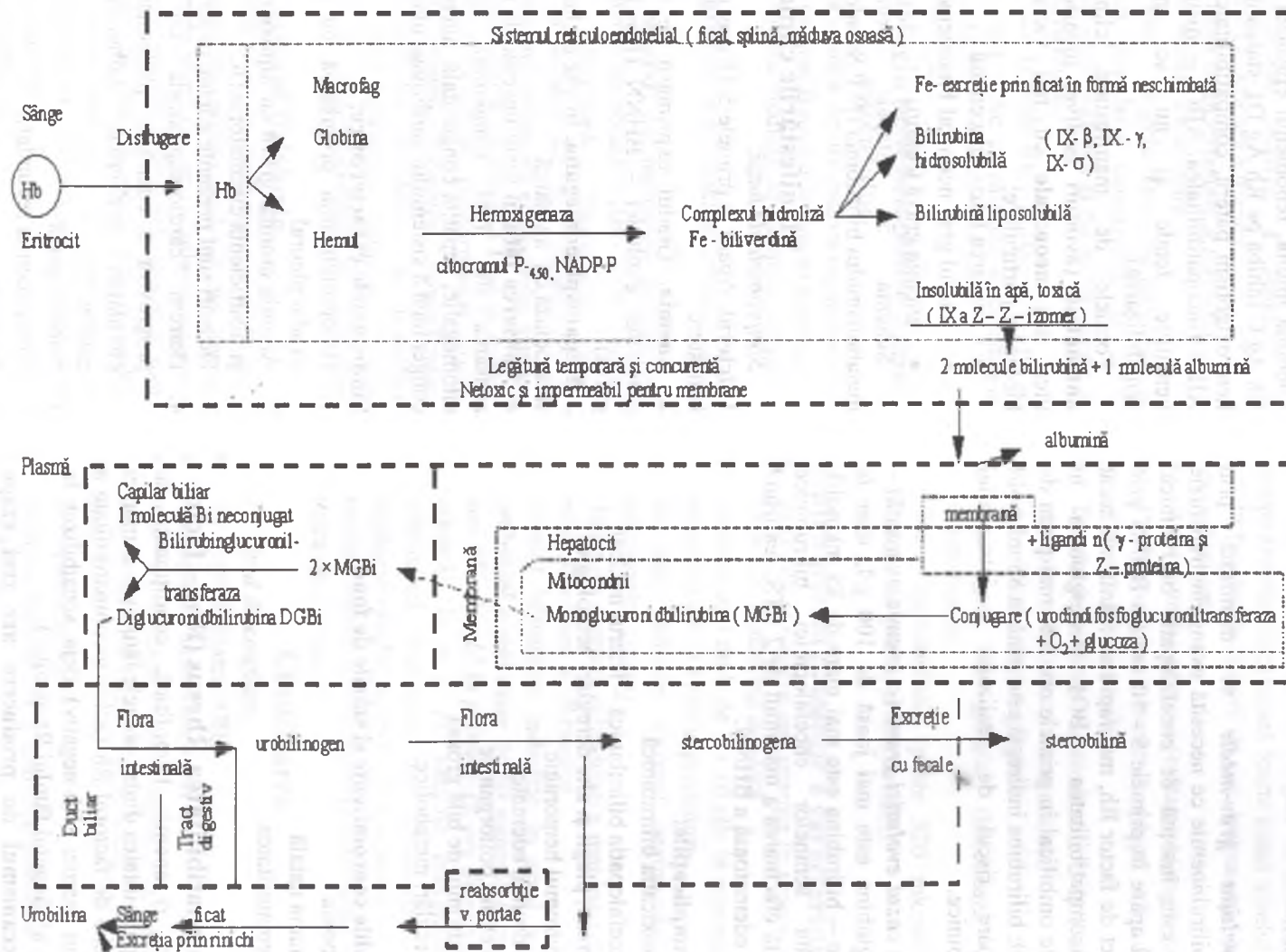
Sindroamele caracteristice:

1. Hipoproteinemie progresivă cu ascită și/sau exudat pleural
2. Anemie cronică gravă cu hipoxemie secundară și insuficiență circulatorie (IC)
3. Deseori sunt prezente edeme generalizate
4. Detresa cardiorespiratorie cu dezvoltarea progresivă a edemului pulmonar, dereglarea circulației periferice, tulburarea ritmului cardiac
5. Anemia gravă
6. Hipoglicemie secundară
7. Acidoza
8. Afecțiuni secundare ale organelor și sistemelor.

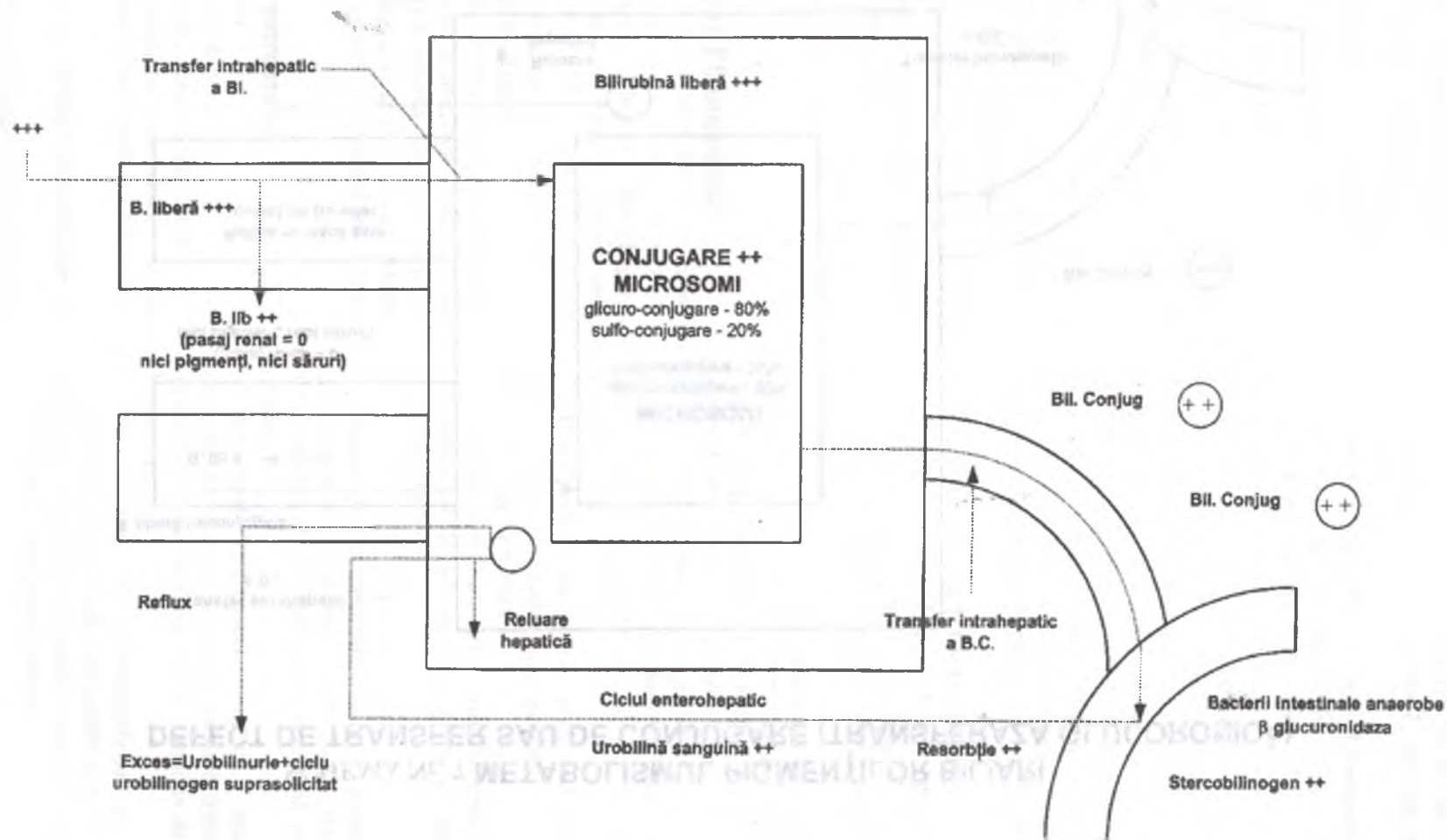
SCHEMA Nr. 5 Etapele principale ale metabolismului bilirubinei

Sursa bilirubinei servește 1. Hb eritocitară (75 – 85 %);

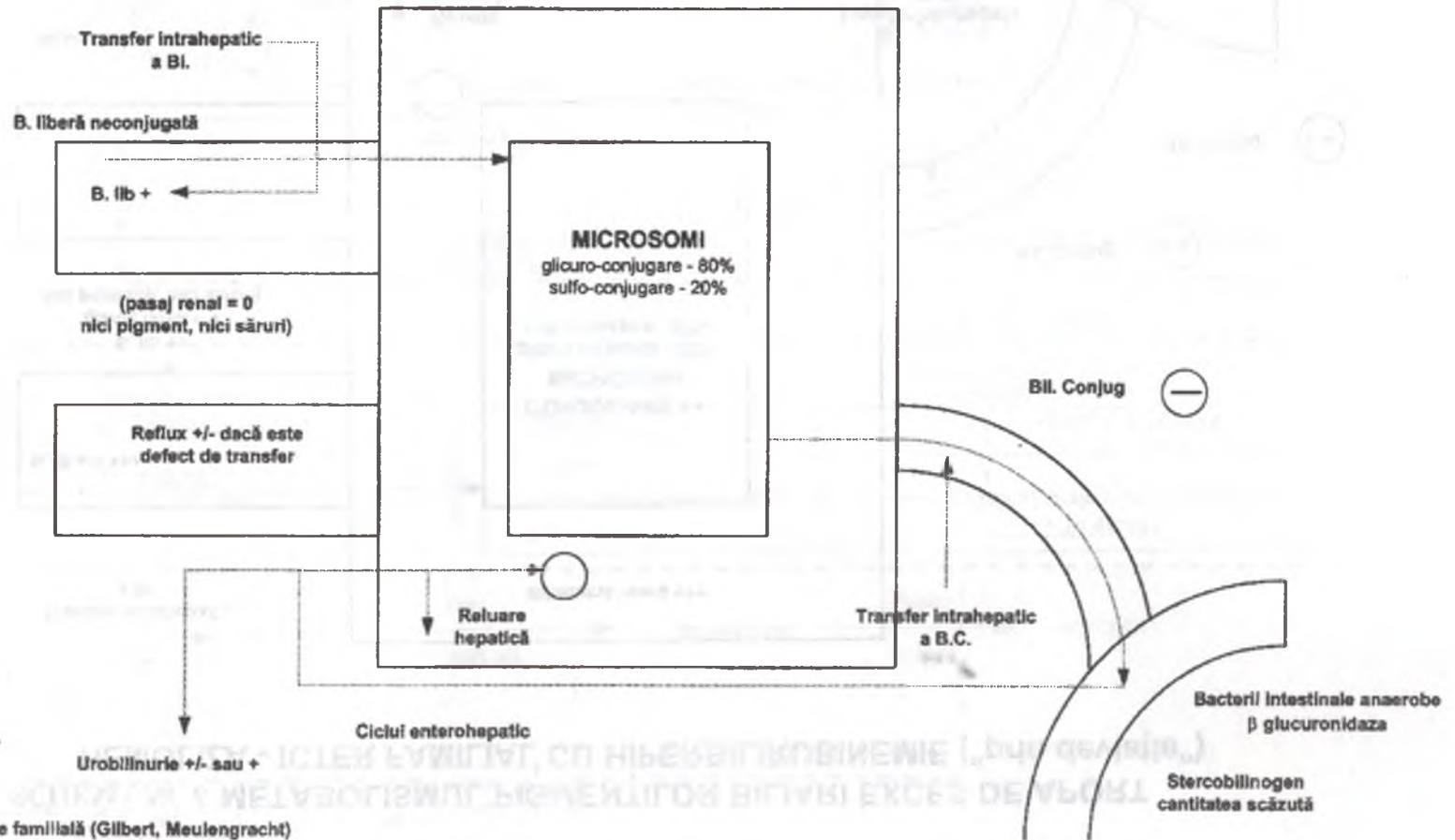
2. mioglobina, citocromii



**SCHEMA Nr. 6 METABOLISMUL PIGMENTILOR BILIARI EXCES DE APORT
HEMOLIZA - ICTER FAMILIAL CU HIPERBILIRUBINEMIE ("prin deviație")**



SCHEMA Nr. 7 METABOLISMUL PIGMENTILOR BILIARI DEFECT DE TRANSFER SAU DE CONJUGARE (TRANSFERAZA GLUCORONICĂ)



- Cholemie familială (Gilbert, Meulengracht)
- Icter congenital nehemolitic (Crigler Najjar)
- Icter medicamentos (Novobiocină)

Anemia gravă Ceklin (I.Tansanu, 1995)

Bolnavii sunt născuți la termen cu condiții de izoimunizare Rh, iar clinic frappează prin paloare în timp ce icterul și hepatosplenomegalia sunt moderate sau chiar absente. Biologic este relevantă anemia uneori gravă, cu Hb 130 – 150 mcm/l, dar cu bilirubinemie discretă (130 – 150 mcm/l). Testul Coombs este pozitiv, reticulocitoza variabilă - poate lipsi.

Tratamentul este substitutiv (transfuzie de masă eritrocitară O (I) grup Rh negativ sau EXT). Polimorfismul clinic și complicațiile grave imediate și pe termen lung pot fi restrânse printr-o reală profilaxie a bolii hemolitice.

Măsurile de profilaxie:

- Depistarea gravidelor cu risc
- Supravegherea titrului anticorpilor anti-Rh în evoluția sarcinii și deciziei corespunzătoare
- Imunoprofilaxia cu globulină anti-D în toate situațiile cu risc de imunizare (primele 48 – 72 ore după naștere, avort sau transfuzie imunizantă la o femeie Rh negativă).

Doza este de 250 – 300 mg (1 – 4 ml) Ig anti-D (10.000 mg Ig anti D în caz de transfuzie imunizantă).

Icterul grav Phannenstiell

Nașterea se produce la termen, dar icterul apare precoce, în primele ore după naștere, se extinde rapid, intensificându-se, însoțit de hepatosplenomegalie, uneori și scaune hiperchrome. Biologic: anemie discretă (Hb = 100 – 120 g/l) cu eritroblastoză, reticulocitoză, leucocitoză și trombocitopenie, valorile Bi mari.

Ritmul de creștere al Bi este amenințător și în funcție de el se impune exanguinotransfuzia. Unii factori metabolici pot agrava tabloul clinic și biologic (hipoxia, hipoglicemia, acidoza). Riscul cel mai important al hiperbilirubinemiei este icterul nuclear.

Evoluția clinică are patru stadii:

1. Hipotonie 3 – 4 zile
2. Hipertonie axială evidentă
3. Hipotonie tranzitorie, neagă diagnosticul
4. Sechelar cu spasticitate ireversibilă, atetoză, convulsii, hipoacuzie, retard psihomotor major.

Tratamentul constă în *exanguinotransfuzie în timp util*.

Se realizează astfel clearance-ul Bi circulante, aport de albumină (extrage Bi din țesuturi), eliminarea anticorpilor hemolizanți, aportul de G.R. noi, izogrupe, Rh negative (fără antigene) neaccesibile hemolizinelor și corectează anemia.

Indicațiile exanguinotransfuziei în hiperbilirubinemiile indirecte cu risc de icter nuclear sunt:

- Icter instalat după naștere și Bi în sângele ombilical este **85 mcmol/l** sau **cu anemie severă**
- Ritmul de creștere al Bi peste **8,5 mcmol/l/oră**
- Valoarea Bi nelegată de albumină (Bi intraeritocitară) peste 8,0 mcmol/l
- Nou – născut cu Bi ≥ 340 mcmol/l (independent de vârsta copilului)
- Prematur gr. I și II cu Bi ≥ 250 mcmol/l
- Prematur gr. III cu Bi ≥ 220 mcmol/l
- Prematur gr. IV cu Bi ≥ 180 mcmol/l

Exanguinotransfuzia se face cu sânge de grupa O (I), Rh negativ pe cale ombilicală, prin cateter venos o tehnică și o cantitate corect indicată și realizează o epurare a bilirubinei de peste 80 %.

Anasarca feto-placentară (boala Shridde, hidrops fetal)

Copilul se naște prematur (aproximativ la 34 săptămâni) de obicei cu istoric pozitiv pentru boala hemolitică.

Starea fătului este gravă: paloare frapantă, edeme masive, ascită, hepatosplenomegalie și erupții sanguine cutanate. Anemia și insuficiența cardiacă determină o gravitate extremă, viabilitatea este de ordinul orelor. Biologic se relevă o anemie sub 70 g/l, eritroblastoză masivă, reticulocitoză, leucocitoză cu mielemie, Bi mult crescută, trombocitopenie, SCID.

Radiologic: "un halou cranian "occipital". Pentru diagnostic pozitiv sunt necesare:

- Semne de hemoliză
- Confirmarea imunizării (testul Coombs pozitiv, anticorpii Rh în titru mare, mama Rh negativă, copil Rh "+").

Măsurile antenatale sunt legate de supravegherea gravidei cu risc, transfuzie intrauterină sub 35 săptămâni, cezariană după 35 săptămâni.

Tratamentul postnatal implică reanimare cardiorespiratorie de excepție; se face tratamentul insuficienței cardiace, diuretice, corecția acidozei, hipocalcemiei.

Se practică exanguinotransfuzia cu sânge proaspăt, deoarece există sângerare prin SCID. În contrast cu pronosticul imediat sever, cel îndepărtat este bun dacă se depășește etapa.

Diagnosticul

1. Diagnosticul prenatal:

- anamneza gravidei: antecedente obstetricale patologice (transfuzii de sânge Rh (+), avorturi,

- născuți morți sau vii cu anasarcă fetoplacentară, ictere grave).
- Rh-ul mamei și al soțului
- titrul de anticorpi anti-rhesus urmărit dinamic se examinează de nu mai puțin 3 ori:
 - la prima adresare pentru consultația femeii gravide
 - la termenul de 18 - 20 săptămâni
 - în trimestrul III la fiecare 4 săptămâni
- 1. dacă titrul de anticorpi e mai mare de 1 : 16 – 1 : 32 la termenul de 26 – 27 săptămâni, se efectuează amniocenteza cu determinarea concentrației substanțelor bilirubinice a lichidului amniotic. După nomograme speciale se apreciază gradul potențial de hemoliză.
- 2. dacă densitatea optică la filtrul de 450 nm este mai mare de 0,18, de obicei, e necesară ETS intrauterină.
- examinarea ultrasonografică (forma edematoasă)
 - edemul fătului
 - poziția "Buda" – abdomenul mărit, membrele inferioare flectate în articulația genunchilor, "areola" – în jurul craniului
 - creșterea raportului masei placentare și a masei corpului fătului – normal 1/6 – 1/7 din greutate, dar în BHNN raportul atinge 1 : 3 și chiar 1 : 1
- amnioscopia, dacă lichidul amniotic este verzui sau galben – suferința este certă, iar dacă este roz – fătul este muribund.

Diagnosticul postnatal

Sunt necesare următoarele teste - screening:

- determinarea grupei sanguine și factorului rhesus la mamă și la copil

- calcularea reticulocitelor
 - normal pentru nou-născuții maturi – 4 - 5%
 - pentru prematuri – 6 - 10%
 - în caz de incompatibilitate Rh reticulocitoza depășește 10% (10 - 40%)
- reacția directă Coombs – pozitivă cu eritrocitele fătului
- frotiul sanguin – policromatia, normoblastoza. Anemia și hipocromia eritrocitelor
- nivelul bilirubinei – creșterea în dinamică a bilirubinei indirecte, în caz de hepatită toxică – și a fracției directe
- monitorizarea nivelului glucozei și indicilor gazoși ai sângelui.

Când etiologia nu este clară, suplimentar se efectuează:

- proba directă Coombs cu eritrocitele mamei – în caz de incompatibilitate Rh este negativă
- proba indirectă Coombs – pentru determinarea specificității anticorpilor.

Diagnosticul diferențial al BHNN

(tabelul 23, schema 8):

- Anemii hemolitice (sferocitoza, eritrocitoza, deficitul glucozo-6-fosfatdehidrogenazei sau piruvatkinazei)
- Hemoragii (cefalohematom de dimensiuni mari, purpura trombocitară)
- Policitemia
- Infecții
- Defecte metabolice congenitale (galactozemia, tirozinoza, hipermetioninemia)
- Hipotireoza
- Icter fiziologic

Tabelul 23

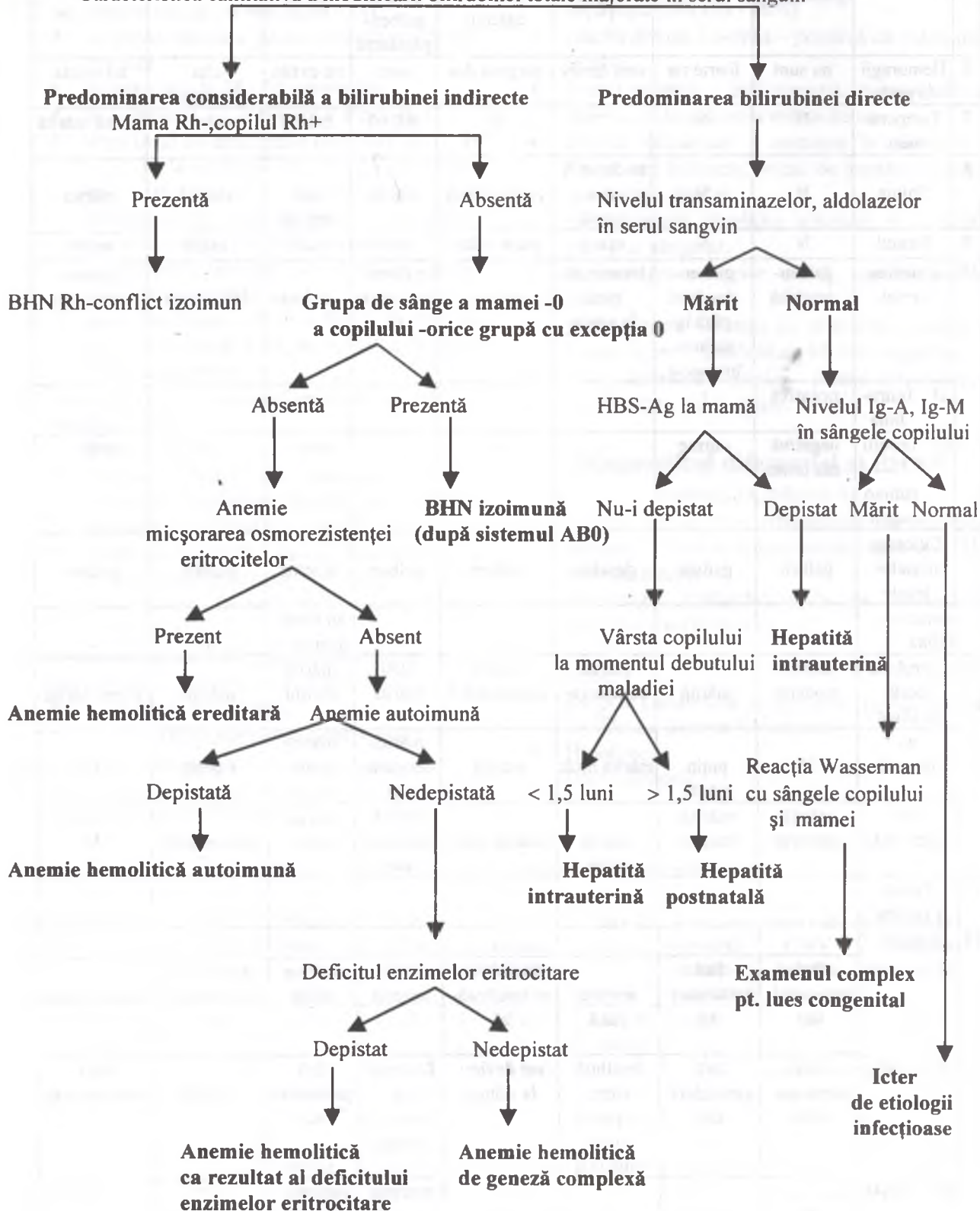
Diagnosticul diferențial al icterelor la nou-născuți

N r	Semnele	Icter fiziologic	Icter la prematuri	Atrezia căilor biliare	Icter în anemie hemolitică	Icter în sepsis	Icter în hepatită infecțioasă	Icter în CMV infecție	Icter în toxoplasmoză
1	Timpul apariției	2-3 zi	2-3 zi	2-3 zi	1 zi	2 săptămâni	acut în 1 zi	1 zi	2-3 zi
2	Durata	10-15 zile	3-5 săptămâni	până la deces	2-3 luni	timp variat	1-3 și mai multe săpt.	nedeterminat	nedeterminat
3	Intensitatea	medie	medie până la pronunțat	icter clar pronunțat	anemie clar pronunțată	puțin sau medie	clar și puternic pronunțat	clar pronunțat	slab pronunțat
4	Starea generală	nu este dereglată	puțin dereglată	primele luni nu-i dereglată	înăutățire rapidă gravă	gravă	dereglată	gravă	dereglată

5	Pielea	galben-roșie (portocalie)	portocalie	galben pînă la galben-verzui	galben-roșu pînă la galben-cafeniu	galben-suriu pînă la galben-pămîntiu	galben-suriu	galben-roșu	galben
6	Hemoragii în piele	nu sunt	foarte rar	sunt tardiv	nu prea des	sunt	nu există	clar pronunțat	nu există
7	Temperatura	N	N	N	N	mărită	mărită	mărită	N sau mărită
8	Splina	N	N	la debut N apoi mărită	puțin mărită	mărită	nu-i mărită	mărită	mărită
9	Ficatul	N	N	mărit	puțin mărit	mărit	mărit	mărit	mărit
10	Culoarea urinei	galben-deschisă	galben-deschisă pînă la galben-întunecat	întunecată pînă la verde	cafenie	galben-întunecată	cafenie	întunecată	galben-întunecată
	a) bilirubina	negativă	+	+	+	-	+	-	-
	b) urobilinogen	negativă sau urme	- urme	-	+	+	slab +	+	slab +
11	Culoarea maselor fecale	galben	galben	deschis	galben	galben	deschis	galben	galben
	stercobilina	+	+	-	+	+	nu întotdeauna +	+	+
12	bilirubina totală în sînge	mărită moderat	mărită	mărită considerabil	mărită considerabil	slab mărită	mărită mediu	mărită	puțin mărită
	a) directă	N	puțin mărită	mărită mult	mărită	mărită neînsemnat	mărită puțin	mărită	N
	b) indirectă	mărită moderat	mărită mediu	mărită puțin	mărită mult	mărită neînsemnat	mărită puțin	nu-i mărită	N
13	Testul Coombs	-	-	-	+	-	-	-	-
14	Sîngele:								
	a) roșu	fără particularități	fără particularități	anemie slabă	anemie cu eritroblastoză	anemie	anemie slabă	anemie cu eritroblastoză	anemie slabă
	b) alb	fără particularități	fără particularități	tendință către L-penie uneori pînă la 0	rare devieri la stînga	L-citoză cu deviere la stînga	fără particularități	L-citoză	fără particularități
	c) VSH	N	N	N	N	puternic intensificată	puternic intensificată	intensificată	N

Algoritmul diagnosticului diferențial al icterelor nou-născuților

Caracteristica cantitativă a modificării bilirubinei totale majorate în serul sanguin



Complicațiile hiperbilirubinemiei

Encefalopatia bilirubică

Factorii de risc

1. Factorii ce alterează bariera hematoencefalică, măbind permeabilitatea ei

- ◆ hiperosmolaritatea (inclusiv hiperglicemia)
- ◆ acidoza respiratorie gravă
- ◆ hemoragii intracraniene și în membrane
- ◆ neuroinfecție
- ◆ endotoxemia
- ◆ hipertensiunea arterială
- ◆ convulsii.

2. Factorii ce măresc sensibilitatea neuronilor la acțiunea toxică a bilirubinei indirecte:

- ◆ prematuritatea
- ◆ hipotermia
- ◆ asfixie gravă (în particular hipercapnia pronunțată)
- ◆ hipoalimentare
- ◆ hipoglicemie
- ◆ hipertensiunea arterială.

3. Factorii ce micșorează proprietatea de fixare a bilirubinei indirecte de către albumină:

- prematuritate
- hipoalbuminemie
- acidoză
- infecții
- hipoxie
- sau prezența concurenților pentru fixarea cu albumină
- hemoliza intravasculară
- nivel scăzut în sânge al acizilor grași liberi
- unele medicamente (sulfamidele, furosemidul, difenina, diazepamul, indometacina și salicilații, metilina, cefalotina).

Clinic rareori se determină în primele 36 ore de viață și de obicei primele manifestări se diagnostichează la 3 – 4 zile de viață.

Sunt caracteristice 4 faze de desfășurare a encefalopatiei bilirubine.

1. Predominanța semnelor de intoxicație bilirubică:

- ◆ hipotonie
- ◆ activitatea motorie slabă
- ◆ reflexul Moro I fază
- ◆ "privire hoinară"
- ◆ scăderea apetenței până la refuzul alimentării
- ◆ țipăt monoton
- ◆ regurgitație
- ◆ vomă

2. Apariția semnelor clasice ale icterului nuclear:

- ◆ spasticitate
- ◆ poziția corpului în opistotonus
- ◆ membre "rigide" cu pumnii strânși
- ◆ rigiditatea mușchilor occipitali
- ◆ excitație periodică
- ◆ țipăt "cerebral" periodic
- ◆ dispariția reflexului Moro și ocular la sunet puternic
- ◆ dispariția reflexului de sugere
- ◆ nistagmus
- ◆ criza de apnee
- ◆ letargie
- ◆ proeminarea fontanei mari
- ◆ amimie sau mișcări fibrilare ale mimicii
- ◆ sindromul Graefe
- ◆ uneori hipertermie

3. Perioada de bunăstare falsă, începând de la 2 săptămâni de viață:

- ◆ scăderea spasticității
- ◆ ameliorarea simptomatologiei neurologice

4. Perioada formării tabloului clinic al complicațiilor neurologice începe cu sfârșitul perioadei neonatale sau la 3 – 5 zile de viață:

- ◆ paralizia cerebrală infantilă
- ◆ atetoză
- ◆ coreoatetoză
- ◆ paralizii și pareze
- ◆ surditate
- ◆ întârziere în dezvoltarea psihică
- ◆ dizartrie.

Sfârșitul letal ca urmare a afectării SNC poate fi în I sau a-II-a fază a encefalopatiei bilirubine și apare pe fondul dezvoltării sindromului hemoragic, dereglărilor activității cardiace și respiratorii.

Tratamentul

Constă în aplicarea măsurilor de epurare a organismului de bilirubină indirectă (izomerul IX α) prin:

1. **eliminarea** din piele și țesutul adipos subcutan
2. **eliminarea** din patul extra – și intravascular și ameliorarea excreției urobilinogenului prin rinichi
3. **eliminarea** prin sistemul hepatocelular și tractul digestiv

Exanguinotransfuzia

Indicații absolute:

- nivelul critic al hiperbilirubinemiei – 342 mkmol/l
- bilirubina în sângele ombilical la naștere mai mare de 86 mkmol/l
- creșterea pe oră cu 8,5 mkmol/l

- hemoglobina mai mică de 150 g/l
- normoblastoza și / ori reticulociroza mai mare de 10%
- hematocritul mai mic de 0,5
- reacția Coombs pozitivă
- incompatibilitatea confirmată a sângelui fetal și matern după antigenele de grup și Rhesus
- cu cât masa copilului e mai mică cu atât nivelul critic al bilirubinei e mai mic (tabelul 24).

Tabelul 24

Indicații către exanguinotransfuzie (T.L.Gomella., 1995)

Greutatea corpului la naștere, g	Vârsta copilului, zile						
	1	2	3	4	5	6	7
	Nivelul bilirubinei indirecte, mkmol/l						
mai puțin de 1000	137	137	137	171	171	171	171
1000 – 1249	171	171	171	171	171	257	257
1250 – 1499	205	205	205	257	257	257	257
1500 – 1749	257	257	257	257	257	257	274
1750 – 1999	257	257	257	274	274	291	291
mai mult de 2500	308	308	308	308	308	308	308

Alte indicații:

1. Sepsisul neonatal poate fi însoțit de dezvoltarea șocului, provocat de toxinele bacteriene.
2. Coagularea sanguină intravasculară diseminată. Exanguinotransfuzia asigură introducerea în organism a factorilor de coagulare.
3. Dereglări grave ale echilibrului hidrosalin (hipercaliemia, hipernatriemia).
4. Dereglări metabolice cauzând acidoza gravă (exemplu – aminoaciduria combinată cu hiperamoniemia).
5. Policitemia. Mai indicată este exanguinotransfuzia parțială și introducerea plasmei congelate, fracției proteice a plasmei (plasmant).
6. Anemia gravă (normo– sau hipervolemică) ce provoacă insuficiența cardiacă. În acest caz se efectuează exanguinotransfuzia parțială a masei eritrocitare.
7. Orice maladie în care trebuie introdus copilului complementul, opsonine sau globuline.

Instrumentar:

1. Sursa de lumină. Instrumentarul pentru terapia respiratorie și reanimare (asigurarea cu oxigen, sistemul de aspirare). Aceste instrumente și medicamente pentru reanimare trebuie să fie gata pentru utilizarea și administrarea urgentă.
2. Monitorizarea de control a frecvenței contracțiilor cardiace și tensiunii arteriale, frecvenței respirațiilor, temperaturii, pO_2 , pCO_2 și NaO_2 .
3. Set de instrumente pentru cateterizarea venei și arterei ombilicale.

4. Sistemul unic pentru exanguinotransfuzie.
5. Sonda nasogastrică pentru înlăturarea conținutului gastric până la începutul operației.
6. Baia de apă pentru încălzirea sângelui (temperatura se controlează). Sângele trebuie încălzit până la 37°C.

Sânge sau plasmă**1. De determinat grupa sanguină și efectuat probele de compatibilitate:**

- Imunizare Rh –. Trebuie întrebuițat sânge de grupa I (O), Rh – negativ cu titru mic de Ac anti – A și anti – B. El trebuie să fie compatibil cu plasma și eritrocitele mamei
- Incompatibilitatea sanguină în sistemul ABO. Se întrebuițează sânge de grupa I (O) cu același factor Rhesus (compatibil cu factorul Rhesus al mamei și copilului) sau Rh negativ cu titru mic de Ac anti – A și Ac anti – B. El trebuie să fie compatibil cu sângele mamei și copilului.
- Incompatibilitatea sanguină în funcție de factorii rari. În alte forme ale bolii hemolitice (de exemplu – incompatibilitate în sistemele Rh – c, Kell, Duffy) sângele trebuie să fie compatibil cu sângele mamei, nu trebuie să conțină antigene împotriva cărora se produc anticorpi.
- Hiperbilirubinemie, dereglări metabolice sau hemoliză ce nu sunt legate de izoimunizare. Sângele trebuie să fie compatibil cu plasma și eritrocitele copilului.

2. **Păstrarea și utilizarea sângelui.**
 La nou – născuți e preferabil a se administra sânge ori plasmă - în calitate de conservant se întrebuițează citrat-fosfat-glucoză (CFG). Termen de păstrare – nu mai mult de 72 ore. Respectarea acestor două condiții ne garantează că pH-ul sanguin e mai mare – 7,0. În caz de hidrops fetal și dereglări condiționate de asfixie este mai bine a se indica sânge cu termenul de păstrare – 24 ore. În hidropsul fetal trebuie determinat pH-ul în sângele donatorului; dacă este mai mic de 7,25 – se mărește volumul tampon cu ajutorul trisaminei – 10 mlM sol. la 500 ml sânge.
3. **Plasma.** Plasma se întrebuițează pentru exanguinotransfuzie parțială. Trebuie apreciate grupa și compatibilitatea ei cu plasma copilului. Plasma trebuie să fie congelată. Se recomandă fracția proteică a plasmei, fiindcă în ea nu există virusul VIC.
4. **Hematocritul.** Hematocritul sângelui donatorului trebuie să fie egal cu 50 %. În timpul transfuziei sângele trebuie periodic agitat pentru menținerea nivelului inițial al hematocritului.
5. **Nivelul de kaliu în sânge.** Obligatoriu trebuie determinat nivelul de kaliu în sângele donatorului dacă copilul a prezentat asfixie sau s-a aflat în șoc sau a fost suspectat de șoc și insuficiență renală. Dacă nivelul de kaliu e mai mare de 7 mmol/l este mai bine să se folosească sânge proaspăt sau eritrocite.
6. **Temperatura sângelui.** Este foarte important să se încălzească sângele donatorului pentru întrebuițarea lui la nou – născuții bolnavi și copiii cu masa corporală mică.

Tehnica efectuării

În practica clinică se întrebuițează 4 tipuri de exanguinotransfuzie:

- exanguinotransfuzia volumetrică simplă-folosind un volum egal cu două volume ale sângelui circulant VSC
- exanguinotransfuzia izovolumetrică cu volumul a 2 VSC
- exanguinotransfuzia simplă parțială cu un volum mai mic decât două VSC ale masei eritrocitare și plasmei proaspăt congelate
- exanguinotransfuzia parțială izovolemică.

Exanguinotransfuzia volumetrică simplă cu volumul a două VSC în hiperbilirubinemie incompletă:

- volumul sângelui circulant normal la nou – născut este de 80 ml/kg. La exanguinotransfuzie cu două VSC va fi înlocuit cu două volume de același fel. Și de aceea la

nou – născutul cu masa corporală de 2 kg va fi nevoie de 320 ml de sânge

- aveți în vedere, că 2 ore vor fi pierdute pentru determinarea grupei sanguine și efectuarea probei de compatibilitate. În acest timp, nivelul de bilirubină se va mări și trebuie ținut cont de aceasta când veți comanda sângele
- operația se va efectua în salonul de terapie intensivă. Copilul în poziție dorsală. Extremitățile trebuie să fie bine fixate. Pentru înlăturarea conținutului stomacal se introduce sonda nasogastrică și se va lăsa în stomac cu scop de decompresie și pentru profilaxia regurgitării și aspirării sucului gastric
- spălați-vă mâinile cu peria și îmbracați un halat steril și mănuși
- efecuați cateterizarea venei ombilicale
- sângele pentru transfuzie trebuie pregătit din timp:
 - determinați grupa sanguină a donatorului și nou – născutului
 - controlați temperatura sângelui și aparatajului pentru încălzirea lui
 - determinați hematocritul: pentru menținerea hematocritului sângele trebuie agitat
- uniți punga cu sânge cu sistemul de infuzie și supapele în corespondență cu direcția mișcării sângelui în sistem. Poziția supapelor în timpul extragerii și introducerii sângelui e necesar să fie controlată dublu de către asistent
- stabiliți volumul unic de sânge substituit (vezi tabelul 25).

Tabelul 25
Volumul unic de sânge substituit în ETS la nou – născuți

Greutatea corporală a nou – născutului	Volumul unic de sânge substituit (ml)
> 3 kg	20
2 – 3 kg	15
1 – 2 kg	10
850,0 – 1 kg	5
<850,0 g	3

Exanguinotransfuzia izovolemică a două VSC se efectuează cu ajutorul a două sisteme.

Introducând prin vena ombilicală și evacuând prin artera ombilicală. Această metodă este preferabilă în acel caz în care oscilațiile VSC la exanguinotransfuzia simplă pot provoca ori agrava o insuficiență cardiacă gravă (ex. hidropsul fătului).

Este nevoie de 2 medici: unul efectuează introducerea sângelui, altul – eliminarea:

- a. efectuați punctele a – f descrise mai sus (exanguinotransfuzia volumetrică simplă cu volumul a două VSC) cu efectuarea cateterizării arterei ombilicale
- b. se aplică conținutul cu sânge la tubul ce este legat cu cateterul din vena ombilicală. Dacă după sfârșitul transfuziei cateterul va fi lăsat în venă (mai des se face pentru monitorizarea presiunii venoase centrale), atunci este nevoie a-l introduce mai sus de diafragmă și de a controla poziția cateterului la roentgenografia cutiei toracice. Până când sângele liber curge prin cateter nu este necesar să se controleze poziția lui cu ajutorul roentgenogramei
- c. tuburile și robinetul de fixare ale sistemului 2 se unesc la cateterul din artera ombilicală și cu săculețul steril pentru acumularea sângelui înlocuit
- d. dacă exanguinotransfuzia izovolemică se efectuează în cazul în care copilul are insuficiență cardiacă, prin cateterul ce este situat în vena ombilicală se poate măsura presiunea venoasă; pentru aceasta cateterul se introduce mai sus de diafragmă în vena cavă inferioară.

Exanguinotransfuzia parțială simplă – se efectuează ca și exanguinotransfuzia simplă cu volumul a două VSC.

Exanguinotransfuzia izovolemică parțială – este o formă optimă de transfuzie în forma gravă a hidropsului fetal.

Proceduri accesorii:

- ❖ Se ia sânge pentru analize chiar și după exanguinotransfuzie
 - analiza biochimică a sângelui: determinarea calciului, natriului, clorului, pH-ului, pCO_2 , echilibrului acido-bazic
 - cercetarea hematologică: determinarea hemoglobinei, hematocritului, numărului de trombocite, leucocite și formula leucocitară
 - se efectuează însemnarea sângelui după efectuarea exanguinotransfuziei
- ❖ Tamponul citrat conjugă calciul și în legătură cu aceasta nivelul de calciu ionizat temporar scade. Nu este o părere unanimă că este obligatorie corecția hipocalcemiei presupuse. Unii clinicieni întrebuințează introducerea lentă a 1 – 2 ml 10% gluconat de calciu după fiecare 100 ml de sânge transfuzat al donatorului. Alții consideră că nu are efect terapeutic dacă hipocalcemia nu este confirmată la ECG, dereglări de interval QT
- ❖ După această procedură începeți sau prelungiți fototerapia

- ❖ Continuați să determinați nivelul de bilirubină în serul sanguin peste 2,4 și 6 ore. Mărirea repetată a nivelului de bilirubină este de așteptat peste 2 – 4 ore, după transfuzie
- ❖ Bolnavilor cărora le este indicată o terapie antibacteriană și anticonvulsivă este necesar să li se administreze doze repetate. Copiilor cărora le este indicată digoxina nu li se administrează repetat doza de saturație, dacă nu există alterarea activității cardiace sau micșorarea considerabilă a concentrației digoxinei în serul sanguin
- ❖ După această procedură (exanguinotransfuzia) se recomandă începerea terapiei antibacteriene numai individual. Infecția se întâlnește rar, însă printre complicațiile exanguinotransfuziei aceasta este cea mai frecventă.

Complicațiile exanguinotransfuziei

1. Cardiacă

- Insuficiență cardiacă acută
- Aritmie și stop cardiac

2. Vasculare

- Embolia gazoasă
- Tromboza venei porte
- Perforația vasului cateterizat
- Spasmul arterelor tibiale și / sau femurale

3. Infecțioase

- Bacteriene (septicemia stafilococică, hepatita)
- Virale (citomegalovirus, hepatita)
- Cu protozore (toxoplasmoza, hepatita)

4. Enterocolita ulceronecrotică ischemică cu sau fără perforație

5. Anemia

- Mecanică
- Trauma termică a eritrocitelor
- Hemoliza cu alloanticorpi

6. Sindromul hemoragic

- Trombocitopenie
- Deficit de procoagulante
- Heparinizarea excesivă

7. Dereglări metabolice și electrolitice

- Hipoglicemie
- Acidoză
- Hiperkaliemie
- Hipocalcemie

8. Hipotermia

9. Complicații transfuzionale

- Hemoliza intravasculară cu febră și hematurie
- Insuficiența renală acută
- Șoc

10. Reacții "transplant împotriva recipientului"

Hemosorbția – indicațiile sânt identice ca și pentru exanguinotransfuzie

Contraindicații:

- trombocitopenie
- hemoragie intracraniană
- sindrom hemoragic.

Plasmafereza – indicațiile sunt identice ca și pentru exanguinotransfuzie. Plasma bolnavului se înlocuiește cu plasma proaspăt congelată și soluție izotonică de NaCl.

Contraindicații: - trombocitopenie

Hemosorbția și plasmafereza se efectuează în cazul ineficacității a 2 – 3 exanguinotransfuzii cu menținerea creșterii nivelului bilirubinei mai mare de 8,5 mkmol/l.

Forma icterică

Tratament conservativ

- ◆ lapte de donator numai în incompatibilitatea Rh de până la 48 ore, apoi alimentarea cu lapte matern
- ◆ **fototerapia** este indicată ca metodă eficace conservativă recunoscută în toate țările în tratarea BHNN. Este bazată pe creșterea cantității de izomer bilirubinic tegumentar, hidrosolubil, care nu necesită conjugare hepatică. Constă în expunerea la lumină fluorescentă cu lungimea de undă $\lambda = 450 - 460$

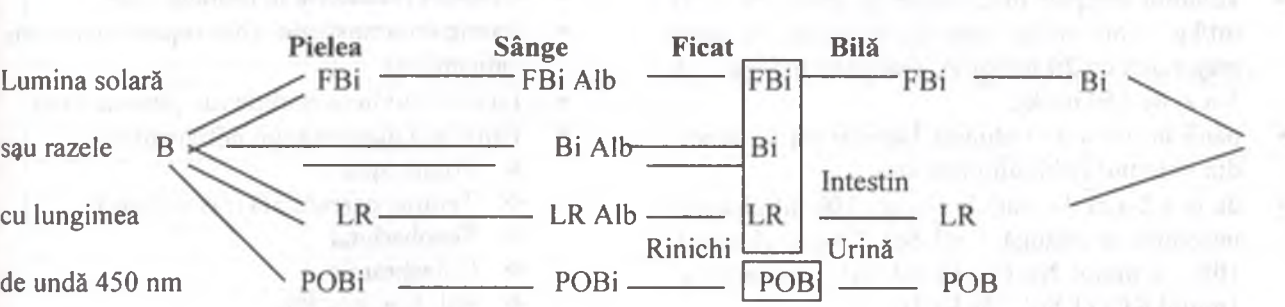
nm. Poate preveni atingerea nivelului BI ce indică EXT sau poate fi indicată după EXT. Efectul pozitiv – mărirea excreției bilirubinei din organism prin urină sau scaun, micșorarea toxicității bilirubinei indirecte și riscului de icter nuclear. În prize de 4 – 8 ore cu întrerupere 1 – 2 ore. Se poate practica o panfototerapie cu o durată de peste 12 ore pe zi (8ore continuu și 3 ore pauză) la o distanță lampă – copil de 45 cm și o intensitate de $4 \mu V/m^2$. Sunt necesare precauții minimele: protejarea ochilor, bună hidratare, regim delactozat.

Mecanismul de acțiune al fototerapiei:

1. Fotooxidarea bilirubinei indirecte cu formarea bilirubinei, dipirolilor și eliminarea din organism prin urină și scaun.
2. Schimbări configuraționale ale moleculei bilirubinei indirecte în izomeri hidrosolubili.
3. Schimbări structurale ale moleculei bilirubinei indirecte cu formarea bilirubinei (fotobilirubina II) durata $T_{1/2}$ a ei în sânge este de 2 ore. Este necesară mărirea cât mai mult posibil a suprafeței supuse fototerapiei, ceea ce duce la mărirea eficacității ei (schema 9).

Schema 9

Mecanismul de acțiune al fototerapiei (T. L. Gomella, 1995)



FBi – fotobilirubina ; LR – lumirubina; POBi – produși de oxigenare ai bilirubinei; Alb – albumina.

Durata fototerapiei se determină după timpul de scădere al nivelului bilirubinei indirecte în sânge, de obicei 72 – 96 ore.

Indicațiile fototerapiei după indicele schimbării bilirubinei priviți tabelul 26

Tabelul 26

Indicațiile fototerapiei după indicele schimbării bilirubinei (Gomella T.L., 1995)

Masa corporală la naștere, g	Vârsta copilului, zile						
	1	2	3	4	5	6	7
	Nivelul bilirubinei indirecte, mkmol/l						
mai puțin de 1000	51,3	51	51	86	86	118	118
1000 – 1249	86	86	86	118-137	137	171	205
1250 – 1499	137	137	137	171	205	205	205
1500 – 1749	171	171	171	205	205	222	222
1750 – 1999	171	171	205	222	222	222	222
2000 – 2499	171	205	222	257	291	291	291
mai mult de 2500	171	205	222	257	291	291	291

Fototerapia se indică atunci când nivelul bilirubinei e cu 8,5 mmol/l mai mic decât indicele schimbului de bilirubină.

Efectele adverse ale fototerapiei

- ♦ deshidratarea considerabilă, de aceea copiii vor primi suplimentar 10 – 20 ml/kg de lichid pe zi
- ♦ diaree cu scaun verde - nu necesită tratament
- ♦ erupții cutanate tranzitorii, letargie moderată, distensie abdominală – nu necesită tratament
- ♦ sindromul "copil bronzat" – se întâlnește numai la copiii cu afecțiuni toxice ale ficatului. Pielea recapătă o nuanță obișnuită peste câteva săptămâni. Pronosticul este determinat de gradul de afectare hepatică
- ♦ tendința către trombocitopenie, cauzată de ciclul de viață mai scurt al trombocitelor
- ♦ deficit tranzitoriu al riboflavinei
- ♦ la nou-născuți cu greutate mică persistă ductul Botalo.

Terapia infuzională

- mărește eficacitatea fototerapiei deoarece accelerează diminuarea fotoderivaților și fotoizomerilor bilirubinei, ca rezultat al stimulării diurezei, soluția de glucoză 5% micșorează intensitatea hemolizei
- volumul terapiei infuzionale în prima zi – 50 ml/kg – 60 ml/kg corp de glucoză 5% apoi majorarea cu 20 ml/kg/zi, ajungând maxim la a 5-a zi de 150 ml/kg
- până la a-3-a zi volumul laptelui nu se scade din volumul lichidului introdus
- de la a-2-a zi de viață la fiecare 100 ml glucoză introdusă se adaugă 1 ml Sol. Calciu gluconat 10% 2 mmol Na Cl (13 ml Sol. izotonică) și 1 mmol KCl (1 Sol. 7% KCl)
- viteza de perfuzie este de 3 – 4 pic. pe minut
- soluția de albumină se indică numai în caz de hipoproteinemie confirmată
- soluția de hemodeză și reopoliglucină e contraindicată.

Absorbante ale bilirubinei indirecte din intestin:

- Nivelul bilirubinei indirecte în sânge de 10 – 15 mg corespunde nivelului de bilirubină în meconiu de 100 – 200 mg
- Clisma evacuatorie aplicată *în primele 2 ore de viață* ori supozitoarele cu glicerină – după 12 ore de viață nu au efect
- Colestiramina – 1,5 gr/kg corp pe zi ori agar – agar 0,3 prize per os după alăptare (în prima zi), apoi
- MgSO₄ - de 5%, 1 linguriță în 3 prize per os
- Carbolen – 1/4 pastilă în 3 prize per os
- Allohol – 1/4 pastilă în 3 prize per os

Activatori ai formării DBCT și evacuării bilei:

- Fenobarbital – în I-a zi – 20 mg/kg corp/zi în 3 prize din ziua a II-a 3,5 - 4,0 mg/kg corp/zi în 3 prize

Algoritmul tratamentului BHNN (forma icterică)

Evoluție ușoară:

- Fototerapie după tabelul nr. 2.
- Clismă evacuatorie în primele 2 ore
- Fenobarbital
- Sol. Mg SO₄ 5%
- Colestiramin în prima zi de viață
- Carbolen
- Alochol

Evoluție grav – medie

- Fototerapie
- Clismă evacuatorie în primele 2 ore
- Fenobarbital
- Colestiramin
- Sol. MgSO₄ 5%
- Carboleni
- Alahol
- Terapia parenterală

Evoluție gravă

- Clismă evacuatorie în primele 2 ore
- Exanguinotransfuzie (de repetat conform indicațiilor)
- La indicații hemosorbție sau plasmafereză
- Până la și după exanguinotransfuzie
 - ❖ Fototerapie
 - ❖ Terapie parenterală (peste 2 ore)
 - ❖ Fenobarbital
 - ❖ Colestiramin
 - ❖ Sol. Mg SO₄ 5%
 - ❖ Carbolen
 - ❖ Allochol

Algoritmul tratamentului formei edematoase a BHNN

Măsuri antenatale

- Transfuzia de masă eritrocitară în vena ombilicală a fătului intrauterin prin amniocenteză
- Exanguinotransfuzia intrauterină

Măsuri postnatale

- Pensarea cordonului ombilical de urgență (în primele 5 – 10 sec.)
- Termoprotecția
- Resuscitarea:
 - Efectuarea ABC – ului reanimării
 - Oxigenoterapie cu PPSE
 - VAP

- Corecția dereglărilor metabolice în funcție de EAB

Corecția activității cardiace:

- Corecția hipo – sau hipervolemiei
- Corecția hipoproteinemiei
 - Transfuzia de masă eritocitară - 10 ml în hipovolemie
 - Exanguinotransfuzia izovolemică cu volumul a două VSC de urgență, în prima oră de viață
 - În formele extrem de grave – transfuzia izovolemică parțială de masă eritocitară.

NB! La efectuarea primei exanguinotransfuzii volumul general, după necesitate, se poate micșora până la 75 – 80 ml/kg, iar dacă se efectuează în volum deplin (170 ml/kg) se extrage cu 50 ml sânge mai puțin decât introducem.

- Menținerea tensiunii venoase centrale 3 – 5 mm col. H₂O

- Monitorizarea activității cardiace, hemodinamicii, diurezei pe oră
- Plasmă proaspăt congelată – în sindromul hemoragic
- Masă trombocitară în trombocitopenie gravă
- Sol. Albumină 12,5% 1,0 g/kg în hipoproteinemie gravă (< 40 g/l)
- Sol. Digoxină 0,03 mg/kg 2 – 3 zile, în insuficiență cardiacă
- Furosemid sub controlul diurezei în a 2-3-a zi de viață
- Terapie de infuzie și conservativă conform formei icterice grave
- Exanguinotransfuzie repetată.

Relația între nivelul bilirubinei nou – născutului și drogurile administrate mamei sau copilului (tabelul 27).

Tabelul 27

Există o relație între nivelul bilirubinei nou-născutului și drogurile administrate

Mamei	Măresc nivelul de bilirubină	Micșorează nivelul de bilirubină
	Diazepam	Narcotice
	Oxitocină	Barbiturice
		Aspirina
		Alcool
		Fenitoină
Copilului	Măresc nivelul de bilirubina în special în caz de deficit în G ₂ PD	Micșorează nivelul de bilirubină
	Vitamina K	Fenobarbital
	Novobiocina	
	Oxacilina	
	Gentamicina	
	Salicilați	
	Diazepam	
	Digoxin	
	Rifampicină	
	Fe (risc de hemoliză la prematuri)	
	Furosemid	

Profilaxie

1. Măsuri antenatale

- Hemotransfuziile la fete și femei cu Rh (-) se efectuează numai în indicații vitale și cu sânge Rh (-)
- Profilaxia avorturilor la femeile cu Rh (-)
- Administrarea în prima zi după avort la femeile cu Rh (-) a globulinei anti – D 200 – 250 mkg

2. Măsuri intranatale

- La gravidele cu titru înalt de Ac anti – Rh în sânge se indică:
 - Transplantarea pielii soțului (porțiune de piele 2x2 cm) în regiunea axilară

- Plasmafereza la 16, 32 săptămâni de sarcină de 2 – 3 ori la intervale de 4 – 6 – 8 săptămâni
- Spitalizarea la 8, 16, 24, 28 și 32 săptămâni pentru 12 – 14 zile cu efectuarea tratamentului nespecific: antihipoxic, antianemic, fotoprotector
- Cu 3 – 5 zile până la naștere este indicat fenobarbital 0.01 de 3 ori
- În profilaxia formelor grave (edematoase) a BHNN se efectuează exanguinotransfuzia intrauterină.

Prognosticul

Letalitatea perinatală în prezent constituie 2,5%. La copiii ce au prezentat forma icterică a BHNN în majoritatea cazurilor dezvoltarea fizică și psihomotorie corespunde indicilor medii normali, doar la 4,9% copii dezvoltarea fizică e mai scăzută

față de medie, iar la 8% din copii se determină manifestări patologice din partea SNC.

În același timp la copii ce au prezentat BHNN se observă o morbiditate infecțioasă mai înaltă. La 52% din copii se întâlnește mai frecvent diateza exudativă care pe parcurs evoluează spre eczemă și neurodermită.

Bibliografie:

1. Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham, Neonatology, 88/89.
2. Șabalov N.P., Neonatology, 1995.
3. Andreev Iu., Hristo Mihov, Diagnosticul diferențial al celor mai importante maladii infantile, 1977.
4. Tansanu I., Diagnosticul diferențial a icterelor neonatale, Iași, 1992.



Sepsisul este o maladie caracterizată printr-o evoluție aciclică, generalizată a proceselor infecțioase bacteriene, provocate de microbi condiționat-patogeni polirezistenți la unele antibiotice, de tulpini spitalicești; ce apare ca urmare a pătrunderii unei cantități mari de bacterii în sânge în condițiile unui defect al barierelor naturale sau a unei infectări mixte, pe fond de imunitate scăzută sau modificată a organismului. În

cazul sepsisului are loc o evoluție specifică a infecției bacteriene cu tulburări metabolice grave, cu răspândirea hematogenă a agentului patogen.

Septicemia primară precoce e provocată de flora genitală – streptococcus gr. B, Escherihia Coli, Listeria monocytogenis, staphylococcus și sepsisul nosocomeal - predomină staphylococcus epidermidis, Pseudomonas, Klebsiella, Proteus și ciupercile.

Tabelul 28

Microorganismele care provoacă mai frecvent apariția proceselor infecțioase la nou-născuți
(Gomella T. L., 1995)

Microorganisme	Debut		Nosocomeale
	precoce	tardiv	
Bacterii	+	+	+
Streptococcus gr. B	+		
Streptococcus gr. D (enterococi)		+	+
E. Coli		+	+

Factorii predispozanți:

1. Factorii ce inhibă reactivitatea imună a nou-născutului

- nașterile premature
- perioada antenatală ce a evoluat cu complicații
- nașteri patologice ce au provocat asfixia, trauma natală a creierului
- maladii virale declanșate până sau pe fond de infecții bacteriene
- stări de imunodeficiență congenitală
- galactozemia
- deficiențe în alimentația gravidei

2. Factorii ce modifică (scad) capacitățile antiinfecțioase ale barierelor naturale

- febra, corioamnionita și altă patologie infecțios-purulentă la mamă
- cateterizări ale venelor ombilicale și centrale, cateterul fiind lăsat timp îndelungat în venă
- intubări ale traheei
- VAP
- maladii acute respiratorii grave de etiologie virală, în caz de infectare mixtă

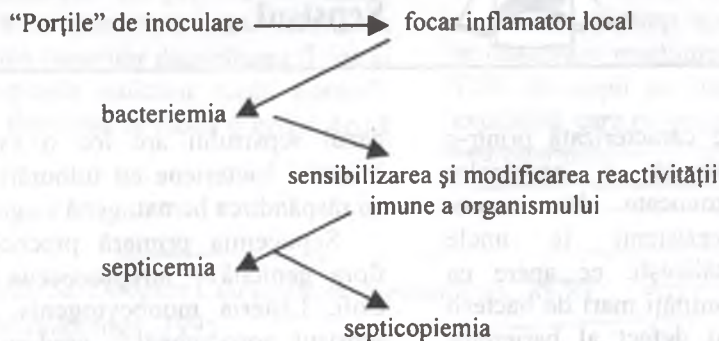
- defecte congenitale și afecțiuni răspândite, alergice sau de altă natură ale pielii (combustii, traumatismul tegumentelor la naștere, la intervenții chirurgicale, în caz de prelucrare masivă cu clorhexidină, alcool 95 %)
- dismicrobismul intestinal când are loc micșorarea rezistenței la colonizarea intestinului.

3. Factori ce majorează riscul de răspândire masivă bacteriană în organismul copilului și riscul de infectare cu flora spitalicească

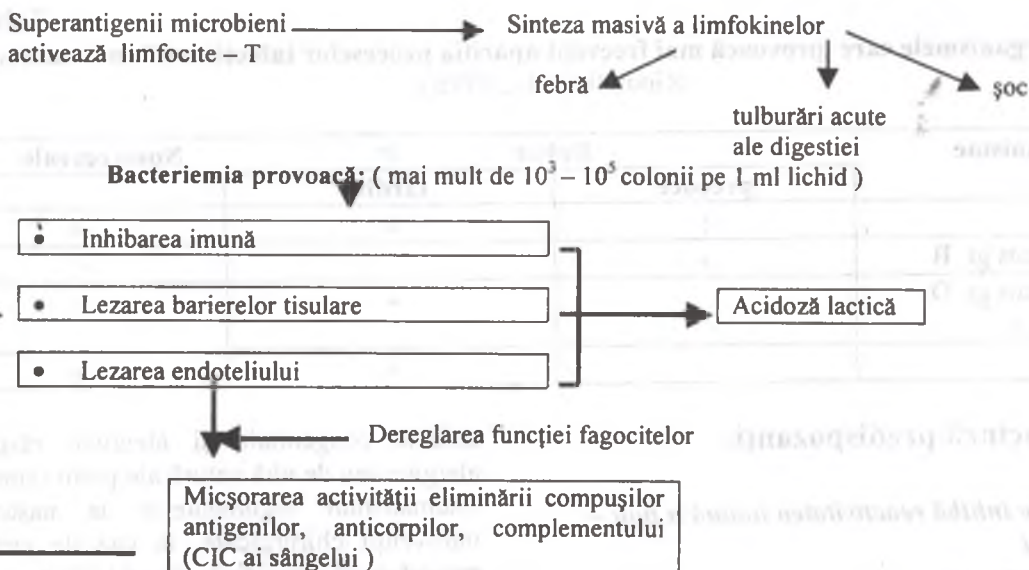
- perioada alichidiană mai mare de 12 ore
- mediu nefavorabil din punct de vedere sanitar – epidemiologic în maternitate sau spital
- procese infecțioase bacteriene grave la mamă în momentul nașterii sau postnatal

4. Apariția unei maladii purulent – inflamatorii în prima săptămână de viață

Momentele de bază în patogenia sepsisului sunt prezentate în schema 10, 10 a.

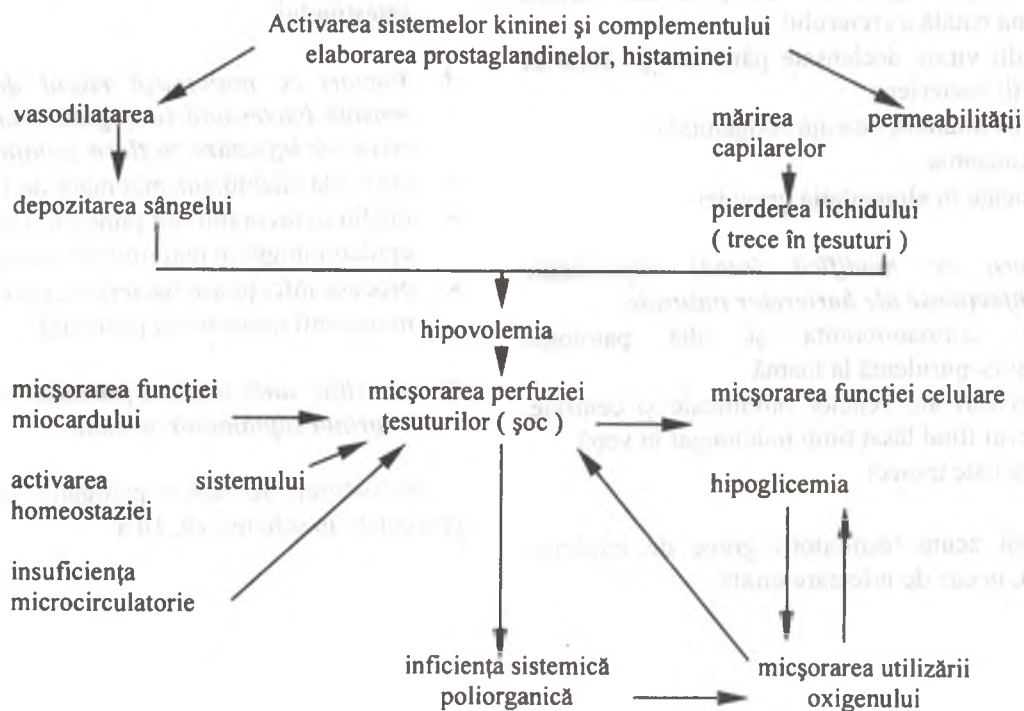


NB! Particularitățile imunității organismului prezintă punctul de bază în patogenia sepsisului. Acțiunile agenților patogeni



Schema 10 a

Schimbările hemodinamice în sepsis (Bertcoviț F., 1988; T. L. Gomella, 1995)



- răspunsul imun umoral nu e schimbat
- hipersensibilitatea de tip întârziat e scăzută
- există o predispunere genetică în dezvoltarea sepsisului la bolnavii cu grupul sanguin A (II) și antigeni numiți HLA

Imunitatea bolnavului

- există o legătură între gravitatea sepsisului și nivelul înalt al monokinelor în sânge, al interleukinelor 1 și 6, factorului tumornecrozant (FTN, factorul necrozei tumorale)
- neutropenia e prezentă. Defectul fagocitozei e condiționat de tulburări metabolice, de deficitul fibronectinei. Cu cât decurge mai grav infecția bacteriană, cu atât e mai scăzut nivelul fibronectinei în plasmă

Clasificarea:

După timpul infecției:

- intranatală
- postnatală

După etiologie:

- porțile de intrare ale infecției

După formă:

- septicemia
- septicopiemie

- focare primare septice

După evoluție:

- fulminantă
- acută
- subacută

După perioadă:

- de debut
- manifestări
- reparație
- reabilitare

După complicații:

- sindromul CID
- trombendocardita
- hipotrofia
- anemia
- hipotrofia
- hiperbilirubinemia
- ocluzie intestinală
- dismicrobismul intestinal

Sepsisul secundar se stabilește la copiii cu imunodeficiențe primare.

În baza schimbărilor patofiziologice se evidențiază 3 forme clinice a sepsisului neonatal: precoce, tardiv și intraspitalicesc (tabelul 29).

Tabelul 29

Caracteristica a două variante de sepsis la nou – născuți (T. L. Gomella, 1995)

Caracteristica	Sepsisul precoce	Sepsisul tardiv
Debutul (zile)	a IV zi mai devreme	a V zi și mai târziu
Complicațiile evoluției sarcinii și nașterii	+	+
Sursa de microorganisme	căile de naștere ale mamei	căile de naștere ale mamei, mediul înconjurător postnatal
Evoluția clinică tipică	fulminantă, se includ organe și sisteme. Mai des se întâlnește pneumonia	încet progresivă, focare, mai des e meningita
Letalitatea	15 – 50 %	10 – 20 %

Simptomele și semnele cele mai frecvent întâlnite în sepsis sunt:

- SDR, apneea
- letargia
- hiper- și hipotermia
- icterul
- dereglări digestive
- erupții cutanate
- intoleranța glucozei
- tahicardie
- dereglări de circulație periferică
- hipotensiune (simptom tardiv)

Simptomele clinice ale perioadei de debut ale sepsisului:

- ◆ simptomele locale ale focarului purulent
- ◆ toxicoza:
 - inapetența
 - pierderi în greutate
 - intoleranța sau excitabilitate
 - ridicarea temperaturii corpului
 - hiporeflexie
 - scaune instabile
 - meteorism
 - dispnee
 - tahicardie, atenuarea zgomotelor cardiace

- cianoza periorală, acrocianoză
- tegumentele palide, cu nuanță surie sau icterică

◆ *“habitus” septic*

- excitabilitate de scurtă durată
- gemăt și hipotonie
- adinamia
- hemoragii, sclerem, pustule
- turgorul modificat al pielii
- apărare musculară abdominală cu edemul peretelui abdominal anterior în regiunea inferioară, circulație colaterală venoasă pronunțată
- regurgități, deseori cu conținut biliar
- vomă
- scaun instabil
- anorexia
- trăsături accentuate ale feței “supărate” sau amimice

Sepsisul fulminant

I fază:

- dispnee
- tahicardie
- manifestări ale hipovolemiei
- TA scăzută
- tegumentele colorate obișnuit
- temperatura corpului obișnuită
- excitabilitate, neliniște
- hiperkinezie, tremor
- apărare abdominală
- înrăutățirea stării generale în dinamică

II fază:

- accentuarea tahicardiei și dispneei
- dilatarea limitelor matității relative a cordului
- zgomote cardiace atenuate
- suflu sistolic
- acrocianoza
- edeme, păstoșitate (spate, abdomen)
- hepatomegalie
- se accentuează indolența, pasivitatea
- hipotonie
- convulsii
- paliditate cu “pete” și (sau) cu nuanță surie (aspect marmorat)
- purpura sau alte manifestări ale SCID: hemoragii intestinale, pulmonare, sângerare la locul injecțiilor; oligurie sau anurie
- tulburări neurologice progresive
- dezvoltarea sindromului Waterhouse – Friedricksen

Sepsisul acut se manifestă prin septicopiemie sau prin septicemie.

Forma septicemică:

- toxicoza bacteriană accentuată
- lipsa focarelor metastatice ale inflamației purulente la începutul maladiei
- neutropenie exprimată
- agranulocitoza

Forma septicopiemică:

- febra hectică
- intoxicație exprimată
- dezvoltarea focarelor purulente multiple:
 - ✓ osteomielite
 - ✓ distrucția pulmonară
 - ✓ otita purulentă
 - ✓ abcese
 - ✓ flegmonă
 - ✓ flebite
 - ✓ angeite
- sindrom hemoragic
- anemia
- pierderi în greutate
- erupții pe piele

Evoluție subacută a sepsisului

- toxicoza
- ridicarea temperaturii corpului de scurtă durată
- anemia
- pierderi în greutate
- pneumonie
- otita
- pielonefrita
- enterita
- enterocolita

Sepsisul la copiii prematuri

- ◆ evoluție subacută (trenantă)
- ◆ în primele zile sau săptămâni de viață
- ◆ manifestat ca detresă respiratorie, imaturitate
 - ✓ dispnee cu perioade de apnee și bradipnee
 - ✓ bradicardie
 - ✓ lipsa reflexului de sugere
 - ✓ hipotonie musculară sau distonie
 - ✓ indolență
 - ✓ nou – născutul nu menține căldura
 - ✓ hiporeflexie
 - ✓ regurgități
 - ✓ vome
 - ✓ scaun instabil
 - ✓ distensie abdominală
 - ✓ sindromul edematos
 - ✓ paliditate sau icterul tegumentelor
 - ✓ sclerem
 - ✓ temperatura corpului normală sau subfebrilă

- ✓ semnele afectării infecțioase ale intestinului: EUN
- ◆ pneumonie
- ◆ sindromul hemoragic
- ◆ evoluție progresivă
- ◆ simptomul “ombilic spart”.

Sepsisul stafilococic

- ◆ afectări purulente locale
 - ✓ ale pielii, țesutului adipos, ombilicului (pemfigus, flegmon, omfalită)
 - ✓ plămânilor (pneumonie distructivă)
 - ✓ ale oaselor (osteomielită, maxilită)
 - ✓ urechilor (otită purulentă, mastoidita)
 - ✓ ochilor
 - ✓ meningelor (meningita)
- ◆ toxicoza acută
- ◆ hipertermie
- ◆ excitabilitate
- ◆ fontanela bombată
- ◆ țipăt monoton
- ◆ convulsii
- ◆ vomă.

Sepsisul “gram – negativ “

- ◆ semne de toxicoză cu inhibarea SNC
 - ✓ indolență
 - ✓ adinamie
 - ✓ anorexie
 - ✓ țipăt monoton
 - ✓ hipotonie musculară
 - ✓ comă
- ◆ tulburări microcirculatorii ce apar precoce
 - ✓ paliditatea tegumentelor
 - ✓ tegumente reci
 - ✓ sclerem
 - ✓ tahicardie și puls filiform
 - ✓ hipotensiune arterială
 - ✓ colaps, șoc
- ◆ hipo – sau normostenic
- ◆ afectarea plămânilor (pneumonii necrotice) și a intestinului (enterite, enterocolite, ocluzie intestinală dinamică)
- ◆ tulburări hemoragice
- ◆ complicații frecvente:
 - icter ca urmare a hepatitei de focar
 - sindrom hemoragic
 - EUN.

Sepsisul provocat de Klebsiella

- ◆ evoluție acută sau fulminantă
- ◆ normo – sau hipotermie
- ◆ inhibarea SNC
- ◆ focare purulente în plămâni, intestin, meninge, oase, rinichi

- ◆ sclerem
- ◆ pneumonie, des distructivă
- ◆ dezvoltarea SCID
- ◆ tulburarea ritmului cardiac
- ◆ porțile de intrare – locul cateterizării vaselor, plămânii, plaga ombilicală.

Coli-sepsisul

- ◆ apare treptat
- ◆ febra
- ◆ icter
- ◆ hepatomegalie cu dezvoltarea hepatitei toxice
- ◆ vome
- ◆ meteorism
- ◆ diaree
- ◆ accese de apnee
- ◆ cianoză
- ◆ excitabilitate sau letargie.

Sepsisul cu Campylobacter

- ◆ scaune sanguinolente
- ◆ febră
- ◆ diaree.

Sepsisul cu Haemophilus

- ◆ febră
- ◆ meningită
- ◆ pneumonie sau pleurită purulentă
- ◆ otita purulentă
- ◆ osteomielita
- ◆ endocardita
- ◆ peritonita.

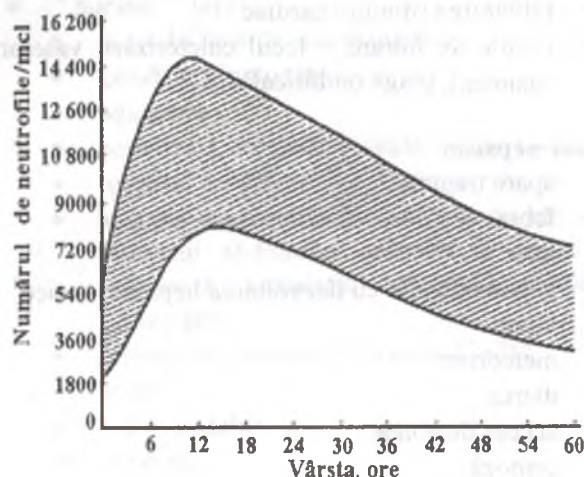
Diagnosticarea sepsisului

A. Cercetări de laborator

1. Însămânțări: se folosesc toate mediile lichide ale organismului
2. Teste pentru depistarea antigenelor. Cercetarea serului sanguin, a urinei, LCR.
3. Determinarea titrului de anticorpi.
4. Colorarea după Gram a mediilor lichide pentru depistarea antigenului.
5. Teste de laborator adăugătoare:
 - a) calcularea leucocitelor și diferențierea lor
 - **neutropenia** e un semn nefavorabil al sepsisului
 - **LII mai mare de 1,24**
 - raportul bastonașe către segmentate **mai mare ca 0,3** și raportul bastonașe către neutrofile **mai mare ca 0,1** – pronosticul este favorabil

Dinamica conținutului neutrofilelor vezi des. 19.

Desenul 19. Dinamica conținutului neutrofilelor din sânge în primele 60 ore de viață



Numărul neutrofilelor se determină prin formula:

$$\frac{(N \text{ segmentate} + N \text{ bastonașe/linii}) \times N \text{ leucocite}}{100}$$

Indicii ce se află sub limita de jos a desenului sunt semnificativi pentru infecția bacteriană.

- b) calcularea trombocitelor
 - trombocitopenia (nu e specifică)
- c) substanțele fazei acute
 - **proteina C** – reactivă nivelul **mai mare de 6 mg/ 100 ml**
 - VSH e mărită numai în faza activă
 - dereglarea activității fermenților leucocitari, mărirea FA, micșorarea SD
 - mărirea bilirubinei
 - micșorarea nivelului glucozei și Na^+ .

B. Cercetări radiologice

1. radiografia cutiei toracice
2. vizualizarea căilor urinare
 - EUS rinichilor
 - pielografia intravenoasă
 - cistouretragrafia

C. Alte cercetări

Cercetarea placentei

- examenul obiectiv
 - placenta opalescentă cu focare purulente
- histologia placentei:
 - diciduită limfocitară parietală sau difuză
 - chorioaminionită leucocitară difuză

Cercetările îndreptate spre excluderea sepsisului

1. Însămânțarea sângelui periferic
2. Puncția suprasimfizară a vezicii urinare și însămânțarea urinei
3. Însămânțarea din ductul auditiv al urechii
4. Radiografia cutiei toracice
5. Însămânțarea din canalul colului uterin la mamă
6. Analiza clinică a sângelui + trombocitele
7. Gazele sângelui arterial
8. Nivelul bazal al bilirubinei
9. Nivelul glucozei în sânge
10. Puncția lombară în caz de aprecierea în faza II cu 2 puncte și mai mult

Scorul riscului dezvoltării sepsisului permite de a prognoștica declanșarea sepsisului și aprecierea tacticii medicale. Aprecierea constă din 2 faze notată în sistemul de 3 puncte: dacă I fază este egală cu zero - nu e nevoie de a aprecia faza II; în caz că I fază este apreciată cu 3 puncte și mai mult sau a II fază e egală cu 1 punct și mai mult – sunt necesare cercetările specifice pentru aprecierea sepsisului.

Tabelul 30

Scorul riscului dezvoltării sepsisului

	I fază			aprecierea
	0	1	2	
Durata perioadei alichidiene	< 12	12 - 24	> 24	
Temperatura corpului la mamă	36,6 – 37,2	37,3 – 37,8	> 37,8	
Aprecierea după Apgar la 5 minută de viață	8 - 10	5 - 7	< 5	
Caracterul lichidului amniotic	curate	colorate cu meconiu sau sânge	purulente cu miros fetid	
Masa corpului copilului în grame	> 2500	1500 - 2500	< 1500	

II fază				
	0	1	2	aprecierea
Aspectul placentei	nu e schimbat	opalescentă	purulentă	
Cantitatea neutrofilelor în aspiratul gastric	0 - 5	6 - 15	> 15 sau prezența neutrofilelor cu incluziuni bacteriene	
Temperatura corpului la mamă peste 1 – 2 ore după naștere	36,6 – 37,2	37,3 – 37,8	> 38,5	
Cantitatea leucocitelor în sângele mamei în ziua când a născut	10000 -15000	15000 - 20000	> 20000	
Analiza urinei mamei (microscopia)	sterilă	bacterii sau leucocite	bacterii sau leucocite	
Starea copilului	satisfăcătoare	instabilă	tulburări respiratorii	

Algoritmul diagnosticului diferențial al infecției perinatale a nou-născutului

La etapa I se elucidează anamneza clinico-obstetricală, starea somatică (antecedentele obstetrical – ginecologice, acutizarea maladiilor inflamator purulente, perioada alichidiană prelungită).

La etapa II se efectuează: cercetarea însămânțărilor conținutului gastric, histologia placentei, analiza sumară a sângelui cu evaluarea indicelui leucocitar de intoxicare, a corelației nesegmentate/segmentate, IgA, IgM și IgG, activitatea enzimelor limfocitare, SDH, GFDH, LDH, FAc, FA.

Aici se iau în considerație semnele de intoxicare, scorul Apgar scăzut, modificările inflamator-purulente în placenta și vasele cordonului ombilical, însemnăturile bacteriologice pozitive, hepatomegalia, matitatea percutorie, respirația diminuată cu raluri, leucocitoza sau leucopenie, mărirea corelației N/S, micșorarea activității SDH, creșterea FA, IgA, IgM, prezența unui focar local de infecție.

La etapa III se analizează indicii investigațiilor clinice, de laborator, histologice, radiologice, citochimice, imunologice, microbiologice, se evidențiază semnele caracteristice pentru stabilirea diagnosticului.

Pentru diagnosticul infecției perinatale a nou-născutului și al caracterului evoluției clinice a bolii se aplică testele:

1. **Pentru infecția bacteriană** sunt caracteristice: hepatomegalia; pierderea considerabilă în greutate; instabilitatea temperaturii; balonarea abdomenului; miocardita; tulburări respiratorii; aspirația meconiului; anemia cu semne de hemoliză; regurgitare; intensificarea icterului;

refuzul alimetației; reținerea evacuării conținutului gastric; apariția periodică a cianozei; eliminări sanguinolente din căile respiratorii superioare; somnolența sau excitabilitatea; modificarea elasticității fontanelei

2. **Semnele de bază ale septicemiei:** citoza în LCR; voma și inhibiția; refuzul sugerii; convulsii și anxietate; ridoarea cefii; icterul; hiper- sau hipotermia; balonarea abdomenului; hepatomegalia; bombarea fontanelei; tulburările respiratorii; bradicardie; apariția sindromului hemoragic și SCID; tulburările digestie; dishidratarea; **durata perioadei alichidiene > 24 ore; temperatura corpului la mamă > 38,5 °C, aprecierea după Apgar la minutul 5 mai < 5; caracterul lichidului amniotic – purulent cu miros fetid; masa corpului copilului în grame < 1500; aspectul placentei – prezența focarelor purulente; cantitatea neutrofilelor în aspiratul gastric - > 15 sau prezența neutrofilelor cu incluziuni bacteriene; cantitatea leucocitelor în sângele mamei în ziua când a născut > 20000; analiza urinei mamei (microscopia) – bacterii sau leucocite; SDH, GFDH, LDH, FAc sunt scăzute, FA este mărit, proteina C reactivă în faza activă (>20 mg/100 ml), însămânțările bacteriologice pozitive; neutropenie < 3×10^9 (3000 mcl); leucopenie (leucopenia mai mică de 6000 mcl și leucocitoză mai mult de 30000/ mcgr în primele 24 ore de viață – semn al infecției; numărul bastonașelor mai mare de 20%.**

Tactica conduitei sepsisului neonatal

- Măsuri generale:
 - dacă la nou-născut sunt prezente semne infecțioase independent de perioada

alichidiană se indică însămânțarea și terapia antibacteriană

- în caz de leucopenie sau leucocitoză cu manifestări clinice - *însămânțări și antibioticoterapie*
- în caz de leucopenie sau leucocitoză *fără manifestări clinice* - observări clinice și analiza sângelui repetată peste 6 ore
- mai frecvent se administrează ampicilina și gentamicina i/v
- Dacă scorul riscului de declanșare a sepsisului e mai mare de 3 puncte în I fază și 1 punct în faza II - cercetări paraclinice complexe și terapia antibacteriană.
- Conduita nou-născuților ce nu au fost apreciați după scara riscului de dezvoltare a sepsisului:
 - în caz de sepsis la mamă - însămânțări și terapie antibacteriană
 - dacă perioada alichidiană nu e mai mare de 24 ore, mama nu are febră și starea nou-născutului e satisfăcătoare - examinări clinice neonatale fără administrarea antibioticelor
 - dacă perioada alichidiană e de 24 - 48 ore, nu sunt semne de infecție la mamă - aprecierea numărului de leucocite în sânge - numărul de leucocite normal - observări clinice neonatale
 - în prezența leucocitozei sau leucopeniei, semnelor de infecție neonatală și a factorilor de risc - examinări complexe și de început tratamentul complex
 - dacă perioada alichidiană depășește 48 ore, mama prezintă simptome de infecție - examinări complexe ale nou-născutului și tratamentul complex.

Tratamentul

Tratamentul include:

- terapia antimicrobiană
- terapia antivirotică
- tratament de suport energetic și membrano-stabilizator, asistență ventilatorie
- tratamentul complicațiilor: convulsiilor, insuficienței cardiace, dereglărilor circulatorii, insuficienței renale, suprarenale, sindromului hemoragic, tulburărilor metabolice
- terapia imunostimulatoare
- profilaxia infecțiilor intrauterine
- alimentația corectă
- tratamentul focarelor septice

Principiile generale ale antibioticoterapiei raționale:

1. Argumentarea indicațiilor pentru administrarea antibioticelor.

2. Cercetarea bacteriologică a agentului patogen până la administrarea antibioticoterapiei.
3. Alegerea preparatului cel mai activ, ieftin și mai puțin toxic pentru organism.
4. Pentru administrarea preparatului (intramuscular, intravenos, per os), trebuie luată în vedere gravitatea și localizarea procesului infecțios.
5. Alegerea dozei și regimului de administrare a antibioticelor se vor efectua luând în considerație proprietățile farmacocinetice și farmacodinamice, vârsta și masa nou-născutului, afecțiunile concomitente.
6. Este obligatorie monitorizarea efectelor adverse și complicațiilor antibioticului.
7. Alegerea criteriului eficacității și duratei antibioticoterapiei.
8. Ca o lege trebuie să fie monoterapia, cu excepția stărilor foarte grave și a unor infecții, cum ar fi cea cu *Proteus*, *Klebsiella*, *Piocianic*, *Eșcherichia Coli*, meningococică, etc.
9. **Antibioticoterapia profilactică nu trebuie să dureze mai mult de 3 zile pentru prevenirea complicațiilor** și se termină cu examenul bacteriologic, analiza biochimică a sângelui.

Cauzele principale ale ineficacității antibioticoterapiei:

1. Diagnosticul incorect.
2. Selectarea incorectă a antibioticului.
3. Doza scăzută a antibioticului.
4. Dezvoltarea rezistenței microbilor în procesul tratamentului.
5. Suprainfecția și infecția încrucișată din staționar.
6. Boli neinfecțioase de fond.
7. Febra medicamentoasă și alte complicații ale antibioticoterapiei.

Terapia antibacteriană - eficacitatea ei în lupta cu agentul infecțios este determinată de:

- corectitudinea remediului antibacterian selectat, corespondența sensibilității agentului patogen la antibioticul dat;
- doza adecvată a remediului folosit.

Se recomandă administrarea antibioticelor conform rezultatelor antibioticogramei. Este evident, că terapia etiologică este mai efektivă prin acțiunea directă asupra agentului, a cărei sensibilitate la acest preparat este determinată.

Un factor important al distribuirii antibioticelor în organism, este proprietatea lor de conjugare cu proteinele plasmatiche și tisulare, fiindcă activitate antimicrobiană și de răspândire în țesuturi posedă numai fracția liberă a antibioticului. De aceea în perioada incipientă a sepsisului este binevenită folosirea preparatelor, a căror conjugare cu

proteinele plasmatice nu depășește 50% (ampicilina, meticilina, gentamicina, kanamicina, cefalosporinele, excepție face chefzolul).

Legătura antibioticelor cu albuminele sângelui este scontată la bolnavii cu hiperbilirubinemie; în acest caz antibioticul înlătură legătura bilirubinei cu proteina, ce duce la creșterea hiperbilirubinemiei, chiar până la dezvoltarea icterului nuclear, de aceea la acești bolnavi nu este indicată folosirea oxacilinei, carbenicilinei.

Unele antibiotice sunt insuficient metabolizate în ficatul nou-născutului din cauza imaturității sistemului glucuroniltransferazelor – nu se recomandă eritromicina, lincomicina, levomicitina.

Majoritatea antibioticelor folosite în tratamentul sepsisului sunt eliminate prin rinichi: (benzilpenicilina, penicilinele semisintetice, cefalosporinele, aminoglicozidele). La nou-născuți este scăzută proprietatea de filtrare a rinichilor, de aceea în primele zile de viață e necesară mărirea duratei dintre prizele antibioticelor.

Unele din metodele importante de mărire a eficacității terapiei antibacteriene este combinarea preparatelor folosite ce preîntâmpină formarea rezistenței agenților patogeni. Sepsisul nou-născuților e o indicație directă către terapia antibacteriană combinată. Farmacologic determinăm următoarele variante de interacțiune a antibioticelor:

- **acțiunea aditivă**, caracterizată prin sumarea simplă a efectelor antibioticelor folosite; preparatele acționează independent unul de altul
- **acțiunea sinergică**, legată de potențarea efectului fiecărui antibiotic folosit (mărirea dozei fiecărui antibiotic folosit nu ne permite obținerea acestui efect) – combinarea preparatelor bactericide
- **acțiunea antagonistă** – efectul combinării antibioticelor e mai mic decât acțiunea fiecărui preparat luat în parte (folosirea concomitentă a antibioticelor cu acțiune bactericidă și bacteriostatică).

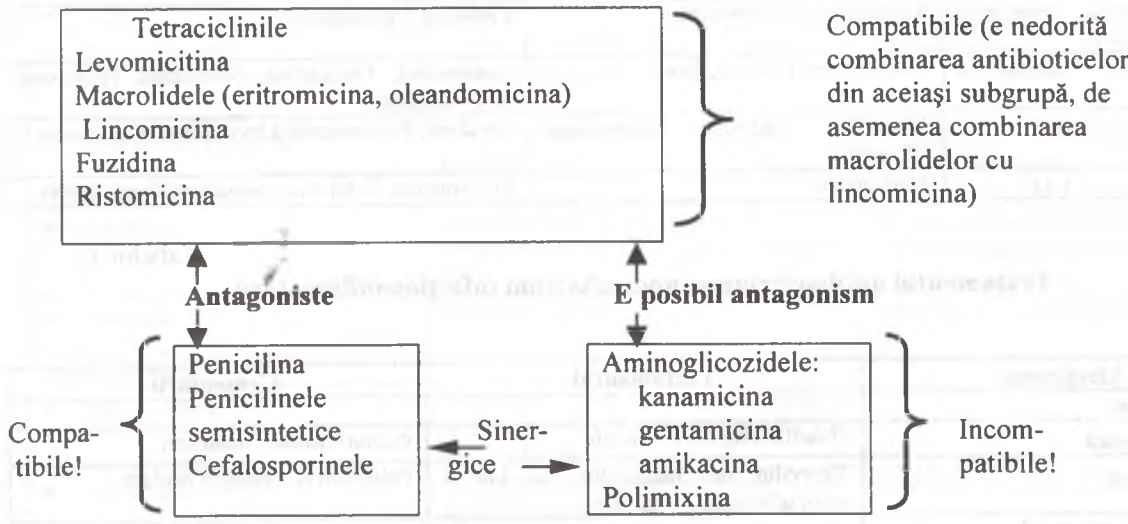
Toate antibioticele pot fi împărțite în 3 grupe mari:

- I. grupă: antibioticele cu acțiune bacteriostatică (tetraciclina, macrolidele, lincomicina, levomicitina)
- II. grupă: antibioticele cu acțiune bactericidă, dar fără efect advers oto- și nefrotoxic (benzilpenicilina, penicilinele semisintetice, cefalosporinele)
- III. grupă: antibioticele cu acțiune bactericidă, însă, provocând complicații nefrotoxice-penicilinele semisintetice, cefalosporinele

Principiile raționale ale terapiei antibacteriene combinate sunt prezentate în schema 11.

Schema 11

Principiile combinării antibioticelor la copii



Durata terapiei antibacteriene depinde de caracterul procesului infecțios: ca regulă, pentru formele localizate e de ajuns o cură de 10 – 14 zile, pentru bolnavii cu sepsis e nevoie de 2–3–4 cure consecutive și durata generală a tratamentului antibacterian în medie – 1 lună.

Medicului practician îi este necesară aprecierea eficacității terapiei antibacteriene; reperele de bază fiind:

- ameliorarea stării generale a copilului
- micșorarea semnelor de intoxicare
- regresia și dispariția focarelor septice

Pentru acțiunea efectivă a antibioticelor o importanță însemnată o are normalizarea mediului intern al organismului: benzilpenicilina și penicilinele semisintetice își pierd activitatea în mediu acid și alcalin, pe când acțiunea aminoglicozidelor și macrolidelor se mărește în alcaloză.

Efectele adverse ale terapiei antibacteriene pot fi împărțite în 4 grupe de bază:

- **reații alergice** – rar întâlnite, datorită imaturității mecanismelor imune la nou – născuți
- **reații toxice** – ototoxice și nefrotoxice (proteinurie, leucociturie, uneori hematurie și cilindurie)

- **dezvoltarea disbacteriozei** și posibilitatea superinfecției
- **acțiunea local** – iritantă a antibioticului.

Criteriile excluderii terapiei antibacteriene sunt:

- lipsa completă a manifestărilor septice
- lipsa intoxicației
- adaosul satisfăcător zilnic în greutatea corporală
- lipsa manifestărilor inflamatorii din partea sistemelor de excreție (renal, digestiv)
- lipsa schimbărilor inflamatorii, determinată prin metodele de laborator.

Tabelul 31

Sensibilitatea unor agenți infecțioși la antibiotice
(după H.K. Silver)

Agentul (după Gram)	Preparatul de elecție	Pe plan secund
<i>Bordetella pertussis</i> (-)	Eritromicină	Ampicilină
<i>Candida albicans</i>	Micostatin, AmfotericinB	5 – Fluorocitozin
<i>Clostridia</i> (+)	Antitoxina + Penicilina G	Eritromicină, Canamicină
<i>Cor. diphteriae</i> (+)	Antitoxina + Penicilina G	Eritromicină, Lincomicină
<i>Diploc. pneum.</i> (+)	Penicilina G	Cefalotină, Eritromicină, Lincomicină
<i>Enterobacter</i> (-)	Kanamicină, Gentamicină	Polimixina, Colimicina, Tetraciline + Streptomicina
<i>Esch. coli</i> (-)	Ampicilină, Kanamicină, Gentamicină, Cefalexin, Cefalotin	Tetraciline, Polimixine, Colimicina, Sulfanilamide
<i>Haemophilus infl.</i> (-)	Ampicilină	Cloramfenicol + Streptomicină
<i>Klebsiella pneum.</i> (-)	Kanamicina, Cefalotin, Cefalexin	Polimixina, Colimicina, Gentamicina, Tetraciline + Streptomicină
<i>Mycoplasma pneum.</i>	Tetraciline, Eritromicina	
<i>N. meningitidis</i>	Penicilina G	Ampicilina, Cefalotin, Cloramfenicol
<i>Prot. vulgaris, morganii, rettgeri</i> (-)	Kanamicină, Gentamicină	Cefalotin, Cloramfenicol
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (-)	Gentamicină, Carbenicilină	Kanamicină, Tetraciline, Neomicina, Polimixina B, Colimicina
Stafilococi rezistenți	Meticilina, Nafcilin, Dicloxacilin,	Cefalotin, Eritromicină, Lincomicină, Kanamicină
Streptococii (+)	Penicilina G	Eritromicina, Cefalotin, Ampicilină, Penicilină V

Tabelul 32

Tratamentul antibacterian al unor afecțiuni infecțio-inflamatorii

Afecțiunea	Tratamentul	Comentarii
Conjunctivita:		
• stafilococică	Oxacilin i/m, i/v 7 – 10 zile	Picături oculare: neomicin
• piocianică	Ticarcilin sau mezlocilin i/v, i/m + aminoglicozide 7 – 10 zile	Polimixin B – picături oculare
Infecții gastrointestinale:		
• enteropatogene	Neomicina 100 mg/kg/24 ore intern (de 3 ori) 5 zile sau Colistin (Polimixin E) 10 – 15 mg/kg/zi intern de 3 ori 5 zile	Sunt eficace în infecții intraspitalicești
• enterocolita necrotică sau peritonita secundară cu afectarea intestinului	Ticarcelina i/v, i/m, + aminoglicozide i/v, i/m 10 zile sau mai mult; cefotaxim se poate în locul aminoglicozidelor; vancomicina i/v	Bacteriemie în 30 – 50 % cazuri

Sepsisul și meningita:		
• terapia incipientă	Ampicilina sau benzilpenicilina + aminoglicozide i/v, i/m	Ampicilina + cefatoxin pot fi ca alternativă
• Bacteroides fragilis	Metronidazol, clindamicina, mezlocilinan sau ticarcilina i/m, i/v	
• bacterii coliforme	Cefotaxim i/v, i/m, endolumbal sau intraventricular	Aminoglicozidele pot fi ca alternativă
• streptococii grupei A și neenterogeni B	Benzilpenicilina i/v	
• streptococul grupei B	Ampicilina sau benzilpenicilina +gentamicina i/v, i/m	Sinergismul este avantajos în tulpini penicilinrezistente
• stafilococi epidermali	Vancomicina i/m, i/v	
• stafilococul auriu	Oxacilina i/v, i/m, Vancomicina i/v	Meningitele la n-n sunt rare, se solicită vancomicina
Osteomielita, artrita purulentă		
• stafilococul auriu	Oxacilina i/v, i/m minimum 21 zile, Vancomicina i/v	Se poate schimba cu penicilină la tulpini rezistente
• bacterii coliforme	Cefotaxim sau aminoglicozide i/v, i/m minimum 21 zile	
• etiologie necunoscută	Oxacilina + cefotaxin i/v, i/m minimum 21 zile	
Otita medie:		
	Cefaclor sau augmentin, unazin ca terapie incipientă	
• bacterii coliforme	Cefaclor 30-40 mg/kg/zi de 2ori intern 10 zile sau augmentin în aceeaș doză	Aminoglicozide sau cefotaxim în terapie parenterală
• stafilococul auriu	Cloxacilin 50 mg/kg/zi intern 3 – 4 ori	
• streptococi, pneumococi	Penicilina intern 30 mg/kg/zi de 3 ori 10 zile	i/v, i/m la debut complicat
• Haemophilus influenzae	Cefaclor 30-40 mg/kg/zi intern de 3 ori sau amoxiciclin 30 - 40 mg/kg/zi intern de 3 ori sau i/m	
Infecții pulmonare:		
• stafilococul auriu	Oxaciclin i/v, i/m minimum 21zile	Aspirația activă a empiemei
• bacilul piocianic	Mezociclina, ticarciclina + gentamicina sau amicacina i/v, i/m 14 zile	Ceftazidim poate fi ca alternativă
• streptococii grupei B	Benzilpenicilina i/v sau ampicilina i/v, i/m 10-14 zile	Radiografia asemănătoare ca la boala membranelor hialine
Pielea și țesuturile moi:		
• impetigo	Tratament local sau oxaciclina i/v, i/m sau cefolexim 50 mg/kg/24 ore de 3-4 ori 5 zile	Nu se indică antibiotic la impetido superficial, terapie locală
• clostridii	Benzilpenicilina i/v 10 zile	Crepitație și celulită în jurul ombilicului
Infecții urinare:		
• bacterii colimorfe	Gentamicina 3 mg/kg/24 ore i/v, i/m de 2 ori sau amicacin 10 mg/kg/24 ore i/v, i/m de 2 ori 10 zile	
• bacilul piocianic	Mezococlin sau ticarciclin i/v, i/m 75-100 mg/kg/24 ore de 2-3 ori 10 zile	Ceftazidim poate fi ca alternativă
• enterococi	Ampicilina 30 mg/kg/24 ore i/v, i/m sau 50 mg/kg/24 ore intern în trei prize 10 zile	

Imunoterapia

Mărirea activității proprietăților de apărare a organismului nou – născut poate fi realizată prin terapia de substituție și de stimulare. Se indică **imunoglobulina pentru administrarea i/v.**

Este efectivă administrarea imunoglobulinei în doză de minim 100 UI zilnic, în decurs de 7 – 10 zile, iar după stabilizarea procesului – administrarea peste 1 – 2 zile. Este necesar de menționat că administrarea îndelungată a imunoglobulinelor poate avea acțiune imunodepresivă.

În tratamentul sepsisului se folosește **plasma antistafilococică hiperimună**, conținând 1 ml, minim 15 UI antitoxină stafilococică. Se administrează în raportul 10 ml/kg × 1 dată pe zi, cura constă din 2 – 3 – 6 administrări la interval de 2 – 3 zile în funcție de starea bolnavului și evoluția clinică a maladiilor. Efectul curativ apare la a 3 – 4-a zi și e caracterizat prin:

- micșorarea toxicozei
- ameliorarea inapetenței
- adaosul în greutate
- stabilizarea și regresarea focarelor septice

Transfuzii leucocitare. Indicațiile principale în transfuzia granulocitelor sunt infecțiile bacteriale la nou-născut cu neutropenie (mai puțin de $3 \times 10^9/l$). Transfuzia granulocitelor se efectuează în volum de 0,2 până la $1,0 \times 10^9/l$ de neutrofile polimorfonucleare dobândite prin leucoforeză.

Tratamentul energetic suportiv

Direcțiile de bază sunt:

- detoxifierea
- ameliorarea reologiei sângelui pentru preîntâmpinarea microtrombozelor
- îmbunătățirea hemodinamicii
- menținerea diurezei
- profilaxia deshidratării
- restabilirea echilibrului acidobazic
- normalizarea echilibrului hidroelectrolitic
- restabilirea necesităților energetice și plastice
- profilaxia hipovitaminozei
- tratarea dereglărilor schimbului gazos și hipoxiei

Perfuzia cu scop de dezintoxicare se indică din necesități fiziologice, în funcție de masa corporală. În caz de complicație (șoc hipovolemico) sunt necesare corecția hipovolemiei și a anemiei, folosind plasmă sau mai bine crioprecipitat și soluție de glucoză 5 – 10%. În situații de urgență, în absența plasmei se introduce soluție de albumină 5%.

Cu scopul corecției anemiei acute se introduce masă eritrocitară, sânge proaspăt conservat, volumul necesar se calculează după formula:

$$\frac{Ht_n - Ht_b}{Ht_n} \times VSC \times m \text{ (kg)}$$

unde: $Ht_N = 0,65 - 0,6$, în primele ore de viață

VSC = volumul circulației sanguine (la nou-născuți la termen – 85 ml, iar la prematuri – 110 ml).

În cazuri extrem de grave, când nou-născutul se află pe respirație dirijată sau are semne de pareză intestinală, infuzia se administrează în regim de

alimentație parenterală. Pentru aceasta se folosesc în afara soluției de glucoză 10%, 12,5% și 15%, începând din a 2-a zi preparate de aminoacizi (levamin, vamin, alvezin). Alimentația parenterală incorectă duce la predominarea proceselor catabolice, care se caracterizează prin creșterea ureei.

Contraindicațiile pentru administrarea aminoacizilor sunt:

- acidoza metabolică
- insuficiența renală acută
- ureea sanguină mai mare de 7 mmol
- diureza orară mai mică de 2 – 3 ml/kg în primele 3 zile de viață

În a 3-a zi de viață se adaugă lipide (lipofundin, intralipid). Contraindicațiile pentru folosirea lipidelor sunt:

- trombocitopenia
- sindromul coagulării intravasculare diseminate
- enterocolita ulcero-necrotică

Trecerea la nutriția parenterală parțială se realizează în situațiile următoare:

- ameliorarea stării generale a bolnavului
- absența meteorismului abdominal
- absența dereglărilor cardiovasculare grave
- absența insuficienței renale

Se începe cu 1 – 2 ml cu mărirea treptată a volumului de lapte matern nativ. Avantajele metodei descrise sunt prevenirea întârzierii evacuării conținutului stomacal, regurgitării, aspirației.

Pentru eficiența tratamentului intravenos este necesar controlul strict al masei corporale și al diurezei. **În fișa de observație trebuie notate: greutatea copilului înainte, în timpul și după perfuzie.** Creșterea fiziologică în greutate a nou-născuților **nu trebuie să depășească 30 g.** În caz de depășire a acestei cifre, de apariție a ralurilor crepitante pulmonare sau de majorare a numărului lor, de mărirea dimensiunilor hepatice, tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace, apariția suflului sistolic și de scădere a diurezei sub 2-3 ml/oră este necesar de scăzut volumul perfuziei până la 30,0 ml/kg. Concomitent se administrează diuretice.

În afară de ameliorarea hemodinamicii este necesară corecția proceselor metabolice. Corecția acidozei metabolice se efectuează prin introducerea bicarbonatului de sodiu de 2%.

În urma cercetărilor s-a dovedit micșorarea proceselor de adaptare metabolică pe baza studiului fermenților limfocitari pentru corecția dereglărilor metabolice la nou-născuții cu sepsis. Se recomandă folosirea cofactorilor proceselor energetice, cum sunt: Piracetamol-P, Riboxin-R, Essentiale-E, din momentul internării gravidei în maternitate și mai ales cu 24 de ore înainte de declanșarea nașterii.

De asemenea este necesară folosirea glicinei, care calmează starea psihică și reduce anxietatea pacientei – în doză de 1,0 g/zi.

Imediat după naștere, pentru stimularea ciclului Krebs este necesară introducerea citocromului "C" – în cantitate de 4 ml sau "Limontar".

După administrarea acestor preparate se recomandă introducerea complexului numit mai sus P-R-E în doză de 1,0 ml/kg pentru fiecare preparat.

Începând din prima oră de viață, la bolnavii gravi și foarte gravi, precum și la cei care se află pe ventilație artificială, se recomandă introducerea la fiecare 90 de minute (timpul mediu al ciclului Krebs) preparatele propuse în următoarea ordine:

1. Piracetam – preparat care influențează sistemul de reglare (activează B-endorfina)
2. Riboxin – preparat care fortifică metabolismul.
3. Essentiale – stabilizatorul membranelor celulare, cu care trebuie să se finalizeze etapa de activare a respirației aerobe.

Acest complex se repetă la fiecare 8 – 12 ore.

Examinările efectuate de noi au depistat că în majoritatea cazurilor infecției antenatale există o **insuficiență a funcției contractile și de pompă a inimii**; e necesar să se administreze soluție de **dopamină 0,5% sau 4%**. În caz de tensiune arterială normală (nou – născuți la termen – 75/45 mm Hg; prematuri – 50/35) și sonoritatea bătailor cardiace reduse moderat, dopamina se administrează în doză de 5mcg/kg/min. Calcularea se efectuează după formula:

mg dopamină în 100 ml glucoză =

$$= \frac{6 \times \text{masa kg} \times \text{doza (mcg/kg/min)}}{V \text{ ml/h (viteza de introducere)}}$$

În caz de hipotensiune și schimbări metabolice în miocard mai pronunțate, doza dopaminei se mărește până la 8 – 10 mcg/kg/min. În cazul apariției insuficienței cardiace apar:

- tahicardie 150 – 160 bătăi în repaos
- aritmie
- modificarea electrocardiogramei (complexul QRS cu voltaj redus)
- tahipnee 60 – 100 respiratorii pe minut
- cianoză labială și tegumentară
- bombarea venelor periferice
- hepatomegalie - +3 - 5 cm
- scăderea tensiunii arteriale până la 50 mm col. Hg
- "ritm de galop"
- edeme generale

În acest caz este necesară administrarea glicozidelor cardiace, digoxin 0,025%, doza de

saturație pentru nou – născuții maturi – 0,05 mg/kg, prematuri – 0,03 mg/kg. Paralel se indică lazix 1mg/kg. În caz de insuficiență ventriculară stângă acută apar:

- apariția rapid progresivă a cianozei
- tahipnee
- tahicardie
- dedublarea și întărirea zgomotului II
- creșterea numărului ralurilor umede pe fondul respirației diminuate
- spumă roșie la gură (edem pulmonar) pe fondul presiunii arteriale normale

În această situație se indică **glicozide cardiace**. Când presiunea arterială este crescută se indică paralel ganglioblocante – **pentamin**. În cazul presiunii arteriale scăzute se adaugă corticoizi (prednizolon, hidro cortizon). Datorită acțiunii toxice a agenților patogeni se dezvoltă insuficiența vasculară acută, care se manifestă prin:

- tahicardie
- Ps > 160
- presiune sistolică scăzută < 50 mm col.Hg
- raportul Ps: presiune sistolică = 4:1; 5:1
- aritmie
- bătăi cardiace asurzite
- cianoză labială
- paliditatea și cianoza tegumentelor
- dereglări de conștiință
- tahipnee

Ca rezultat al acțiunii toxice a agenților patogeni, dereglărilor hemodinamice și metabolice poate să se dezvolte insuficiența renală acută (diureza < 15 ml/kg în 24 ore, ureea > 7 mg%). **Una din cele mai grave complicații a infecțiilor perinatale este coagularea intravasculară diseminată** (coagulopatia de consum). Germenii patogeni care condiționează cel mai adesea SCID sunt streptococul, klebsiella, listeria, virusul herpetic, virusul citomegalic, toxoplasma gondii și treponema.

Deci tratamentul în I fază a SCID constă în:

Lichidarea cauzelor:

- combaterea șocului – administrarea de O₂, corecția acidozei, aportul de lichide pentru restabilirea condițiilor hemodinamice și asigurarea confortului termic
- prevenirea și tratamentul precoce al hipotensiunii – sol. dopamină 5% 5 mcg/kg/min fără sau în combinație cu dobutamina, iar în cazul insuficienței suprarenale – glucocorticoizi
- combinarea hipovolemiei și anemiei:
 - volum-expander, plasmă sau albumină
 - în anemie gravă – masă eritrocitară sau sânge proaspăt de donator

- lichidarea toxicozei: menținerea diurezei adecvate, hemoabsorbție sau plasmafereza
- lichidarea infecției: antibiotice, imunoterapia specifică

Profilaxia

1. Administrarea vit. K (1 mg pentru nou-născuții maturi, 0,5 mg – pentru prematuri)
2. Combaterea hipercoagulării cu heparină, în cazul semnelor clinice de tromboză (modificări ulceronecrotice ale tegumentelor, insuficiența renală acută)

NB! Heparina se administrează numai după transfuzarea plasmei proaspăt congelate și restabilirii nivelului antitrombinei III (cofactorul heparinei).

Heparina se administrează i/v în picurătoare în doza 10 - 15 Ui/kg/oră. Excluderea heparinei se face pe fondul indicării inhibitorilor trombocitari (nootropil sau acid nicotinic, dipiridamol) și la scăderea treptată a dozei.

3. Dezagregante până la 3:
 - pentru hemodinamica centrală: trental 0,1 – 0,2 ml/kg + piracetam
 - pentru hemodinamică periferică: droperidol 0,1 ml/kg + plasmă 5 ml/kg (sau curantil 0,1 ml/kg) în jet.
4. Terapia de desensibilizare
5. Infuzia în raport cu necesitățile fiziologice.

Tratamentul în faza II a SCID

Terapia de substituție:

- crioplasmă 10 - 15 ml/kg în picurătoare la fiecare 8 - 12 ore
- hemotransfuzii directe porționate 5 - 8 ml/kg
- la manifestări hemoragice semnificative, trombocitopenie $< 10\,000 \times 10^9/l$ și timpul protrombinic < 30 sec se indică transfuzia de masă trombocitară, care poate fi repetată la 24 - 36 ore
- în cazurile în care manifestările hemoragice continuă, se recomandă exanguinotransfuzia cu sânge proaspăt citratat sau heparinat (1 mg heparină la 100 ml sânge) – 200 ml/kg. Prin exanguinotransfuzie se reușește să se elimine din organism substanțele tromboplastinice, produșii degradării fibrinei, să se asigure o bună hemostază și un aport de O_2 spre țesuturi.

NB!

- Inhibitori de proteaze până la 500-1000 UN/kg – numai în caz de sepsis
- La dereglarea hemodinamicii periferice – droperidol
- **Dezagregantele contraindicate**
- Continuarea aportului de factori de coagulare (plasmă sau fracție plasmatică) conform datelor de laborator.

Tratamentul în faza III a SCID:

Corectarea VSC:

- crioplasma în jet până la 30 ml/kg
- hemotransfuzii directe porționate, masa eritrocitară
- hormonoterapie: dexametazon 1,5 mg/kg, apoi 0,1 - 0,15 mg/kg fiecare 6 ore
- inhibitorii proteazelor până la 3 000 Ui/kg (contrical) repetat
- indicațiile la dezagregante: insuficiență renală acută, sectoare de necroză tisulară, enterocolită ulceronecrotică, infecție, boala hemolitică a nou-născutului cu pletoră.

NB! E contraindicată administrarea sol. Dicinoni (inhibă sinteza prostaciclinoi, scade agregarea trombocitelor).

- în caz de formare a trombilor se indică streptokinaza 10 - 15 UA/kg.

În caz de accentuare a insuficienței respiratorii și de absență a reacției pozitive la oxigenoterapie sub cupolă, de creștere a $PCO_2 > 60$ și micșorarea $PO_2 < 50$, $pH < 7,2$, apnee mai mult de 10 crize pe minut trebuie să se treacă la VAP. Alte indicații ale VAP în afară de cele descrise mai sus sunt:

- convulsii de lungă durată
- insuficiență respiratorie de gradul II – III pe fondul șocului hipovolemic.

Parametrii inițiali:

- concentrația O_2 80 – 100%
- frecvența respirației 40 – 50/min
- raportul inspirație:expirație de 1:1 sau 1:2
- presiunea maximă la inspirație 25 mm col. H_2O la nou – născuți la termen și 10 – 15 mm col. H_2O la prematuri
- presiunea pozitivă la expirație – aproximativ 4 mm col. H_2O .

Având în vedere acțiunea toxică a O_2 concentrat asupra țesutului pulmonar și retinei, nou – născutul poate să se afle la concentrația O_2 100% timp de maxim 2 ore; 60% maxim 60 de ore; concentrația optimă este de 30 – 40 % (prin incubator).

Profilaxia infecției nosocomiale la copiii care se află la VAP include schimbarea tubului la fiecare 24 de ore, terapie fizico-posturală la fiecare oră, controlul bacteriologic al conținutului tubului.

Cu scop de detoxicare și modulare imunologică zilnic se recomandă să se folosească iradierea sângelui cu raze ultraviolete: 1 – 5 proceduri la interval de 2 – 3 zile.

În perioada de recuperare un rol important joacă metodele fizioterapeutice: iradierea ultravioletă generală, masajul, gimnastica curativă, băile curative, plimbările la aer liber.

NB! Un rol aparte în tratamentul sepsisului îl are sanarea focarelor septice locale care pot să însoțească procesul septic generalizat.

A Enterocolita ulcero-necrotică (EUN)

EUN la nou-născuți – o maladie polietimologică indusă de stres, condiționată de ischemia peretelui intestinal imatur și afectarea mucoasei. Frecvența maladiei e de 2% la nou-născuți din care 80% alcătuiesc prematurii.

Patomorfologia și patofiziologia

În intestinul ischemic apar:

- hemoragii intramurale
- gangrena
- incluziuni submucoase sau subseroase.
- perforația intestinului (în afecțiuni grave)

Factorii de risc:

- asfixia – duce la redistribuirea sângelui (spre inimă și creier) cu micșorarea aprovizionării cu sânge a intestinului și rinichilor (reflexul de “cufundare”)
- tromboembolia și spasmul vascular, condiționat de cateterizarea venei ombilicale
- policitemia
- hipertensiunea
- imaturitatea sistemului imun
- alimentația artificială
- invazie bacterială – Klebsiella, Pseudomonas, Salmonella, Clostridium, Escherichia Coli, enterovirusi
- soluții hipertone
- alergie la laptele matern.

Clinica

- apare la a 3 – 10 zi de viață
- balonarea abdomenului
- ocluzie intestinală dinamică
- mărirea volumului aspiratului gastric
- manifestări septice
- instabilitate termică
- apnee
- bradicardie
- șoc
- hemoragie intestinală
- peritonită
- SCID

Clasificarea după Walsh și Kliegman (1984)

I fază – suspexie la EUN

semne gastrointestinale:

- mărirea volumului aspiratului gastric
- balonarea abdomenului
- intoleranță alimentară

semne nespecifice:

- dereglări de termoreglare

- apnee și bradicardie
- radiologic – semne de ocluzie intestinală dinamică ori “desen gazos”

II fază – EUN înregistrată

radiologic – pneumatoză intestinală

clinic:

- starea grav medie
- acidoză metabolică
- trombocitopenie

III fază – EUN gravă

- stare gravă
- dereglări a organelor vitale
- declanșarea insuficienței respiratorii
- peretele intestinal intact sau perforat
- hipotensiune arterială
- apnee cu bradicardie ce necesită VAP
- peritonită
- SCID

Diagnosticul

Examinări paraclinice: (fiecare 6 – 8 ore)

- analiza de sânge generală
 - leucocitoză cu deviere spre stânga sau leucopenie
- BAB – acidoză metabolică sau hipoxie
- mărirea nivelului de K^+ cauzat de hemoliza eritrocitelor
- sânge în fecalii
- trombocitopenie $< 50000 /mcl$
- însămânțări pozitive

Radiologic

- “desen gazos” intestinal patologic
- semne de ocluzie intestinală dinamică
- pneumatoză intestinală
- gaz în venele portale intrahepatice
- “gaz liber” în cavitatea abdominală în caz de perforație

Principiile tratamentului EUN

- contraindicată alimentarea perorală
- introducerea sondei nasogastrale
- monitoringul (fiecare 2 – 4 ore) a funcțiilor vitale și circumferinței abdominale
- depistarea hemoragiei
- examinări radiologice fiecare 6 – 8 ore
- antibioticoterapia – ampicilină și gentamicină i/v
- examinările sângelui, urinei, sputei, lichidului cefalorahidian pentru excluderea sepsisului
- de exclus K^+ din soluțiile administrate i/v
- analiza sângelui, trombocitelor, nivelului kaliului și BAB
- înlăturarea cateterelor din vasele ombilicale.

Tratamentul fazei I:

- principiile enumerate mai sus
- dacă însămânțările sunt negative:

- antibioticoterapia până la 3 zile
- alimentarea după a 3 zi de ameliorare a manifestărilor clinice

Tratamentul fazei II:

- principiile de bază enumerate cu includerea antibioticoterapiei – 10 zile
- alimentarea contraindicată – 2 săptămâni
- alimentarea se permite după 7 zile de normalizare a radiologiei organelor abdominale
- alimentarea parenterală
- oxigenare în caz de acidoză respiratorie
- consultația chirurgului

Tratamentul fazei III:

- principii de bază
- tratamentul pentru faza II
- terapia respiratorie conform BAB
- menținerea presiunii arteriale cu ameliorarea VSC cu coloizi, dopamină
- intervenție chirurgicală în caz de perforație.

Indicație la intervenție chirurgicală:

- tumoare în regiunea abdominală inferioară din dreapta
- celulita și indurația peretelui abdominal
- lipsa efectului terapiei conservative.

B Meningita

Definirea și frecvența

Meningita neonatală – infecție de origine infecțioasă a tunicilor meningeale și SNC în prima lună de viață. Anume în această perioadă se întâlnește mai frecvent meningita.

Frecvența e de aproximativ 1 : 2500 nou-născuți, mortalitatea – 30-60%. Printre cei vii e crescut procentajul complicațiilor neurologice până la 50% și mai mult.

Fiziopatologia

În majoritatea cazurilor infecția este rezultatul însămânțării hematogene a tunicilor și SNC. În cazul viciilor congenitale de dezvoltare a SNC și scheletului (meningocel și altele) poate avea loc infectarea prin contact cu flora aflată cutanat sau în mediul înconjurător.

Meningita neonatală evoluează adesea concomitent cu ventriculita, ce agravează infecția. Este o predispoziție către vasculită, care poate duce la hemoragii, tromboză și infarct al creierului. Mulți agenți patogeni ai sepsisului la nou-născuți duc la meningita neonatală cu afectarea preponderentă a SNC. Foarte des agentul cauzal al meningitei este streptococul grupei B (îndeosebi de tipul III) și bacilii gram – negativi (îndeosebi E. coli cu antigenul K).

În cazul anomaliilor de dezvoltare a SNC cu defecte discluze sau care au nevoie de metode invazive de tratament (de exemplu aplicarea

șuntului ventriculo-peritoneal), adesea se întâlnește infecția stafilococică.

Factorii de risc

La prematurii cu sepsis frecvența infecției SNC e mai mare (de 3 ori) decât la nou-născuții la termen. În grupa de risc se includ nou-născuții cu anomalii ale SNC ce au nevoie de șunt ventriculo-peritoneal.

Manifestările clinice

Simptomatologia, de obicei, nu este specifică. Meningita trebuie să fie exclusă la toți nou-născuții, examinați în legătură cu sepsis sau altă maladie infecțioasă.

Simptomele caracteristice și semnele de afecțiune infecțioasă a SNC sunt următoarele:

- dereglări de termoreglare
- letargie, excitare
- țipăt patologic sau cefalic
- apnee
- convulsii în 40% cazuri
- fontanelă în tensiune și bombată sau mărirea PC
- vomă
- sindromul secreției neadecvate a hormonului antidiuretic

Diagnosticul

A. Investigații de laborator. În cazul suspiciunii de meningită investigarea lichidului cefalorahidian e obligatorie.

- Însămânțarea poate fi pozitivă în asociere cu schimbările normale sau minimale ale indicilor puncției lombare
- Deseori rezultatul este pozitiv la colorarea Gram a frotiului. La unele examinări s-a dovedit că în meningita indusă de bacili, rezultatul este pozitiv în 48 de cazuri, în meningita provocată de streptococul B - 83% din cazuri.
- Nivelul de glucoză în lichidul cefalorahidian se compară cu nivelul de glucoză din serul sanguin. Normal concentrația glucozei în LCR trebuie să constituie de la 1/2 până la 2/3 din concentrația lui în sânge.
- Nivelul proteinelor în LCR, de obicei, este crescut, cu toate că conținutul normal la nou-născuți poate fi mai mare decât în anii următori de viață.
- Pleocitoza în LCR poate varia. În meningita indusă de bacili Gram-negativi, de obicei, e mai mare decât în meningita de etiologie streptococică. Normal la prematuri se permite citoza până la 25 leucocite, o parte din ele pot fi neutrofile, polimorfonucleare. Pleocitoza poate fi ca reacție de răspuns la hemoragia intracraniană.

- Testul Latex – pentru identificarea streptococului grupei B, poate fi folosit la investigarea LCR.
- Puncția ventriculară cu examinarea LCR și însămânțarea lui este indicată în cazul lipsei efectului la tratament.
- Ultrasonografia creierului permite diagnosticarea ventriculei.
- Tomografia computerizată cerebrală este indicată pentru excluderea abcesului, exudatului subdural, trombozei, hemoragiei.

B. Terapia medicamentoasă

- Terapia empirică. Alegerea optimă a antibioticului se face după rezultatele însămânțării și determinării sensibilității la antibiotice. În cazul suspiciunii de sepsis sau meningită, de obicei, se începe tratamentul cu ampicilină și gentamicină.
- Meningita indusă de flora Gram-pozitivă (Streptococul grupei B și Listeria). Preparate de elecție sunt penicilina sau ampicilina. De obicei meningita de etiologia dată se supune bine tratamentului. Antibioticoterapia se efectuează în decurs de 14-21 zile.
- Infecția stafilococică. Meningita stafilococică se observă preponderent la nou-născuții cu patologie neurochirurgicală. Preparate de elecție sunt metilicina sau vancomicina.
- În meningita indusă de flora Gram-negativă se folosesc cefalosporinele de generația III (cefotaxim, cefuroxim). Des se folosește ampicilina în asociere cu cefotaxim. Infecția Gram-negativă răspunde greu tratamentului, de aceea, pentru sterilizare se folosește terapia medicamentoasă timp de 5 - 7 zile. Se recomandă examinarea zilnică a LCR, până la obținerea rezultatelor de sterilizare a LCR. În cazul meningitei complicate cu ventriculită se indică drenajul extern al ventriculilor cerebrali. După obținerea rezultatelor negative la însămânțări tratamentul se continuă timp de 14 zile, uneori 21 zile. Screeningul pentru depistarea recidivelor infecției trebuie efectuat în decurs de 48-72 ore după întreruperea tratamentului.

C. Terapia de susținere și controlul complicațiilor - se indică în fiecare zi măsurarea perimetrului cranian, efectuarea transiluminării creierului și examinarea neurologică.

C Tratamentul osteomielitei

Antibioticoterapia (vezi mai sus).

Tratamentul local a osteomielitei depinde de prezența următorilor factori:

- sindromul dolic
- flegmona
- artrita concomitentă

- particularitățile structurale a oaselor (tubulare, plate, vertebrele)
- caracterul datelor radiologice ce confirmă dinamica proceselor distructive în oase.

Tactica

În dependență de particularitățile procesului inflamator recomandăm următoarea tactică:

- osteoperforarea transcutană (închisă) cu aplicarea acului în canalul osteomedular
- deschiderea flegmonului osteomielitic și osteoperforarea deschisă cu aplicarea acului în canalul osteomedular
- deschiderea flegmonului osteomielitic și osteoperforarea deschisă și transcutană (stadiul flegmonului subperiostal și intermuscular cu afectare masivă)
- punctarea artritelor purulente
- metoda curativă conservativă totală – numai cu ajutorul pansamentelor aseptice și imobilizării.

Important în organizarea tratamentului este:

- imobilizarea corectă a extremității afectate, care condiționează micșorarea spasmului muscular, previne dezvoltarea contracturilor, luxațiilor și fracturilor patologice. Pentru imobilizarea mânuței se folosește pansamentul fixator Dezo, iar piciorușului – atelele gipsate, extenzia cutanată după Șed.
- măsurile fizioterapeutice: la etapa inițială electroforeza cu heparină. De asemenea se folosește terapia cu unde ultraînalte și raze ultraviolete. În perioada de reconvalescență și lichidare a procesului inflamator se indică masajul.

D Tratamentul flegmonei

Tratamentul local al flegmonei simple – incizia și prelucrarea ulterioară a plăgii cu H₂O₂ și antiseptici, drenarea ei.

Tratamentul flegmonei necrotice: în perioada incipientă – blocada regiunii afectate cu Sol. Novocaini 0,25% și antibiotice (metilicina, oxacilina); aplicarea pansamentelor cu antiseptice. Peste 4 – 6 ore revizia repetată a regiunii afectate. Flegmona necrotică se deschide prin incizii multiple efectuate în forma "tabelei de șah" a suprafeței afectate și țesutului sănătos la distanța 0,5 – 1 cm de regiunea afectată. Bolnavii cu flegmon necrotic se poziționează în așa fel, ca suprafețele afectate să nu fie supuse comprimării, presiunii exesive. (A.D.Ostrovșchi, A.S.Vorobiov)

Profilaxia

Profilaxia infecțiilor antenatale

Există 2 strategii de bază:

I. Chimioprofilaxia:

➤ **În prima metodă intră:**

- detecția de rutină a gravidelor în deosebi cu patologia urogenitală și tratarea lor

- examenul bacteriologic a gravidelor ce au în anamneză copii născuți morți, avorturi spontane, nașteri premature, malformații congenitale
- sanarea focarelor de infecție
- în caz de depistarea toxoplasmozei primare în timpul I jumătăți de sarcină – se indică spiramicina I lună; II jumătate – cloridona 3 – 4 săptămâni
- în caz de hlamidii la gravide – eritromicină 7 zile, soțul se tratează cu doxaciclină, azatromicină, roxitromicină
- în caz de micoplasmoză la gravide – administrarea gentamicinei, eritromicinei, lincomicinei
- în caz de citomegalie – se elaborează vaccinul.

➤ În II metodă:

- inducerea imunității umorale: respectarea regimului de odihnă, de muncă, igiena personală, alimentația balansată
- inducerea imunității umorale protectoare: folosirea în perioada epidemică de viroză ung. Oxolini, Interferoni în formă de picături intranazale, ribomunil.

II. Inducerea imunității umorale protectoare (imunizarea activă sau pasivă)

Profilaxia infecțiilor intranatale

- respectarea regulilor de aseptică și antiseptică în timpul travaliului
- în caz de perioadă alichidiană îndelungată și dezvoltarea chorioamnionitei este necesar de indicat antibiotice
- în calitate de profilaxie a infecțiilor purulente la gravide se propun metodele de laser – terapie endovasculară și sanarea cu soluție de sodiu hipoclorid 0,03% și “Eubiotină” intravaginal
- cu scopul profilaxiei și tratamentului disbacteriozei la nou-născuți: spălături gastrice cu soluție hipoclorid de sodiu 0,03% imediat după naștere și introducerea “Eubiotină” per os $5,0 \times 3$ ori pe parcursul de 5 zile.

Profilaxia infecțiilor nosocomiale

- respectarea regimului – sanitar-epidemiologic în secție
- controlul bacteriologic cu determinarea sensibilității la antibiotice

Profilaxia dismicrobismului intestinal ca complicație a antibioticoterapiei

Corijarea dismicrobismului e îndreptată la restabilirea microflorei și stării funcționale a intestinului, creșterea rezistenței organismului. Una din măsurile importante de corijare a biocinozei intestinale dereglate este alimentația corectă a copilului. Pentru copiii lipsiți de laptele matern, se folosesc următoarele amestecuri biologice active:

- ♦ cu lizocim
- ♦ cu bifidumbacterin
- ♦ combinat lizocim – bifidum
- ♦ cu imunoglobuline specifice

Corijarea dereglărilor florei aerobe este efectivă cu ajutorul fagilor. În dismicrobismul intestinal asociat, condiționat de bacilul piocianic, proteus și stafilococ este indicat bacteriofagul polivalent, acțiunea căruia este specifică și ulterior se administrează preparate biologice. Nu se recomandă administrarea concomitentă a biopreparatelor pe fondul bacteriofagilor.

Caracteristica unor bacteriofagi:

Bacteriofagul Klebsielllic – este polivalent, activ pentru tulpinile antibiotic-rezistente. Se indică per oral și în clister. Doza nictemerală este de 3 ml/kg, timp de 5 – 10 zile.

Piobacteriofagul combjnat – lezează bacteriile klebsiella pneumoniae, piociane, Esch. Coli, proteus, stafilococ, streptococ. Se indică per oral în doză de 3 ml/kg, în 1 – 3 prize, timp de 5 – 10 zile.

Bacteriofagul intestinal – prezintă spectrul larg de fagi; se indică 3 – 5 ml de 3 ori /zi timp de 5 – 6 zile; se recomandă 1 dată /zi administrarea bacteriofagului în clister.

Bacteriofagul piocianic – efectiv după o singură cură de tratament.

Bacteriofagul împotriva Klebsiellei, Enterobacteriaceae – polivalent. Se indică per os de 2 – 3 ori /zi și o doză în clister. Nou – născutului în primele zile bacteriofagul i se recomandă dizolvat de 2 ori cu apă fiartă, iar în lipsa efectelor adverse (regurgități, erupții cutanate) se folosește nedizolvat. Cura este de 7 – 10 zile. Se face întrerupere de 3 zile între curențele repetate.

Pentru tratamentul dismicrobismului intestinal se folosesc și biopreparatele reprezentând microorganismele florei intestinale normale.

Bifidumbacterin – per os cu 10 – 20 min înainte de hrănire, câte 5 – 10 doze pe zi.

Bificol – per os 5 – 10 doze de 2 – 3 ori pe zi, durata curei 2 săptămâni – luni.

Colibacterin – per os 1 – 5 doze de 1 – 3 ori pe zi, 1 – 3 luni.

Lactobacterin – per os 3 – 4 – 9 doze pe zi.

Acipol – per os 1 – 2 doze de 2 – 3 ori pe zi, durata 2 – 3 – săptămâni, se poate repeta peste 2 – 3 luni.

Linex – per os 1 capsulă de 3 ori (capsula se deschide și conținutul se dizolvă cu lapte sau ceai).

Normaze – per os 2,5 – 5 ml, de 1 – 3 ori pe zi, până la normalizarea scaunului.

Pentru absorbția agenților patogeni și produșilor lor de activitate se folosesc ca tratament simptomatic enteroabsorbanți:

Smecta – 1 pachetel pe zi, dizolvat în 150 ml apă și administrat la fiecare hrănire.

Microsorb II – ½ linguriță de ceai de 1 – 2 ori pe zi.
 Corijarea dereglărilor digestive și de absorbție la bolnavi cu dismicrobism intestinal se efectuează prin administrarea zilnică a fermenților timp de 2 – 4 săptămâni.

Eubiotină - preparatul se întrebuințează 4 ori în zi cu 15 – 20 minute înainte de alimentație. Cura de tratament 21 zile. După necesitate cura se repetă peste 1 – 2 luni.

A fost elaborat algoritmul retrospectiv al calității diagnosticului (în unele cazuri – eficacitatea tratamentului sepsisului) datorit analizei celor 3 indici de bază:

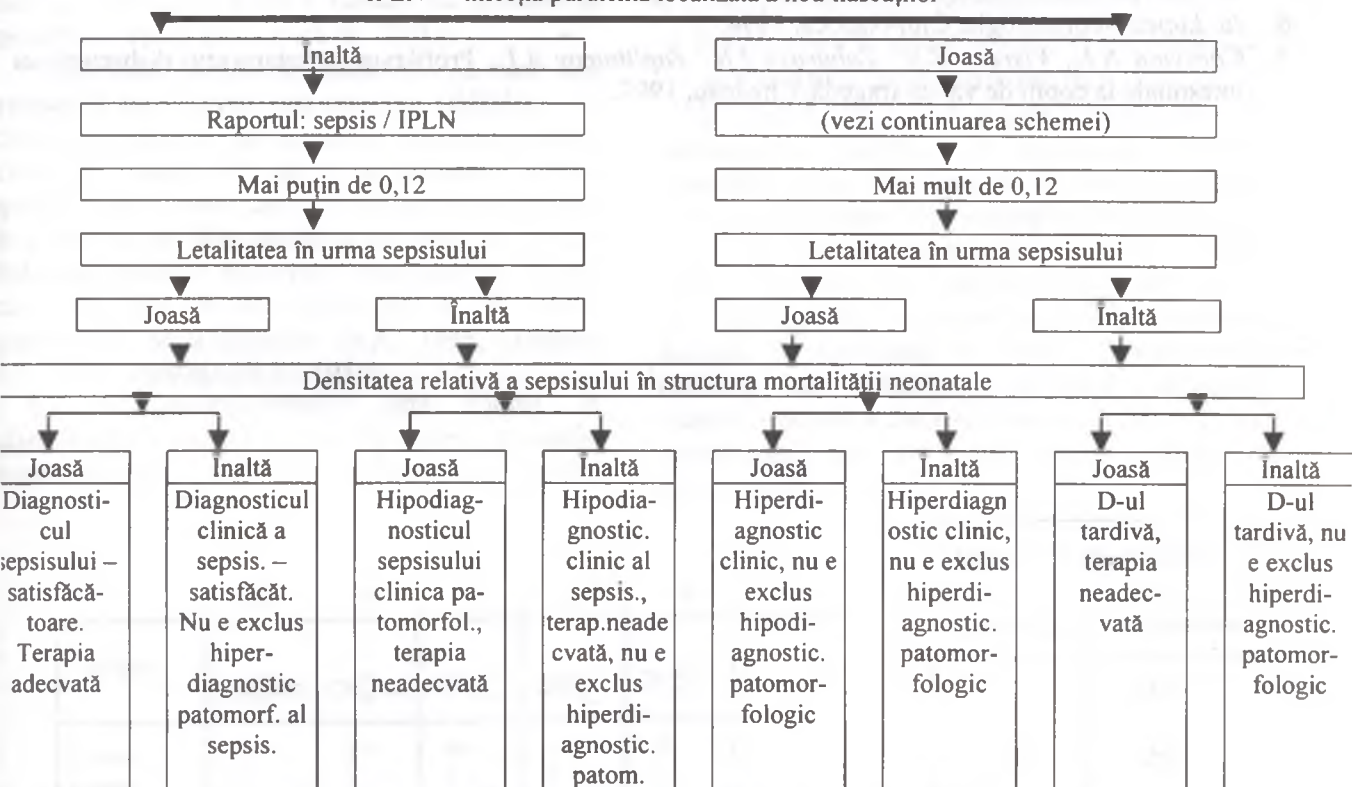
1. morbiditatea totală a patologiei inflamator-purulente
2. indicele raportului frecvenței sepsisului către infecția purulentă localizată
3. densitatea sepsisului în structura mortalității neonatale.

Schema 12

Algoritmul determinării calității diagnosticului și tratamentul sepsisului la nou-născuți.

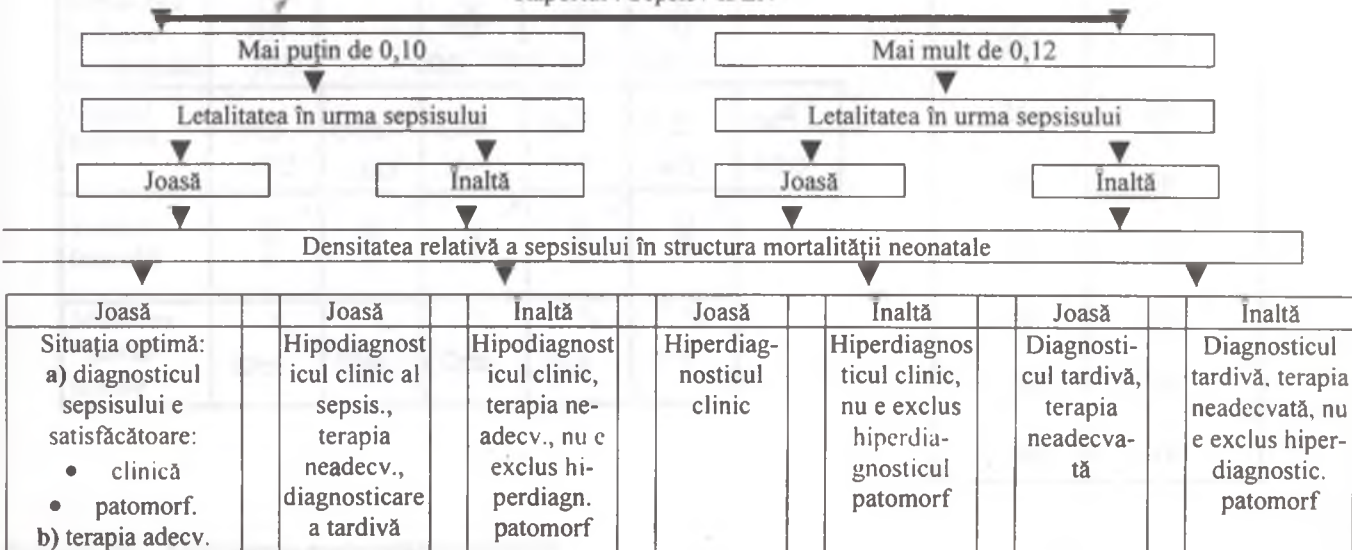
Morbiditatea generală a patologiei purulent-inflamatorii (sepsisul și IPLN)

“IPLN” – infecția purulentă localizată a nou-născuților



Morbiditatea generală a patologiei purulent-inflamatorii (sepsisul și IPLN) – joasă

Raportul : Sepsis / IPLN



Exemplu de folosire a tabelului:

- în caz că morbiditatea generală a sepsisului și infecției purulente localizate (IPL) e înaltă și raportul sepsis/IPL e mai mic de 0,12, iar letalitatea în urma sepsisului și densitatea relativă a sepsisului în structura mortalității neonatale e joasă - diagnosticarea sepsisului e satisfăcătoare, terapia e adecvată;

- în caz că morbiditatea generală a sepsisului și IPL e joasă, raportul sepsis/IPL e mai mult de 0,12 și letalitatea în urma sepsisului și densitatea relativă a sepsisului e înaltă - diagnosticul e tardiv, nu e exclus hiperdiagnosticul patomorfologic.

Bibliografia:

1. Șabalov N.P., Neonatologia, Sanct-Petersburg, 1996.
2. Grefa J Pediatria, M., 1997.
3. Vorobiov A.S., Ostrovshii A.D., Sepsisul neonatal, 1985.
4. Gomella T.L., Neonatology, 1995.
5. P. Stratulat, Larisa Crivceanschi, Ludmila Ciocârla, Adaptarea metabolică și diagnosticul diferențiat al infecției perinatale (Recomandări metodice), Chișinău, 1995.
6. Iu. Lupea Neonatologia, Cluj-Napoca, 1994.
7. Corovina N.L., Vixreva Z.N., Zaharova I.N., Zaplitnicov A.L., Profilaxia și tratamentul disbacteriozei intestinale la copiii de vârstă fragedă, Chișinău, 1997.

Conform OMS **copil prematur** - este copilul născut viu până la termenul de 37 săptămâni, mai puțin de 258 zile (calculat după prima zi a ultimei menstruații).

Copiii cu greutate mică la naștere sunt nou-născuții cu greutatea corporală mai mică de 2500 g indiferent de termenul de gestație.

Copiii cu greutate foarte mică la naștere sunt nou-născuții cu greutatea corporală mai mică de 1500 g și cu orice termen de gestație.

Copiii cu greutate extrem de mică la naștere sunt nou-născuții cu orice termen de gestație și greutatea corporală mai mică de 1000 g.

Copil mic pentru termenul de gestație sau reținerea dezvoltării intrauterine (RDIU) – se consideră copiii ce au greutatea corporală insuficientă la naștere în raport cu termenul lor de gestație, adică atunci când nivelul greutății corporale e mai mic de 10% centile la termenul de gestație dat și/sau indicele maturizării morfologice rămâne cu 2 și mai multe săptămâni de la vârsta gestațională reală (Șabalov N.P., 1995, Gomella T.L., 1995, Behrman R.E., 1987).

Indicele pondero-statural este folosit la identificarea nou-născuților la care greutatea țesuturilor moi e mai mică decât normalul pentru

stadiul dat de dezvoltare a scheletului (Battaglia, 1967)

Indicele pondero-statural =
greutatea la naștere (kg) x 100

lungimea (cm)

Este optimal de apreciat vârsta gestațională a copilului după complexitatea semnelor morfologice și aprecierii maturității neuromusculare.

Clasificarea și aprecierea termenului de maturitate a nou-născuților (Ballard)

În tabelele 33 și 34 e demonstrată metoda determinării gradului de maturitate a nou-născuților, care ne permite să stabilim vârsta gestațională cu precizia de până la 2 săptămâni atât pentru nou-născuții sănătoși cât și la cei bolnavi. Testul e necesar de efectuat la vârsta de 30 – 42 ore de viață în poziția pe spate a copilului. Afară de aceasta se apreciază și indicii antropometrici (desenul 20): greutatea, lungimea, perimetrul capului – pentru a determina dacă copilul este mic, corespunde sau e mare pentru vârsta sa gestațională.

	0	1	2	3	4	5
Postura						
Careu patrat						
Revenirea în flexia antebrățului						
Unghiul popliteu						
Semnul fularului						
Manevra "călcăi-ureche"						

Aprecierea maturității	
punctaj	săptămâni
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Desenul 20. Aprecierea maturității copilului

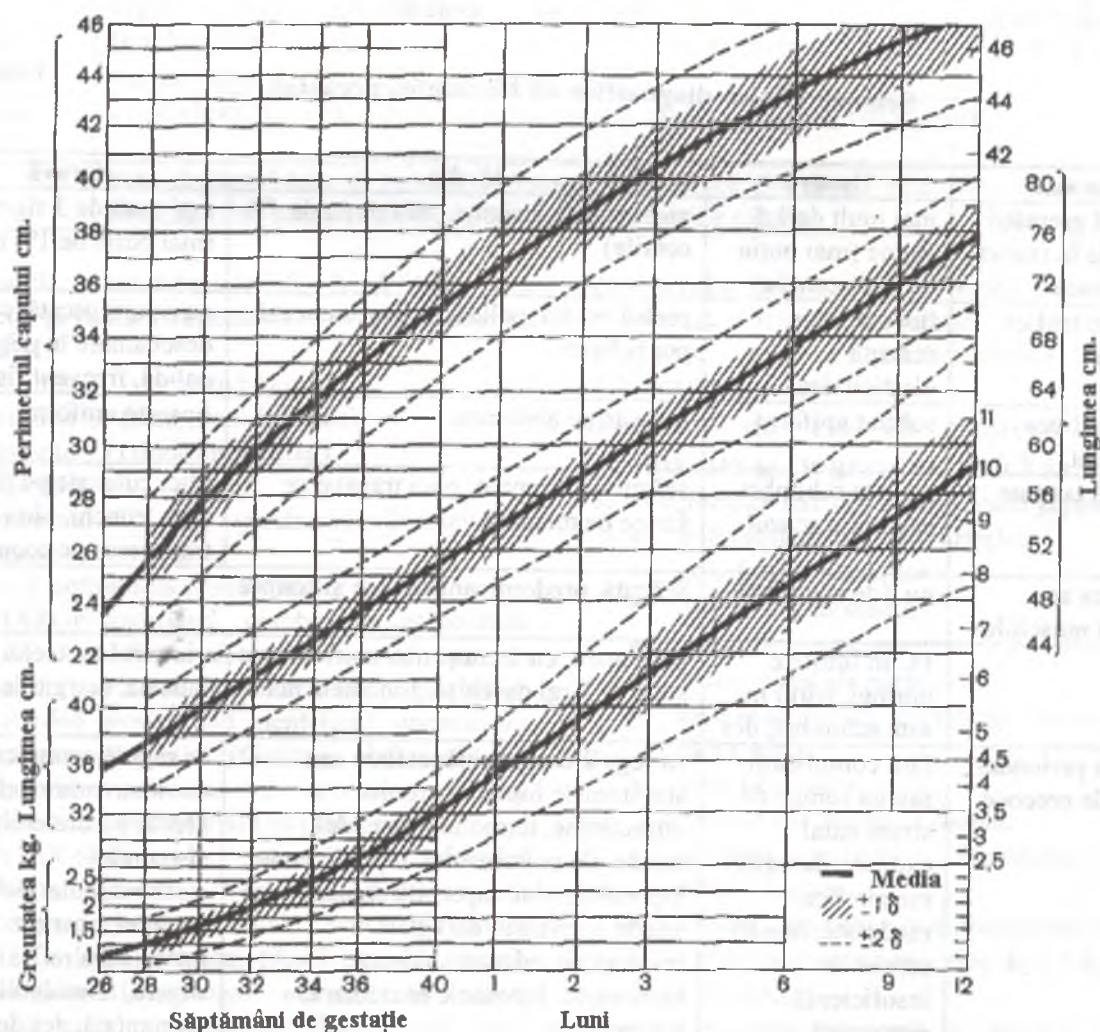
Maturitatea neuromusculară (scorul Ballard)

- Postura: scorul 0 scorul 1 scorul 2 scorul 3 scorul 4	Copilul trebuie să fie liniștit în poziție de supinație membrile superioare și inferioare sunt întinse un început de flexie din șolduri și genunchi, membrele superioare întinse flexie mai accentuată a membrilor inferioare, membrele superioare întinse membrile superioare ușor flexate, membrele inferioare flexate și abdușe membrile inferioare și superioare flectate
2. Careu patrat	Se flectează mâna din încheietura cât mai mult posibilă și se măsoară unghiul dintre eminiența hipotenară și fața anterioară a antebrăului. În timpul manevrei se va avea grijă să nu se roteze articulația mâinii. 0 = 90°; 1 = 60°; 2 = 45°; 3 = 30°; 4 = 0°
3.Revenirea în flexia antebrăului	Copilul este așezat în supinație. Antebratele se flectează complet pentru 5 sec., apoi se deflectează complet și se lasă. Scorul 0 = antebratul rămâne deflectat; 1 = antebratul revine la o flexie incompletă; 2 = antebratul revine la o flexie tot incompletă; 3 = antebratul revine la o flexie completă
4.Unghiul popliteu	Copilul este în supinație cu pelvisul fixat pe pat, se flectează gamba pe coapsă și coapsa pe abdomen. Cu cealaltă mână se întinde gamba. 0 – când unghiul popliteu este 180° - 160°; 1 – 130°; 2 – 120°; 3 – 100°; 4 – 90°; 5 ↓ de 90°
5.Semnul fularului	Copilul este în supinație. Se trage mâna copilului în jurul gâtului spre umărul opus, cât e mai mult posibil. Scorul 0 – cotul atinge linia anterioară a axei opuse; 1 – cotul este între linia anterioară a axei opuse și linia mijlocie a toracelui; 2 – cotul nu atinge linia mijlocie a toracelui; 3 – cotul atinge linia mijlocie a toracelui
6.Manevra “călcâi – ureche”	Copilul este în supinație, se fixează pelvisul se prinde cu o mână piciorul copilului și se duce fără a forța cât mai aproape posibil de cap. Se va observa distanța dintre picior și cap și gradul de extenție al genunchiului. Scorul se acordă conform numărului 6.

Maturitatea fizică (scorul Ballard)

Semne ale maturității fizice	SCOR							Scorul înregistrat.
	- 1	0	1	2	3	4	5	
Pielea	viscoasă, fragilă, transparentă	gelatinoasă, roșie, transp.	vene vizibile, roze	pielea superficială, și /sau vene puține nesăbuite	zone pale, crăpate, vene puține	pergamament adânc crăpat, vasele sunt lipsite	pielea crăpată zbârcită	
Puf	lipsă	rar	abundentă	este pe cale de a se rări	zone neacoperite de puf	cheli preponderentă		
Pielea tălpii	călcâi -1 - 40 - 50 mm; -2 - < 40 mm	> 50 mm dunga nu e prezentă	semne roșii vagi	dunga interioară transversală	dungă 2/3	dunga acoperă întreaga talpă		
Pieptul	imperceptibil	cu greu perceptibil	areola întinsă, mugurele este lipsă	areola punctată mugure de 1-2 mm	areola sporită, mugure de 3-4 mm	areola întregă mugure de 5-10 mm		

Ochii urechile	1 - pleoape slobode; 2 - bine ajustate	pleoape deschise urechea exterioară întinsă, îndoită	urechea exterioară întoarsă, moale, recul încetenit	urechea exterioară bine întoarsă recul moale, dar pregătit	recul format și firm	cartilagiul gros, ureche puternică		
Org. gen. masculine	scrot întins, neted	scrot gol	teste în canalul de sus	teste descrescătoare	teste joase	test nesigur evident		
Org. gen. feminine	clitor proeminent, labiul sancționat	clitor proeminent, labiu inferior mic	clitor proeminent, minoră mărită	minoră și majoră proeminente în aceeași măsură	majoră e mai mare, minoră e mai mică	majoră acoperă clitorul și minoră		



Desenul 21. Aprecierea dezvoltării fizice a nou-născuților

RDIU simetrică (hipotrofie de tip hipoplastic și displastic) - $Pc = L = M$, toate mai mici de 10 % centile. Perimetrul capului (Pc), lungimea (L) și greutatea corporală (M) sunt proporțional scăzute în raport cu indicii normali pentru vârsta gestațională dată. RDIU simetrică e condiționată sau de micșorarea posibilităților potențiale ale fătului pentru creștere (deregări genetice, infecție intrauterină) sau de factorii exogeni ce acționează în termenele precoce ale gravidității.

Gradul severității se apreciază după deficitul lungimii și perimetrului capului în raport cu termenul de gestație:

- grad ușor – deficitul 1,5 – 2 sigme
- grad mediu – deficitul mai mare de 2 sigme
- gravă – deficitul mai mare de 3 sigme.

Gradul severității variantei displastice se determină nu atât prin intensitatea deficitului lungimii, cât prin prezența, caracterul viciilor de dezvoltare, cantitatea și severitatea stigmatelor de disemбриogeneză, starea SNC, caracterul maladiei, ce a adus la RDIU.

Semnele tipice a RDIU varianta displastică sunt viciile de dezvoltare, dereglarea constituției, stigmatе de disemбриogeneză (tabelul 35). Acești copii e necesar să fie examinați de medicul genetic.

RDIU asimetrică (de tip hipotrofic) –

$Pc = L > M$, toate mai mici de 10 % centile. Greutatea fătului e micșorată neproporțional în raport cu lungimea și perimetrul capului. Pc și L sunt mai aproape de nivelul așteptat pentru vârsta gestațională decât greutatea. Cauzele mai frecvente sunt insuficiența utero-placentară, nutriția scăzută și neadecvată a mamei sau factorii exogeni ce acționează în ultimele săptămâni ale gravidității.

La acești nou-născuți se poate aprecia **severitatea hipotrofiei** după deficitul greutatei în raport cu lungimea:

- grad ușor – mai mult de 1,5 sigme (mai puțin de 10 % centile)
- grad mediu – mai mult de 2 sigme (mai puțin de 5% centile)
- gravă - mai mult de 3 sigme (mai puțin de 1% centile)

Semnele clinico-diagnostice ale hipotrofiei prenatale

Tabelul 35

Semnele	Ușoară	Medie	Gravă
Deficitul greutatei corporale în raport cu lungimea	mai mult de 1,5 sigme (mai puțin de 10% centile)	mai mult de 2 sigme (mai puțin de 5% centile)	mai mult de 3 sigme (mai puțin de 1% centile)
Deregări trofice ale pielii	lipsește sau e scăzută elasticitatea	pielea uscată, palidă, se descuamează, pot fi fisuri ⁷	cu riduri, uscată, cu descuamare în plăgi, palidă, frecvent fisuri
Țesutul adipos subcutanat	subțiat uniform	lipsește pe abdomen	lipsește uniform
Turgorul cutanat	nu este schimbat sau puțin scăzut	scăzut neînsemnat, plici transverse flasce pe membre	plici cutanate pe fese, față, trunchi, plici transverse pe coapse
Greutatea sau volumul mușchilor	nu este schimbat	scăzută, predominant pe fese și coapse	
Capul	PC în limitele normei, părul nu este schimbat, des	pare mare, cu 3 cm și mai mult întrece perimetrul toracelui, suturile largi deschise, fontanela mare aplatisată, marginile moi	
Evoluția perioadei neonatale precoce	fără complicații sau cu semne de stress natal excesiv, deregări metabolice moderate, uneori semne de insuficiență energetică	ca regulă complicată: asfixie sau simptomele hipoxiei cronice intrauterine, termolabilitate, des semne ale policitemiei, hipoglicemiei, hipocalciemiei, hiperbilirubinemie, uneori convulsii, deregări respiratorii, edeme, sindrom hemoragic, hipotonie musculară, hiporeflexie	ca regulă complicată cu dominarea semnelor de afectare a creierului, sistemului cardiovascular, infecției, anemiei, apariția întârziată a reflexului de sugere, termolabilitate pronunțată, des deregări metabolice, sindrom hemoragic

Stigme disembriogenetice de bază

Localizarea	Caracterul anomaliei
Capul	Forma microcefalică, hidrocefalică, brahicefalică, dolicocefalică, asimetrică; frunte mică, arcul supraorbital exprimat, osul occipital atârnat, aplatisat, hipoplazia proceselor mastoide.
Fața	Fanta ochilor mongoloidă sau antimongoloidă; hipo și hipertelorism, plan comun a frunții și nasului; nas în formă de șa; nas aplatisat, deviat; asimetria feței; macrognatie, micrognatie, progenie, microgenie, bărbie dedublată, în formă de "cioc"
Ochii	Epicant, poziție joasă a pleoapelor, asimetria fantelor oculare, lipsa corpului lacrimal, distihiază, coloboma, heterocromia irisului, forma neregulată a pupilelor
Urechile	Urechile mari, mici deformate, dimensiuni diferite, plasarea la diferit nivel, joasă; anomaliile dezvoltării tragusului, concreșterea pavilionului
Gura	Microstomie, macrostomie, "gură de pește", palat înalt îngust și înalt aplatisat, în formă de arc, frenulum scurt, limbă în plici, dedublată
Gâtul	Scurt, lung, torticolis, pterigoidian, plici în exces
Trunchiul	Scurt, lung, torace excavat, bombat, asimetric; distanță mare între mameloane, mameloane adăugătoare, agenezia procesului xifoid, diastaza mușchilor recti ai abdomenului, poziție joasă a ombilicului, hernii
Palmele	Brahidactilie, arahnodactilie, sindactilie, plici transverse a palmei, contractură flexorie a degetelor, degetul cinci scurt încovoiat, degete strâmbe
Tălpile	Brahidactilie, arahnodactilie, sindactilie, fisură mare între degetele I și II, picior plat, suprapunerea degetelor, talpă cu II sau III degete
Organele genitale	Criptorhism, fimoză, indezvoltarea penisului, labiilor genitale, clitor mărit
Pielea	Pete depigmentate și hiperpigmentate, nevusuri cu pilozitate, pilozitate excesivă locală, hemangiome, sectoare de aplazie a regiunii piloase a capului

Anomaliile cromosomiale de bază (mai des întâlnite) și viciile congenitale, simptomul cărora este RDIU:

- Trisomia 21 (sindromul Down)
- Trisomia 18 (sindromul Edwards)
- Trisomia 13 (sindromul Patau)
- Triploidia
- Sindromul 45, XO (sindromul Șereșevski-Turner)
- Tri- și poliploidia cromosomilor sexuali
- CHARGE-sindromul: combinarea colobomei, viciilor cardiace (Haert disease), atrezia coanelor, retardul dezvoltării fizice și psihice (Retarded growth and mentation), anomaliilor organelor genitale (Genital abnormalities), anomaliile pavilioanelor urechilor și sau surditate (Ear abnormalities (deafness))
- VATER-sindromul: asocierea defectelor coloanei vertebrale (Vertebral defect), viciilor cardiace, artera ombilicală unică (Vascular defect), lipsa anusului (Anal atresia), atrezia esofagului (Esophageal atresia), anomaliile osului radial și rinichilor (Radial and renal abnormalities)

Naștere prematură a copiilor masa mică a cărora corespunde termenului lor de gestație este lămurită prin: iminența de avort, decolarea precoce de placentă, stimularea

contracțiilor uterine. RDIU e legată de factorii care acționează asupra circulației și alimentației placentei, creșterea și dezvoltarea fătului și alimentația gravidei.

Factorii de risc a nașterii copiilor prematuri și cu greutate mică la naștere:

1. Factorii de risc de mediu sociali și familiali:

- boli profesionale ale părinților
- genofondul părinților
- nivelul social scăzut
- relații de consanguinitate
- boli cronice ale părinților
- toxicomanii ale părinților (alcool, tutun, cafea, etc.)
- maladii cromosomiale

2. Factori de risc legați de mamă:

- numărul gestațiilor, sterilitatea înaintea sarcinii actuale
- avorturi sponatane în antecedentele mamei
- sporul în greutate mai mic de 0,9 kg fiecare 4 săptămâni
- rămânerea în urmă a creșterii fundului uterului mai mic de 4 cm în corespundere cu vârsta gestațională
- hipertensiunea arterială mai mare de 140/90 indusă de graviditate

- greutatea mamei până la graviditate mai mică de 50 kg
- nașterea în antecedente a copiilor prematuri și cu RDIU
- disfuncții hormonale
- stres psihic în perioada gestației
- subnutriție în perioada sarcinii
- anemie în perioada de gestație
- cardiopatii decompensate în perioada sarcinii
- disgravidie hipertensivă și edematoasă (toxicoză și eclampsie)
- iritabilitate uterină (contracții)
- hemoragii vaginale în perioada sarcinii
- anomalii obstetricale în antecedentele mamei (anomalii uterine, incompetența cervico-istmică)
- infecții genito-urinare repetate, viroze, etc.
- tratament în perioada sarcinii pentru menținerea ei (exceptând vitaminoterapia și calciterapia)
- boli venerice în cursul sarcinii, tentative de provocare de avort

3. Factori de risc legați predominant de făt:

- prezentații anormale
- factori genetici
- particularități de rasă, etnie și naționalitate
- maladii cromosomiale
- malformații congenitale
- disfuncții hormonale
- ruperea precoce a pungii amniotice
- gemelaritate
- modificări cantitative și calitative a lichidului amniotic

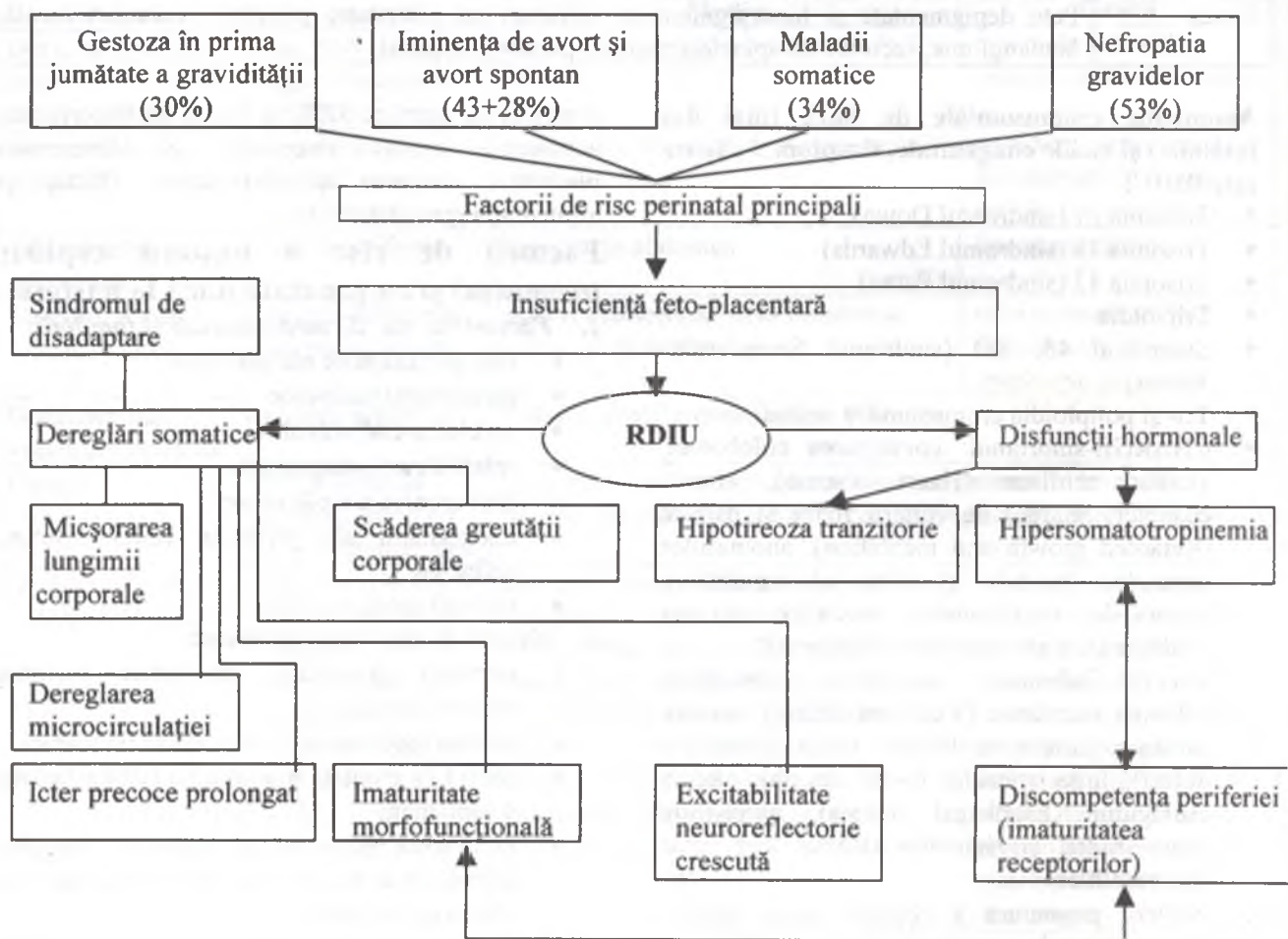
4. Factorii de risc legați de placenta:

- anomalii morfologice
- hipoplazia, detașarea placentei
- placenta mică cu calcificări, infractisări, abrubții ale placentei
- semne anatomice (decolare, infarct, arterie unică, prolaps al cordonului ombilical, tromboza vaselor ombilicale)
- insuficiență utero-placentară

În schema 13 este radată patogenia RDIU.

Patogenia RDIU

Schema 13



Caracteristici anatomofiziologice

1. Semne morfologice ale prematurilor:

- corpul neproportional, extremitățile și porțiunea cervicală sunt scurte
- craniul constituie aproximativ 1/3 din talie, suturile deschise, oasele parietale pergamentoase
- gâtul subțire și pare mai lung
- pielea roșie, subțire și transparentă, edemațiată, stratul cornos și intermediator subțire, gelatinos
- lanugo pe spate, antebrate, frunte, obraji și pe coapse
- urechile (pavilioanele moi, țesutul cartilaginos nedevelopat)
- toracele mai îngust
- abdomenul mai voluminos, cordonul ombilical mai subțire, implantat mai jos
- organele genitale externe incomplet formate (labiile mari nu acoperă labiile mici, scrotul este rudimentar, mic, testiculele nu sunt coborâte în scrot)

2. Semne funcționale ale prematurului:

- hipodinamie, somnolență, țipăt slab
- tonusul muscular scăzut, reflexele se remarcă de la o anumită vârstă gestațională
- respirația (tip abdominal, neregulată, superficială, cu crize de apnee, cu gaspuri – mișcări respiratorii convulsive)
- FR în minut 48 – 52 medie, la prematuri de gradul III – IV FR (36 – 82)

- tensiunea arterială e mai joasă decât la normoponderali 45/20 în primele 10 zile, apoi se majorează până la 85/40. FC 120 – 160/min, pulsul labil, bradycardic (pulsul ↓ 60 în minut – în caz de hipotermie și patologie perinatală).
- hipotalamus imatur (simptom Finchelstein)
- sistemul digestiv – salivarea scăzută, volumul de suc gastric e de 3 ori mai jos decât la nou-născuți la termen. Activitatea fermentativă intestinală scăzută, dar activitatea fermentativă a sucului gastric este normală, numai secreția gastrică este scăzută
- hipotonia intestinului și a peretelui abdominal – meteorism
- funcția renală – rata filtrării glomerulare scăzută, fluxul renal sanguin scăzut (1 – 3 ml/kg), capacitatea de concentrație a urinei și diurezei scăzută
- clearance-ul ureei, clorului, sodiului, potasiului și fosfatului sunt scăzute
- poate pierde mai mult de 10 % din greutate de la naștere și are nevoie de mai mult timp pentru restabilirea greutății
- stomacul prematurului ocupă o poziție mai verticală, fundul este dezvoltat insuficient, stratul muscular al cardiei este mai puțin dezvoltat decât al pilorului. Toate acestea împreună cu iritarea neuroreflectorie a stomacului – predispun la regurgitări frecvente la prematuri.

Tabelul 37

Metode de alimentare a copiilor cu greutate mică la naștere

Vârsta de gestație (săptămâni)	Greutatea aproximativă (grame)	Metoda de alimentare
Înainte de 30		Tub naso-gastric
30-32		Alimentare cu cana
32 +	+ / - 1300	Alăptarea este posibilă
36 +	+ / - 1800	Alăptarea este bine coordonată

Perioada primei alimentări pe cale orală

Dacă copilul poate fi alimentat pe cale orală, atunci hrana va fi furnizată pe parcursul primelor două ore și apoi, în continuare, la fiecare 2 – 3 ore pentru a preveni hipoglicemia. Copilului i se oferă hrană sau lapte în momentul, în care mama începe să producă colostru. Dacă nu se poate face rost de lapte, copilului i se dă apă cu glucoză (nu este necesar în cazul copiilor născuți la termen, care nu sunt supuși riscului de hipoglicemie) (vezi capitolul alimentația nou-născutului).

Până la 32 de săptămâni:

Pentru o perioadă de mai multe săptămâni majoritatea copiilor au nevoie de o alimentare prin tubul naso-gastric. În timp ce primește hrana prin tub, copilul poate să sugă degetele mamei, ceea ce duce la stimularea tractului digestiv și în consecință la creșterea greutății corpului.

Între 30 – 32 săptămâni:

Copiii sunt apti să primească hrană din cană sau din linguriță. Chiar dacă copilul este încă alimentat prin tub, mama poate să înceapă să-l hrănească cu cana de 1-2 ori pe zi. Dacă copilul acceptă liber această modalitate, alimentarea lui prin tub poate fi

redușă. Alimentarea cu cana îi dă posibilitate copilului să-și umple gurița și să încerce plăcerea gustului. Mulți copiii arată că ar vrea să încerce și alte alimente, deși în această perioadă unii dintre ei nu sunt capabili să sugă.

De la 32 de săptămâni în sus:

Unii copii sunt capabili să sugă. Mama trebuie să-și pună copilul la piept din moment ce el este sănătos. La început el poate să mototolească mamelonul și să-l lingă; poate chiar să-l sugă puțin. Continuați să-i dați lapte extras din sâni pentru a vă asigura că el își primește cantitatea necesară de hrană.

Atunci când copilul începe să sugă eficient el poate să se oprească și să se odihnească destul de des în timpul alăptării. Este important să nu-l îndepărtați în acele momente de la sân. Copilul va începe să sugă din nou. După alăptare, dați-i lapte din cană (laptele poate fi uman sau artificial). Verificați dacă copilul este poziționat corect la sân.

În cazul unei poziționări corecte alăptarea este posibilă și într-un stadiu destul de timpuriu.

De la 36 de săptămâni în sus

Majoritatea copiilor primesc toate principiile alimentare de care au nevoie din laptele matern. Alimentarea cu ajutorul înlocuitorilor de lapte din cană nu mai este necesară. Continuați să urmăriți copilul și să-i verificați greutatea pentru a fi siguri că el primește cantitatea necesară de lapte.

Necesitățile nutritive ale copiilor născuți înainte de termen sunt satisfăcute pe deplin de către laptele matern, care conține o cantitate suficientă de proteine, lipide, vitamine, minerale și are un efect protector antiinfecțios pentru copiii supuși unui risc înalt de infectare. Alimentarea prin gavaj trebuie făcută cu lapte matern (pentru cantitatea necesară vezi tab. 38) muls de la mama copilului; dacă acest lapte (din motive materne) nu ne stă la dispoziție, folosim laptele donat.

Tabelul 38

Cantitatea de lapte matern necesară copiilor sănătoși cu GMN (ml/kg/zi)

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

Necesarul în calorii la prematuri:

- Zilele 1 – 3: 30 – 60 kcal/kgC/zi
- Zilele 7 – 10 : 70 – 80 kcal/kgC/zi
- Zilele 10 – 14 : 100 – 120 kcal/kgC/zi
- 1 lună : 135 – 140 kcal/kgC/zi
- 2 luni :
 - ❖ dacă GN>1500 gr : 130 – 135 kcal/kgC/zi
 - ❖ dacă GN<1500 gr. : 140 kcal/kgC/zi
- 3 – 5 luni : 130 kcal/kgC/zi

Alimentarea parenterală (AP)

Alimentația parenterală reprezintă o subdiviziune a terapiei infuzionale. La baza metodei se află administrarea intravenoasă practică a tuturor substanțelor necesare pentru îndeplinirea proceselor metabolice, de creștere, dezvoltare a nou-născuților: apă, electroliți, proteine, glucide, lipide, microelemente, vitamine. Astfel, alimentația parenterală servește drept factor primordial în problema micșorării mortalității și supraviețuirii prematurilor în perioada neonatală. Folosind alimentația parenterală e posibil de micșorat letalitatea copiilor cu masa corporală mică (500 – 700 g de 3,3 ori, 1200 – 1500 g cu 12%)

Indicațiile alimentației parenterale:

- forme grave de afectare a SNC, când alimentația orală sau prin sondă e imposibilă

(stare de șoc, edem cerebral, hemoragie intracraniană)

- forme grave ale SDR, pneumonii și alte stări, când alimentația orală practic e imposibilă (în special copiii aflați la VAP)
- forme grave ale hipotrofiei congenitale după suportarea unor infecții intrauterine sau altor maladii
- enterocolita, în special cea complicată cu peritonită (enterocolita ulceronecrotică ischemică)
- anomalii de dezvoltare a tractului gastrointestinal (atrezia esofagului, stenoza esofagului și pilorului, atrezia anusului, fistule traheoesofagiene)
- boli gastrointestinale acute, când apare necesitatea de a întrerupe pe o perioadă de timp alimentația perorală sau micșorarea considerabilă a volumului ei
- sindromul de malabsorbție cu cașectizarea rapidă
- perioada postoperatorie

Tipurile alimentației parenterale

- parțială
- totală

Alimentația parenterală totală – administrarea intravenoasă a tuturor substanțelor necesare

organismului în cantitățile corespunzătoare copilului și care nu permit folosirea de către organism a substraturilor endogene.

Parțială - administrarea intravenoasă a diferitor substanțe nutritive în cantitățile, ce compensează deficitul administrat prin tractul gastrointestinal (dacă nu este balonarea abdomenului, dereglări de respirație de gradul III, insuficiență cardiacă)

Metodele alimentației parenterale

Există 2 metode ale AP:

- sistemul în care în calitate de substrat energetic se folosesc lipidele și glucidele, proteinele ("sistemul scandinav")
- sistemul în care în calitate de substrat energetic se folosesc glucidele și proteinele ("sistemul Dadric sau de hiperalimentare")

"Sistemul scandinav" e bazat pe folosirea intravenoasă a emulsiilor lipidice, ce permite asigurarea copilului cu proteine, glucide și lipide, practic în proporții și cantități obișnuite pentru organism. Prin acest sistem nou-născutul primește cantitate suficientă de vitamine liposolubile.

"Sistemul Dadric sau de hiperalimentare" (noțiunea e condiționată de administrarea dozelor mari de glucide) – asigură nou-născutul cu proteine, glucide și alte substanțe necesare, cu excepția lipidelor.

Necesitățile fiziologice în substanțe nutritive și energetice al copiilor nou-născuți

La efectuarea alimentației parenterale totale, ca regulă, ne orientăm la necesitățile fiziologice în substanțe nutritive: proteine, glucide, lipide, de asemenea apă, ioni, microelemente și vitamine.

Proteine – 2,5 – 2,0 g/kg

Lipide – 1,2 g/kg

Glucide – 4 – 12 g/kg

Natriu – 3 – 4 mmol (sol. NaCl 10% - 1 ml/kg)

Calciu – 0,25 mmol (sol CaCl 10% - 1 ml/kg)

Kaliu – 2 – 3 mmol (sol KCl 7,5% - 1 ml/kg)

Magneziu – 0,1 – 0,2 mmol (sol magneziu sulfat 25% - 0,2 ml/kg)

Necesitatea în vitamine se îndeplinează prin administrarea esențialelor sau lipostabil 2 ml/kg. Raportul proteine, lipide, glucide în prima – treia zi de viață:

1.

sol. glucosae 10%	10 ml	4 kkal	1 g
sol. glucosae 15%	10 ml	6 kkal	1,5 g
sol. glucosae 20%	10 ml	8 kkal	2 g
sol. glucosae 25%	10 ml	10 kkal	2,5 g
sol. glucosae 40%	10 ml	16 kkal	4 g

2.

alvezin	10 ml	6 kkal	0,7 g proteină
levamin	10 ml	6 kkal	0,7 g proteină
vamin	10 ml	6,5 kkal	0,8 g proteină

3.

lipofundin 25%	10 ml	18 kkal	2,5 g lipide
lipofundin 20%	10 ml	12 kkal	2 g lipide

4.

laptele matern – 10 ml – 6,5 kkal în 100 ml
(proteine – 1,1, lipide – 3,5, glucide – 3,5).

Particularitățile AP la copiii cu greutate mică la naștere

În momentul actual nu avem date clare despre necesitățile în componente alimentare ale copiilor prematuri. Se consideră, că odată cu scăderea masei copilului de la 3000 la 1000 de grame este necesară mărirea normelor expuse anterior cu 50% și mai mult. Se știe, că în cazul copiilor prematuri are loc pierderea exagerată a lichidelor la nivelul pielii. Din această cauză prematurii au nevoie de apă în cantitate de până la 200 ml/kg/24 ore. Pentru a asigura o asemenea cantitate crescută de lichide fără a schimba aportul energetic noctemeral trebuie înlocuită soluția de intralipid 20% cu soluție de 10%. De asemenea, poate fi scăzută concentrația soluțiilor de glucoză. Un factor primordial în alimentația parenterală a copiilor prematuri îl constituie atitudinea individuală, ținând cont de indicii clinici și metabolici ai fiecărui caz.

Particularitățile AP la copiii cu diaree de lungă durată

Etiologia diareei de lungă durată la copil nu este încă cunoscută. Se presupune că este de natură infecțios-alergică. Conform noilor date, la baza acestuia stă pierderea îndelungată a azotului endogen. Ca rezultat se dereglează sinteza proteinelor și a enzimelor digestive de către mucoasa intestinală.

Cel mai frecvent boala se înregistrează la copiii cu vârsta de 1 – 3 săptămâni. Numărul scaunelor ajunge până la 12 în zi. Copiii pierd în greutate, are loc o deshidratare bruscă a organismului. Investigațiile metabolice indică în aceste cazuri:

- acidoză
- hipokaliemie
- hipoproteinemie
- deshidratare cu caracter izoton și hipoton

Există date despre alimentația parenterală la copiii cu masa mai mică de 1250 g, care suferă de diaree îndelungată, situație în care se folosesc fructoza și emulsiile de grăsime ca sursă de energie.

Rația calorică nictemerală ajunge în aceste cazuri până la 0,3 – 0,4 MJ sau 75 – 100 Kcal/kgC.

O informație analoagă a fost primită despre un lot de 17 copii cu diaree îndelungată. În regimul alimentației parenterale autorii au introdus intralipid în doză de 4 g/KgC/ 24 ore. În urma tratamentului s-au însănătoșit 11 copii, iar restul 6 copii la care pierderile anterioare de masă corporală au fost de peste 50% au decedat.

Mai există o comunicare despre folosirea alimentației parenterale în tratamentul distrofiei apărute în urma diareei trenante la un lot de 34 de copii. În componența alimentației parenterale au intrat :

- hidrolizat de cazeină
- emulsie de lipide (intralipid)
- soluții de glucoză și electroliți
- vitamine

Durata tratamentului a fost de 5 – 50 de zile.

Alimentația parenterală îndelungată a bolnavilor cu diaree trenantă duce la un deficit de zinc, cu apariția simptomelor caracteristice :

- scăderea activității fosfatazei alcaline
- scăderea concentrației zincului în plasmă
- apariția urticariei, care poate avea caracter eritematos, edematos, vezicular sau chiar eroziv.

Se localizează în regiunea orificiilor genitale externe și a degetelor. Toate aceste manifestări dispar rapid la administrarea sulfatului de zinc, în doză de 35 mg/zi. Datele expuse mai sus subliniază faptul că la folosirea îndelungată a alimentației parenterale, pe lângă componentele de bază, trebuie adăugate și microelemente.

În urma unor dozări speciale ale electroliților și microelementelor în plasma copiilor cu diaree îndelungată și care au fost alimentați parenteral s-au descoperit:

- niveluri scăzute de: natriu, potasiu, calciu, magneziu, zinc,
- un nivel scăzut al raportului sodiu/kaliu.
- nivelurile cuprului și fierului au fost normale.
- nivelul cuprului sangvin a fost de 71 mg% (normal fiind 120 – 180 mg%)

Deoarece valoarea cuprului în eritrocite și în plasmă este aproximativ egală, erorile care pot fi puse pe seama hemolizei eritrocitelor sunt neînsemnate. Aceasta nu poate fi spus, însă, despre fier și zinc. O hemoliză, chiar neînsemnată, a eritrocitelor duce la creșterea bruscă a cantității acestor microelemente în serul sanguin. De aceea, dozarea lor în ser este destul de dificilă. În cazurile în care sigur nu a existat hemoliză, nivelurile fierului și zincului au fost sub cele normale. În majoritatea cazurilor în masele fecalii lipsesc microorganismele patogene.

Tratamentul uzual - aport crescut de lichide (exceptând laptele și dizaharidele), introducerea parenterală de lichide și plasmă – nu dă rezultate pozitive. O astfel de terapie în 50% din cazuri se soldează cu decesul copiilor.

În același timp, o alimentație parenterală modernă, bine determinată în 100% din cazuri duce la însănătoșire.

Particularitățile AP la copiii cu insuficiență renală

Ca și la adulți, problema insuficienței renale în practica pediatrică este o problemă greu de rezolvat. Ea este complicată mai ales din punct de vedere al transportului ingredientilor nutritivi.

Până la apariția amestecurilor sintetice de aminoacizi, hidrolizatele proteice mai mult au înrăutățit starea bolnavilor cu insuficiență renală. La momentul actual au fost sintetizate amestecuri de aminoacizi speciali, nu numai pentru alimentarea parenterală în cazul insuficienței renale, dar și pentru tratamentul acestei complicații. În aceste soluții, procentul de bază al azotului este reprezentat de aminoacizii esențiali.

Particularitățile AP la copiii cu insuficiență hepatică

În caz de insuficiență hepatică este perturbată asimilarea proteinelor, ceea ce duce la coma hepatică. În unele comunicări se relatează că în coma hepatică apar:

- dereglarea transmiterii neuromusculare,
- scăderea nivelului noradrenalinei
- creșterea conținutului de dopamină și serotonină.

După cum se știe, sinteza acestor substanțe în plasmă și în țesutul cerebral se face din aminoacizi: fenilalanină, tirozină, triptofan, valină, leucină și izoleucină.

În perioada alimentației parenterale, în afară de studierea spectrului aminoacizilor, pentru aprecierea funcției hepatice sunt necesare unele cercetări de rutină:

- transaminazele serice
- bilirubina serică
- LDH
- lipoproteinkinaza
- fosfataza alcalină

Conform relatărilor savanților niponi, în caz de insuficiență hepatică programul alimentației parenterale poate fi constituit din :

- soluție de glucoză 20%
- soluție de aminoacizi 12%
- emulsii de lipide 10%
- electroliți

Doar în cazul când nivelul bilirubinei generale depășește 5 mg%, autorii refuză administrarea emulsiilor de lipide. A fost demonstrat că folosirea soluțiilor concentrate de glucoză și a amestecurilor sintetice de aminoacizi au fost însoțite de schimbări neînsemnate a nivelului fosfatazei alcaline, LDH, bilirubinei. În același timp, după întreruperea AP autorii au descoperit o sporire considerabilă a conținutului de Glutamat – oxaloacetat – transaminază și Glutamat – piruvat – transaminază.

Algoritmul AP

1. Calcularea volumului total al infuziei necesare pentru copii în decurs de 24 ore.
2. Hotărârea problemei folosirii preparatelor speciale în terapia de infuzie (sânge, plasmă, imunoglobulină).
3. Calculul cantității soluțiilor concentrate de electroliți necesari copilului, reieșind din necesitățile fiziologice și mărimea deficitului depistat. În calcularea cantității de natriu e necesar de luat în considerație cantitatea lui din soluțiile administrate sau substituenți ai sângelui.
4. Calculul volumului de aminoacizi pentru soluția administrată timp de 24 ore.

volumul total de lichid	doza de aminoacizi
40 – 60 ml/kg	0,6 g/kg
65 – 80 ml/kg	1,0 g/kg
85 – 100 ml/kg	1,5 g/kg
105 – 120 ml/kg	2,0 g/kg
125 – 150 ml/kg	2 – 2,5 g/kg

5. Determinarea volumului de emulsie lipidă. La început doza constituie 0,5 g/kg, apoi se mărește până la 2 g/kg
6. Determinarea volumului de glucoză. Din volumul primit în punctul 1 trebuie de scăzut volumul punctului 2 – 5. În prima zi se indică soluție de glucoză 10%, în ziua a doua – 15%, ziua a treia – 20% (sub controlul glucozei în sânge).
7. Controlul și la necesitate corecția raportului dintre substratul energetic și plastic. Dacă îndestularea cu energie e insuficientă, trebuie de mărit doza de glucoză și/sau lipide sau de micșorat doza de aminoacizi.
8. Redistribuirea preparatelor. Emulsia lipidică nu se amestecă cu alte preparate și se administrează sau încontinuu pe parcursul infuziei printr-un dedublător, sau în componența infuziei generale în 2 – 3 prize cu viteza de administrare nu mai mare de 5 – 7 ml/oră. Soluția de aminoacizi se dizolvă cu glucoză sau soluții de electroliți. Viteza lor de administrare se calculează astfel ca în total să constituie 24 ore.

Tabelul 39

AP a copiilor cu masa corporală mai mică de 1000 g

Vârsta (zile)	Kkal/kg	Aminoacizi, ml/kg	Glucoza, ml/kg	Emulsii lipide, ml/kg	Volumul de lichid, ml/kg
1	30	-	10% - 75	-	75
2	45	10	15% - 60 10% - 10	-	80
3	70	15	15% - 105	-	120
4	80	20	15% - 100 10% - 10	5	145
5	90	25	15% - 100 10% - 10	10	150
6	100	30	15% - 50 10% - 100	15	195
7	120	35	15% - 100 10% - 50	15	200
8	125	35	15% - 115 10% - 30	20	200
9	130	35	15% - 145	20	200
10	135	35 - 40	15% - 115	20	200

AP a copiilor cu masa corporală până la 2500 g

Vârsta (zile)	Kkal/kg	Aminoacizi, ml/kg	Glucosa, ml/kg	Emulsii lipide, ml/kg	Volumul de lichid, ml/kg
1	50	-	15% - 60 - 80	-	60 - 80
2	70	10	20% - 70	-	80
3	80	15	15% - 100	5	120
4	90 - 95	15	20% - 110	5	140
5	120	20	20% - 120	10	150
6	130	25	20% - 60 15% - 110	15	200
7	130	35	15% - 125	15	
8	130	35	20% - 20 15% - 130	20	200
9	130	35	15% - 150	20	200 - 205
10	130	35	15% - 150	20	205
14	130	35	15% - 150	20	205

Complicațiile AP

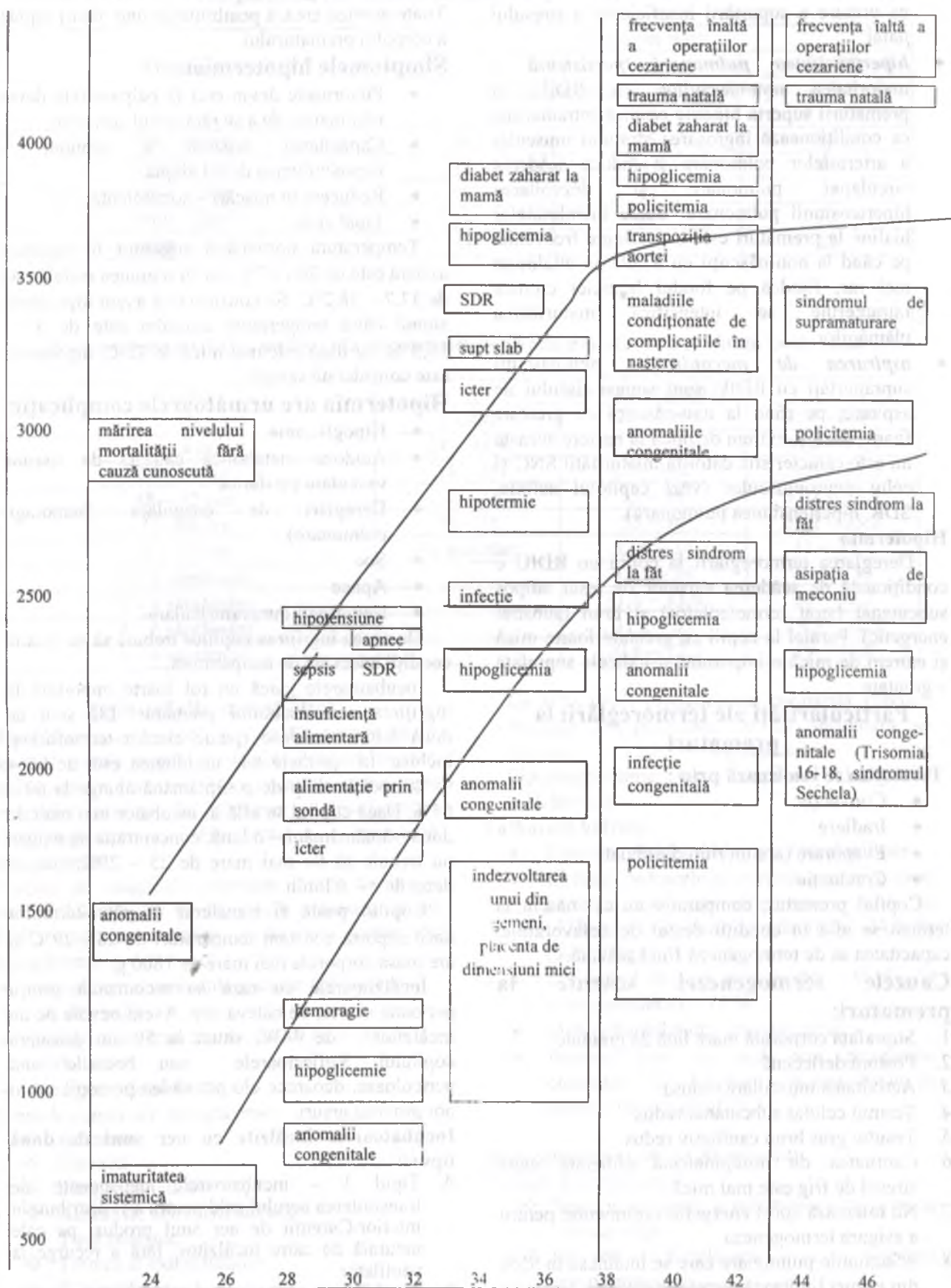
1. **Sepsisul** (fungic sau bacterial)
2. **Hemoragii**, ce apar în timpul puncției sau cateterizării venelor
3. **Hiperglicemia cu dehidratare și diureză osmotică ulterioară**. Ea apare atunci când viteza de infuzie a glucozei depășește viteza utilizării. Pe fondul diurezei osmotice și dehidratării, în dependență de administrarea și eliminarea natriului, se dezvoltă hiper- sau hiponatriplasmia. Această complicație este cea mai periculoasă pentru nou-născuți și copiii cu insuficiență renală și hepatică. Trebuie de luat în considerație faptul că starea septică agravează utilizarea glucozei. În asemenea cazuri sau se micșorează concentrația de glucoză în soluțiile infuzate, sau se adaugă insulină în doză de 1 UA la 4 - 5 g de glucoză.
4. **Hiperhidratarea și insuficiența cardiacă**. Aceste complicații mai frecvent apar la prematuri, când volumul lichidului infuzat întrece posibilitatea excretorie a rinichilor. Factor predispozat pot servi anomaliile renale.
5. **Acidoza metabolică**. Este stabilit că asigurarea a 18% al caloriilor cu ajutorul aminoacizilor poate fi însoțită de acidoza metabolică. Această complicație este legată de administrarea hidrolizaților proteici, aminoacizilor sintetici (acidoza metabolică hipercloremică). Corecția acestei complicații se înfăptuiește prin micșorarea în amestec a cantității de aminoacizi sau adausul de baze. De exemplu, dacă amestecul conține ioni de calciu, atunci se adaugă bicarbonat de natriu.

6. **Dereglarea ionogramei**. La copiii care au primit aminogen sau aminosol s-au depistat dereglări în ionogramă. Însă acest fapt nu ducea la apariția reacțiilor adverse sau complicațiilor.
7. **Patologia osoasă**. Pe fondul AP în 2 cazuri se observă schimbări radiologice a desenului osos. Se presupune, că cauza apariției acestor schimbări în caz de AP îndelungată poate fi deficitul de zinc.
8. **Hipofosfatemia**. E stabilit că administrarea soluțiilor de glucoză poate provoca hipofosfatemia și dereglarea metabolismului în eritrocite.
9. **Necroza hepatică**. Se socoate că necroza hepatică poate apărea în rezultatul cateterizării ficatului și administrarea directă a soluțiilor hipertionice de glucoză. E stabilit că în majoritatea cazurilor la începutul curei cu AP se mărește nivelul transaminazelor.
10. **Deficitul de vitamine și microelemente**. Pe fond de AP se observă deficit de acid folic, vit. D, K, etc.

Patologia copiilor prematuri și cu RDIU

Către cauzele principale de mortalitate a prematurilor se referă asfixia, trauma natală (predominant craniocerebrală), vicii congenitale de dezvoltare, boala membranelor hialine, septicemia și hemoragia intraventriculară (schema 14). Prematuritatea de sine stătător nu poate fi cauza decesului copilului viu născut.

Patologia copiilor cu greutate mică la naștere și cu RDIU



Hipoxia

- **asfixia perinatală** – des se dezvoltă în naștere ca urmare a suportării insuficiente a stresului natal
- **hipertensiunea pulmonară persistentă** – majoritatea nou-născuților cu RDIU și prematurii suportă hipoxie cronică intrauterină, ce condiționează îngroșarea stratului muscular a arteriolelor pulmonare și induce scăderea circulației pulmonare și dezvoltarea hipertensiunii pulmonare. Boala membranelor hialine la prematuri este o patologie frecventă, pe când la nou-născuții cu RDIU se întâlnește mai rar, fiindcă pe fondul hipoxiei cronice intrauterine se intensifică maturizarea plămânilor.
- **aspirarea de meconiu** – nou-născuții suprapuși cu RDIU sunt supuși riscului de aspirare, pe când la nou-născuții cu greutate foarte mică și extrem de mică la naștere aceasta nu este caracteristic datorită imaturității SNC și celui neuromuscular (vezi capitolul asfixia, SDR, hipertensiunea pulmonară).

Hipotermia

Dereglarea termoreglării la copiii cu RDIU e condiționată de scăderea surselor de țesut adipos subcutanat (strat termoizolator) și brun (substrat energetic). Paralel la copiii cu greutate foarte mică și extrem de mică e important și indicele suprafață – greutate.

Particularități ale termoreglării la prematuri

Termoliza se realizează prin :

- Convecție
- Iradiere
- Evaporare (are un ritm diminuat)
- Conducție

Copilul prematur, comparativ cu cel născut la termen se află în condiții destul de nefavorabile, capacitatea sa de termogeneză fiind scăzută.

Cauzele termogenezei scăzute la prematuri:

1. Suprafața corporală mare față de greutate
2. Postura deflectată.
3. Activitatea musculară redusă
4. Țesutul celular subcutanat redus
5. Țesutul gras brun cantitativ redus
6. Cantitatea de norepinefrină eliberată după stresul de frig este mai mică
7. Nu tolerează aport energetic suplimentar pentru a asigura termogeneza
8. Afecțiunile pulmonare care se întâlnesc în 95% din cazuri limitează termogeneza prin creșterea consumului de oxigen
9. Termoliza este mărită pe seama iradierii tegumentare datorată particularităților

vascularizației pielii (dispunerea superficială a vaselor sangvine și prevalența vaselor dilatate) Toate acestea crează posibilitatea unei răcirii rapide a corpului prematurului.

Simptomele hipotermiei:

- Piciorușele devin reci la palpare (ele devin reci înainte de a se răci restul corpului);
- Capacitatea scăzută a suptului – imposibilitatea de a-l alăpta;
- Reducere în mișcări – somnolență;
- Țipăt slab.

Temperatura normală a sugarilor în regiunea axilară este de 36 - 37°C, iar în regiunea rectală este de 37,7 - 38,2°C. Se consideră că avem hipotermie atunci când temperatura corpului este de 32 - 35,9°C, iar dacă este mai mică de 32°C, hipotermia este considerată severă.

Hipotermia are următoarele complicații:

- Hipoglicemie
- Acidoza metabolică cauzată de spasme vasculare periferice
- Dereglări de coagulare (hemoragii pulmonare)
- Șoc
- Apnee
- Hemoragii intraventriculare.

De aceea îngrijirea copiilor trebuie să se facă în condiții adecvate de temperatură.

Incubatoarele joacă un rol foarte important în îngrijirea nou-născutului prematur. Ele sunt de două feluri: deschise (pătuc electric-termofor) și închise. În primele zile umiditatea este de 90 - 95%, apoi în timp de o săptămână ajunge la 60 - 65%. Dacă copilul se află în incubator mai mult de două săptămâni – o lună, concentrația de oxigen nu trebuie să fie mai mare de 25 - 29%, cu un debit de 4 - 6 l/min.

Copilul poate fi transferat în pătuc-termofor dacă suportă constant temperaturi de 28 - 29°C și are masa corporală mai mare de 1800 g.

Încălzitoarele cu raze se recomandă pentru perioade scurte, de câteva ore. Avem nevoie de un încălzitor de 44W, situat la 50 cm deasupra copilului. Reflectoarele sau becurile sunt periculoase, deoarece ele pot cădea pe copil sau îi pot provoca arsuri.

Incubatoarele încălzite cu aer sunt de două tipuri:

- A. Tipul I - incubatoarele dependente de transmiterea aerului cald pentru a fi distribuit în interior. Curenții de aer sunt produși pe cale naturală de către încălzitor, fără a recurge la ventilator.
- B. Tipul II - care mișcă aerul cald cu ajutorul unui ventilator și a unui mic element de încălzire din interiorul incubatorului.

Temperatura normală în incubatoare pentru prematuri

Masa (g)	Vârsta (în zile)		
	1 - 7	8 - 14	15 - 21
	Temperatura în incubator (°C)		
800 -1200	36	35	34
1200 -1500	35	34,5	34
1500 -1700	35	34	33
1700 -1800	34	33	32
1800 -1900	33	32	32

Tabelul 42

Temperatura mediului ambiant în dependență de vârsta gestațională și vârsta postnatală

Vârsta	Greutatea (grame)		
	≤1200	1201-1500	1501-2500
0 -24 ore	34 - 35,4	33,3 - 34,4	31,8 - 33,8
24 -48 ore	34 - 35	33 - 34,2	31,4 - 33,6
48 - 72 ore	34 - 35	33 - 34	31,2 - 33,4
72 -96 ore	34 - 35	33 - 34	31,1 - 33,2
4 - 14 zile	Nu sunt date	32,6 - 34	31 - 33,2
2 - 3 săptămâni	-	32,2 - 34	30,5 - 33
3 - 4 săptămâni	-	31,6 - 33,6	30 - 32,7
4 - 5 săptămâni	-	31,2 - 33	29,5 - 32,2
5 - 6 săptămâni	-	30,6 - 32,3	29 - 31,8

Tulburările metabolice

Hipoglicemia – la copiii cu RDIU, ca regulă, e dereglat metabolismul glucidelor, deaceia ei sunt predispuși către apariția hipoglicemiei ca urmare a rezervelor scăzute de glicogen și insuficienței gluconeogenezei; hipotermia agravează hipoglicemia.

Criteriu de diagnostic servește limita de jos a normei 2,2 mmol/l. Pentru copiii prematuri și cu RDIU sunt caracteristice următoarele forme ale hipoglicemiei:

- hipoglicemia neonatală precoce (primele 6 - 12 ore de viață)
- hipoglicemia tranzitorie clasică (mai des la 24 - 48 ore)
- hipoglicemia secundară

Semnele clinice ale hipoglicemiei:

- ❖ Adinamie
- ❖ Cianoză
- ❖ Iritație, convulsii
- ❖ Accese de convulsii clonice
- ❖ Țipăt puternic
- ❖ Tremor al extremităților
- ❖ Tahicardie
- ❖ Dereglări de respirație, apnee
- ❖ Alăptare inefficientă - supt slab
- ❖ Dereglări de termoreglare

La 80% copii hipoglicemia neonatală precoce decurge asimptomatic, iar ce secundară se asociază cu hipocalcemie și/sau hipomagnezemie (vezi capitolul dereglările metabolice).

Tulburări hidrice

- Fenomen de hiperhidratare, hidrolabilitate
- Lichidul extracelular conține cea mai mare parte a apei din organism - 42,5 % (425ml/kg), la normoponderali - 34,5 % (345ml/kg)
- Conținutul de apă este de 80 - 85 %, la normoponderali - 75 %
- Metabolismul hidric supraîncărcat
- Pierderi mari de apă prin perspirație cutanată - 12 -14 g/oră - la nou-născuți la termen 10 -11 g/kgC/oră

Hipocalcemia (1,78 - 1,85 mmol/l)

Cauzele hipocalcemiei

- ❖ Secreția crescută a calcitoninei în primele zile de viață
- ❖ Oprirea fiziologică a creșterii parathormonului.-

Semnele clinice ale hipocalcemiei

- ❖ Hiperestezie
- ❖ Tahicardie

- ❖ Tremor
- ❖ Clonus plantar.

La nou-născuții cu RDIU poate avea loc deasemenea și hipocalcemia idiopatică.

Hipernatremia (154 - 165 mmol/l)

Cauzele hipernatremiei:

- ❖ Funcția renală scăzută
- ❖ Eliminarea natriului în primele zile în urină în cantități mici

Hipermagneziemia (>0,85-0,96 mmol/l; >1,2mmol/l se consideră patologic)

Cauzele:

- ❖ Administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu la mamele cu preeclampsie sau eclampsie.
- ❖ Filtrare glomerulară renală scăzută.

Semne clinice:

- ❖ Depresie neuromusculară → paralizie musculară
- ❖ Insuficiență respiratorie cu crize de apnee
- ❖ Areflexie

Dereglările echilibrului acido-bazic

Copiii prematuri sunt predispuși la acidoză metabolică.

Cauzele:

- ❖ Hipoxemia, care se menține pe parcursul a 2 luni
- ❖ Concentrația crescută de piruvat- și lactat-dehidrogenază în primele 20 de zile.
- ❖ Folosirea amestecurilor de lapte cu concentrație crescută de proteine
- ❖ Insuficiență renală de excreție a ionului de hidrogen

Acidoza metabolică (pH – 7,2) se normalizează la 12 ore după naștere, reapărând din ziua a-3 - 5-a. Normalizarea are loc foarte încet: la prematuri relativ sănătoși până la a 14-a zi; în caz de pneumonie, sepsis – până la 2 luni.

Dereglările osmotice

Menținerea homeostazei osmotice se efectuează prin intermediul a 3 factori:

- ❖ Volumul de aprovizionare cu proteine alimentare
- ❖ Direcția metabolismului proteic
- ❖ Funcția excretorie a rinichilor

Azotul rezidual din primele zile este crescut în urma catabolismului proteic deoarece prematurul nu primește cantitatea suficientă de proteine alimentare. El are valoarea de 34,4 mmol/l în prima săptămână de viață, iar de la a 7 - 8-a zi de viață – 18,6 mmol/l.

Scăderea azotului rezidual este consecința:

- Folosirii proteinelor în scopuri plastice (includerea factorului de creștere)
- Mărirea eficacității funcției excretorii renale (azotul se excretă în cantitate crescută)

Tratamentul tulburărilor metabolice vezi capitolul dereglările metabolice.

Dereglările metabolismului lipidic

- ❖ Rezervele de acumulare energetică sunt mai mici (grăsimile de rezervă constituie la prematuri 3 - 8% din masa corporală, iar la nou-născutul matur 16%).
- ❖ Corpii cetonici sunt mai puțini în prima săptămână, dar începând din a 2-a săptămână cantitatea lor crește (hipoglicemie mai îndelungată).
- ❖ Creșterea corpilor cetonici mărește acidoza metabolică.
- ❖ Eliminarea unor cantități mari de acizi grași sub formă de săpunuri de calciu prin scaun.
- ❖ Rezerve mici de grăsime brună.

Hiperbilirubinemia

Se întâlnește mai frecvent la prematuri – 90 – 95%. La 20% prematuri se întâlnește icterul nuclear. Pericol mare prezintă icterul nuclear în special la nou-născuții cu greutatea foarte mică.

Cauzele:

- ❖ Imaturitatea pronunțată a sistemelor enzimatice hepatice, creșterea hemolizei eritrocitare
- ❖ Micșorarea capacității de legare a bilirubinei cu proteinele plasmatică din cauza hipoalbuminemiei.
- ❖ Hipoglicemia exprimată – deoarece glucoza ia parte la procesul transformării bilirubinei indirecte în celulele hepatice.

Concentrația maximă de bilirubină atinge în a-5-8-a zi după naștere 137 - 178 mmol/l – la prematur; la nou-născut la termen în a 3 - 4-a zi – 78 – 120 mmol/l. Semnele intoxicației bilirubinice pot apărea la un nivel mai scăzut decât cel critic: 134 – 171 mmol/l la prematuri și 208 – 302 mmol/l la nou-născuți la termen.

Dereglări hematologice

- **policitemia și vîscozitatea crescută a sîngelui** sunt rezultatul nivelului crescut de eritropoetină ca urmare a hipoxiei fătului. Policitemia poate duce la afectarea creierului.

Infecțiile intrauterine

- **sepsisul**

Factorii de risc în dezvoltarea septicemiei la prematuri

- Factorii care inhibă reactivitatea imunologică a nou-născutului:
 - evoluția dificilă a perioadei antenatale
 - perioada alichidiană mai mare de 24 de ore
 - multiparitate
 - infecții urogenitale la mamă, infecții virotice
 - febră la mamă înainte și după naștere
 - schimbări calitative ale lichidului amniotic (miros neplăcut, ape meconiale murdare)

- imunodeficiențe ereditare
 - folosirea antibioticelor cu spectru larg cu scop de profilaxie a infecțiilor (apariția disbacteriozelor intestinale, cu diminuarea florei care colonizează fiziologic intestinul).
 - alimentația cu lapte uman sterilizat prin fierbere, ceea ce duce la scăderea activității factorilor imunologici existenți în laptele uman
 - prezența câtorva diagnostice concomitente
2. Factorii care sunt legați de imaturitatea organismului la prematuri.
 - imunitatea umorală deficitară (deoarece placenta constituie o barieră pentru IgM maternel și lasă să treacă doar IgG, dar și acestea în mod neregulat)
 - imaturitatea mecanismelor nespecifice de apărare (puterea opsonofagocitară a serului fetal este scăzută datorită deficienței în IgM, properdină și fracțiunea C₃ a complementului, deficiența în factor B a sistemului properdinic
 - barierele imunologice ale mucoaselor și pielii sunt scăzute
 - absența colonizării bacteriene normale, ceea ce duce la scăderea sintezei de Ig și la scăderea activării sistemului reticulo-endotelial
 3. Factorii care cresc riscul afectării bacteriene masive și care de asemenea, cresc riscul contaminării cu flora intraspitalicească.
 - perioada alichidiană mai mare de 12 ore (în special în cazul prezenței focarelor cronice de infecție la mamă)
 - starea nesatisfăcătoare sanitaro-epidemiologică în maternitate sau spital
 - colonizarea bacteriană în cazul manoperelor instrumentale
 - procesele infecțioase la mamă în momentul nașterii și după naștere
 - apariția maladiilor septico-purulente în prima săptămână după naștere la nou-născut

Particularitățile evoluției sepsisului la prematuri

1. Sepsisul la prematuri în primele două săptămâni după naștere apare pe fondul infecțiilor intrauterine și evoluția septicemiei este mai îndelungată și cu evoluție mai gravă.
2. În caz de infecție ante- și intranatală în însămânțările din cavitatea bucală, otică (mai frecvent), în ultimii ani se depistează flora gram-negativă: Klebsiella, Proteus, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia Coli, în timp ce în etiologia sepsisului postnatal un rol important îl joacă Stafilococul.

3. Existența de focare inflamatorii locale la prematuri în primele săptămâni de viață pot să ne confirme predezvoltarea septicemiei din cauza imaturității sistemului imun.
4. Cel mai frecvent septicemia la prematuri este caracterizată clinic prin semne de intoxicație masivă, dar fără focare septice vizibile.
5. Sindromul infecțios evoluează fără febră datorită imaturității centrilor nervoși ai termoreglării.
6. Frecvent sepsisul apare pe fondul SDR, encefalopatiei hipoxico-ischemice, hemoragiilor intracraniene care fac dificil diagnosticul precoce.
7. Generalizarea procesului infecțios poate evolua la prematuri și fără modificări importante ale sângelui periferic.
8. Sepsisul postnatal la prematuri are o perioadă de incubație mai îndelungată – de 8 – 20 de zile, față de nou-născutul la termen, unde este de 5 – 12 zile.
9. Foarte frecvent la prematurii cu septicemie se întâlnește afectarea intestinului sub forma EUN – în procent de 37%, în timp ce la nou-născuții la termen este în procent de 24%. Riscul de apariție la prematuri depinde de imaturitatea intestinului, iar apărarea locală a tractului digestiv depinde de factori specifici (celulari și umorali) și nespecfici (complement, interferon, lizocina, lactoferina)

Particularitățile evoluției pneumoniilor la prematuri

1. Mai frecvent are debut gradat.
2. Treptat cresc apatia, hipotonia, hiporeflexia și intoxicația (voma și regurgitățile).
3. Apar precoce semne ale dereglărilor circulatorii periferice, pe fondul redus al adaosului în greutate și al creșterii edemelor.
4. Insuficiența respiratorie variază cu FR (de la 25 până la 80/minut), cu dereglări de ritm și coordonare a mișcărilor abdominale și toracice.
5. Se dezvoltă pe fondul imaturității funcționale și morfologice.
6. Tegumentele au nuanță icterică-surie sau cianotică-pală.
7. Cianoza se intensifică în caz de încărcare funcțională.
8. Pneumonia se menține în medie timp de 42 de zile: la nou-născuți la termen 36 de zile.
9. Complicațiile mai frecvent întâlnite: sepsis, pleurită, disbacterioză; la nou-născuți la termen: otită, sindrom intestinal.
10. Mai frecvent se întâlnește acidoza mixtă, decompensată, la prematurii de grad III/IV.

EUN – frecvent se depistează la nou-născuții cu greutatea foarte mică, mai jos de 1500 (clinica și tratamentul vezi capitolul sepsisul)

Fibroplazia retrolentală – mărirea presiunii pariale a oxigenului în sânge la folosirea concentrațiilor înalte sau oxigenoterapiei de lungă durată cu concentrație mică de O_2 duce la spasmarea arterelor și afectarea ulterioară a rețelei oculare imature (vezi capitolul SDR).

Criteriile de externare a copiilor cu GMN

Greutatea 1800 – 2000 g sau chiar 1500 g, dacă sunt satisfăcute următoarele condiții:

- condiții de sănătate bună
- curba greutății să fie în creștere (cel puțin în perioada ultimelor zile)
- termoreglarea satisfăcătoare
- reflex de sugere satisfăcător
- capacitatea mamei de a-și îngriji copilul în condițiile de casă

Bibliografie

1. *Hazanov A.I.*, Copiii prematuri, Sanct-Petersburg, 1982.
2. *Iațac G.V.*, Bazele biologice ale alimentației raționale a copiilor prematuri, *Pediatria*, 1984.
3. *Bancov L.K.*, Fiziologia și patologia copilului prematur, Minsk, 1986.
4. *Antonov A.G., Iațac G.V.*, Particularitățile metabolismului la nou-născuți, *Ė.*, 1985.
5. *Sotnicova K.A., Dementieva R.M.*, Pneumoniile neonatale, *M.*, 1985.
6. *Ermolaev N.V., Kneazev Iu.A.*, Schimbul de substanțe la copii, *Ė.*, 1987.
7. *Țurcanu L.*, Prematuritatea și nou-născutul cu greutate mică la naștere, *Neonatologie*, București, 1987.
8. *Allen M.C.*, Developmental outcome and follow-up of the small for gestational age infants, Seminar, *Perinatol*, 1988.
9. *Ballard J.L., Lubchenco L.O.*, A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J. Pediatr.*, 1978.
10. *Richard A. Polin, Mervin C. Voder*, Practical Neonatology, Philadelphia, London, 1997.
11. *Gilberto R., Pereira* Feeding the Newborn infants Seminar *Perinatol*, 1992.
12. *Mary Catherine Harris*, Neonatal septicemia - Practical neonatologi.
13. *Șabalov N.P.*, Neonatologie, 1995.
14. *Gomella T.L.*, Neonatologie, 1995.
15. *Victor V.H.Vu., E. Carb Wood*, Prematurity, 1987.
16. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediatrics, 1983.

PARTEA A DOUA

Stările de urgență

10

Resuscitarea esențială (partea întâi)

Asfixia nou-născutului - lipsa schimbului gazos în plămâni după nașterea copilului, incapacitatea de a respira în prezența semnelor de viabilitate.

Criteriile de diagnostic ale asfixiei:

- acidoză metabolică decompensată sau acidoză mixtă ($\text{pH} < 7,1$ și $\text{BE} < -12$);
- persistența scorului Apgar 0 - 3 puncte mai mult de 5 minute;
- prezența de meconiu în lichidul amniotic;
- complicațiile neurologice în perioada neonatală: convulsii, comă, hipotonie;
- disfuncție a organelor confirmată.

Etapele reanimării nou-născutului

(P.Șaphari, 1980)

A. Permeabilizarea căilor respiratorii

- * Poziționarea nou-născutului
- * Dezobstrurarea gurii, nasului și uneori a traheei
- * În caz de necesitate introducerea sondei endotraheale

B. Menținerea respirației:

- * Stimulare tactilă
- * Când este necesar, ventilație cu presiune pozitivă:
 - balon cu mască
 - balon și sondă endotraheală

C. Menținerea circulației:

- * Stimularea și menținerea circulației sanguine:
 - masajul cardiac extern
 - medicamente

I. Ordinea efectuării ajutorului primar de reanimare a nou-născutului în sala de naștere

1. În caz de efectuare a măsurilor de resuscitare a nou-născutului în sala de naștere este necesar de îndeplinit strict succesiunea etapelor:

- prognozarea necesității îndeplinirii măsurilor de resuscitare și pregătirea spre îndeplinirea lor
- aprecierea stării generale a copilului imediat după naștere
- îndeplinirea măsurilor de reanimare chiar din primul minut de viață, fără determinarea scorului Apgar
- ABC reanimării "pas cu pas" și aprecierea eficacității fiecărui pas:

permeabilizarea căilor respiratorii

inițierea respirației

menținerea circulației

- asepsia în timpul efectuării manoperelor
- administrarea medicamentelor
- evitarea polipragmaziei, folosirea medicamentelor cu efect clinic evident;
- minimalizarea terapiei medicamentoase;
- indicații stricte ale perfuziilor (simptomul "pată albă" pozitiv - hipovolemie, șoc)
- orientare neurologică.

2. La efectuarea a tuturor măsurilor enumerate mai sus, este necesar să ne conducem strict după următoarea regulă - în orice condiții trebuie să creăm nou-născutului un regim de temperatură optim.

3. Factorii de bază pentru îndeplinirea unei resuscitări rapide și efective în sala de naștere sunt:

- prognozarea necesității resuscitării
- pregătirea personalului și aparaturii pentru efectuarea resuscitării

II. Prognozarea necesității resuscitării

Personalul din salonul de naștere trebuie să fie pregătit pentru acordarea ajutorului necesar nou-născutului.

A. În multe cazuri nașterea copiilor cu asfixie sau depresie medicamentoasă poate fi prognozată din timp, în baza analizei anamnezei antenatale și intranatale.

(Șabalov N.P., 1995)

Factori de risc antenatali:

- gestoza tardivă
- sindrom hipertensiv
- sensibilizarea cu factor Rh
- sarcina suprapurtată
- multipară
- întârzierea dezvoltării fizice intrauterine a fătului
- folosirea de către mamă a drogurilor și băuturilor alcoolice
- folosirea unor medicamente ca: magneziu sulfat, adrenoblocanți, rezerpină, etc.

Factori de risc intranatali:

- naștere prin cezariană
- placenta praevia
- decolare de placentă
- prolăbarea cordonului ombilical
- dereglare de ritm cardiac la făt

- anomalii ale activității procesului de naștere (naștere rapidă, prin asalt, discoordonarea mișcărilor de contracție)
- prezența de meconiu în lichidul amniotic
- infecția la naștere
- anestezie generală

Situații în care resuscitarea neonatală poate fi anticipată (Gomella T. L., 1995):

Factorii de risc crescut	Măsuri primare
naștere prematură meconiu vâscos în lichidul amniotic hemoragie maternă folosirea analgezicelor narcotice în travaliu hidrops fetal hidroamnios: obstrucție gastrointestinală oligoamnios: hipoplazie pulmonară infecție maternă diabet matern	intubație pentru expansiune pulmonară sanarea traheală restabilirea volumului de sânge circulant administrarea naloxonei intubația traheală, paracenteza sau toracocenteza aspirația nazogastrică intubația traheală, expansiunea atentă a plămânilor administrarea antibioticelor administrarea precoce de glucoză

III. Pregătirea personalului și aparatajului spre efectuarea măsurilor de reanimare

A. Uneori, independent de studierea anamnezei și supravegherea nașterii, copilul se naște în asfixie. De aceea procesul de pregătire pentru fiecare naștere include următoarele:

1. Crearea unui mediu de temperatură optimă pentru nou-născuți.

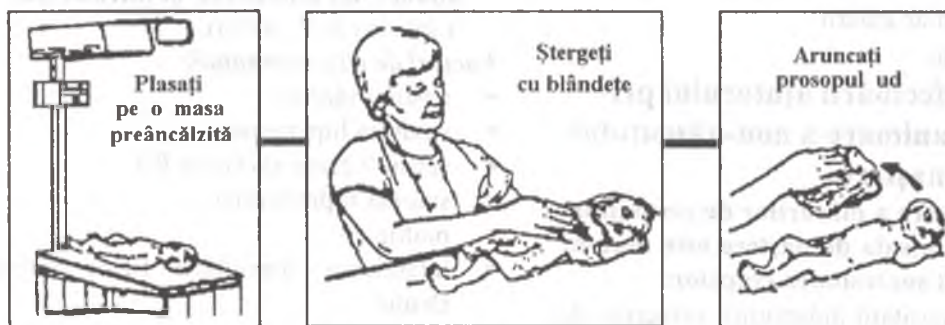
Prevenirea pierderilor de căldură:

- toți nou-născuții suportă greu mediul înconjurător rece
- la copiii asfixici sistemul de termoreglare este instabil, iar procesele de compensare ale acidozei sunt stopate de hipotermie

- prematurii sunt predispuși la pierderea de căldură din cauza epidermului subțire, țesutului adipos insuficient dezvoltat și raportului mare între suprafața și greutatea corpului (desenul 22).

Pentru prevenirea pierderilor de căldură este necesar:

- menținerea temperaturii în sala de naștere mai mare de 24° C
- în prealabil conectarea sursei de căldură radiantă
- încălzirea preventivă a prosopului și scutecelor
- ștergerea rapidă și minuțioasă a nou-născutului de lichid amniotic
- aruncarea scutecelor umede



Desenul 22. Prevenirea perderilor de căldură

2. Pregătirea aparatajului de reanimare.
3. Este necesar ca la naștere să asiste cel puțin o persoană care cunoaște bine măsurile de resuscitare în volum deplin; unul sau alți doi asistenți pregătiți; brigada de reanimare în caz că se va crea o situație extremă.

B. Când este pronosticată nașterea unui copil în asfixie, în sala de naștere trebuie să asiste echipa de resuscitare, formată din două persoane care cunosc bine toate măsurile de reanimare (se solicită neonatologul și sora de copii). Acordarea ajutorului medical nou-

născutului trebuie să fie unica obligațiune a acestei echipe (Șabalov N. P., 1995).

IV. Ciclu "aprecierea stării copilului - decizie - acțiune"

A. Cel mai important lucru este aprecierea stării copilului imediat la naștere pe baza căreia se ia hotărârea despre necesitatea măsurilor de reanimare, iar apoi și îndeplinirea lor. Aprecierea ulterioară a stării copilului va servi drept bază pentru luarea deciziilor și acțiunilor pe mai departe.

B. Când răspundem la întrebarea despre începerea măsurilor de reanimare, ne bazăm pe următoarele semne ale viabilității copilului: respirația de sine stătătoare, frecvența cardiacă, pulsația cordonului ombilical, mișcările musculare active. În lipsa celor patru semne de viabilitate copilul se socrate născut mort și nu este supus reanimării. Dacă la copil este prezent măcar unul din cele patru semne enumerate, copilului trebuie să-i acordăm ajutor primar de reanimare. Volumul și ordinea măsurilor de reanimare depinde de cele **3 semne de bază**, care caracterizează starea funcțiilor organelor vitale importante ale nou-născutului: **respirație de sine stătătoare, frecvența cardiacă și culoarea tegumentelor**. Cu alte cuvinte, dacă copilul necesită măsuri de reanimare după indicii respirației și activității cardiace măsurile vor fi îndeplinite neapărat. Ele nu se amână până la sfârșitul primului minut de viață, când

va fi apreciat scorul Apgar.

C. Scorul Apgar va fi apreciat la sfârșitul primului și al cincilea minut de viață pentru determinarea gradului de asfixie și eficacității măsurilor de reanimare. Dacă este necesar de continuat măsurile de reanimare, aprecierea scorului Apgar se înfăptuiește la fiecare 5 minute până la minutul 20 de viață.

V. Etapele resuscitării primare în sala de naștere

1. Măsurile inițiale

A. *Măsurile inițiale în lipsa riscului de dezvoltare a asfixiei și când lichidul amniotic este curat:*

- imediat la naștere se fixează timpul
- imediat după secționarea cordonului ombilical se plasează copilul sub o sursă de căldură radiantă
- rapid și minuțios ștergem copilul de lichid amniotic cu un prosop încălzit preventiv
- aruncăm scutecele umede

Permeabilizarea căilor respiratorii:

• *poziționarea copilului:*

- ✓ nou-născutul trebuie plasat în decubit dorsal
- ✓ dacă nou-născutul are secreții abundente din cavitatea bucală, întoarceți capul copilului lateral.
- ✓ gâtul în extensie ușoară
- ✓ sub umeri puneți un rulou cu grosimea 2 - 2,5 cm (desenul 23).

Corect

Gâtul în ușoară extensie



Inc corect

Gâtul în hiperextensie



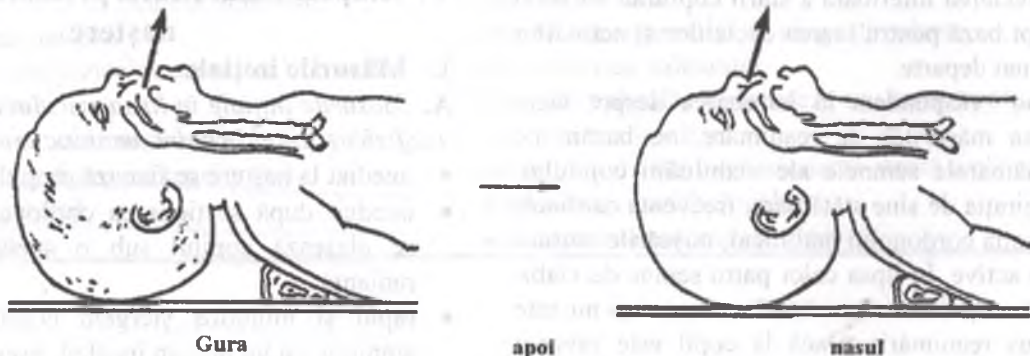
Gât ușor flectat



Desenul 23. Poziționarea copilului

- **aspirația:**
 - ✓ în primul rând se aspiră din gură
 - ✓ aspirația nasului
 - ✓ folosiți o pompă mecanică de aspirație sau aspiratorul mecanic
 - ✓ aspirația mecanică nu va depăși 100 mm Hg

Desenul 24. Aspirația



Dacă nou-născutul are secreții abundente în cavitatea bucală fi vezi Anturce capul într-o parte. În acest fel secrețiile se vor acumula în gură, de unde vor putea fi mai ușor înlăturate decât din faringele posterior.



Inițierea respirației (desenul 25).

- dacă după curățirea căilor respiratorii superioare copilul nu respiră, este necesar de efectuat stimularea tactilă. Două metode corecte de stimulare tactilă:

lovirea tălpilor cu palma sau cu degetele
fricționarea blândă a spatelui



Lovitura tălpilor cu palma sau cu degetele



Fricționarea spatelui

Desenul 25. Inițierea respirației

NB! Ștergerea cât și aspirația stimulează nou-născutul în aceeași măsură, astfel încât pentru mulți nou-născuți sunt suficiente pentru a iniția respirația.

Este necesar de evitat următoarele acțiuni nocive:

- lovirea spatelui cu palma
- compresia cutiei toracice
- flexia exagerată a coapselor pe abdomen
- dilatarea sfincterului anal
- utilizarea compreselor sau a băițelor calde și reci
- îndreptarea unui jet de oxigen sau aer rece către fața sau capul copilului.

NB! Timpul acordat îndeplinirii măsurilor de reanimare primare nu va depăși 20 de secunde.

B. Măsurile de reanimare primare în cazul prezenței factorilor de risc ai asfixiei sau amestecurilor patologice în lichidul amniotic:

- imediat după nașterea copilului se efectuează aspirația din cavitatea bucală și din nas
- imediat după nașterea completă a copilului fixăm timpul
- în primele secunde după naștere se aplică pense pe cordonul ombilical și se secționează, nu așteptăm până încetează pulsația cordonului ombilical
- plasarea copilului sub o sursă de căldură radiantă
- poziționarea copilului pe spate cu un rulo sub umeri, capul în extensie ușoară, cu porțiunea de măsută unde se află capul copilului mai jos cu 15 - 30°
- aspirația din gură apoi din nas, aspirația conținutului stomacal se efectuează timp de 5

minute după naștere, în scopul micșorării riscului apariției bradicardiei sau apneei

- sub controlul laringoscopiei directe se curăță traheea prin sonda endotraheală
- ștergerea minuțioasă a copilului cu un scutec cald
- înlăturarea scutecului umed

NB! Procesul îndeplinirii măsurilor de reanimare primare în acest caz nu va depăși 40 de secunde.

2. Aprecierea stării generale a copilului după naștere (desenul 26)

- Etapele evaluării:
 - ✓ efortul respirator
 - ✓ frecvența cardiacă
 - ✓ colorația tegumentelor.

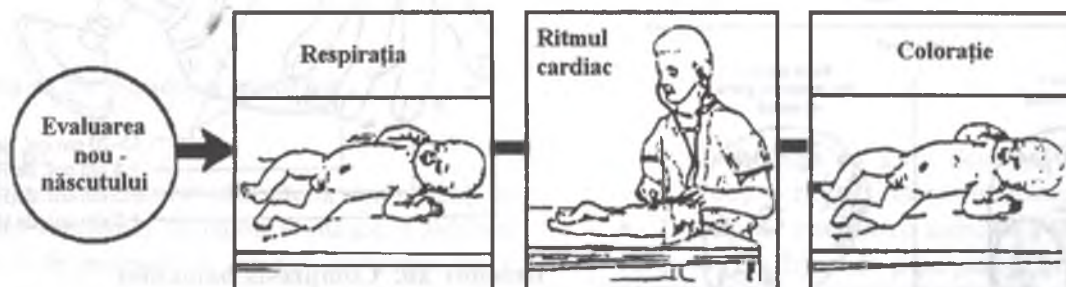
A. Aprecierea respirației:

- nou-născutul nu respiră (apnee primară sau secundară) - începem ventilația pulmonară artificială
- nou-născutul respiră de sine stătător, însă neadecvat (de tipul gasping sau neregulat, superficial) - începem ventilația pulmonară artificială
- nou-născutul țipă, respiră adecvat - apreciem frecvența cardiacă

B. Aprecierea frecvenței cardiace

Determinăm frecvența cardiacă timp de 6 sec., folosind una din metodele următoare:

- auscultația zgomotelor cardiace, palparea
- palparea pulsului pe arterele carotidă, femurală, ombilicale
- numărul de pulsații înregistrat timp de 6 sec. îl înmulțim cu 10 și obținem frecvența cardiacă în timp de 1 minut.



Desenul 26. Evaluarea nou-născutului

Condițiile posibile și măsurile necesare:

1. Frecvența cardiacă mai ~~mare~~ ^{mică} de 100 bătăi pe minut - efectuăm ventilația prin mască cu O₂ 100 % până la restabilirea frecvenței

cardiace la normal.

2. Frecvența cardiacă mai mult de 100 bătăi pe minut - apreciem culoarea tegumentelor

C. *Apreciem culoarea tegumentelor*

Condițiile posibile și măsurile necesare:

- Tegumentele roze sau cu cianoza plantelor și palmelor - supravegheare. Dacă totul e în regulă - plasăm copilul la sân.
- Tegumentele și mucoasele vizibile cianotice - efectuăm inhalația cu O_2 100% prin mască până la dispariția cianozei.

3. Respirația pulmonară artificială

A. Indicațiile VAP

VAP se începe în cazul când după efectuarea măsurilor inițiale la copil:

- lipsește respirația de sine stătătoare (apnee)
- respirația de sine stătătoare este neadecvată (tip gasping, neregulată, superficială).

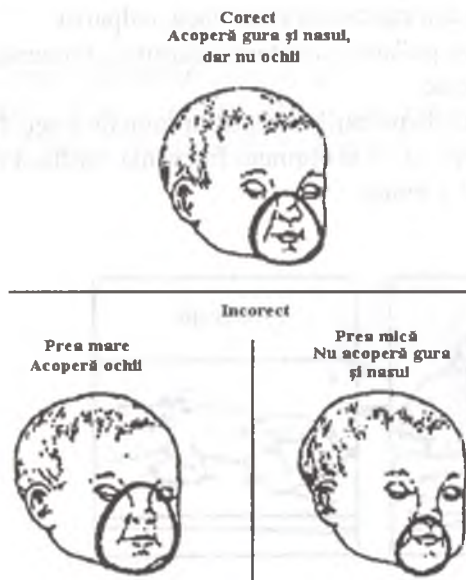
B. Tehnica VAP

VAP prin intermediul balonului (Ambu, Penlon, Laerdal, Blue Cross, etc.) cu mască sau prin sonda endotraheală.

Indiferent de faptul că VAP prin sonda endotraheală este de obicei mai eficientă, pentru efectuarea ei este necesară intubația endotraheală, în timpul căreia pierdem timp. Dacă intubația este realizată incorect crește riscul dezvoltării complicațiilor.

În multe cazuri efectul dorit îl obținem la ventilația prin mască. Unica contraindicație a VAP prin mască este suspectarea herniei diafragmatice.

1. VAP prin mască facială (desenul 27)



Desenul 27. Măști de resuscitare

* Înainte de a începe VAP:

- conectați-l la sursa de oxigen (optim - prin aparatul de umezire și încălzire a amestecului respirator)

- alegeți corect masca necesară în dependență de greutatea nou-născutului

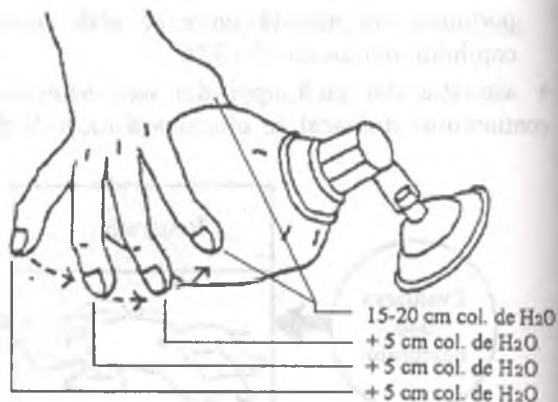
- plasați copilul în decubit dorsal cu capul în extensie ușoară

* Aplicați masca pe fața copilului astfel încât marginea de sus a obturatorului să se afle deasupra nasului, iar cea de jos - pe bărbie. Dacă masca a fost bine aplicată și etanșeizată, trebuie să fiți capabili să comprimați balonul de resuscitare numai cu vârfurile degetelor. Aveți grijă să evitați comprimarea balonului cu palma.

Rețineți că volumul plămânilor nou-născutului reprezintă numai o fracție din volumul balonului. După ce ați poziționat masca, comprimați balonul și observați mișcările toracelui. Cea mai bună indicație a etanșeizării măștii și a ventilației pulmonilor este prezența mișcărilor vizibile de ridicare și coborâre ale toracelui. Nou-născutul respiră "ușor".

* Dacă excursia cutiei toracice este satisfăcătoare, efectuați etapa inițială a ventilației, îndeplinind următoarele condiții:

- frecvența respirației - 40 în minut (10 comprimări timp de 15 sec.)
- concentrația O_2 în amestecul inspirat - 90 - 100 %
- numărul degetelor care participă la compresia balonului - minim pentru crearea unei excursii a cutiei toracice adecvate (des. 28), durata perioadei inițiale a ventilației - 15 - 30 sec.



Desenul 28. Compresia balonului

2. Sonda orogastrică

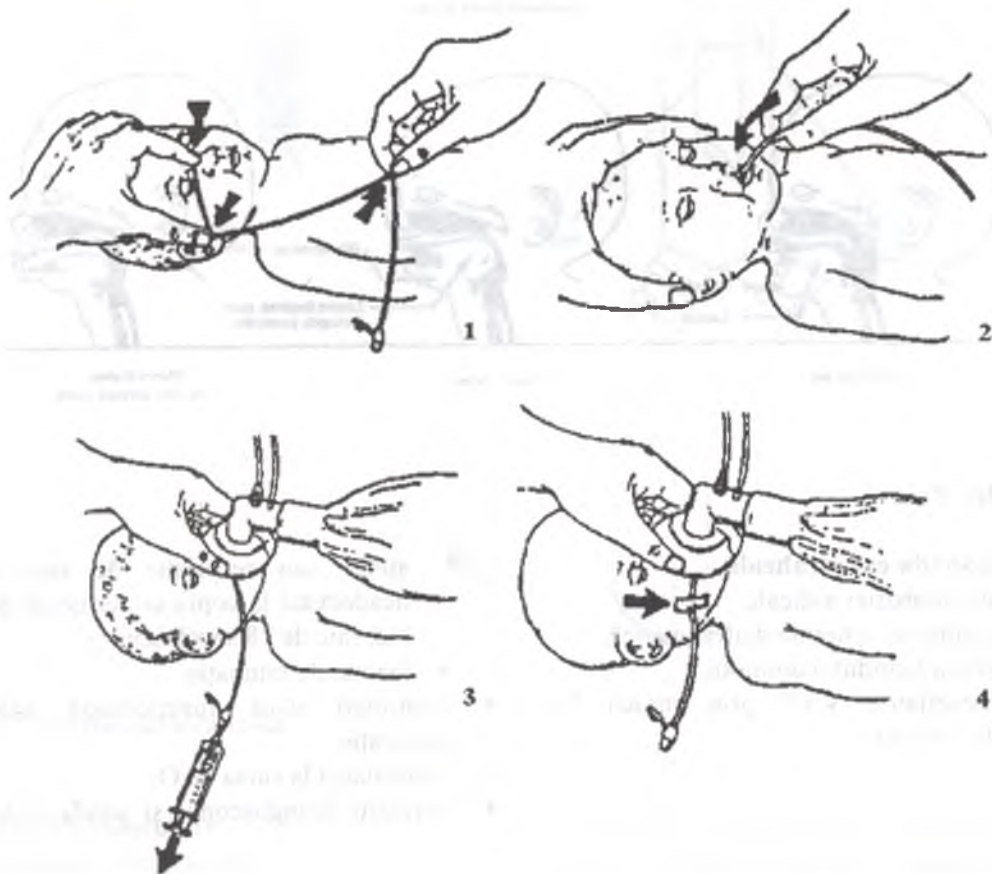
* Nou-născuților care necesită ventilație cu presiune pozitivă cu balon și mască timp de circa 2 minute trebuie să li se introducă o sondă orogastrică, care va fi lăsată în timpul ventilației. Sonda se introduce în scopul

prevenirii distensiei gastrice, intestinale și aspirației conținutului gastric.

* Folosim o sondă de gavaj de 8 Fr. Lungimea sondei introduse va fi egală cu distanța de la rădăcina nasului la tragus și de la tragus la apendicele xifoid.

Sonda trebuie introdusă pe gură, iar nasul va fi lăsat liber pentru ventilație (ventilația poate fi reluată de îndată ce sonda a fost introdusă).

* După ce sonda a fost introdusă la distanța dorită, adoptați o seringă de 20 ml și înlăturați rapid, dar cu blândețe, conținutul gastric. Scoateți seringă și lăsați capătul sondei liber pentru a permite eliminarea aerului care a intrat în stomac. Fixați sonda de obrazul nou-născutului (des. 29).



Desenul 29. Sonda orogastrică

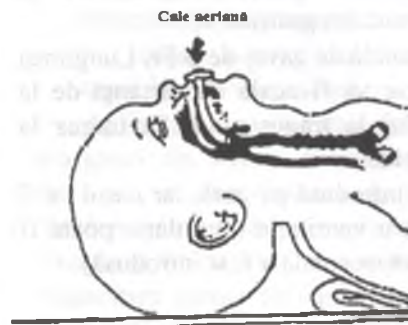
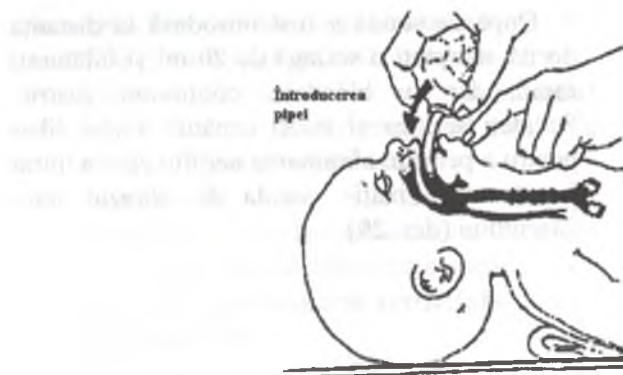
3. Pipa

* Pipele sunt rareori utilizate la nou-născuți în timpul ventilației cu balon și mască. Folosirea pipei este necesară în timpul ventilației în 3 situații:

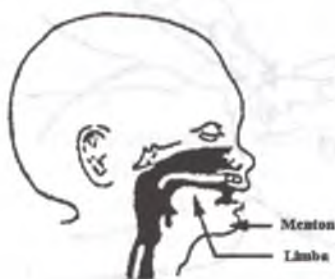
- atrezia bilaterală a hoanelor
- sindromul Pierre - Robin

- ventilația cu gura deschisă pentru a obține expansiunea toracelui

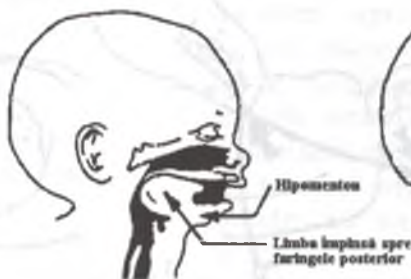
* Trusele de reanimare trebuie să dispună de cel puțin 2 mărimi de pipe pentru prematuri și pentru copiii născuți la termen. Pipa trebuie să fie așezată cu ușurință pe limbă în faringele posterior, avînd extremitatea anterioară situată imediat deasupra buzelor (des. 30).



Sindromul Pierre Robin



Normal infant



Pierre Robin



Pierre Robin
cu cale aeriană orală

Desenul 30. Pipa

4.VAP prin sonda endotraheală

* Indicațiile intubației traheale

- presupunem o hernie diafragmatică
- aspirația lichidului amniotic
- neeficacitatea VAP prin mască în decurs de 1 minut

- apnee sau respirație de sine stătătoare neadecvată la copiii cu termenul de gestație mai mic de 28 săptămâni.

* Înainte de intubație

- controlați dacă funcționează balonul de respirație
- controlați-l la sursa de O₂
- pregătiți laringoscopul și sonda endotraheală.

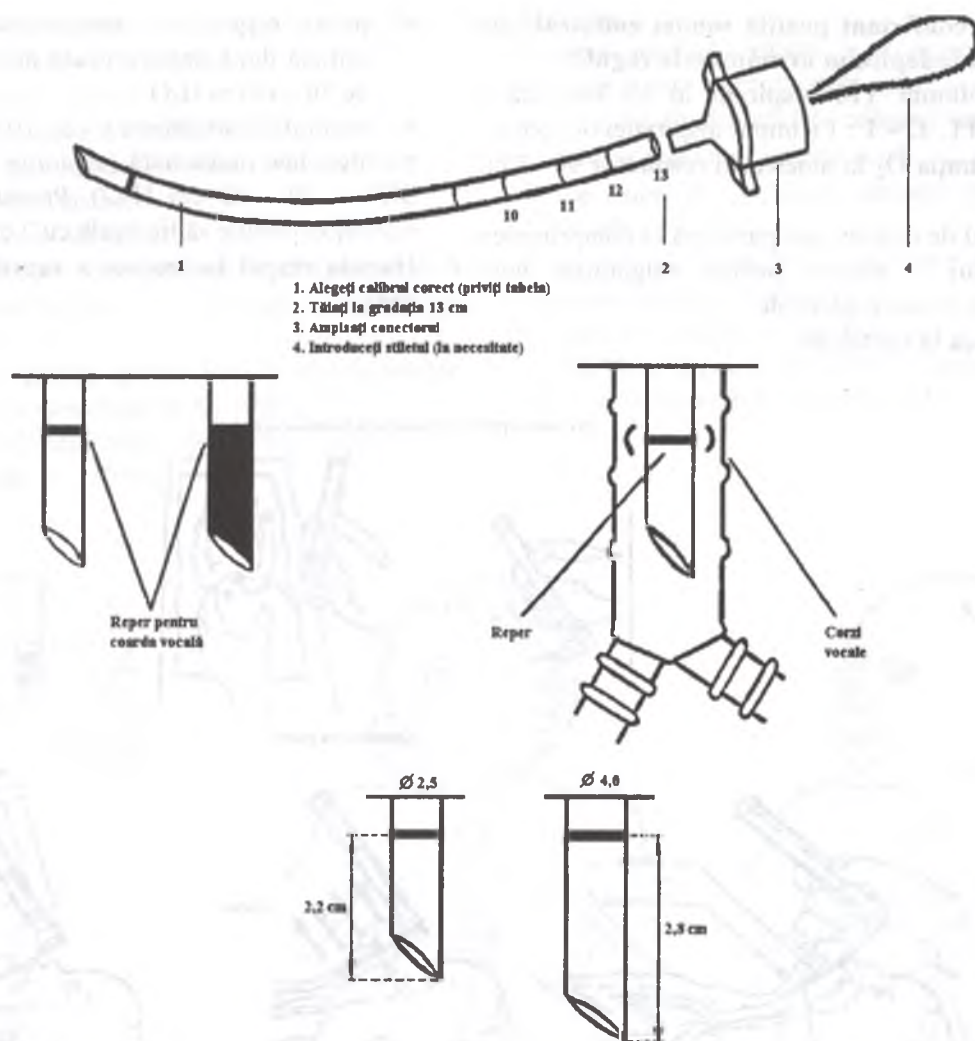
Dimensiunile aproximative ale sondei se apreciază în raport cu greutatea copilului

Calibrul sondei	greutatea	vârsta gestațională
2,5 mm	mai mic de 1000 g	mai mic de 28 săpt.
3,0 mm	1000-2000 g	28-34 săpt.
3,5 mm	2000-3000 g	34-38 săpt.
3,5-4,0 mm	mai mare de 3000 g	mai mult de 38 săpt.

După alegerea sondei corespunzătoare pregătirea acesteia necesită parcurgerea următoarelor etape:

- * scurtarea sondei
- * repunerea piesei de legătură
- * introducerea unui mandren pentru a face sonda mai rigidă. Sonda trebuie să fie scurtată până la

marcajul de 13 cm pentru a fi mai ușor de manevrat și pentru că deasupra buzelor să nu rămână mai mult de 4 cm, în plus scurtarea reduce spațiul mort și riscul ca sonda să se cudeze.



Desenul 31. Sonda endotraheală

Insertia corectă a stiletului:

- * să nu depășească vârful sondei
- * să fie asigurat la capătul de sus pentru a pregăti laringoscopul; mai întâi alegeți lama adecvată și adaptați-o la mânerul acestuia
- Nr. 0 pentru prematuri
- Nr. 1 pentru născuții la termen
- Apoi aprindeți becul pentru a verifica funcționarea bateriilor și a becului
- Plasarea copilului în decubit dorsal cu un rulo sub umeri, cu capul în ușoară extensie.

Efectuarea intubației endotraheale

- * Laringoscopul este conceput astfel încât să fie ținut în mâna stângă
- * Fixați capul nou-născutului cu mâna dreaptă
- * Introduceți lama laringoscopului. Scopul este ținerea acesteia deasupra limbii, cu vârful lamei sprijinit la nivelul vâlculei. De îndată ce lama este ținută în poziția dorită ridicați-o ușor, înlăturând astfel limba din câmpul de vedere pentru a expune

orofaringele. Când ridicați lama, ridicați-o în întregime, trăgând-o în sus în direcția mânerului și identificați reperele. În mod ideal, pe măsură ce ridicați lama, încep să devină vizibile glota și epiglota.

* Introduceți sonda endotraheală (des. 32.):

- * ținând sonda în mâna dreaptă, introduceți-o în partea dreaptă a cavității bucale, în acest mod, ea nu vă va împiedica să vedeți glota
- * mențineți glota în câmpul vizual, apoi introduceți vârful sondei până când reperul pentru corzile vocale ajunge la nivelul acestora. În felul acesta sonda va fi poziționată în trahee
- * extrageți laringoscopul
- * verificați poziția sondei.

NB! Dacă nu ați reușit să intubați în 20 sec. de la introducerea lamei laringoscopului, trebuie să vă opriți și să ventilați copilul cu balon și mască.

Dacă am confirmat poziția sondei endotraheale trebuie să îndeplinim următoarele reguli:

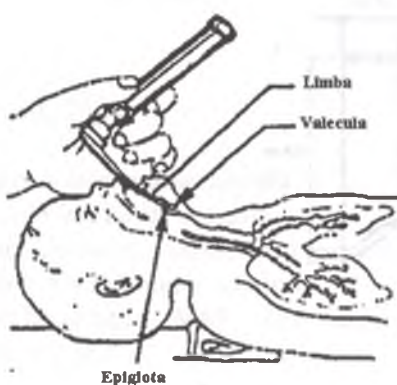
- * FR - 40/min. (10 inspirații în 15 sec), când raportul I : E = 1 : 1 (timpul inspirației 0,7 sec.)
- * concentrația O₂ în amestecul respirator 90 - 100 %
- * numărul de degete care participă la comprimarea balonului - minim pentru asigurarea unei excursii toracice adecvate
- * presiunea la ventilație:

- prima respirație - expansiunea pulmonară inițială după naștere poate necesita o presiune de 30 - 40 cm H₂O
- respirațiile următoare - 15 - 20 H₂O
- afecțiune pulmonară (aspirația de meconiu sau SDR - 20 - 40 cm H₂O). Presiunea la sfârșitul expirației trebuie să fie egală cu 2 cm H₂O.
- **Durata etapei incipiente a ventilației - 15 - 30 sec.**

Pregătirea pentru introducerea laringoscopului



Vizualizarea glotei



Epiglota

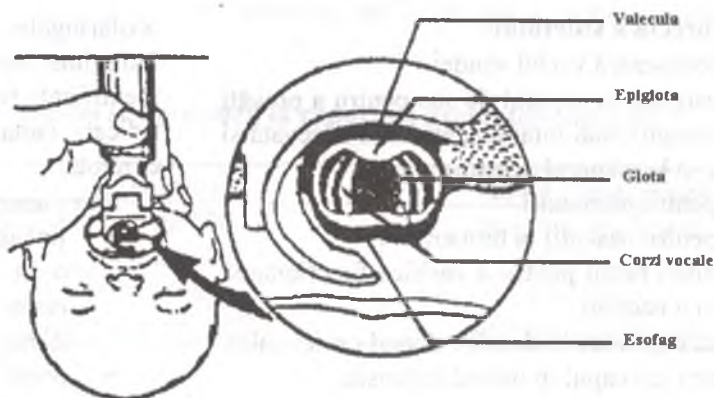


Corect



Incorect

Recunoașteți reperele



Desenul 32. Introducerea sondei endotraheale

C. Acțiuni ulterioare

Evaluarea frecvenței cardiace

După ce nou-născutul a fost ventilat timp de 15 - 30 sec., verificați frecvența cardiacă.

Decizii

- FC mai mare de 100/min - nou-născutul respiră spontan, întrerupeți VAP și stimulați-l tactil
- FC 60-100/min și în creștere - continuați ventilația

- FC 60-100/min și nu este creștere - continuăți ventilația, verificându-i eficiența:

- * toracele se mișcă?
- * se administrează O_2 100 %?

Dacă frecvența cardiacă e mai mică de 80/min, începeți masajul cardiac.

- FC mai mic de 80/minut:

începeți imediat masajul cardiac (pe fondul ventilației pulmonare) și începeți tratamentul medicamentos.

5. Masajul cardiac extern trebuie să fie însoțit întotdeauna de ventilație cu O_2 100 %.

Indicații: FC mai mică de 80/min după VAP inițială timp de 15 - 30 sec

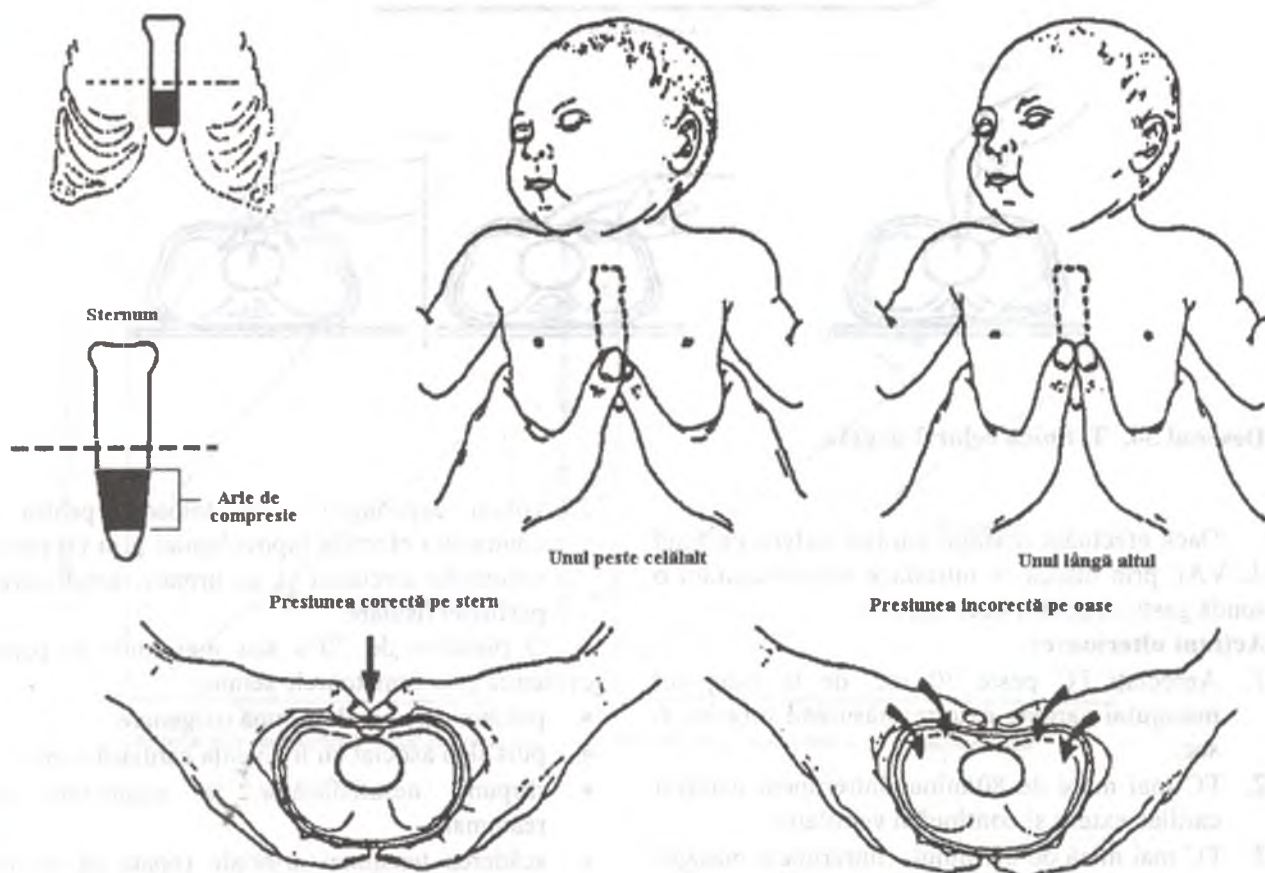
Tehnica

Masajul cardiac constă în compresii ritmice aplicate asupra sternului prin care:

- se comprimă cordul pe coloana vertebrală
- crește presiunea intratoracică
- se pune în circulație sângele spre organele vitale

Două tehnici care pot fi folosite în realizarea masajului cardiac extern:

- tehnica policelui: se folosesc cele 2 police, mâinile cuprind toracele și degetele sprijină spatele nou-născutului (des. 33).



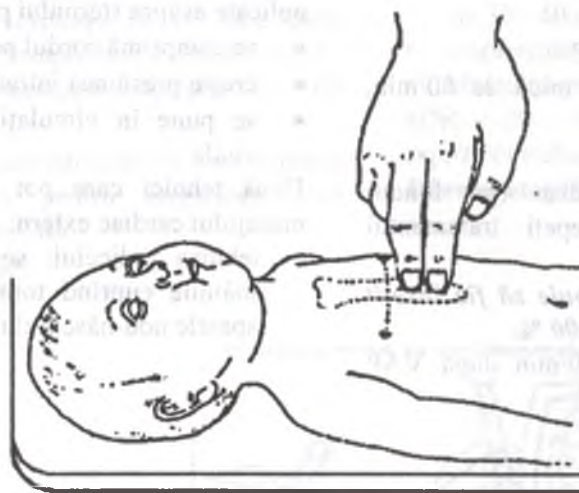
Desenul 33. Tehnica policelui

- tehnica celor 2 degete: se folosesc vârfurile mediusului și al indexului sau degetul 4 de la mână pentru a comprima sternul. Cealaltă mână este folosită pentru a susține spatele nou-născutului, dacă nu este disponibilă o suprafață dură (des. 34).

Când se aplică masajul cardiac la un nou-născut, presiunea se aplică pe treimea inferioară a sternului, dar nu asupra apendicelului xifoid.

Pentru a localiza zona reparați linia imaginară care unește mameloanele. Treimea inferioară a sternului este situată imediat sub această linie. Cu degetele poziționate corect exercitați o presiune suficientă pentru a deprima sternul cu 1,5 - 2,0 cm. Ciclul compresii/eliberare de 120/minut.

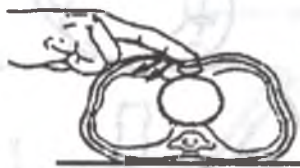
FR în timpul masajului cardiac extern se menține 40/minut în raport 1: 3.



Comprimi toracice



Corect



Incorect

Desenul 34. Tehnica celor 2 degete

Dacă efectuăm masajul cardiac extern pe fond de VAP prin mască se introduce nou-născutului o sondă gastrică pentru decompresie.

Acțiuni ulterioare:

1. Apreciați FC peste 30 sec. de la începutul masajului cardiac extern, măsurând timp de 6 sec.
2. FC mai mare de 80/minut întrerupem masajul cardiac extern și continuăm ventilația.
3. FC mai mică de 80/minut - întrerupem masajul cardiac extern pe fond de VAP - administrăm medicamente.

6. Terapia medicamentoasă

A. Indicații pentru utilizarea medicamentelor:

Medicația se administrează în următoarele 2 cazuri:

- * atunci când FC a nou-născutului rămâne mai mică de 80/minut, în ciuda unei ventilații adecvate (cu O_2 100 %) și a unui masaj cardiac efectuat timp de minim 30 sec sau
- * atunci când FC este zero.

B. Medicamentele folosite pentru reanimarea nou-născutului în sala de naștere:

1. soluție de adrenalină în diluție 1 : 10 000

2. volum expanderii - se folosesc pentru a contracara efectele hipovolemiei prin creșterea volumului circulant și, ca urmare, ameliorarea perfuziei tisulare.

O pierdere de 20% sau mai mult se poate evidenția prin următoarele semne:

- paloare care persistă după oxigenare
- puls slab asociat cu frecvența cardiacă bună
- răspuns nesatisfăcător la manevrele de reanimare
- scăderea tensiunii arteriale (poate să nu fie decelabilă)

Tipuri de volum expanderi:

- sânge integral (grup O (I), Rh negativ, compatibil cu sângele matern)
- albumină umană 5% (sau alt substituent de plasmă)
- soluție de ser fiziologic
- soluție Ringher lactat.

C. Metodele de administrare a medicamentelor

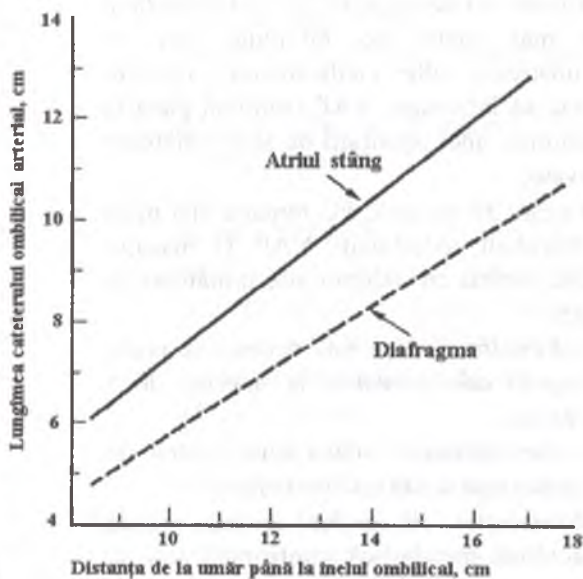
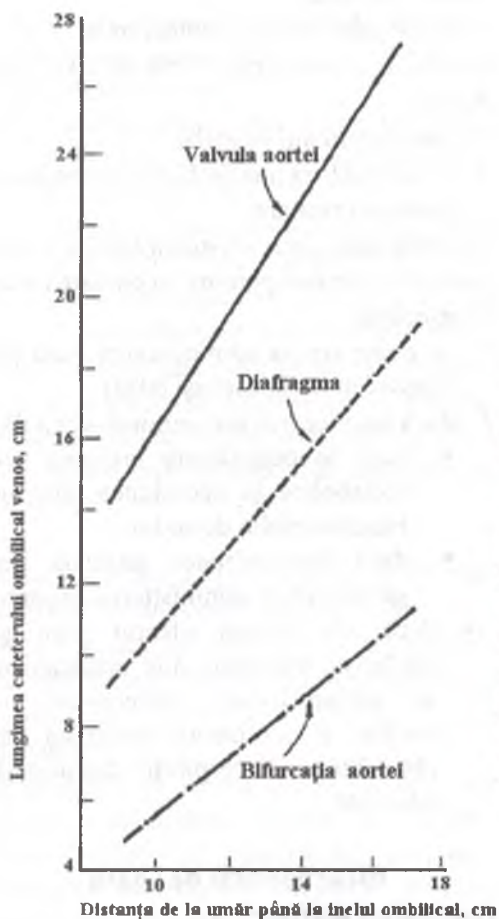
1. Prin cateterul introdus în vena ombilicală:

- * vena ombilicală este calea preferată pentru administrarea medicamentelor în sala de naștere, pentru că poate fi ușor abordată și cateterizată;

- * se va utiliza un cateter ombilical de 3,5 sau 5,0 Fr, cu un singur capăt. Cateterul trebuie introdus până ce vârful se află chiar sub tegument, iar fluxul sanguin este păstrat,
- * Dacă este introdus mai departe, există riscul perfuzării soluțiilor în ficat cu posibilitatea apariției unor complicații ulterioare;
- * cateterul venos ombilical trebuie să fie scos după terminarea reanimării. Dacă este necesară

o cale vasculară de acces pentru reanimarea ulterioară, se poate utiliza fie vena ombilicală, până ce vârful se află chiar sub tegument, iar fluxul sanguin este păstrat, fie o venă periferică;

- * dacă este imposibil de cateterizat o venă periferică, cateterul ombilical nu se extrage. El se introduce la o distanță egală cu lungimea dintre inelul ombilical și apendicele xifoid + 1 cm (priviți desenul 35).



Desenul 35. Reperele de introducere a cateterului venos și arterial

2. Prin sonda endotraheală:

- * prin sondă endotraheală se introduce numai adrenalina. Se administrează direct prin sonda endotraheală sau prin sonda de gavaj de dimensiunea 5 Fr. După injectare sonda de gavaj se spală sub presiune cu ser fiziologic, pentru a îndepărta medicamentul de pe pereții săi (0,5 ml ser pentru o sondă de 36 cm - 5 Fr)
- * sonda de gavaj este apoi înlăturată și se aplică ventilație cu presiune pozitivă pentru a facilita distribuția uniformă a medicamentului în întreg arborele bronșic

D. Caracteristica preparatelor medicamentoase folosite pentru realizarea reanimării primare a nou-născutului în sala de naștere:

1. Adrenalina

• Indicații:

- * FC se menține mai mică de 80/minut în pofida unei ventilații adecvate cu O₂ 100% și a unui masaj cardiac extern aplicat timp de minimum 30 sec
- * FC zero. Dacă nu se pot decela zgomotele cardiace, adrenalina se va administra concomitent cu ventilația și masajul cardiac.

- Concentrația recomandată - 1 : 10 000
 - * pregătirea seringii: 1 ml soluție adrenalină 1 : 1000 se dizolvă cu 10 ml soluție fiziologică. Apoi pregătim 1 ml soluție adrenalină 1 : 10000 într-o seringă.

- Calea de administrare: intravenos sau ET.

La administrarea endotraheală, pentru a favoriza distribuirea cantităților mici de medicamente recomandate, soluția de epinefrină se poate dilua 1 : 1 cu ser fiziologic.

- Doza: 0,1 - 0,3 ml/kg de soluție 1 : 10 000
- Ritmul de administrare - rapid

• **Efecte:**

- * crește forța și ritmul contracțiilor cardiace
- * determină vasoconstricția periferică, care contribuie la creșterea tensiunii arteriale

• Efectele anticipate:

- * FC trebuie să crească la minimum 100/minut la 30 secunde după administrare

• **Consecințe:**

- * dacă peste 30 secunde FC se stabilizează și este mai mare de 80/minut, nu se administrează alte medicamente, masajul cardiac se întrerupe, VAP continuă până la restabilirea unei respirații de sine stătătoare adecvate;
- * dacă peste 30 secunde FC rămâne mai mică de 80/minut, continuați VAP și masajul cardiac extern cu îndeplinirea următoarelor măsuri:
 - *adrenalina* - dacă este necesar se poate repeta administrarea la interval de 5 minute
 - *volum expander* - dacă există semne de hemoragie acută cu hipovolemie
 - *bicarbonat de sodiu* - dacă există acidoză metabolică confirmată sau se presupune o acidoză decompensată

2. Pentru controlarea efectelor hipovolemiei prin creșterea volumului circulant și, ca urmare, ameliorarea perfuziei tisulare se folosesc *volum expanderii*

- Indicații de utilizare: există semne de hemoragie acută cu hipovolemie. O pierdere de 20 % sau mai mult de sânge se poate evidenția prin următoarele semne:

- * *paloare* care persistă după oxigenare
- * *puls slab* asociat cu frecvența cardiacă bună
- * *răspuns nesatisfăcător la manevrele de reanimare*
- * scăderea tensiunii arteriale (poate să nu fie decelabilă)
- * semnul "*pată albă*" timp de 3 secunde sau mai mult.

- **Tipuri de volum expanderi.** Există patru tipuri de volum expanderi, care pot fi administrați:

- * sânge integral (gr. O (I), Rh negativ compatibil cu sângele matern)
- * albumină umană 5% (sau alt substituent de plasmă)
- * soluție de ser fiziologic
- * soluție Ringer-lactat

- Pregătirea seringii sau a perfuzorului. Trageți 40 ml într-o seringă sau set de perfuzie

- Doza - 10 ml/kg.

- Calea de administrare - intravenos

- Ritmul de administrare - timp de 10 - 15 minute

• **Efecte:**

- * crește volumul vascular
- * scade acidoza metabolică prin ameliorarea perfuziei tisulare

- Efectele anticipate: creșterea tensiunii arteriale, pulsul devine mai puternic și paloarea scade

• **Consecințe:**

- * se poate repeta administrarea dacă persistă hipovolemia (în aceeași doză)
- * dacă ameliorarea este minimă sau nulă:
 - luați în considerare prezența acidozei metabolice și necesitatea administrării bicarbonatului de sodiu
 - dacă hipotensiunea arterială persistă, gândiți-vă la administrarea dopaminei
- * dacă am obținut efectul dorit și FC depășește 80/minut, alte medicamente nu se administrează, întrerupeți masajul cardiac și continuați ventilația până la obținerea unei respirații desinestătătoare adecvate.

Bicarbonatul de sodiu

- **Indicații de utilizare:**

- * acidoză metabolică confirmată ($\text{pH} < 7,35$; $\text{BE} < -12$);
- * lipsa efectului în urma: ventilației pulmonare, masajului cardiac extern, adrenalinei și restabilirii volumului circulant (acidoză metabolică decompensată, care inhibă activitatea cardiacă și respirația).

- Concentrația recomandată - 0,5 mEq/ml = 4,2% soluție

- Prepararea seringii - aspirați 20 ml bicarbonat de sodiu 4% într-o seringă sau preparați 2 x 10 ml din fiole gata preparate.

- Doza 2 mEq/kg.

- Calea de administrare - intravenos.

- Ritmul de administrare - administrați lent în 2 minute (1 mEq/kg/min)

- **Efecte:**
 - * corectează acidoza metabolică prin creșterea pH - ului sanguin
 - * determină o oarecare expansiune a volumului sanguin circulant datorită soluției hipertone, care conține sodiu
- **Efecte anticipate:** creșterea FC la minim 100/minut în 30 secunde după întreruperea administrării
- **Consecințe:**
 - * dacă FC rămâne mai mică de 80/minut continuați masajul cardiac extern și ventilația pulmonară cu îndeplinirea măsurilor ulterioare:
 - repetați administrarea de adrenalină (la necesitate poate fi administrată la fiecare 5 minute);
 - la menținerea semnelor de hipovolemie administrați unul din volum expanderi;
 - dacă hipotensiunea persistă, se poate încerca administrarea de dopamină
 - * dacă FC este mai mare de 80/minut și nu se administrează alte medicamente, întrerupeți masajul cardiac extern, continuați VAP până la apariția unei respirații de sine stătătoare adecvate

NB!

- *Ventilația trebuie să precedă și să însoțească administrarea bicarbonatului de sodiu.*
- Pentru a reduce la minim riscul de hemoragie intraventriculară, administrarea bicarbonatului de sodiu se va face în dozele și ritmul recomandat.
- *Bicarbonatul de sodiu poate fi util într-o reanimare prelungită pentru a corecta o acidoză metabolică confirmată, dar nu se recomandă în stopuri cardiace de scurtă durată sau în episoade de bradicardie.*

7. Întreruperea măsurilor de reanimare

A. Măsurile de reanimare se întrerup în sala de naștere dacă în decurs de 20 minute după naștere, în condițiile aplicării măsurilor de reanimare adecvate, la copil nu se restabilește activitatea cardiacă (FC este zero).

B. Dacă există efect pozitiv (în primele 20 minute după naștere s-a stabilit o respirație adecvată, FC este normală și tegumentele sunt roze) întrerupem VAP și masajul cardiac.

Măsurile de reanimare coincid cu I etapă de acordare a ajutorului medical la copiii născuți în asfîxie. Supravegherea ulterioară și tratamentul sunt efectuate în secția de reanimare a nou-născuților, unde copilul este transferat imediat după terminarea măsurilor de reanimare. Dacă copilul se află în stare de șoc, convulsivă, are cianoză

centrală, respirație de sine stătătoare neadecvată, el se transferă în secția de reanimare fără întreruperea VAP.

Ulterior tratamentul complex se efectuează după principiile generale - simptomatic.

Instrumente, aparataj și medicamente în sala de naștere pentru reanimarea primară a nou-născuților

1. Aparatajul pentru menținerea regimului optimal de temperatură a nou-născuților:
 - * sursa de lumină radiantă
2. Aparatajul folosit pentru dezobstruarea căilor respiratorii:
 - * cateter De Lee sau pompa manuală
 - * cateter pentru aspirație 5 Fr, 8 Fr sau 10 Fr
 - * sondă orogastrică nr. 8
 - * aspirator mecanic (sau electric)
3. Aparatajul necesar pentru realizarea VAP:
 - * sursa de O₂ (centralizată sau condensator de O₂ tipul Staxel)
 - * sonde de conexiune
 - * balonul de O₂ (Ambu, Penlon, Laerdal, Blue Cross, etc.)
 - * măști faciale de 2 mărimi (de dorit cu obturator moale)
 - * pipe
 - * aparatul pentru VAP mecanică
4. Aparataj necesar pentru intubația traheală:
 - * laringoscop nr. 0 (pentru maturi) și nr. 1 (pentru copiii născuți la termen)
 - * sonde endotraheale cu diametrul intern 2,5; 3,0; 3,5; 4,0 mm
 - * stilet pentru sonda endotraheală
 - * baterii și bec de rezervă
5. Preparate medicamentoase:
 - * soluție adrenalină hidroclorid 1 : 10 000
 - * soluție albumină 5%
 - * soluție fiziologică
 - * soluție Ringer - lactat
 - * soluție Natriu hidrocarbonat 4%
6. Instrumente necesare pentru administrarea medicamentelor:
 - * seringi 1; 2; 5; 10; 20; 50 ml
 - * catetere pentru cateterizarea venei ombilicale 3,5 - 4,0 Fr, 5 - 6 Fr
 - * ceas cu secundar
 - * mănuși sterile
 - * scutece sterile
 - * foarfece
 - * leucoplast
 - * stetoscop
 - * pulsoximetru
 - * monitor pentru măsurarea TA

Tehnica intubației endotraheale

A. Pregătirea necesarului pentru intubația endotraheală:

1. Alegeți sonda endotraheală de diametrul necesar, folosindu-vă de tabelul nr.1.
2. În cazul când intubăm copiii cu greutatea ≤ 1500 g pregătiți sonda endotraheală:
 - * scurtarea sondei
 - * repunerea piesei de legătură
 - * introduceți un mandren pentru a face sonda mai rigidă

Sonda va fi scurtată la marcajul de 13 cm pentru a o face mai ușor manevrabilă și ca deasupra buzelor să nu rămână mai mult de 4 cm. Scurtarea sondei reduce spațiul mort și riscul ca sonda să se cudeze.

După scurtarea sondei repuneți piesa de legătură. Aceasta trebuie să fie bine adaptată la sondă, astfel încât să nu se desprindă în timpul intubației. Apoi introducem mandrenul, vârful căruia nu va depăși vârful sondei de intubație, cu fixarea lui pentru a evita avansarea de-a lungul sondei în timpul intubației.

3. Pregătiți laringoscopul, mai întâi alegeți lama adecvată și adaptați-o la mânerul acestuia (nr. 0 pentru prematuri și nr. 1 pentru copiii născuți la termen). Apoi aprindeți becul pentru a verifica funcționarea bateriilor și a becului.
4. Tăiați o bandă de leucoplast pentru fixarea sondei pe față.
5. Echipamentul de aspirație trebuie să fie disponibil și gata de utilizare:

- * recipient pentru mucus cu sondă de 10 Fr;
- * aspirator mecanic cu sondă de 10 Fr.

Presiunea de aspirație trebuie să fie stabilă, astfel încât în momentul obstruării sondei presiunea negativă să nu depășească 100 mm Hg.

6. Trebuie să fie disponibile tuburi conectate la o sursă de O_2 100 % care:
 - * să nu permită îmbogățirea cu O_2 a aerului inspirat (în timpul intubației);
 - * să se poată adapta la balonul cu mască.

Balon cu mască capabil să furnizeze O_2 90 - 100 %.

NB! Timpul maxim admis pentru laringoscopie și intubație - 20 secunde.

B. Introducerea laringoscopului

1. Stați în picioare la capul copilului.
2. Aprindeți becul laringoscopului. Țineți laringoscopul în mâna stângă, între police și primele trei degete, cu lama îndreptată spre copil.
3. Fixați capul copilului cu mâna dreaptă.

4. Introduceți lama laringoscopului. Scopul este așezarea acestuia deasupra limbii, cu vârful lamei sprijinit la nivelul valeculei (zona situată între baza limbii și epiglota). La prematurii foarte mici poate fi puțin adâncă, situație în care poate fi necesară folosirea lamei pentru a ridica cu blîndețe epiglota. Pentru a poziționa corect lama, introduceți-o în gura nou-născutului între limbă și palat. Avansați ușor vârful lamei până la baza limbii.

5. Vizualizarea gotei:

- * de îndată ce lama este așezată în poziția corectă, ridicați-o ușor, înlăturând astfel limba din câmpul vizual pentru a expune orofaringele
- * când ridicați lama, ridicați-o în întregime, trăgând-o în sus, în direcția mânerului. Nu ridicați numai vârful lamei cu o mișcare de basculare și trăgând mânerul spre dumneavoastră
- * dacă vârful lamei este corect plasat în valeculă, trebuie să vedeți epiglota orientată superior și glota dedesubt

6. La unii nou-născuți, mai ales cu greutatea mică, exercitarea unei presiuni pe partea anterioară a gâtului, deasupra traheei, ne facilitează coborarea acesteia, asigurând vizualizarea optimă a traheei.

7. Dacă după introducerea laringoscopului, observați secreții care blochează căile aeriene, aspirațiile cu un aspirator De Lee sau cu o sondă.

C. Introducerea sondei

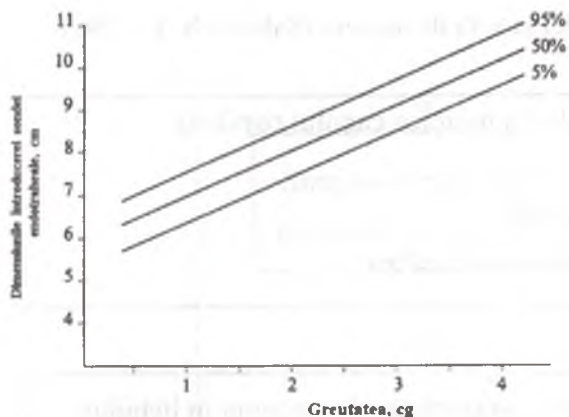
Când se vizualizează glota și corzile vocale, parcurgeți următoarele etape pentru introducerea sondei:

1. Ținând sonda în mâna dreaptă, introduceți-o în partea dreaptă a cavității bucale.
2. Mențineți glota în câmpul vizual, apoi introduceți vârful sondei până când reperul pentru corzile vocale ajunge la nivelul acestora. Puteți folosi următoarea formulă:

$$\text{greutatea (kg)} + 6$$

care indică distanța pentru introducerea sondei de la buza superioară sau priviți desenul 36.

Greutatea (kg)	Centimetri de la buza superioară
1	7
2	8
3	9
4	10
5	11



Desenul 36. Dimensiunile introducerii sondei endotraheale

În felul acesta sonda va fi poziționată în trahee la aproximativ jumătatea distanței dintre corzile vocale și bifurcație:

NB! Nu atingeți corzile vocale închise pentru că puteți provoca spasmul lor. Dacă nu se deschid după 20 secunde, opriți-vă și ventilați copilul cu balon și mască.

3. Ținând cu mâna dreaptă fața copilului și sonda endotraheală fixată de buza superioară, cu mâna stângă înlăturați atent laringoscopul fără să atin-geți sonda. Înlăturați stiletul introdus în sondă.

4. Cofirmarea poziționării sondei.

Dacă sonda este plasată corect în regiunea mijlocie a traheei, trebuie să existe următoarele semne:

- * murmur vezicular bilateral
- * murmur vezicular de intensitate egală
- * ridicare ușoară a toracelui cu fiecare ventilație
- * lipsa pătrunderii aerului în stomac
- * lipsa distensiei gastrice

Confirmare inițială:

- Ascultați murmurul vezicular. Pentru aceasta conectați un balon de resuscitare la piesa de legătură a sondei endotraheale și ventilați nou-născutul.

Dacă sonda este plasată corect, veți auzi:

- aerul care pătrunde în ambii plămâni
- murmur vezicular bilateral de intensitate egală
- nu veți auzi aerul pătrunzând în stomac
- Observați abdomenul și toracele. Dacă sonda este poziționată corect, veți vedea:
 - ridicarea toracelui
 - lipsa distensiei gastrice în timpul ventilației
- Trei puncte de auscultație a pătrunderii aerului (aerul trebuie să intre în amândoi plămânii, nu în stomac):
 - regiunea axilară dreaptă

- regiunea axilară stângă
- regiunea epigastrică

Poziționare incorrectă:

- **Sonda situată în bronhia principală:**

Semne:

- murmur vezicular unilateral;
- murmur vezicular inegal;
- lipsa pătrunderii aerului în stomac;
- lipsa distensiei gastrice.

Gest: retrageți sonda cu aproximativ 1 cm și verificați din nou poziția.

- **Sonda situată în esofag:**

Semne:

- murmur vezicular absent;
- pătrunderea aerului în stomac;
- distensie gastrică.

Gest: scoateți sonda, oxigenați nou-născutul cu balon și mască și apoi introduceți-o din nou.

Confirmare finală:

Radiografia cutiei toracice

5. Două gesturi:

- * notați marcajul de pe sondă situat la nivelul buzei superioare. Astfel veți putea recunoaște deplasarea sondei
- * fixați sonda pe fața copilului cu benzi de leucoplast. Dacă radiologic se confirmă poziționarea corectă și dacă este necesară prelungirea ventilației sonda se poate fixa mai bine.

6. Scurtarea sondei.

După confirmarea poziționării corecte a sondei traheale, dacă aceasta depășește cu mai mult de 4 cm. buzele nou-născutului, sonda va fi scurtată, iar piesa de legătură va fi readaptată. Acest lucru va fi probabil necesar numai la copiii prematuri foarte mici.

Minimalizarea hipoxiei în timpul intubației:

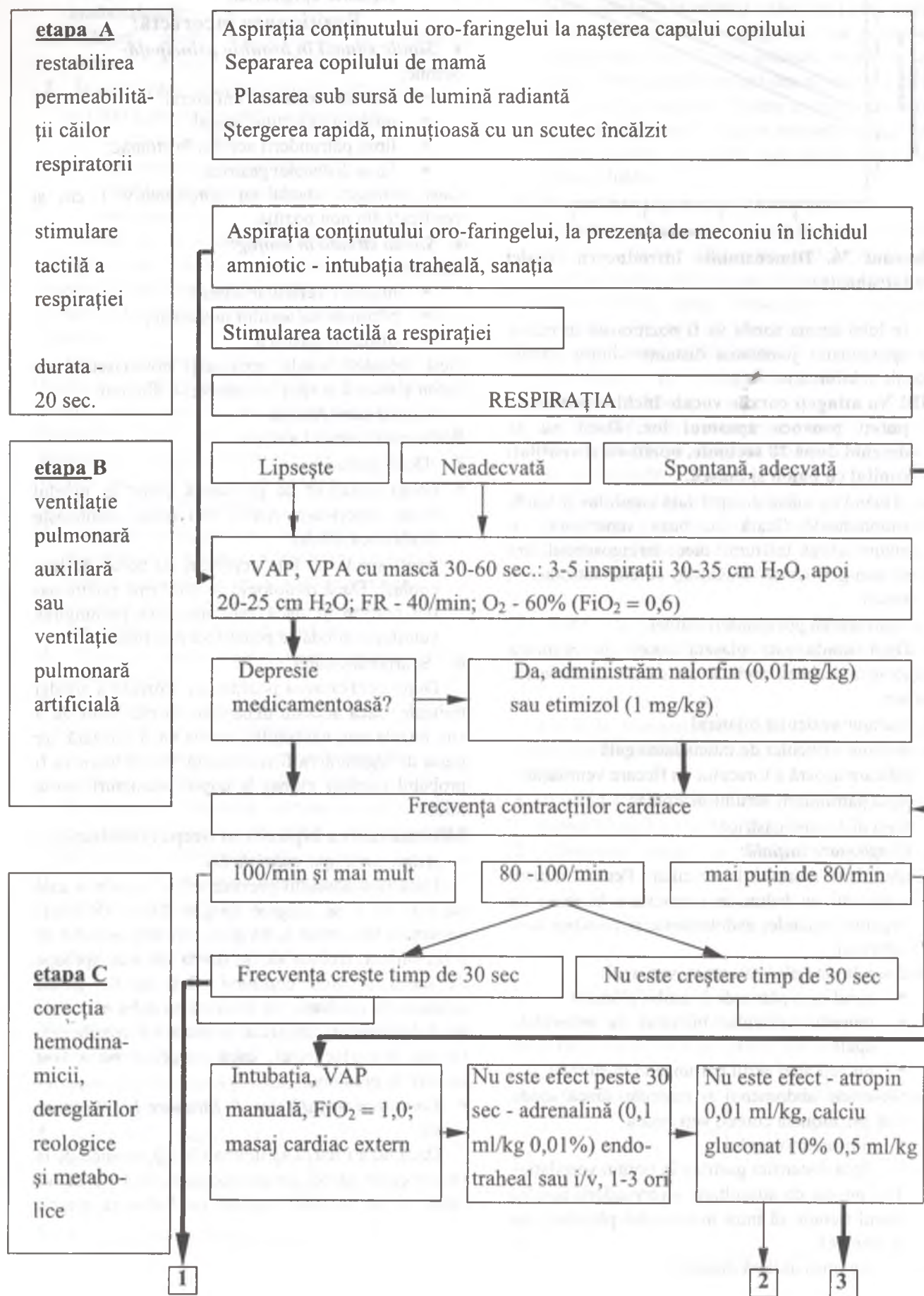
- * **Asigurarea aportului de O₂**

Dacă nou-născutul prezintă efort respirator este necesar să i se asigure oxigen liber. O sondă conectată la o sursă de oxigen, care are un debit de 5 litri/minut, trebuie să fie ținută cât mai aproape de nasul și gura copilului, fără să fie jenată manevra de intubație. Se va evita un debit mai mare de 5 litri/minut, deoarece aceasta va conduce la răcirea nou-născutului, dacă oxigenul nu a fost încălzit în prealabil.

- * **Limitarea tentativelor de intubare la 20 secunde**

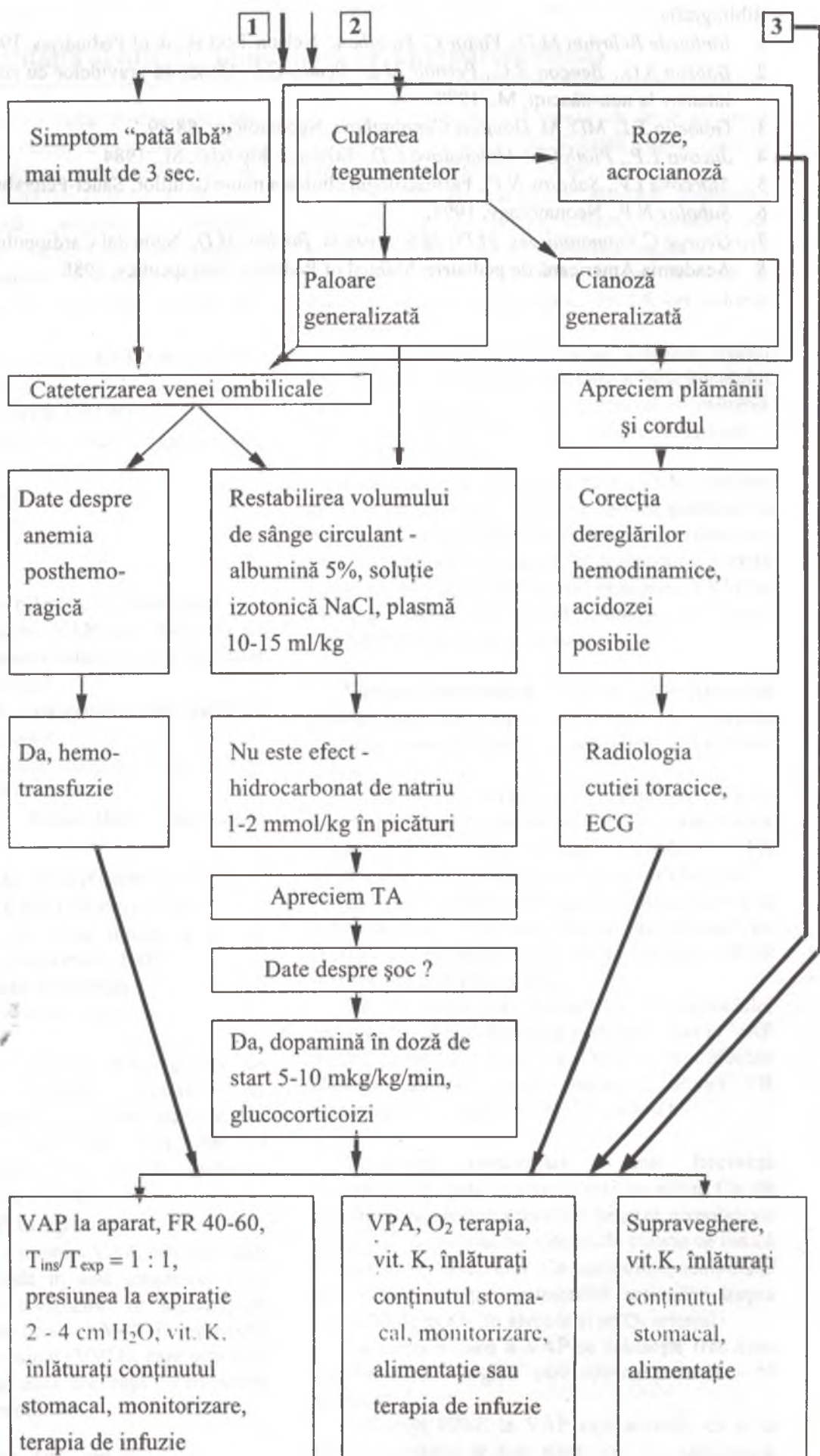
Dacă nu ați reușit să intubați în 20 secunde de la introducerea lamei laringoscopului, trebuie să vă opriți și să ventilați copilul cu balon și mască.

Schema 15. Algoritmul resuscitării copiilor asfixici în sala de naștere (Șabalov N. P., 1995)



etapa C

corecția
hemodina-
micii,
deregărilor
metabolice
și reologice



Bibliografie:

1. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
2. *Băbson S.G., Bencon R.C., Pernoll M.L., Benda G.I.*, Conduita gravidelor cu risc sporit și tratamentul intensiv la nou-născuți, M., 1979.
3. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
4. *Jucova T.P., Plath Ch., Molcealova L.D.*, Etiologia hipoxiei, M., 1984.
5. *Marcova I.V., Șabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
6. *Șabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
7. *George C.Emmonuilides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.*, Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.
8. Academia Americană de pediatrie. Manual of Pediatric Therapeutics, 1988.



Ventilația artificială pulmonară (VAP) (partea doua)

VAP la nou-născuți – una dintre cele mai complicate metode nu numai din cadrul terapiei respiratorii, dar și dintre toate metodele de tratament la această vârstă. Ea cere de la medici o pregătire profesională excelentă, prezența aparatului VAP și buna lui funcționare, posibilitatea de a controla conținutul gazos al sângelui (pO_2 , pCO_2 , pH a sângelui arterial sau capilar).

Indicații absolute pentru utilizarea VAP

- * stările terminale (asfixia gravă la naștere, stop respirator, șoc, bradiaritmii, SDR)
- * insuficiența respiratorie acută gravă din sindromul detresei respiratorii
- * trauma cranio-spinală
- * status convulsiv
- * edem pulmonar
- * edem cerebral
- * vicii de dezvoltare a plămânilor, diafragmei.

În afară de aceasta, VAP este indicată în acele cazuri, în care pentru corecția stării copilului în hipoxemie sunt necesare:

- concentrație înaltă a oxigenului (mai mare de 60% mai mult de 2 ore);
- PPSE cu presiunea mai mare de 8 cm H_2O pe parcursul a 2 ore și mai mult.

Criteriile de laborator necesare pentru VAP sunt:

- $PaCO_2$ mai mare de 7 kPa (60 mm col. Hg),
- PaO_2 mai mică de 6 kPa (50 mm col Hg),
- pH mai mic de 7,2. Toți indicii se iau în considerație la respirația cu O_2 100%

În funcție de durată deosebit:

- de durată scurtă (până la 2 ore)
- de durată lungă.

Pentru efectuarea VAP de scurtă durată, de obicei, se folosesc metodele expiratorii de respirație "gură în gură", metodele manuale ale ventilației pulmonilor (sistemul Aier, balonul Ambu, Penlon), BEBELOG – II, etc. (Șabalov N.P., 1995, Gomella T.L., 1995).

VAP la aparat

Problema de bază a terapiei VAP, atât manuală, cât și la aparat, include în sine asigurarea unei ventilații adecvate a alveolelor. În legătură cu aceasta, parametrul de bază al VAP îl reprezintă volumul ventilației pe minut (VVM), care este egal cu produsul volumului unei inspirații cu frecvența respiratorie timp de un minut.

$$VVM = VR \times FR$$

Din această formulă reiese că devierea unuia dintre acești indici, la stabilizarea altuia, duce la creșterea sau diminuarea VVM.

În funcție de caracterul afectării sistemului respirator se pot alege diverse variante ale asigurării VVM. La nou-născutul sănătos VVM corespunde 200 – 260 ml/kg. În caz de VAP se folosesc valorile ce depășesc de 1,5 ori valorile normale.

Despre eficacitatea VVM ne vorbește nivelul $PaCO_2$. Dacă intensitatea parțială a bicarbonatului sanguin e mai mare decât normalul – valoarea VVM este insuficientă, dar dacă e micșorată – atunci este cu surplus.

Clinic se apreciază eficacitatea VVM conform lipsei cianozelor și sincronizarea de sine stătătoare a bolnavului cu aparatul. Însă în caz de hiperventilare aceste semne nu sunt sigure. În legătură cu aceasta e necesar de a se stabili nivelul minim al VVM, în prezența căruia nu există cianoză și lipsesc încercările de a respira spontan.

Volumul respirației în caz de VAP determină profunzimea respirației, numărul de alveole ventilate concomitent și suprafața schimbului gazos.

Luând în considerație că viteza difuziei O_2 prin membrana alveolo-capilară este de 20 ori mai mică decât pentru CO_2 , atunci schimbările VR preponderent acționează la oxigenarea sângelui.

La o elasticitate nedereglată a plămânilor și a cutiei toracice, VR este direct proporțional cu presiunea la inspirație (P_{ins}), dar la ventilarea PPSE – diferența dintre P_{ins} și P_{exp} .

VR la respirația normală a nou-născutului prezintă 6 – 8 cm^3/kg masă corporală, dar la VAP trebuie să fie 9 – 12 cm^3/kg . Dacă nu sunt afectați plămânii de un proces patologic, atunci VR formează o P_{ins} egală cu 20 – 25 cm H_2O .

Frecvența respirației – este frecvența schimbului de gaze în alveole într-un minut. Cu cât mai frecvent are loc schimbul de gaze alveolar, cu atât e mai jos nivelul bioxidului de carbon ce indică "impuritatea" alveolelor. Ca consecință, schimbând frecvența respirației, primordial acționăm asupra nivelului de pCO_2 în alveole și pCO_2 arterial.

La etapa inițială a VAP se folosește frecvența respiratorie fiziologică care este egală cu 30 – 40 pe minut.

Influența PPSE la VAP este aceeași, ca și la PIP în respirație de sine stătătoare. Ea stabilizează valoarea volumului rezidual funcțional, suprafața

metabolismului gazos și micșorează fenomenul de obturare expiratorie a căilor respiratorii.

Conform mecanismului de acțiune, *PPSE ameliorează oxigenarea sângelui*, totodată, măbind volumul plămânilor, însă *micșorează eficacitatea eliminării bioxidului de carbon*.

La etapa inițială sau în VAP de scurtă durată, ca regulă, PPSE nu se folosește.

Dacă în procesul VAP apare problema oxigenării sângelui sau dacă copilul necesită o concentrație înaltă de O_2 , atunci trebuie să fie folosit regimul PPSE.

Este mai des întrebuințată *presiunea de la 2 până la 6 cm H_2O* . O presiune mai înaltă la expirație poate duce la *complicații din partea hemodinamicii și țesutului pulmonar (barotraumă)*.

Durata inspirației (sau raportul dintre timpul inspirației și timpul expirației) are importanță pentru repartizarea volumului inspirat în plămâni. În VAP la copiii cu plămâni sănătoși se folosește raportul 1:2, *durata inspirației la FR 40 pe minut constituie 0,5 sec.*

Mărirea timpului inspirației este necesar pentru expansiunea plămânilor la bolnavi cu SDR sau afectarea difuză a parenchimului pulmonar, când sunt probleme cu oxigenarea sângelui. Metoda dată contribuie la mărirea esențială a presiunii pulmonare medii – PPM și provoacă dezvoltarea emfizemului pulmonar interstițial, pneumotorax și pneumomediastin.

În perioada neonatală precoce nu se mărește inspirația mai mult de 0,7 – 0,75 sec la frecvența 40 respirații pe minut, raportul maxim poate fi numai de 1:1. Dacă pentru ventilare se folosește o frecvență mai mică, e necesar de micșorat raportul până la 1:2, 1:3 ca să nu se depășească valorile absolute ale timpului de inspirație.

Expirația la VAP e pasivă și este legată cu particularitățile elastice a sistemului pulmonar – cutia toracică.

Dacă expirația este foarte scurtă (mai puțin de 0,3 sec) atunci plămânii nu reușesc să elimine volumul ce a fost introdus în momentul inspirației și provoacă mărirea rapidă a presiunii pulmonare medii (PPM). În legătură cu aceasta, în caz de obstrucție a căilor respiratorii inferioare (aspirația meconiului) este necesar de urmărit durata expirației.

Ca regulă, problema duratei expirației apare la frecvența respirației mai mare de 60 pe min. și la raportul inspirație/expirație de 1:1. Expirația foarte scurtă, la fel ca și PPSE micșorează eficacitatea înlăturării oxidului de carbon, stări periculoase prin hipercapnii.

Presiunea pulmonară medie (PPM)

Reprezintă indicii rezultanți ai VAP precum și indicele de invazie (posibilitatea dezvoltării complicațiilor). Cu cât este mai înalt indicele, cu atât este mai mare probabilitatea de barotraumă pulmonară, displazie bronhopulmonară, dereglări hemodinamice - hipotonia arterială, insuficiența renală. Pe de altă parte, mărirea PPM se corelează cu gradul și răspândirea afectării plămânilor.

În cazul plămânilor sănătoși PPM nu depășește 7 cm H_2O . La plămânii "aspri" ea crește esențial, dar la 14 cm H_2O sau mai mult pot să se desfășoare schimbări catastrofale (complicații). Deci, este nevoie de a se alege PPM minimală, suficientă pentru asigurarea schimbului de gaze.

Asupra nivelului PPM, în ordinea eficienței, acționează : PPSE, PMI, Tins, FR.

La efectuarea VAP e necesar să se respecte următoarele reguli:

1. Trecerea de la VAP la respirația spontană trebuie efectuată pe etape :

VAP – ventilația pulmonară auxiliară – PPSE – extubarea – PPSE – oxigenoterapia. Ritmul trecerii depinde de durata VAP și reacția bolnavului la schimbul metodei terapeutice. În caz de ineficacitate a etapei următoare e necesar să ne întoarcem la cea precedentă.

2. În condiții normale respirația spontană permanent se adaptează la necesitatea organismului în oxigen și cantitatea oxidului de carbon format.

La VAP acest mecanism de reglare trebuie să fie efectuat de medic, schimbând indicii ventilării, nivelului oxigenului în amestecul de inspirație în conformitate cu datele de laborator și clinice. Indicii VAP nu trebuie să fie monotoni, deoarece starea țesutului pulmonar și a căilor respiratorii se schimbă cu timpul din cauza mării sau micșorării procesului patologic.

3. VAP este o terapie individuală. Fiecare bolnav la momentul dat are nevoie de asemenea indici, care asigură un amestec gazos normal al sângelui arterial. De aceea indicii VAP propuși sunt apreciați orientativ.

4. Selecționarea indicilor VAP e un proces îndelungat. De aceea în stări extreme (reanimarea, cuparea asfixiei sau apneei îndelungate cu cianoză) se aplică numai metodele manuale ale VAP (balonul Ambu, Penlon), prin intermediul cărora este mai ușoară adaptarea indicilor VAP la copil (Grebennicov V.A., 1994, Șabalov N.P., 1995).

Instalarea indicilor inițiali VAP

Se stabilesc următorii indici: PMI, PPSE, FiO_2 , FR, T_{ins} sau raportul $T_{\text{ins}} : T_{\text{exp}}$.

I. PMI (presiunea maximă la inspirație).

Aplicați presiunea minimă posibilă, suficientă pentru excursia adecvată a cutiei toracice. Cu scop de apreciere a valorilor necesare PMI, inițial copilului îi poate fi aplicată ventilarea manuală cu ajutorul balonului. Se propun următoarele:

- masa mai mică de 1000 g – PMI = 14 cm H_2O ,
- 1000 – 2000 g – PMI = 15 - 20 cm H_2O ,
- 2001 g – și mai mult – PMI = 20 – 25 cm H_2O .

2. PPSE (presiunea pozitivă la sfârșitul expirației)

Mai des se aplică PPSE fiziologică, egală cu 2 cm H_2O , cu excepția cazurilor de emfizem interstițial al plămânilor (EIP), când PPSE nu se aplică, și boala membranelor hialine (BMH) în care PPSE atinge 4 - 6 cm H_2O și mai mult.

3. FiO_2 (concentrația oxigenului).

Întrebuințați concentrația de O_2 , care este necesară pentru menținerea unei oxigenări adecvate în limitele 21 - 100%.

4. Frecvența respirației (frecvența respirației pe minut.)

FR se stabilește la 40 - 60 de inspirații pe minut.

5. T_{ins} (timpul inspirației) sau $T_{\text{ins}}/T_{\text{exp}}$

Unul dintre indici se stabilește, iar celălalt se calculează. T_{ins} trebuie să fie mai mic sau egal cu T_{exp} . Indiferent ce raport alegeți între $T_{\text{ins}}/T_{\text{exp}}$, T_{ins} nu trebuie să depășească 1 sec.

Calculul T_{ins} sau raportul $T_{\text{ins}}/T_{\text{exp}}$ se efectuează în felul următor:

- a. Pe baza FR stabilite determinați durata totală a ciclului de respirație (T_c)

$$T_c = 60 \text{ sec} : \text{FR în min}$$

Exemplu : FR stabilită = 30 inspirații pe minut,

$$T_c = 60/30; T_c = 2 \text{ inspirații.}$$

- b. În al doilea rând, alegeți raportul timpului de inspirație / expirație (de obicei 1:1 sau 1:2).

Pentru stabilirea $T_{\text{ins}}/T_{\text{exp}}$ folosiți următoarele formule:

$$T_c = T_{\text{ins}} + T_{\text{exp}}$$

$$\text{ins:exp} = T_{\text{ins}}/T_{\text{exp}}$$

De aceea când ins/exp = 1:2 și FR = 30 inspirații pe minut, $T_c = 0,66$ sec, dar $T_{\text{exp}} = 1,33$ sec. (Grebennicov V.A., 1994; Gomella T.L., 1995.).

Indicii ventilației în bolile concrete

I. Boala membranelor hialine

- A. PPSE. Constituie 4 cm H_2O și mai mult (oscilează 4 - 6 cm H_2O).
- B. Presiunea minimă ce este suficientă la excursia adecvată a cutiei toracice (oscilează 18 - 30 cm H_2O).
- C. T_{ins} . Posibilitatea minimă la FR stabilite ce este suficientă pentru menținerea oxigenării adecvate (oscilează 0,4 - 0,75 sec).
- D. Frecvența respiratorie reprezintă 30 - 60 inspirații pe minut.
- E. FiO_2 . Întrebuințați concentrația de oxigen care este necesară pentru menținerea oxigenării adecvate.

2. Persistența circulației fetale (PCF)

- A. PPSE. Se indică PPSE scăzută, de obicei 2 cm H_2O . PPSE ceva mai înaltă are efect negativ la bolnavii fără afectarea parenchimului pulmonar.
- B. Folosiți presiunea minimă, care este necesară pentru menținerea oxigenării adecvate.
- C. FR. Deseori se aplică frecvența înaltă a respirației – mai mult de 60 inspirații pe minut.

La oxigenarea neadecvată se poate încerca micșorarea FR și prelungirea T_{ins} . Aveți în vedere, că FiO_2 și presiunea minimă – trebuie scăzute treptat. Ca regulă, la un FiO_2 care se micșorează cu 2%, presiunea minimală se va scădea cu 1%. Deseori se menține nivelul scăzut de pCO_2 .

3. Emfizemul pulmonar interstițial

- A. PPSE. Deseori se aplică PPSE, ce este egal cu 0 - 1 cm H_2O .
- B. PMI. Se folosesc indici mici.
- C. T_{ins} . Timpul inspirației de regulă nu este mare (oscilează 0,1 - 0,2 sec.).
- D. FR. Se aplică frecvența respiratorie înaltă (60 - 150 respirații pe minut).
- E. FiO_2 . Aplicați o FiO_2 oarecare pentru menținerea adecvată a PO_2 .

4. Apnee.

- A. PPSE. Se indică PPSE egală cu 2 cm H_2O (fiziologică).
- B. PMI. Folosiți valorile minime (10 - 15 cm H_2O).
- C. T_{ins} . De obicei 0,5 - 0,7 sec.
- D. FR. Frecvența respirației se indică în limitele de 20 - 40 în minut.
- E. FiO_2 . Necesitatea în oxigen este minimă.

5. Aspirația meconială

- A. PPSE. Se indică în limitele de 2 - 5 cm H₂O.
- B. PMI. Se folosește presiunea necesară pentru excursia adecvată a cutiei toracice.
- C. FR. Folosiți frecvența respiratorie în limitele de 40 - 60 în minut.
- D. FiO₂. Trebuie să fie eficace pentru oxigenarea bună a copilului (de obicei pO₂ mai mare de 80 mm col Hg).

Schimbarea indicilor de ventilație

Acțiunea schimbării diversilor indici asupra gazelor sângelui arterial este indicată în tab.43. Ea poate fi aplicată în instruirea generală, luând în considerație următoarele recomandări:

1. Valoarea pCO₂ este invers proporțională ventilării pe minut.

- Mărirea ventilării pe minut duce la micșorarea pCO₂.

Ventilarea pe minut se poate mări prin mărirea PMI și/ sau FR.

- Micșorarea ventilării pe minut duce la mărirea pCO₂.

VM se poate micșora prin micșorarea FR sau PMI.

2. Valoarea pO₂ e direct proporțională FiO₂ și PMCR (presiunea minimală a căilor respiratorii):

- Mărirea FiO₂ sau PMCR favorizează oxigenarea, în timp ce micșorarea FiO₂ o înrăutățește.
- PPSE este direct proporțională PMI, PPSE, T_{ins} și raportului insp/exp.

Mărirea acestor parametri duce la mărirea PPSE și ca rezultat la mărirea pO₂.

Alegerea indicelui care va fi schimbat depinde de necesitatea schimbării simultane a pCO₂. De exemplu, pentru ameliorarea oxigenării la:

- pCO₂ normal - e nevoie de a se mări FiO₂, T_{ins} și PPSE;
- pCO₂ mărit - e nevoie de a se mări PMI;
- pCO₂ micșorat - mărim T_{ins} sau PPSE.

Pe lângă recomandările propuse se poate aplica algoritmul indicat pe schema 16 (Grebennicov V.A., 1994, Gomella T.L., 1995).

Scoaterea de la aparat

Copilul poate fi scos de la aparat când pO₂ e mai mare de 70 mm col Hg și pCO₂ e mai mică de 45 - 50 mm col Hg. Există părerea că inițial este nevoie de-a se limita indicii ce contribuie la realizarea presiunii medii înalte în căile respiratorii.

1. **Când concentrația oxigenului este micșorată până la 50%, dar PMI constituie 20 - 25 cm H₂O la nou-născuți cu masa ponderală mai mare de 2000 g, 15 - 20 cm H₂O - cu masa de 1000 - 2000 g, sau 12 - 15 cm H₂O cu masa ponderală mai mică de 1000 g, copilul poate fi scos de la aparatul respirator prin scăderea gradată a FR cu 2 - 5 inspirații pe minut în funcție de reacția pCO₂.**

2. Scoaterea de la aparat poate fi îndeplinită prin câteva metode:

- De micșorat FR până la 5 inspirații pe minut, apoi de extubat copilul
- De micșorat FR până la 5 inspirații pe minut, apoi dacă starea copilului timp de o oră nu se va agrava, de trecut la respirația spontană prin tubul endotraheal cu PPSE 3 - 4 cm H₂O timp de 8 ore. Cu trecerea la PPSE măriți concentrația de oxigen cu 5%. Dacă starea nou-născutului nu se înrăutățește (indicele gazos al sângelui este satisfăcător, simptomele detresei respiratorii lipsesc) se poate încerca a se extuba. La agravarea stării pe fondul PPSE efectuați următoarele:
 - Scoaterea de la aparat cu frecvența respirației scăzută:
 - micșorați frecvența respirațiilor cu 1 - 2 inspirații la fiecare 12 - 24 ore până când nu va fi mai mare de 2 inspirații pe minut, apoi extubați copilul.
- Scoaterea de la aparat cu aplicarea PPSE prin sonda endotraheală:
 - efectuați copilului PPSE timp de 5 minute, iar apoi timp de 55 minute - ventilarea forțată a plămânilor. Fiecare seans la PPSE prelungiți-l cu 5 minute. Dacă copilul suportă bine timp de 60 minute, încercați să-l treceți complet la respirație spontană. După 6 - 8 ore de aplicare cu succes a PPSE extubați copilul.

3. După extubarea cu succes efectuați următoarele:

- Începeți să efectuați o oxigenare suplimentară prin intermediul cortului cu oxigen, unde concentrația oxigenului să fie cu 55% mai înaltă de cea cu care copilului i s-a efectuat VAP înaintea extubării
- Îndepliniți regulat masajul percutor și drenajul postural
- La agravarea stării clinice a copilului sau necesității mării concentrației oxigenului în cortul cu oxigen, se efectuează o radiografie a

cutiei toracice în proiecție frontală pentru a exclude atelectaziile și se efectuează după 6 ore de la extubație

- Urmăriți cu atenție momentul apariției tahipneei la copii sau necesitatea măririi concentrației oxigenului în cortul cu oxigen (Gomella T.L., 1995, Șabalov N.P., 1995)

4. Metodele de precauție:

- Micșorând FR, nu măriți amplitudinea respiratorie. La FR de 5 – 15 respirații pe minut este adecvată o durată a respirației egală cu 0,5 secunde
- Dacă după extubare la copil apar accese de apnee sau este necesară mărirea concentrației O₂ în cortul cu oxigen, până la reintubare încercați să efectuați PPSE prin cateter nazal. Prin această metodă vom obține îmbunătățirea oxigenării, dar nu micșorarea pCO₂.

Remedii medicamentoase pentru inhalație

Se folosesc în tratamentul bolnavilor cu displazie bronho-pulmonară (DBP), uneori în procesul extubării.

1. Adrenalina optic inactivă (vaponefrin)

Indicații – edemul laringelui postintubațional și stridor.

Acțiunea – micșorarea edemului mucoasei inflamate datorită efectului alfa- adrenergic.

Dozele pentru inhalație:

- masa corpului mai mică de 1000 g – 0,125 ml în 3 ml NaCl;

- masa corpului de 1000-3000 g – 0,15 ml în 3 ml NaCl;
- după 4 cure este necesar de cercetat.

2. Sulfat de terbutalină

Indicații – bronhospasm la bolnavii cu DBP sau respirație aspră gravă la copii nou-născuți cu tahicardie.

Acțiunea – bronhodilatație profundă și vasodilatație periferică datorită excitației β₂-adrenoreceptorilor.

Complicații – e posibilă micșorarea tensiunii arteriale la administrarea dozelor maxime.

Doze pentru inhalații:

- masa corpului mai mică de 1000 g – 0,125 ml în 3 ml sol. fiziologică
- masa de 1000 – 3000 g – 0,15 ml în 3 ml sol. fiziologică
- masa mai mare de 3000 g – 0, 2 ml în 3 ml sol. fiziologică.

Bronhosol (Izoetarin)

Indicații – bronhospasm la copii cu BMH.

Acțiune – este mai activ în raport cu β₂-adrenoreceptorii – bronhodilatație, excită mai puțin beta-1-adrenoreceptorii, ducând la mărirea frecvenței cardiace și a capacității de contracție a miocardului.

Efecte adverse – tahicardie.

Doza pentru inhalație

- masa mai mică de 1000 g – 0,125 ml în 3 ml sol. fiziologică
- masa mai mare de 1000 g – 0,15 ml în 3 ml sol. fiziologică.

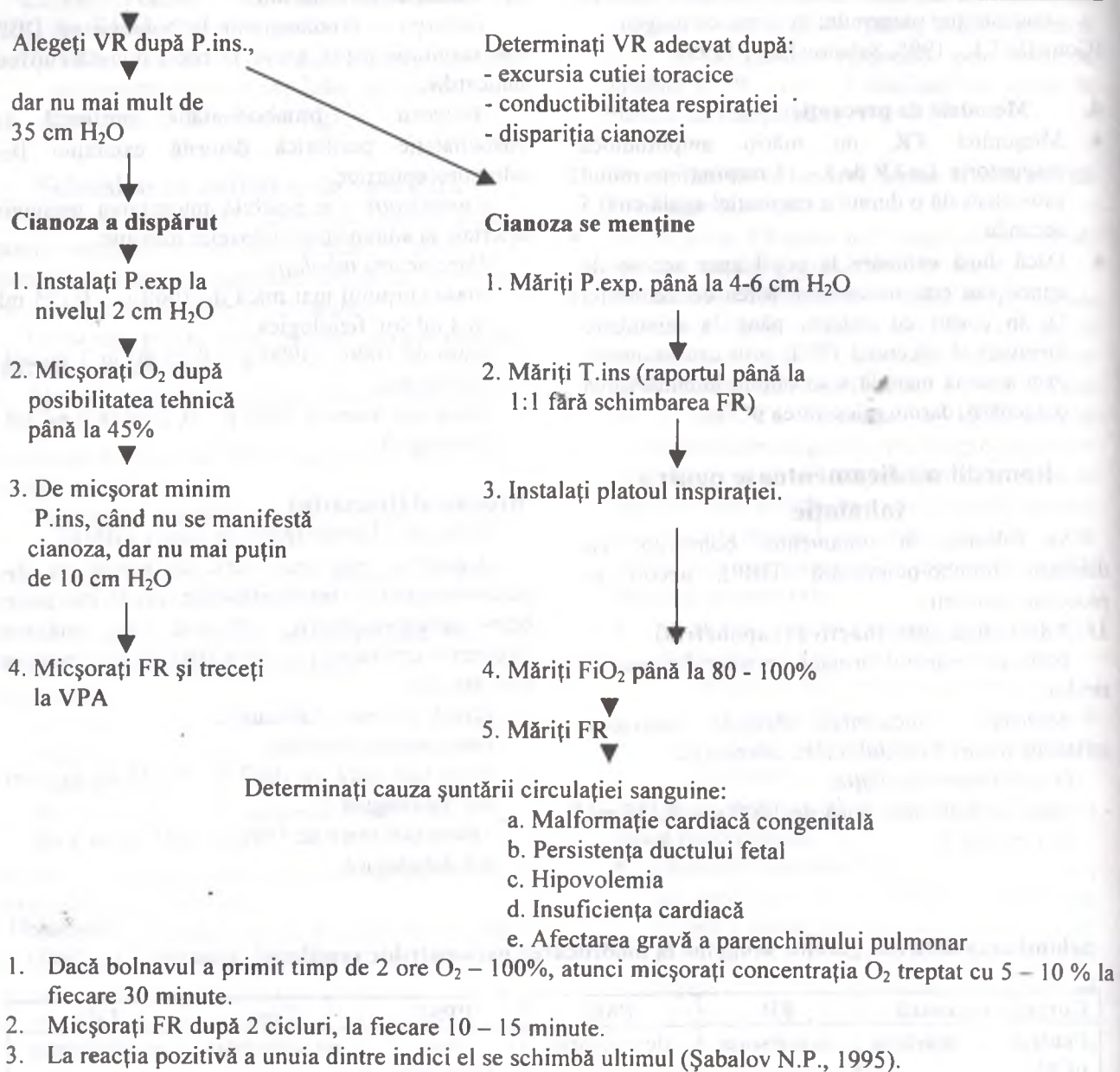
Tabelul 43

Schimbarea indicilor gazelor sangvine la modificarea parametrilor ventilației (Gomella T.L., 1995)

Corecția necesară	FR	PMI	PPSE	Tins	FiO ₂
Pentru mărirea pCO ₂	de micșorat	de micșorat	nu schimbăm	nu schimbăm	nu schimbăm
Pentru micșorarea pCO ₂	de mărit	de mărit	nu schimbăm	nu schimbăm	nu schimbăm
Pentru mărirea pO ₂	nu schimbăm	de mărit	de mărit	de mărit	de mărit
Pentru micșorarea pO ₂	nu schimbăm	de micșorat	de micșorat	nu schimbăm	de micșorat

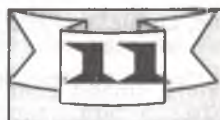
Selectarea indicilor algoritmului VAP la nou-născuți

Instalați indicii terminali ai VAP: FR 40; VR 30 cm³; MVV 1 l/min;
P_{ins} (PMI) 25 cm H₂O; P.exp. 0 cm H₂O; raportul 1:2; volumul O₂ 6 l/min, concentrația O₂ 60%.



Bibloografie:

1. Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham, Neonatology, 88/89.
2. Șabalov N.P., Neonatology, 1995.
3. George C. Emmonulides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D., Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.



I. Edemul cerebral

Sindrom clinic determinat de edemul țesutului cerebral cu mărirea lui în volum și creșterea tensiunii intracraniene.

Edemul cerebral este condiționat de:

- “cascada glutamat”
- depolarizarea membranelor externe
- eliberarea radicalilor liberi Ca^{2+}
- formarea intensă a compușilor hidroxili
- sindromul secreției neadecvate a hormonului antidiuretic

Determinăm două stadii ale edemului cerebral. La început, din cauza acumulării lactatului se dezvoltă **edemul citotoxic (intracelular – în celulele neurogliei – peste câteva minute)** – descris în capitolul ischemiei neonatale. Aici încă nu are loc creșterea tensiunii intracraniene. *Ischemia prelungită dezvoltă edemul vasogen (extracelular)* – urmarea afectării peretelui vascular și cel mai important a barierei hematoencefalice. Aici are loc extravazarea plasmăi în spațiul extracelular cerebral și ca rezultat crește tensiunea intracraniană. Această fază a II-a a edemului cerebral se dezvoltă în câteva ore. Lezarea vaselor se poate manifesta și prin hemoragii atât în ventricule, cât și în țesutul cerebral.

Începând de la a 2-a oră de viață, în legătură atât cu dereglările sus descrise a metabolismului în neuroni, progresarea dereglărilor funcției de detoxicare a neurogliei, pentru “curățarea” neuronilor de produsele toxice neoxidate, cât și cu dereglările hemodinamicii creierului, reologiei sângelui și mai mult se agravează pătrunderea oxigenului în neuroni, cresc procesele distrofice în neuroni și se începe acumularea intracelulară a lichidului – **edemul neuronal. Această tumefiere domină 24 – 36 ore**, mai departe poate predomina procesul de acumulare extracelulară a lichidului din cauza dezvoltării inflamației perifocale, ducând la necroza masivă a neuronilor (Șabalov N.P, 1995)

Clinica

Tabloul clinic al edemului cerebral depinde de extinderea schimbărilor patologice.

Edemul cerebral generalizat.

Se caracterizează prin dezvoltarea stării de **precomă sau comă**, care se determină imediat sau la câteva ore după naștere. Tabloul clinic ne atrage atenția asupra următoare simptome:

- lipsa reacției la examinare
- hipotonie sau atonie musculară pronunțată

- nou-născutul nu suge, nu înghite
- periodic se observă geamăt intens sau slăbit
- se denotă scăderea tensiunii arteriale
- dintre reflexele necondiționate se păstrează doar cel de prehensiune
- somnul e superficial, neliniștit
- convulsii tonice dese, până la opistotonus
- puls labil cu trecere în bradicardie
- respirație aritmică
- crize de apnee
- dereglări vasomotorii
- simptomatocă oculară evidentă:
 - exoftalmie
 - nistagmus orizontal
 - sindromul “apus de soare”
 - simptomul Graefe
 - strabism
 - uneori se observă mișcări “plutitoare ale globilor oculari”

Varianța finală a edemului grav este tranziția rapidă a copilului în stare stuporoasă cu :

- achinezie
- lipsa răspunsului la excitanți dureroși
- mișcări “plutitoare” ale globilor oculari și divergența lor
- crize convulsive tonice
- apnee frecventă, cu suspine scurte profunde de tipul “gasps”
- bradicardie
- dereglarea termoreglării

Edemul cerebral focal (local)

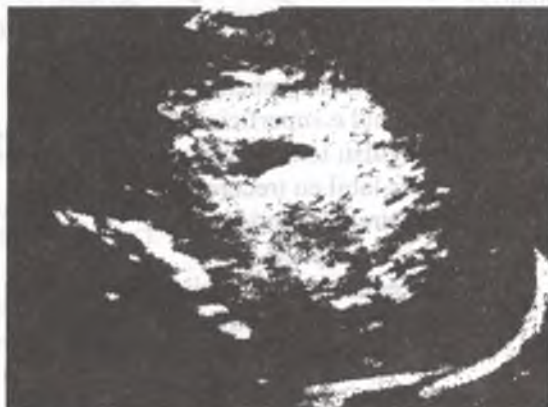
Se caracterizează prin:

- predominarea sindromului hipertensiv
- sindrom meningeal
- nou-născutul e neliniștit
- țipăt dureros, monoton: tot mai mult îngrijorător și pătruzător
- hiperestezie
- intensificarea reflexelor de automatism oral:
 - “linge buzele”
 - scoate limba
 - mișcări de deglutiție, care capătă forma mișcărilor forțate stereotipe
- mărirea tonusului flexorilor mâinii și extensorilor picioarelor mai pronunțat după hemitip (în membrele unilaterale)
- pe acest fond: convulsii ale unor membre cu generalizarea lor sau caracter advers al crizei, caracterizată prin privire convulsivă cu

- divergență forțată a ochilor și capului în direcția contralaterală focarului de excitare
- apare lezarea unor nervi cranieni: strabism, ptoză, anizocorie (Lebedev B.V., Barașnev Iu.N., Iacuin Iu.A., 1981; Badalean L.O., 1980; Marcova I.V., Șabalov N.P., 1995).

Diagnosticul

A. Puncția canalului cefalorahidian:



A.

A. Tabloul ultrasonor al edemului cerebral pronunțat: ecoduritate crescută a creierului; nu se evidențiază structurile creierului



B.

B. Tabloul ultrasonor normal a creierului în plan sagital-medie; □ – Ventricolele III, IV

△ – Corpul colos, vermil cerebell

Desenul 37. Tabloul ultrasonor al creierului

Tratamentul

Măsurile generale ce înlătură condițiile pentru progresarea proceselor, sunt descrise în capitolul "Ischemia".

Farmacoterapia în tratamentul edemului cerebral, în funcție de stadiu urmărește:

- 1) *Administrarea remediilor osmotice active* – indicate numai în prima oră de la naștere (?), până când nu s-a dezvoltat faza II (vasogenă) a edemului cerebral, caracterizată prin lezarea barierei hematoencefalice; iar după indicații și în ziua II de viață. În acest scop se folosesc crioprecipitatul, plasma concentrată, manitol, sorbitol. *Soluția concentrată de glucoză nu se folosește din cauza riscului dezvoltării "fenomenului de repulsie", când partea ei neutilizată pătrunde în celule, măbind presiunea osmotică și trecerea lichidului în țesutul cerebral. Referitor la manitol, în doze mici (2 mg/kg fiecare 8 ore) stimulează și îmbunătățește funcția endoteliului capilarelor creierului și astrocitelor. Orice terapie de infuzie la nou-născuții cu edem cerebral trebuie făcută încet, în perfuzie (cu excepția șocului), evitând hipertensiunea, policitemia și*

hiperviscositatea sângelui, ce poate înrăutăți esențial circulația cerebrală, poate mări edemul și turgescența creierului.

- lichidul curge sub presiune, cu picături mari și dese.

E indicată din a 2-a zi de viață, ținând cont de stadiile (descrise mai sus) reținerii lichidului în creier după asfixie suportată.

B. Examinarea ulterioară: - se evidențiază ecogenitatea crescută a creierului, nu se diferențiază structurile cerebrale (des. 37)

- 2) *Hormonoterapia* – se indică dexametazonul – pentru stabilizarea edemului cerebral, pe baza efectului tisular al glucocorticoizilor.
- 3) *Antagoniștii opiaceelor* – naloxona sau nalorfina intravenos.
- 4) *Remediile inhibitoare ale canalelor de Ca^{++}* – nifedipina, verapamil, nimodenim, împiedică pătrunderea Ca^{++} în celule și prin aceasta le protejează în condițiile hipoxiei de apariție a concentrațiilor înalte de Ca^{++} liber, agentul dăunător al membranei celulare și al altor componente ale ei.
- 5) *Saluretice* – lazix 1 – 3 mg/kg.
- 6) *Piracetamul* – se indică în doză de 50 mg/kg în primele zile de viață, nou-născuților ce au prezentat asfixie, contribuie la susținerea circulației cerebrale și tensiunii intracraniene.
- 7) *Preparate care inhibă cascada glutamică* (vezi capit. "EHI")

(Marcova I., Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

2. Sindromul convulsiv

Convulsiile – sunt mișcări bruște, involuntare. Ele sunt consecința descărcării electrice patologice sincronizate (hipersincronizate) a unei grupe mari de neuroni.

Convulsiile trebuie diferențiate de sindromul de hiperexcitare ce este caracteristic nou-născuților

sănătoși, de la mame cu diabet zaharat, nou-născuților care au suportat asfixia la naștere sau dependent de remediile medicamentoase, precum și în policitemie. Sindromul de hiperexcitare obiectiv se manifestă ca un tremor obișnuit, ușor se cupează dacă fixăm membrele copilului, deoarece este legat de excitanți sensoriali a organelor excitate și nu este însoțit de mișcarea patologică a globilor oculari.

Etiologia

Cauzele mai frecvent întâlnite ce pot provoca convulsiile la nou-născuți sunt:

- Asfixia perinatală
- Dereglările metabolice
- Infecțiile
- Sindromul de abstință
- Defecte congenitale și generale ale dezvoltării creierului
- Anomalii congenitale metabolice (Șabalov N. P., 1996; Gomella T. L., 1995)

Asfixia perinatală, EHI este una din cauzele frecvente ale convulsiilor la nou-născuți (la 65-70% de nou-născuți care au suportat asfixie perinatală, convulsiile s-au dezvoltat în prima săptămână de viață).

Convulsiile mai frecvent apar în primele 24 ore de viață și pot progresa până la dezvoltarea statusului epileptic desășurat.

La prematuri, ca regulă, predomină caracterul tonic al convulsiilor, în același timp la nou-născuții la termen - focare clonice multiple.

Hemoragiile intracraniene sunt al doilea factor cauzant după frecvență al convulsiilor. Hemoragia intraventriculară, subarahnoidală, periventriculară sau intraventriculară, poate fi rezultatul ictusului hipoxic, ce poate provoca convulsiile în perioada neonatală.

▪ Hemoragiile subarahnoidale (HSA)

În hemoragia subarahnoidiană primară convulsiile se manifestă în a doua zi de viață, în perioada dintre crize starea generală a copilului nu e dereglată.

▪ Hemoragiile periventriculare (HPV) și intraventriculare (HIV)

HPV și HIV provin din matricele germinativ subependimale, sunt însoțite de convulsii subtile, poza prin decerebrare sau convulsii generalizate tonice, poza decerebrată în dependență de gravitatea hemoragiei.

Dereglări metabolice (Gomella T. L., 1995)

- **Hipoglicemia** – frecvent se întâlnește la copiii dismaturi și născuți de la mamele cu diabet zaharat. Manifestarea clinică depinde de durata și timpul hipoglicemiei până la începutul tratamentului.
- **Hipocalciemia** este caracteristică la copiii cu masa corporală mică la naștere ce au suportat asfixia la naștere născuți de mame cu diabet zaharat, cu hiperparatiroidism. Deseori este însoțită de hipomagneziemie.
- **Hiponatremia** este consecință a efectuării incorecte a terapiei de infuzie sau sindromului secreției neadecvate a hormonului antidiuretic.
- **Hipernatremia** se observă în deshidratarea sau administrarea cu surplus a hidrocarbonatului de natriu.

▪ Alte dereglări metabolice:

a) Starea piridoxindependentă duce la apariția convulsiilor ce sunt rezistente la terapia anticonvulsivantă. La așa nou-născuți convulsiile se depistează deja intrauterin. În așa caz apele fetale sunt meconiale. Nou-născuții seamănă cu acei copii ce au suportat asfixie.

b) Dereglarea metabolismului aminoacidic.

În cazul dat convulsiile sunt însoțite de dereglări neurologice. Des are loc hiperamoniemia și acidoza.

Infecțiile

1. **Infecția bacteriană.** Meningita, provocată de streptococul gr. B, bacilul coli sau listeria, sunt însoțite de convulsii în prima săptămână de viață.

2. **Infecția nebacteriană.** Infecții intrauterine, așa ca toxoplazmoza, citomegalia, rubeola, la fel și cele care sunt provocate de virusul herpesului simplu și virusul Cocksakie, ce sunt însoțite de afectarea sistemului nervos central și convulsii.

Sindromul de abstință

Sunt trei categorii de remedii narcotice ce fiind întrebuințate de mamă, provoacă deprinderea și sindromul de abstință (des însoțite de convulsii) la nou-născuți. Acestea pot fi analgezicele (ca: heroina, metadona, propoxifen), remediile somnifere și alcoolul. Convulsiile apar în primele ore de viață.

Defecte genetice și congenitale ale dezvoltării

Creierul – anomalii cromosomiale, facomatoze, scleroza tuberoasă, vicii izolate ale encefalului de diferite etiologii, sindromul cu reținerea dezvoltării mentale, epilepsia.

Anomalii congenitale ale metabolismului care se asociază cu convulsii (vezi tabelul 44).

Timpul apariției convulsiilor în anomaliile congenitale ale metabolismului (Menkis Dj., 1991)

Maladiile	Începutul sindromului convulsiv
Fenilcetonuria	1 - 18 luni
Boala "urina ca siropul de arțar"	1 - 2 săptămâni
Deregări ale ciclului ureei	2 zile - 2,5 ani
Acidemii organice:	
Acidemia propionică	prima săptămână de viață
Acidemia metilamoniacală	prima săptămână - 1 lună
Deficitul piruvatdehidrogenazei	1 zi
Acidemia izovalerianică	1 săptămână de viață
Lactozemia	1 săptămână de viață
Convulsii piridoxinodependente	3 ore - 7 zile
Idioția amaurotică congenitală	2 săptămâni

Debutul convulsiilor de etiologie diversă este diferit.

Convulsiile în EHI se pot dezvolta în primele 12 ore de viață la 40%. Dacă convulsiile apar în primele 2 ore de viață (de obicei, excepție fac convulsiile hipoxice), ele sunt legate de anomaliile cerebrale, hemoragiile intracraniene congenitale, pirodoxin-dependente, sindromul de abținere.

Convulsiile care apar în a doua jumătate a primei zile de viață, la 2 - 3 zile de viață de obicei sunt metabolice. Atunci când apar la copiii mai mari decât a 3 zi de viață sunt manifestarea infecției sau a viciilor de dezvoltare ale encefalului.

Patofiziologia

Neuronii sistemului nervos central sunt supuși depolarizării ca rezultat al transportului ionilor de natriu în celule. Repolarizarea se petrece ca urmare

a eliminării din celule a ionilor de kaliu. Convulsiile apar în depolarizarea în exces, ce duce la descărcarea electrică puternică sincronă.

Volpe determină trei cauze posibile ale depolarizării în exces:

- Dereglarea funcției pompei natriu-kaliu ca urmare a dereglării producerii de energie.
- Afectarea membranei neuronilor ce duce la schimbarea permeabilității ei pentru natriu.
- Prevalența relativă a neuromediatorilor de excitare asupra neuromediatorilor de inhibiție.

Manifestările clinice

Sindromul convulsiv se manifestă prin semne paroxistice diverse.

Este important de a deosebi tremorul de convulsii (tabelul 45).

Tabelul 45

Diagnosticul diferențial dintre tremor și convulsii (Șabalov N. P., 1995)

Manifestările	Tremor	Convulsii
Mișcările globilor oculari	normale	patologice
Reacția pasivă la flexia membrilor	încetează	nu încetează
Mișcările extremităților	de amplitudine mică	clonice, întrerupte
Apariția	sunt provocate de diferiți excitanți	apar spontan

În diagnosticul sindromului convulsiv se folosește clasificarea acceselor la nou-născuți, propusă de Volpe (1985):

- Convulsii clonice focale
- Convulsii clonice multifocale
- Convulsii tonice
- Convulsii mioclonice
- Accese "minimale" (echivalenți convulsivi)

Convulsiile clonice focale se repetă ritmic (1 - 3 în secundă), secuse a jumătății feței, în membre unilateral. Răspândirea convulsiilor după hemitip

ne indică la emisferele afectate (hematom, ischemie, viciu de dezvoltare). Pe partea apariției convulsiilor pot fi manifestări de hemipareză. La copiii cu convulsii focale clonice se poate menține reacția la excitanții exteriori sub formă de grimase, plâns, mișcări ale membrilor.

Convulsii focale se pot observa în dereglările metabolice, infecții. În asemenea cazuri afectarea difuză a creierului contribuie la prezența secuselor neînsemnate în membre, mușchii mimicii (pe partea opusă afectării).

Convulsiile clonice multifocale ca și cele focale se întâlnesc mai des la nou-născuți.

Mișcări clonice se întâlnesc în membre diferite, simultan sau unul după altul și se caracterizează prin migrația specifică, "*nejecksoniană*", ce ne vorbește despre patologia ambelor emisfere a creierului. Astfel de forme de convulsii se pot depista în dereglările metabolice, afectarea creierului hipoxică și infecțioasă, vicii de dezvoltare.

Convulsiile tonice presupun prezența factorului convulsiv activ în trunchiul cerebral.

Se întâlnesc mai frecvent la nou-născuți prematuri - prezența extensiei tonice ale membrelor superioare și inferioare (ca în poza decerebrată). Convulsiile tonice se depistează deja în primele zile de viață la nou-născutul cu afectarea hipoxico-ischemică gravă a encefalului, la fel și în hipocalciemie, hipoglicemie.

Convulsiile mioclonice - se întâlnesc atât la nou-născuții maturi, cât și la prematuri. Se caracterizează prin oscilații unice sau multiple sincrone ale flexorilor membrelor superioare sau inferioare. Aceste convulsii se pot observa la nou-născuții cu afectarea gravă a sistemului nervos central hipoxică sau de caracter infecțios, la dereglările congenitale ale metabolismului.

Accesele "minimale" se manifestă în formă de:

- fenomene oculare paroximale (tonice sau devierea verticală a globilor oculari cu sau fără oscilații nistagmoide ale globilor oculari, deschiderea ochilor, dilatarea paroxistică a pupilelor)
- oscilații ale pleoapelor
- fenomene ale automatismului oral (de supt, de masticatie, tremorul limbii)
- "mișcări de înotător" paroxistice în membrele superioare, "mișcări a biciclistului – pedalarea" în membrele inferioare
- înțepenirea de ordin general
- dereglarea ritmului respirator (apnee, tahipnee). Apneea de etiologie convulsivă de regulă se combină cu alte accese "minimale". Spre deosebire de apneea adevărată lipsește bradicardia
- țipete
- reacții vasomotorii (paliditate, hiperemie, simptomul Arlechin, accese de tahipnee și respirație forțată).

Astfel, în perioada neonatală convulsiile, de regulă sunt polimorfe, pot fi în formă de tresăriri și contracții tonice unimomentane, pe fondul cărora se observă convulsii clonice ale membrelor superioare, mai rar ale mușchilor faciali și mai rar ale membrelor inferioare.

Convulsiile tonico-clonice bine organizate, simetrice la nou-născuți se întâlnesc rar!

La investigația copilului cu convulsii e nevoie desigur de a căuta simptomele clinice ce ne pot indica hipoglicemie, hiperamoniemie, hipocalciemie (Șabalov N. P., 1995).

Diagnosticul

Examinarea cu scopul depistării cauzelor convulsiilor trebuie să includă:

- cercetarea minuțioasă a anamnezei familiale, precum și evoluția sarcinii și travaliului
- cercetarea neurologică completă (raportul perimetrului cranian și toracelui, tonusului muscular, reflexele, simptomatologia oculară)
- cercetările biochimice:
 - glicemia
 - nivelul electrolitilor (Na^+ ; Ca^{2+} ; Mg^{2+})
 - datele echilibrului acido-bazic
 - conținutul ureei, bilirubinei, amoniului
- electrocardiograma
- consultația oculistului (depistarea semnelor infecției intrauterine, dereglărilor de stază, hemoragiile fundului de ochi)
- neurosonografia
- analiza clinică a sângelui
- puncția lombară (însămânțarea licvorului, bacterioscopia, nivelul proteic, glucozei, citoza)
- radiografia craniului
- screeningul urinei și a serului sanguin la depistarea defectelor metabolismului aminoacizilor organici
- cercetarea la TORCH-infecție
- electroencefalograma

Desigur, la fiecare nou-născut nu e nevoie de a efectua toate cercetările în complex, se recomandă orientarea la anamneză, tabloul clinic și vârstă.

Tratamentul

Cuparea imediată a convulsiilor – problemă de importanță vitală, deoarece în momentul accesului pier neuronii, iar necesitatea creierului în O_2 crește de 5 ori.

Pînă la primirea rezultatelor tuturor cercetărilor expuse mai sus, se indică remediile medicamentoase ce inhibă hiperexcitarea sistemului nervos central.

Sibazon (seduxen, diazepam, relaniu) – derivat al benzodiazepinelor, face parte din grupa tranchilizantelor. Remediu se introduce i/v în doză 0.2 mg/kg (0,04 ml/kg soluție 0,5%). La unii copii doza maximă ajunge pînă la 0,4 – 0,5 mg/kg, însă este periculos din cauza stopului respirator. Efectul anticonvulsivant practic apare imediat după administrare și durează aproximativ o oră. În lipsa efectului introducerea injectabilă poate fi repetată peste 30 minute.

Efecte adverse:

- inhibarea respirației
- apatie, somnolență
- inhibarea reflexului de sugere
- hipotonie musculară și arterială

Fenobarbital – remediu de ordinul întâi, cu care peste hotare încep tratamentul anticonvulsiv la nou-născuți.

Fenobarbital – barbamil cu acțiune de lungă durată cu perioada de înjumătățire 100 – 120 de ore și mai mult. În convulsii fenobarbitalul se administrează intravenos *în doză suplimentară 20 mg/kg*, ce duce la concentrația adecvată anticonvulsivă a remediei în plasma sanguină (15 - 20 mg/l) peste 5 minute. Din tractul gastro-intestinal se absoarbe lent și la doze adecvate 5 - 10 mg/kg/zi concentrația anticonvulsivă a fenobarbitalului în plasmă poate apărea numai la mijlocul săptămânii a 2 de tratament. De aceea după doza suplimentară se trece la administrarea parenterală a *fenobarbitalului în doze 4-5 mg/kg/zi*.

Difenin (fenitoin) – se indică ca adaus la fenobarbital dacă după administrarea ultimului nu e atins efectul anticonvulsiv. *Doza suplimentară – 20 mg/kg, de susținere – 4 mg/kg/zi*, se administrează unimomentan per os. Doza suplimentară se introduce intravenos lent (nu mai mult 50 mg într-un minut). **Difeninul e contraindicat în hiperbilirubinemii.**

Efecte adverse:

- somnolență, letargie
- nistagmus
- gingivită
- hipotonie musculară
- cianoză
- bradicardie și hipotensiune persistentă
- aritmii cardiace
- hiperglicemii

Oxibutiratul de natriu – substanță endogenă, participă în efectuarea procesului de inhibiție a sistemului nervos central. În afară de aceasta oxibutiratul de natriu mărește rezistența creierului la hipoxie. Oxibutiratul de natriu se introduce intravenos lent în formă de soluție *20 % în doză 100 - 150 mg/kg*. Efectul se dezvoltă peste 10 - 15 min și se prelungește 2 - 3 ore și mai mult. Oxibutiratul de natriu mărește pătrunderea kaliului în celule pentru preîntâmpinarea hipokaliemiei. Se manifestă negativ asupra funcției cordului, sinapselor neuro-musculare, intestinelor, în același timp cu oxibutiratul de natriu e necesar de administrat kaliu clorid în doză 1/10 din cantitatea ponderală de oxibutirat de natriu. **Natriu oxibutirat este contraindicat în hipokaliemii.**

Sulfatul de magneziu în timpul de față ca remediu anticonvulsivant se folosește în hipomagneziemie. Însă, dacă la copil este depistat edem cerebral posthipoxic pe fondul hipertensiunii arteriale, este rațională introducerea intramusculară soluției sulfatului de magneziu de 25% în doză 0,4 ml/kg masă corporală.

La convulsiile rezistente la terapia indicată de mai sus (de obicei la combinarea indicațiilor fenobarbitalului și difeninei) suplimentar se indică unul din următoarele preparate sau combinarea lor:

- Finlepsin (10 mg/kg/zi)
- Radedorm (1 mg/kg/zi)
- Antilepsin (0,4 mg/kg/zi)
- Diacarb (20-40 mg/kg/zi).

Măsurile specifice:

1. **Hipoglicemia** – administrați 2 – 4 ml/kg soluție de glucoză 10%. Prefunziți administrarea glucozei cu viteza de 6-8 mg/kg/min, dacă este necesar măriți doza de susținere a nivelului normal de glucoză din sânge.
2. **Hipocalciemia** - administrați 100 –200 mg/kg de calciu gluconat cu doza de susținere – 100 mg/kg fiecare 6 ore.
3. **Hipomagneziemia** – intravenos administrați 0,1 mmol/kg de magneziu și repetați injectarea în aceeași doză la fiecare 6 ore până la încetarea convulsiilor și obținerea nivelului normal de magneziu în serul sanguin.
4. **Hiponatremia** - determinați după formulă cantitatea de natriu, ce este necesar pentru lichidarea deficitului și administrați-l timp de 8 – 12 ore (vezi capit. 13).
5. **Stare piridoxindependentă** - introduceți intravenos 100 mg de piridoxină. Încetarea convulsiilor este un test de diagnostic.
6. **Infecții** - dacă este suspjecție la sepsis este necesar să se efectueze cercetările de laborator, îndreptate spre excluderea lui, dar dacă este precizat diagnosticul – este necesar a se administra antibiotice cu spectru larg de acțiune.
7. **Asfisia intranatală** - convulsiile apar, ca regulă, la vârsta de 12 – 24 ore. Este necesar a se micșora volumul lichidului administrat până la 50 ml/kg. Pentru micșorarea edemului cerebral este necesar de efectuat hiperventilarea.
8. **Tremorul** - câte odată cauza tremorului poate fi hipocalcemia, dar deseori este o stare benignă.
9. În indicii biochimici normali - de tratament nu e nevoie.
10. **Mioclonus benign**. Nu necesită tratament (Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1994)

Pronosticul dezvoltării neuropsihice la nou-născuții cu anamneză de sindrom convulsiv
(Bergman I. et al., 1983)

Cauzele convulsiilor (numărul de copii)	Dezvoltarea neuropsihică		
	normală, %	anormală, %	au decedat, %
Hipoxie / traumă (180)	39	36	25
Etiologie necunoscută (139)	63	28	9
Hipocalciemie (113)	95	5	0
Infecție (52)	31	35	34
Hemoragie subarahnoidiană (36)	89	0	11
Hipoglicemie (31)	49	48	3
Vicii de dezvoltare ale creierului (24)	0	29	71

Tabelul 47

Pronosticul la nou-născuți în funcție de tipul convulsiilor
(Mizrahi E. și Kellelei P. 1987)

Tipul convulsiilor (numărul de copii)	Dezvoltarea neuropsihică		
	normală, %	anormală, %	au decedat, %
clonice (14)	71	29	0
mioclonice (12)	35	35	30
tonice (10)	23	54	23
automatisme (18)	27	55	18
EEG – sindrom convulsiv fără semne clinice (9)	27	55	18

Conform datelor prezentate în tab. 45 pronosticul de deces este cel mai nefavorabil în hipoxie, infecții și vicii de dezvoltare, pe când în dezvoltarea psihică nefavorabilă în hipoglicemie, hipoxie, infecție. În dependență de tipul

convulsiilor situația cea mai nefavorabilă pentru deces sunt convulsiile mioclonice, dar pentru retardul psihoneurologic convulsiile tonice și automatizmele.

Bibliografie:

1. Badalean L.O., Jurba L.T., Vsevolodscia, Îndrumar în neurologie a copiilor de vârstă fragedă, 1980.
2. Richarde Behrman M.D., Victor C. Vaughan, Nelson Text Book of Pediatrics, 1983.
3. Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham, Neonatology, 88/89.
4. Jucova T.P., Znamenscaia E.I., Palenova N.G., Dereglări cerebrale anatomice, M., 1984.
5. Jucova T.P., Sorokina E.G., Plath Ch. Richter I., Dereglări cerebrale biochimice, M., 1984.
6. Ivancovscaia T.E., Leonova L.V., Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
7. Kiulț Iu., Dinamica simptomatologiei și sindroamelor pe fondul hipoxiei perinatale, 1984.
8. Lebedev B.V., Barâșnev Iu.I., Iacunin Iu.A., Neurologia copiilor cu vârstă fragedă, L., 1981.
9. Marcova I.V., Șabalov N.P., Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
10. Hodov D.A., Molcialova L.D., Dereglări a circulației cerebrale și corecția lor, M., 1984.
11. Șabalov N.P., Neonatology, 1995.
12. Șabalov N.P., Iaroslavskii V.C., Hodov D.A., Liubimov V.A., Asfixia nou-născuților, 1990.
13. Iacunin Iu.A., Iampoliscia E.I., Kinnis S.L., Sâsoeva I.M., Maladiile sistemului nervos la nou-născuți și sugari, 1978.

Șocul – stare patologică în care sistemul circulator sangvin e incapabil să asigure adecvat necesitățile țesuturilor în oxigen, substanțe nutritive și eliminarea metaboliților toxici (Dietzman, Lillehei, 1994).

Din punct de vedere clinic acestea corespund următoarelor probleme:

1. decelarea persoanelor din grupa de risc

2. diagnosticul stării de șoc
3. determinarea etiologiei șocului
4. supravegherea minuțioasă și îndeplinirea terapiei intensive
5. aprecierea gravității șocului (Emanuilidis G. K., 1994)

Tabelul 48

Aprecierea gravității șocului la nou-născuți (Cabal L., Siassi B., 1994)

Indicii	Scorul		
	0	1	2
Culoarea tegumentelor	Normal	palide	marmorate
Circulația sanguină în piele	Normal	hipoperfuzie neînsemnată	hiperperfuzie manifestă
Temperatura cutanată periferică	Normal	micșorată	evident micșorată
Pulsul periferic	Normal	diminuat	nu se palpează
Tensiunea arterială	Normal	mai mic decât normal cu mai puțin de 20%	mai mic de normă cu mai mult de 20%

- 1 - 3 puncte – stadiul ușor
 3 - 7 puncte – stadiul mediu
 7 - 10 puncte – stadiul grav

Tipurile de șoc (des. 38):

1. hipovolemic
2. septic
3. cardiogen
4. neurogen
5. anafilactic
6. endocrin

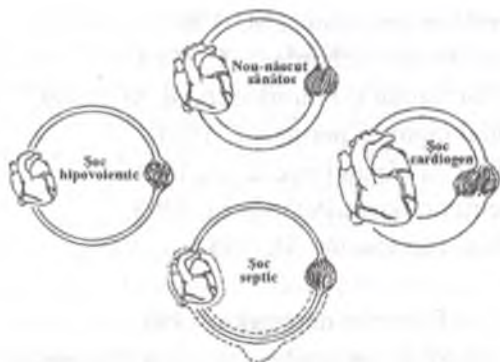
de sânge – este vasoconstricția manifestată (accentuată).

Șocul septic se dezvoltă pe fond de toxemie și sepsis, condiționat de acțiunea microflorei patogene. Pentru stadiile precoc de șoc e caracteristică *vasodilatația periferică cu constricția lor ulterioară*, reducerea volumului sanguin intravascular și diminuarea progresivă a funcțiilor cordului, rinichilor, pulmonilor, ficatului ca rezultat al acțiunii toxinelor din sângele circulant.

Șocul cardiogen – *disfuncția cordului ca sistem de pompă*. Pentru depistarea șocului cardiogen e necesar să se determine presiunea în atrul drept și/sau stâng în caz de reducere a debit-volumului cardiac (Emanuilidis G. K., 1994) Șabalov N. P., 1995).

Fiziopatologia

În toate formele și stadiile de șoc sunt caracteristice *dereglările circulației sanguine – vascularizarea tisulară neadecvată*. Hipovolemia absolută sau relativă, supraadăugată la sepsis sau insuficiența cardiacă de stază, contribuie la micșorarea debit-volumului cardiac cu reducerea ulterioară a îndesulării țesuturilor cu oxigen. Astfel, la nivel tisular redistribuirea neadecvată sau patologică a sângelui duce la hipoxie și acidoză cu dereglarea metabolismului celular. Excepție fac



Des. 38 Prezentarea schematică a sistemului cardio-vascular în diferite tipuri de șoc

Șocul hipovolemic este legat de micșorarea acută sau subacută a VSC, deci volumul total de sânge este insuficient pentru un circuit sanguin adecvat. Ca primă reacție la micșorarea volumului

stadiile precoce ale șocului septic: debit-volumul cardiac în șoc se micșorează, iar rezistența periferică crește. E stabilit că în șoc are loc redistribuirea debit-volumului cardiac: o parte considerabilă de sânge arterial se îndreaptă spre cord, creier, ficat și în același timp, se micșorează fluxul de sânge spre rinichi, tractul gastrointestinal, mușchi. Intensitatea fluxului de sânge în sistemul venei porte se reduce într-o măsură oarecare din cauza micșorării fluxului sanguin în vasele TGI și în primul rând în vasele glandelor suprarenale și splină.

În stadiile precoce de șoc vascularizarea organelor vitale importante (cordul și creierul) e susținută de vascularizarea organelor mai puțin importante. Dacă nu e posibil să scoatem copilul din starea de șoc, hipoperfuzia organelor se intensifică, are loc eliminarea produselor toxice condiționate de hipoxia ce s-a dezvoltat, se dereglează funcția organelor vitale importante și șocul devine ireversibil (Emanuilidis G. K., 1994).

Reducerea circulației renale în șoc se întâlnește în afectarea rinichilor, care se manifestă printr-o simptomatologie variată (oligurie, insuficiența renală până la inhibiția CKF și a funcției canaliculare).

Insuficiența renală agravează dereglările bilanțului acido-bazic pe seama acumulării în sânge a ionilor de hidrogen, fosfaților și lactatului (Ămanuilidis G. K., 1994).

Complicație serioasă devine dereglarea funcțiilor renale care poate contribui la sfârșit letal în urma azotemiei, iar la n-n se întâlnesc frecvent oliguria și anuria evidentă.

Reacția pulmonilor în stare de șoc

În orice complicație a șocului cu hipoxie sistemică sau acidoză, hipertensiunea pulmonară în combinație cu ductul arterial dilatat pot contribui la hipoperfuzie pulmonară și formarea șuntului dreapta-stânga la nivelul atriilor și ductului arterial, care la rândul său ulterior poate duce la dereglarea persistentă a îndestulării cu oxigen. *Transformarea postnatală a circulației sanguine după tipul fetal reprezintă faza terminală la mulți nou-născuți decedați prin șoc.* La bolnavi în stare de șoc este schimbată și homeostazia hematologică ce contribuie la dezvoltarea sindromului de coagulare intravasculară diseminată, condiționat de interacțiunea endotoxinelor și endoteliului vascular sau eritrocitelor, în timp ce debit-volumul cardiac rămâne micșorat (Emanuilidis G. K., 1994).

Tabloul clinic

În tabloul clinic al șocului *la prematuri pe prim plan apare sindromul de inhibare a SNC* cu hipotonie musculară și hiporeflexie. Semnele de dereglare a hemodinamicii nu prevalează, simptomatologia centralizării hemocirculației nu este prezentă. *Progresează insuficiența respiratorie de tip hipoventilator cu perioade frecvente și îndelungate (mai mult de 15 – 20 secunde) de apnee. Insuficiența circulației periferice se manifestă prin:*

- copilul nu poate menține stabil de sine stătător temperatura corporală
- hipotermie
- scleremă
- tegumentele palide sau palid-cianotice (cu toate că tensiunea arterială maximă se menține la limita inferioară a normei – 30 mm col. Hg)
- anurie
- pO_2 în sângele capilar pe fondul oxigenoterapiei ($FiO_2 = 0,6 - 0,8$) nu depășește 30 mm col. Hg
- EAB denotă, chiar pe fond de VAP, acidoză metabolică decompensată stabilă ce nu se supune corijării prin administrarea i/v a soluției de bicarbonat de sodiu.

La nou-născuții la termen centralizarea hemocirculației e slab evidențiată, totuși șocul, ca sindrom, este mai evident (Hişfild S. S., 1987). Insuficiența circulației periferice se caracterizează prin:

- tegumente palide sau surii-pământii
- oligurie îndelungată
- acidoză metabolică

La nou-născuții suprapurtați e prezentă insuficiența respiratorie de tipul șunt-difuzională. În stadiile precoce ea e condiționată de hipertensiunea pulmonară cu sindromul dereglărilor respiratorii și ulterior a edemului pulmonar interstițial. În stadiile tardive pe măsura progresării hipotoniei arteriale cauza de bază a insuficienței respiratorii este sindromul circulației fetale persistente cu șuntarea dreapta-stânga a 50 – 70 % a circulației prin fosa ovală și ductul arterial (mai puțin).

În șocul septic repede apare SCID (Șabalob N. P., 1996).

Șocul hipovolemic

Șocul hipovolemic este condiționat de micșorarea acută sau subacută a volumului de sânge intravascular. Aceasta poate fi legată de pierderea de sânge, plasmă sau lichid intravascular sau combinarea acestor factori.

Cauzele șocului hipovolemic (Emanuilidis G. K., 1994)

1. Pierderea antenatală de sânge	• hemoragie neînsemnată în ultimul trimestru de graviditate • dezlipire de placentă • operație cezariană de urgență • trauma natală • ruptură a splinei • placenta praevia • transfuzie feto-fetală • transfuzia feto-maternă • asfixie la naștere • ruptura vaselor ombilicale • ruptură a ficatului
2. Pierderea de sânge după naștere	• iatrogene • coagularea intravasculară diseminată • deficitul vitaminei K • altele
3. Pierderea de lichid și electroliți	• diaree • vomă • stress termic • patologie cutanată • disfuncția tractului gastro-intestinal • iatrogene

Clinic hipovolemia la copii e determinată de volumul hemoragiei și capacitatea copilului de a o compensa.

Simptomele clasice ale șocului hipovolemic:

- paloarea tegumentelor
- apatie
- adinamie
- se mențin doar unele reflexe – motilitatea spontană
- tahicardie, combinată cu vasoconstricție periferică evidentă
- crește timpul de umplere al rețelei capilare, care nu se schimbă pe fond de oxigenare
- pulsul periferic de amplitudine mică și accelerat
- tensiunea arterială poate fi normală sau micșorată
- limitele cordului pe radiografie nu sunt deviate sau micșorate
- tensiunea venoasă centrală este micșorată și se normalizează foarte încet, chiar și la o refacere a volumului de sânge circulant
- dereglarea funcției de pompă a cordului, ce ne demonstrează TVC mărită, crește evident pe măsura restabilirii volumului sanguin.

Șocul hipovolemic adevărat – pulsul periferic de amplitudine mică și frecvent, tensiunea arterială poate fi normală sau micșorată, limitele

cordului pe radiografie nu sunt deviate sau micșorate, se depistează o hiperperfuzie a ariilor pulmonare, presiunea venoasă centrală (PVC) micșorată și se normalizează foarte încet, chiar la o restabilire rapidă a volumului sanguin. PVC mărită – la restabilirea volumului sanguin crește evident și ne demonstrează că există o dereglare a funcției de pompă a cordului.

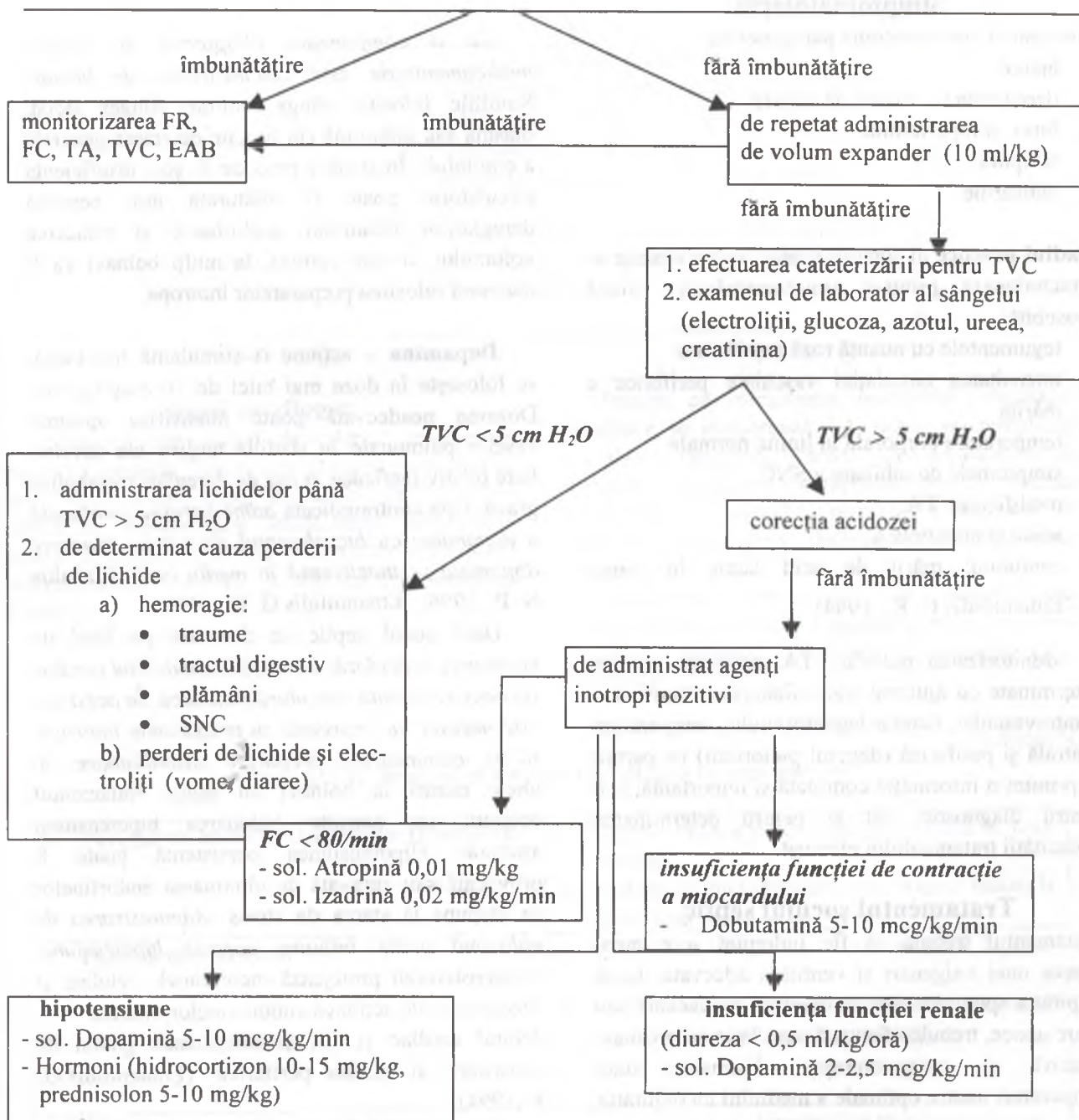
Tratamentul șocului hipovolemic

Ca măsură de urgență servește administrarea sângelui colectat din ombilic sau placentă sau transfuzia de sânge Rh-negativ, eritrocite grupa O(I) suspendate în plasmă, grupa AB(IV) fără să cunoaștem grupa de sânge la copil. În unele cazuri pentru restabilirea volumului sanguin se folosește de grupe. În lipsa sângelui se poate administra plasmă, albumină în soluție fiziologică sau dextran. De obicei, pentru restituirii volumului sunt necesare 20 ml/kg soluție. În caz de pierdere de sânge subacută la făt, tabloul clinic se manifestă prin anemie cu trecerea lichidului în patul vascular, survine necesitatea de administrare a masei eritrocitare. Forma ușoară de anemie, condiționată de hemoragie cronică poate să nu se manifeste clinic, în aceste cazuri e suficient să administrăm preparate de Fe. **În caz de deshidratare și pierdere de electroliți**, care au servit drept cauză a șocului hipovolemic este efectivă administrarea de lichid și de electroliți (Emanuilidis G. K., 1994)

Algoritmul de tratament în șocul hipovolemic (Morrei Dj., 1995)

- Hipotensiunea
- Tegumentele reci
- Simptomul “petei albe” mai mult de 3 secunde
- Oligurie
- Dereglarea cunoaștinței

1. O₂; evaluarea și menținerea permeabilității căilor respiratorii
2. Soluție de volum-expander a VSC 10 ml/kg (ser fiziologic, soluție Ringer lactat, plasmă, soluție albumină 5%, sânge autolog; eritrocite O(I) Rh (negativ) suspendate în plasmă AB(IV)) prin cateterul din vena ombilicală



Șocul septic

Cel mai frecvent șocul septic este provocat de microorganisme grampozitive sau gramnegative, însă ca agenți patogeni pot fi și virusurile, ciupercile, flora anaerobă.

În prezent la copiii cu septicemie și șoc, provocate de flora grampozitivă, cel mai frecvent este depistat streptococul β -hemolitic din grupul B, pe când *Escherichia Coli* – cel mai frecvent este depistată la copiii cu septicemie și șoc, provocate de flora gramnegativă (Emanuilidis G. K., 1994)

Simptomatologia

Frecvent nu are simptome patogenetice:

- apatie
- dereglarea reflexului de sugere
- hipo- și hipertermia
- tahipnee
- tahicardie

Stadiul precoce al șocului septic la nou-născuți se caracterizează printr-o simptomatologie clinică deosebită:

- tegumentele cu nuanță roză înșelătoare
- intensitatea circulației vasculare periferice e mărită
- temperatura corporală în limite normale
- simptomele de inhibare a SNC
- modificarea TA
- acidoză metabolică
- conținutul mărit de acid lactic în sânge

(Emanuilidis G. K., 1994)

Monitorizarea pulsului, TA, presiunii gazelor determinate cu ajutorul transmițătorului transcutan și intravascular, datelor hematocritului, temperatura centrală și periferică (degetul piciorului) ne permit să primim o informație completă și importantă, atât pentru diagnostic, cât și pentru determinarea eficacității tratamentului efectuat.

Tratamentul șocului septic

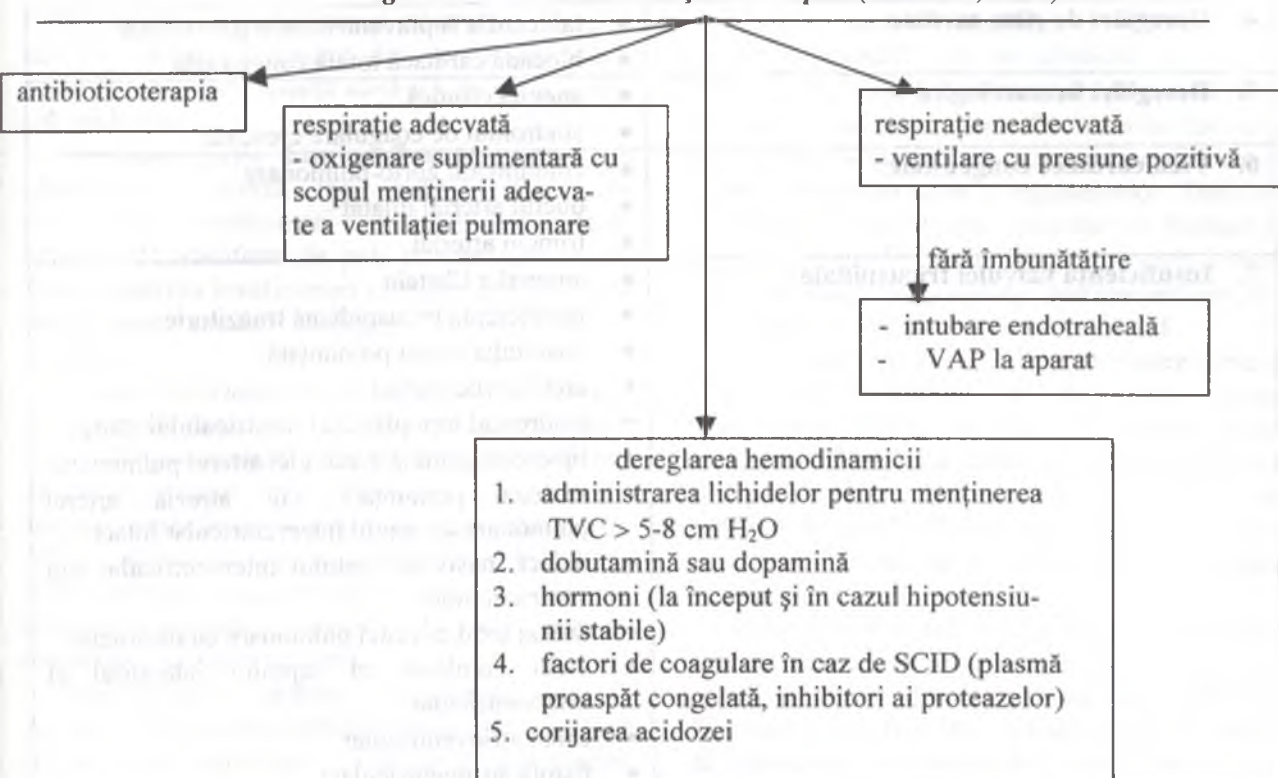
Tratamentul trebuie să fie îndreptat spre menținerea unei oxigenări și ventilații adecvate. Dacă respirația spontană este inefficientă, neadecvată sau apare apnee, trebuie efectuată ventilația cu presiune pozitivă și oxigenoterapia. Formarea unei temperaturi neutre optime a mediului înconjurător

micșorează necesitatea în oxigen a copilului și poate micșora rezistența vasculară în vasele pulmonare în caz de predispunere la o presiune stabilită mărită în artera pulmonară. Până la administrarea terapiei antibacteriene trebuie să primim rezultatele hemoculturii, ale lichidului cefalorahidian, urinei, aspiratului gastric, conținutului din focarele infecțioase și de determinat sensibilitatea microorganismelor depistate la antibiotice (antibioticograma). Imediat după ce au fost colectate materialele pentru probele necesare se administrează terapia antibacteriană.

Ca o componentă obligatorie a terapiei medicamentoase este administrarea de lichide. Soluțiile folosite: sânge, soluție Ringer lactat, plasmă sau albumină (în funcție de starea generală a copilului). În stadiile precoce de șoc, insuficiența circulatorie poate fi înlăturată prin corecția dereglărilor bilanțului acido-bazic și refacerea volumului. În caz contrar, la mulți bolnavi va fi necesară folosirea preparatelor inotrope.

Dopamina – acțiune α -stimulantă manifestă, se folosește în doze mai mici de 10 mcg/kg/min. Dozarea neadecvată poate intensifica spasmul vaselor pulmonare în stadiile tardive ale șocului. Este relativ ineficace în caz de dereglări metabolice grave. Este contraindicată *administrarea combinată a dopaminei cu bicarbonatul de natriu, deoarece dopamina se inactivează în mediu bazic* (Șabalov N. P., 1996; Emanuilidis G. K., 1994)

Dacă șocul septic se dezvoltă pe fond de *hipoxemie și acidoză, se micșorează debitul cardiac și crește rezistența vasculară sistemică. În acest caz este necesar ca împreună cu preparatele inotrope, să se administreze preparate vasodilatatoare.* În unele cazuri la bolnavi cu sepsis tratamentul obișnuit nu permite lichidarea hipotensiunii arteriale. Hipotensiunea persistentă poate fi provocată sau agravată de eliminarea endorfinelor ca răspuns la starea de stress. *Administrarea de naloxonă poate înlătura această hipotensiune.* Corticosteroizii protejează membranele celulare și lizosomale de acțiunea endotoxinelor, măresc debitul cardiac și TA și micșorează gradul de constricție al vaselor periferice (Emanuilidis G. K., 1994).

Algoritmul de tratament al șocului septic (Morei D., 1995)**Șocul cardiogen**

Termenul dat indică dereglarea funcției de pompă a cordului. Este tipică ridicarea presiunii în atriul drept și/sau stâng. În caz de debit cardiac neadecvat, concomitent insuficiența ventriculară stângă și dreaptă contribuie la dezvoltarea edemului pulmonar, mărirea PVC și mărirea dimensiunilor ficatului.

Paralel cu micșorarea intensității circulației sistemice se micșorează TA și/sau se dereglează circulația sanguină, cărora ca predecesori le servește dereglarea comportamentului, răcirea picioarelor și mâinilor, micșorarea timpului de umplere a capilarelor, hipotermia și micșorarea diurezei.

Dereglarea proceselor de restructurare postnatală a circulației sanguine poate servi drept cauză a șocului cardiogen (Emanuilidis G. K., 1994).

Tabelul 50

Etologia IC de stază și a șocului cardiogen la nou-născuți

1. Dereglarea circulației sanguine tranzitorii	- hipertensiunea pulmonară persistentă la nou-născuți - întârzierea închiderii ductului arterial dilatat la prematuri
2. Funcția miocardului	- disfuncția ischemică a miocardului la nou-născuți - disfuncția miocardului secundară, provocată de hipoglicemie, sepsis și acidoză - miocardita
3. Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă	- cardiomiopatia hipertrofică tranzitorie la copii născuți de mame cu diabet zaharat - cardiomiopatia hipertrofică idiopatică

4. Dereglări de ritm cardiac	• tahicardia supraventriculară paroxistică • blocadă cardiacă totală congenitală
5. Dereglări hematologice	• anemia cronică • sindromul de coagulare crescută
6. Vicii cardiace congenitale	• comunicații aorto-pulmonare • ductul arterial dilatat • trunchi arterial
7. Insuficiența valvei tricuspideale	• anomalia Ebstein • insuficiența tricuspidiană tranzitorie • coarctăția aortei pronunțată • arcul aortic parțial • sindromul hipoplazic al ventriculului stâng • lipsa congenitală a valvei arterei pulmonare • stenoza pronunțată sau atrezia arterei pulmonare cu septul interventricular intact • defect masiv al septului interventricular sau ventricul unic • drenaj total al venei pulmonare cu obstrucție • viciu combinat al septului interatrial și interventricular • canal atrioventricular • fistulă atrioventriculară
8. Obstacol mecanic al activității cordului sau al refluxului venos	• pneumotorax forțat • hernie diafragmatică • emfizem interstițial masiv • tamponada cordului, pneumopericard, hemopericard • hidropericard
9. Alte stări	• hipertensiune sistemică acută • obstrucția căilor respiratorii • hipervolemie acută

Hipertensiunea pulmonară persistentă la nou-născuți, de obicei, nu se însoțește de dezvoltarea insuficienței cardiace de stază până când nu apare afectarea ischemică sau disfuncția miocardului.

Inhibiția funcției miocardului – factorul principal în dezvoltarea insuficienței cardiace de stază și a șocului cardiogen la nou-născuți. Cea mai frecventă cauză a disfuncției miocardului în perioada neonatală precoce este asfixia perinatală. Simptomatologia legată de disfuncția ischemică a miocardului variază de la manifestări minime de tip tahipnee tranzitorie la nou-născuți până la hipotensiune sistemică gravă și hipertensiune pulmonară arterială. Leziunea ischemică a miocardului se întâlnește nu numai la nou-născuții la termen, dar și la prematuri.

Tabloul radiologic al leziunii ischemice a miocardului la prematuri poate fi același ca și la nou-născuții cu boala membranelor hialine.

Simptomele de micșorare a intensității circulației sanguine în circuitul mare sunt:

- hipotensiunea arterială
- dereglarea de puls
- circulație sanguină periferică afectată
- micșorarea diurezei
- cardiomegalie
- edemul pulmonar, hepatomegalia - indică disfuncția gravă a miocardului

Ea poate fi și secundară: pe fond de glicemie a nou-născuților, iar dacă hipoglicemia este pronunțată, ea poate contribui la dezvoltarea insuficienței cardiace și insuficienței cardiace de stază, a șocului cardiogen.

O cauză rară a disfuncției miocardului în perioada neonatală precoce este miocardita, de obicei de natură virală. Cardiomiopatia hipertrofică cu obstrucția fluxului de sânge propulsat poate duce la micșorarea intensității circulației sanguine totale

și dezvoltarea edemului pulmonar. La unii copii născuți de mame cu diabet zaharat, cu cardiomiopatie hipertrofică și obstrucția fluxului sanguin, sângele propulsat din ventriculul stâng poate provoca insuficiență cardiacă de stază și/sau șoc cardiogen.

Cardiomiopatia hipertrofică idiopatică cu obstrucție – cauză mai puțin întâlnită în dezvoltarea insuficienței cardiace de stază. Schimbările manifeste de puls și ritm cardiac pot duce la apariția insuficienței cardiace de stază și la manifestarea șocului cardiogen (Emanuilidis G. K., 1994).

Cauza importantă în dezvoltarea insuficienței cardiace de stază la făt și nou-născuți, este tahicardia paroxistică. Anemia severă, indiferent de cauza apariției, la nou-născuți poate duce la apariția insuficienței cardiace de stază, chiar dacă debitul cardiac este crescut, în timp ce sindromul de coagulabilitate sanguină crescută poate duce la micșorarea debitului cardiac și la creșterea rezistenței vasculare periferice.

Malformațiile cardiace congenitale pot fi depistate și în caz de insuficiență cardiacă de stază și în șocul cardiogen. Sindromul hipoplaziei ventriculului stâng intră în componența simptomelor clinice clasice din stadiul terminal al șocului cardiogen ireversibil.

Insuficiența cardiacă de stază poate fi depistată la nou-născuți cu insuficiențe tricuspidiene și la copiii cu regurgitație tranzitorie prin valvula tricuspidiană în urma hipoxiei perinatale.

În perioada neonatală precoce, la copiii cu stenoză pronunțată sau cu atrezia arterei pulmonare și cu septul interventricular intact sunt semne de insuficiență ventriculară dreaptă gravă.

Printre cauzele **insuficienței cardiace de stază** la nou-născuți putem evidenția: *ventriculul unic, anomalia de drenaj a venei pulmonare, defecte ale valvulei atrioventriculare, fistulă arterio-venoasă și malformații cardiace combinate.* Scăderea refluxului venos sau lucrului inimii în urma afecțiunilor extracardiace pot, de asemenea, provoca dezvoltarea șocului cardiogen. *Pneumotoraxul încordat ce apare în caz de ventilație pulmonară artificială, de regulă, devine cauză a șocului cardiogen la copii.*

Emfizemul interstițial progresiv poate provoca încetinirea refluxului venos la ventriculul drept și stâng, și în consecință se micșorează debitul cardiac. În hernia diafragmatică asimptomatică, este prezent riscul de micșorare a debitului cardiac și de persistență a circulației fetale. Umplerea cordului în diastolă se dereglează în tamponada cordului, ce contribuie la micșorarea debitului cardiac și hipotensiune. În caz de depistare

întârziată sunt prezente simptomele de șoc ireversibil și moarte.

Cea mai frecventă cauză este pneumopericardul, ce se dezvoltă în caz de ventilație artificială sau în caz de efectuare activă a manevrelor de resuscitare. Pentru nou-născuții cu tamponadă cardiacă sunt caracteristice dispnee sau apnee și culoarea surie a tegumentelor. Tahicardia ce apare la început este înlocuită de bradicardie, impulsul precordial poate lipsi, zgomotele cordului sunt atenuate. *La examenul electrocardiografic – voltaj mic, radiologic – pneumopericard.*

Alte cauze pot fi – hipertensiunea arterială acută, ce contribuie la dereglarea funcției ventriculului stâng și la dezvoltarea șocului cardiogen. Obstrucția căilor respiratorii superioare și hipoventilația centrală pot provoca insuficiență cardiacă de stază. Hipertireoza servește rar drept cauză a insuficienței cardiace în perioada neonatală.

Pentru tratamentul eficient al șocului cardiogen este necesar să se identifice și să se examineze minuțios copiii din grupul de risc, pentru a diagnostica insuficiența cardiacă în etapele inițiale de dezvoltare. Anamneza obstetricală, determinarea dimensiunilor cordului și a stării sale funcționale, evidențierea particularităților de manifestare în perioada intranatală ne permit să determinăm copiii din grupul de risc.

Tahipneea – ca simptom clinic precoce al edemului pulmonar și micșorarea diurezei, indică *insuficiență ventriculară stângă, pe când creșterea presiunii venoase centrale, hepatomegalia, edemele periferice indică insuficiența ventriculară dreaptă.* Metodele neinvazive, în primul rând, ecocardiografia, ne permite să studiem structurile cordului și să obținem date despre starea funcțională a lui.

Momentul principal în tratamentul șocului cardiogen la nou-născuți – înlăturarea insuficienței cardiace și a dereglărilor hemodinamice legate de ea.

Pentru aceasta este nevoie de:

- micșorarea necesității de debit cardiac crescut, păstrând eficacitatea maximală a activității miocardului
- oxigenoterapie, păstrând nivelul saturației în O₂ a țesuturilor în limitele de 70 - 90 mm Hg.

Pentru micșorarea necesităților în O₂ și debit cardiac crescut apare problema folosirii *medicației miorelaxante în combinație cu VAP și menținerea regimului termic optim.* Mărirea funcției miocardului facilitează *corectarea acidozei, hipoglicemiei și dereglărilor electrolitice.* *Terapia de infuzie trebuie realizată cu precauție, cu evidența riguroasă a volumului de lichide administrate și eliminate.*

Tratamentul șocului cardiogen la nou-născuți (Emanuilidis G. K., 1994)

Măsuri generale:	• oxigenoterapia • terapia cu preparate sedative • ventilația auxiliară • asigurarea unui regim neutru de temperatură • corectarea acidozei, hipoglicemiei, dereglărilor electrolitice • tratamentul copilului cu sepsis • terapia infuzională • diuretice	
Măsuri speciale:	1. dilatarea vaselor pulmonare pentru înlăturarea hipertensiunii pulmonare 2. închiderea medicamentoasă a ductului arterial 3. remedii cu acțiune inotropă pozitivă 4. remedii ce micșorează postsarcina cardiacă 5. β-adrenoblocanți și blocanți ai canalelor de calciu 6. remedii antiaritmice 7. folosirea stimulatoarelor ritmului cardiac în cazul bradiaritmiei grave 8. înlăturarea obstacolelor mecanice în travaliul cardiac	- hiperventilație - talazolin hidroclohid - nitroprusidul de sodiu - indometacină - digoxină - dopamină - dobutamină - izoproterenol - hidralazin - captopril - nitroprusid de sodiu - propranolol (anaprilin) - verapamil - nifedipin - digitalice - electrocardioversia

Tabelul 52

Remediile medicamentoase cu acțiune inotropă (Morrei Dj., 1995)

Preparatul	Doza	Receptorul adrenergic	Acțiunea	Observație
Dopamina	1 - 4 mcg/kg/min	Δ -(delta)	Dilată vasele sanguine ale organelor interne	Stimulează diureza
	5 - 10 mcg/kg/min	β_1, β_2, Δ	Crește puterea și frecvența contracțiilor cardiace	Poate micșora diureza, tahicardie progresivă, poate provoca aritmie
	>10 – 15 mcg/kg/min	α	Îngustarea progresivă a vaselor	
Izadrina	0,1 - 1,0 mcg/kg/min	β_1, β_2	Crește puterea și frecvența contracțiilor cardiace; dilată vasele sanguine periferice	Poate mări sau micșora TA, provoacă aritmie
Dobutamina	1 - 5 mcg/kg/min	β_1	Îmbunătățește contractilitatea, accelerează frecvența cardiacă	Nu acționează asupra α sau Δ receptorilor

Adrenalina	0,1 - 0,2 mcg/kg/min	mixte β_1, β_2	Îmbunătățește contractilitatea, accelerează frecvența cardiacă, scade rezistența vasculară sistemică	La supradozare e posibilă hemoragie intracerebrală, edem pulmonar, aritmie
	0,5 - 1,5 mcg/kg/min	parțial β_1 , mai mult α	Mărește puterea, accelerează frecvența cardiacă și rezistența vasculară sistemică	Preparatul de elecție în cazul reacțiilor anafilactice
	doza de șoc 10 - 20 mcg/kg/min	parțial β_1 , mai mult α	Mărește puterea și frecvența contracțiilor cardiace și rezistența vasculară sistemică	
Noradrenalina hidrotartrat	0,1 - 0,5 mcg/kg/min	mixte β_1 și α	Mărește puterea și frecvența contracțiilor cardiace și TA	Poate provoca bronhospasm, ↓ circulația în rinichi și alte organe interne, în urma îngustării rapide a vaselor poate ↓ volum-minutul cardiac
	0,5 - 1,0 mcg/kg/min	parțial β_1 , de bază α	Mărește TA diastolică, îmbunătățește circulația coronariană	
Mezatonă	0,1 - 0,5 mcg/kg/min	α	Mărește rezistența vasculară	Poate provoca ischemia rinichilor
Calciu clorid	10 - 20 mg/kg		Îmbunătățește contractilitatea, mărește puțin rezistența vasculară sistemică	Hipocalciemia legată de prelucrarea sângelui, plasmă; de administrat încet pentru evitarea bradicardiei; de folosit cu precauție la bolnavii, ce au primit preparate digitale

2. Hipotensiunea și șocul

Hipotensiunea – starea patologică, când tensiunea arterială e mai joasă decât norma cu mai mult de 2 ori. Pe desenul 39 e redat indicele normei tensiunii arteriale în dependență de greutatea corporală (Gomela T. L., 1995).

Semnele hipotensiunii includ următoarele:

- tahicardie
- semne de dereglare a microcirculației
- răcirea membrilor când temperatura rectală este normală
- tensiune pulsativă joasă
- apnee
- tahipnee
- acidoză metabolică
- puls filiform

Cauzele cele mai frecvente ale insuficienței circulatorii, care este însoțită de hipotensiune este șocul hipovolemic și hemoragia. Hemoragia poate

fi cauzată de dezlipirea de placenta, placenta previa, transfuzie fetoplacentară sau fetomaternă, coagulopatii sau hemoragie intraventriculară.

Hipotensiunea arterială poate fi condiționată de următoarele stări:

- asfixia în naștere
- sepsisul (în special cel provocat de flora gram pozitivă)
- dereglări metabolice (hipokaliemia și hipocalcemia pot provoca micșorarea debitului cardiac)
- administrarea preparatelor medicamentoase ca: talazolin, tubarin, magneziul sulfat care contribuie la dilatarea vaselor și, ca rezultat, se micșorează tensiunea arterială (Gomela T. L., 1995, Șabalov N. P., 1995).

Tactica:

- Examinări fizicale.** De acordat o atenție deosebită simptomelor hemoragiei (de exemplu: hemoragie intracraniană sau hematom subcapsular al ficatului), sau sepsisul.

b. Date de laborator.

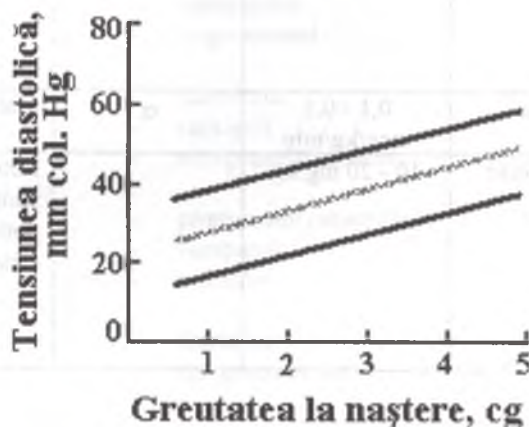
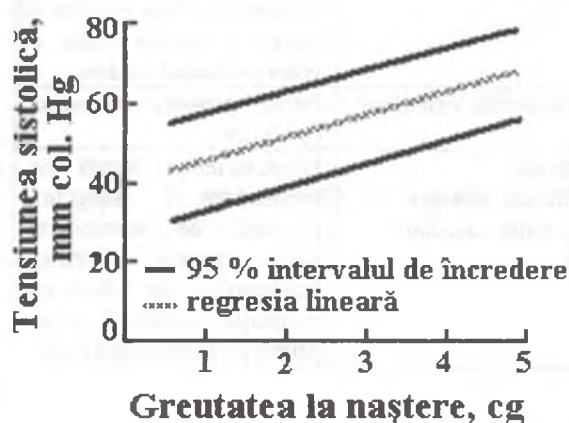
1. **Hematocritul.** Permite de a stabili prezența hemoragiei și rezolvă întrebarea care soluție coloidală (masă eritocitară sau plasmă) este necesar de administrat copilului dat.
2. **Analiza clinică a sîngelui cu diferențierea elementelor figurate.** Permite de a exclude sepsisul ca cauză a hipotensiunii. Înfăptuiți însămânțarea sîngelui cu determinarea sensibilității agentului patogen către antibiotice.
3. **Determinarea nivelului de glucoză în sânge** – este necesar pentru depistarea dereglărilor metabolice.

Testul Cleihauer – Betke. Este indicat cînd suspectăm transfuzia fetomaternă. Testul permite de a depista în sângele matern eritrocitele fetale. Frotiul efectuat din sângele matern se fixează și apoi se incubează în soluție tampon acidă. În rezultat Hb adultului se spală din eritrocite, pe cînd

cel fetal este rezistent la spălare. După colorarea frotiului, celulele cu Hb fetală, sunt de culoare întunecată, pe cînd Er materne sunt transparente.

c. Alte metode de cercetare

1. **Ecocardiografia.** ECG se înfăptuiește nou-născuților ce au suportat asfixie în naștere pentru a examina funcția miocardului. La dereglarea contractibilității miocardului, trebuie de efectuat terapia medicamentoasă îndreptată spre mărirea debitului cardiac, exanguinotransfuzia nu este indicată.
2. **Tensiunea venoasă centrală.** Pentru măsurarea TVC se poate de introdus cateterul prin vena ombilicală mai sus de nivelul diafragmei. Indicile normei constituie 4 - 6 mm col. Hg. Cifre joase ne indică hipovolemia care necesită terapia de infuzie, îndreptată spre restabilirea volumului de sânge circulant (desenul 39).



Desenul 39. Indicii tensiunii arteriale în dependență de greutatea la naștere

Tactica

A. Măsurile generale.

1. **Dereglări metabolice.** Acidoza metabolică, hipoglicemia, hipocalciemia provoacă disfuncția miocardului, de aceea ele trebuie neapărat înlăturate.
2. **Dereglări respiratorii.** E necesar de corectat hipoxemia și dereglările stării acido-bazice.
3. **Hipovolemia.** Dacă în anamneză sunt prezenți factori care provoacă hipovolemia (de exemplu hemoragie masivă), dacă semnele clinice de șoc hipovolemic sunt manifeste (PTV joasă, hematocritul mic) sau dacă nu este precis cunoscută anamneza și starea funcțională a miocardului:
 - a. începeți să restabiliți VSC cu sol. coloide sau cristaloide (10 ml/kg în decurs de 30 min.) și observați dacă se îmbunătățește diureza și dacă se mărește TA prelungim de folosit sol. coloide așa ca albumina sau fracția proteică a plasmei (plasmă), însă

în cazuri extreme – chiar și sol. fiziologică. Dacă starea copilului se îmbunătățește, dar se menține hipovolemia, este necesar de administrat suplimentar soluții pentru restabilirea VSC până la normalizarea TA și PTVC și la îmbunătățirea diurezei;

- b. dacă restabilirea VSC nu contribuie la mărirea TA, trebuie de început terapia i/v de infuzie a unuia din preparatele inotrope enumerate mai jos.

➤ **Dopamina** - este preparatul de elecție.

Indicație: necesitatea de a îmbunătăți perfuzia tisulară după restabilirea adecvată a VSC în caz de stări septice, cu scopul de a mări debitul cardiac și VSC. În insuficiența cardiacă de stază gravă, refractară la tratamentul cu glicozizi cardiaci și diuretici; cu scopul mării debitului cardiac, TA și diurezei la bolnavii cu șoc.

Acțiunea depinde de doza indicată.

Doze mici (0,5 - 5 mcg/kg/min) - excită receptorii dofaminici, în rezultatul cărui fapt se dilată vasele renale și mezenteriale.

Doze medii (5 - 10 mcg/kg/min) - stimulează β -adrenoreceptori provocând acțiune inotropă pozitivă asupra miocardului.

Doze mari (10 - 40 mcg/kg/min) - excită α -adrenoreceptori, ca rezultat are loc creșterea rezistenței vasculare periferice și vasoconstricția în rinichi. Se administrează i/v prin perfuzie permanentă.

Efecte adverse: poate provoca extrasistolii, tahicardie, hipotensiune arterială sau hipertensiune, diureză în exces. La folosirea dozelor mari un timp îndelungat s-au determinat cazuri de gangrenă la membre. Transudația poate deveni cauza necrozei tisulare și deteriorarea dermului aderent; dacă aceasta s-a întâmplat administrăm în locul afectat sol. fentolamin 5 mg în 0,9 % sol. fiziologică.

➤ **Dobutamin.** În lipsa efectului la administrarea dopaminei se întrebuițează dobutamina. Nou-născuților de regulă, se administrează în combinație cu dopamina.

Indicație: Necesitatea de a mări debitul cardiac în stările însoțite de micșorarea funcției contractile a miocardului, așa ca șocul septic, boli organice ale cordului, stări după intervenție chirurgicală la cord.

Acțiunea: Stimulator direct al β_1 - adreno-receptori, iar stimularea β_2 - și α - este mai diminuată decât acțiunea dopaminei. Spre deosebire de dopamină, dobutamina nu provoacă eliberarea noradrenalinei endogene și nu acționează asupra receptorilor dopaminergici.

Doza: 2-10 mcg/kg/min în formă de infuzie neîntreruptă.

Doza maximă: 40 mcg/kg/min.

➤ **Adrenalina**

Indicație: Bradicardie, stop cardiac, șoc cardiogen, reacții anafilactice.

Acțiune: Stimulantă, directă, atât asupra α - cât și β -adrenoreceptori, cu excitarea în prealabil a β_2 -receptorilor la folosirea dozelor mici. Dispune de acțiune inotropă și cronotropă pozitivă asupra cordului și relaxează mușchii netezi ai bronhiilor. Stimularea α -adrenergică provoacă mărirea tensiunii arteriale sistolice și vasoconstricției în rinichi.

Doza: (1: 10 000)

- administrarea unimomentană: 0,1-0,2 ml/kg, la necesitate fiecare 5 min.
- administrarea neîntreruptă: începeți cu 0,1 mcg/kg/min., doza maximă - 1,5 mcg/kg/min.; endotraheal - 0,1-0,2 ml/kg în prealabil dizolvat cu apă sterilă în raport 1 : 1.

➤ **Izoproterenol**

Acțiunea: în doze terapeutice excită atât β_1 - cât și β_2 - adrenoreceptori, însă nu acționează asupra α -receptorilor sau provoacă stimularea lor minimă. Relaxează mușchii netezi ai bronhiilor, acțiune

inotropă și cronotropă pozitivă asupra miocardului, provoacă vasodilatația periferică.

Doza: i/v 0,05-0,5 mcg/kg/min, inhalatie - 0,01 ml/kg, doza maximă 0,5 ml. Diluați în 2 ml sol. fiziologică și folosiți la necesitate fiecare 4 ore.

Efecte adverse: tremor, vomă, hipertensiune, tahicardie, dereglări de ritm cardiac.

Contraindicații: hipertensiune arterială, schimbări degenerative în miocard, aritmii cardiace.

B. Măsurile speciale

1. **Sepsisul.** În șoc septic are loc endotoxemia cu eliberarea substanțelor ce condiționează dilatarea vaselor și hipertensiune. În afară de măsurile terapeutice enumerate mai sus este necesar:

- a. **efectuați frotiuri** (materiale - urina și sângele obligatoriu, lichidul cefalorahidian și alt material la indicație)
- b. după colectarea materialului pentru frotiu de început **terapia antibacteriană**. Se recomandă administrarea i/v a ampicilinei și gentamicinei la suspjecția infecției stafilococice (de obicei la nou-născuții mai mari de 3 zile, la care sunt cateterizate vasele sanguine sau drenată cavitatea pleurală) ampicilina poate fi înlocuită cu vancomicina.
- c. **terapia respiratorie adecvată**. Rezultatele examenului clinic și indicii gazelor sângelui ne vor indica dacă este în deajuns numai oxigenarea suplimentară sau este necesitatea de intubație endotraheală și VAP.

2. Hemoragiile.

- a. **restituirea volumului de sânge circulant**. Dacă la nou-născut are loc o hipovolemie gravă în rezultatul hemoragiei este indicată restituirea imediată a volumului de sânge circulant (VSC) cu sol. cristaloide sau coloide cu scopul normalizării tensiunii arteriale și tensiunii venoase centrale. E necesar paralel de efectuat analiza sângelui cu determinarea hematocritului (de nivelul căruia depinde alegerea preparatului cu care se va înfăptui restituirea (VSC)).

b. exanguinotransfuzia

- *Hematocritul mai mic de 40 %. E indicată masa eritocitară 5 - 10 ml/kg și volumul se administrează în decurs de 30 - 40 min.*

Formula pentru determinarea cantității de masă eritocitară care va fi administrată:

$$\text{Volumul} = \frac{(\text{Ht}_n - \text{Ht}_b)}{\text{Ht}_n} \times \text{VSC (ml/kg)}$$

Formula se folosește cînd VSC este egal cu 80 ml/kg, iar Ht – 70 %.

- Ht mai mare de 70 %. Putem folosi fracție proteică de plasmă sau plasmă proaspăt congelată – 5 - 10 ml/kg.
- Ht 40 – 50 %. Putem administra atât masă eritrocitară cât și plasmă.

3. **Asfixia intranatală.** În cazul dat are loc ischemia miocardului, înrăutățirea funcției contractile a miocardului și micșorarea debitului cardiac. Bolnavul nu reacționează la

restabilirea VSC, însă este efect la administrarea preparatelor inotrope.

4. **Dereglări metabolice.** Este necesar de corectat nivelul jos de glucoză și calciu în serul sanguin.
5. **Hipotensiunea** este provocată de administrarea medicamentelor. În caz de dilatarea vaselor condiționate de administrarea unor medicamente, restabilirea VSC îndeestulează menținerea TA. Dacă nu e posibil de menținut în limitele normei, administrarea preparatelor se întrerupe (Gomella T. L., 1995).

3. Dereglări de perfuzie tisulară

Nou-născutul are un aspect “bolnăvicios”, tegumentele palide sau cu “desen marmorat”, perfuzia tisulară dereglată.

Vârsta copilului

- sindromul hipoperfuziei ventriculare pe stînga – 1 – 21 zi de viață – mai frecvent la a 2 – 3 zi
- sepsis neonatal – în primele 3 zile de viață (excluderea sepsisului)

Prezența viciilor congenitale

- la nou-născuții cu sindromul de Lange trisomia 18 și 21 – desen marmorat de durată stabilă

Starea organelor vitale

- micșorarea temperaturii – stres hipotermic – sepsis
- hipotensiune arterială
- micșorarea diurezei mai puțin de 2 ml/kg/oră – hipovolemie sau șoc

Mărirea ficatului, acidoză metabolică, dereglări de puls, ritm de galop – insuficiența ventriculară pe stînga (hipoplazia cordului pe stînga) – micșorarea perfuziei tegumentelor.

În caz de ventilare mecanică:

- ventilare neadecvată
- pneumotorace

Diagnostic diferențial

- sepsis
- stresul hipotermic
- hipotensiunea
- hipoventilația
- pneumotorax
- enterocolita ulcero-necrotică
- hipolazia cardiacă stîngă
- cutis marmorata – la nou-născuții sănătoși în hipotermie

Examinări

- examinări clinice cu excluderea sepsisului
- examinarea sistemului cardiovascular
- excluderea simptomelor trisomiei 18 sau 21
- *examinări paraclinice:*
 - analiza de sânge cu aprecierea leucocitelor și formulei leucocitare

- însămânțările sîngelui, lichidului cefalorahidian, urinei

- BAB

- cariotipul

Radiografia și ecocardiografia

radiografia cutiei toracice:

- semne de pneumonie
- simptomul hipoplaziei inimii – fără schimbări ori îmbogățirea componentului vascular pulmonar cu mărirea umbrei cordului
- hipoventilație – situarea la nivelul VI costal a limitelor inferioare pulmonare (în faza inspirului)
- hiperventilație – limitele inferioare pulmonare se află la nivelul IX sau X costal

radiografia cavității abdominale

- semne de EUN

ecocardiografia

- excluderea hipoplaziei stîngi a cordului
- mărirea ventriculului drept
- micșorarea ventriculului stîng
- vizualizarea valvei aortale sau mitrale nu e posibilă

Tactica

- sepsis – conduita sepsisului
- stres hipotermic – încălzirea nou-născutului nu mai mult de 1°C pe oră
- hipotensiune – soluții coloidale
- hipoventilație – mărirea presiunii la inspirație
 - I variantă – de mărit presiunea la inspirație cu 2 – 4 cm H₂O peste 20 minute aprecierea BAB
 - II variantă – ventilarea cu mască
- pneumotorace – tratamentul conform principiilor de bază
- simptomul hipoplaziei cordului pe stînga – operație paliativă dacă aorta e permeabilă
- cutis marmorata
 - tratamentul hipotermiei
 - examinarea cariotipului cu excluderea trisomiei 13, 21 și sindromului de Lange.

Bibloografie:

1. *Tansanu Ioan*, Pediatrie, Vol. II.
2. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
3. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
4. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.*, Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
5. *Marcova I.V., Șabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
6. *Șabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
7. *Sheldon B.Korones, M.D.*High-ris,k newborn infants, 1976.
8. *George C. Emmonuilides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.*, Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.

Datorită faptului că la baza terapiei infuzionale stau mecanismele homeostaziei hidro-electrolitice, terapia infuzională la nou-născuți trebuie planificată foarte minuțios. Volumul infuzional la nou-născuții cu greutate mică la naștere trebuie să fie satisfăcut fără suprasolicitarea cu apă a sistemelor organismului, încă imature și neadaptate la noile condiții ale vieții extrauterine.

În trecut mecanismele fiziologice hidro-electrolitice ale nou-născuților cu greutate mică la naștere erau necunoscute și corecția se efectua cu limitarea volumului de infuzie, care în marea majoritate ducea la deshidratare și hipoglicemie. Deoarece pruncul se naște cu un volum de apă extracelulară mărit se considera argumentată limitarea administrării lichidelor în primele zile de viață.

1. Mecanismul homeostaziei

hidro-electrolitice la nou-născuți

1. **Funcția rinichilor.** La sfârșitul gravidității și în primele zile de viață la nou-născuți are loc modificarea funcției rinichilor, influențând balanța hidro-salină și electrolitică. Lichidul în organism poate fi intracelular sau extracelular. Pe parcursul maturizării rinichilor și adaptării lor la condițiile extrauterine se mărește intensitatea excreției urinei, ceea ce duce la pierderea lichidului extracelular. Viteza filtrației glomerulare se micșorează, se diminuează excreția Na^+ , concomitent se micșorează și reabsorbția canaliculă, ceea ce duce la micșorarea funcției renale și a

reabsorbției natriului. *Ca rezultat al acestor schimbări se formează un dezechilibru hidric și electrolitic, care se menține până la a 2 – 3 săptămână de viață.* La prematuri dezechilibrul este de obicei mai avansat din cauza imaturității. Un șir de maladii neonatale pot să agraveze și așa reabsorbția micșorată a natriului în rinichi, care duce la pierderi și mai mari ale natriului prin urină (deregări respiratorii cu respirație dirijată, SDR, asfixia în naștere) (Broberger, 1978).

2. **Pierderile imprevizibile de lichid.** Pierderile insesizabile de lichid se produc prin evaporarea apei prin piele și mucoase. *Acestea sunt foarte mari la prematuri din cauza pielii foarte fine.* Pentru limitarea acestor pierderi este necesar a se umezi și încălzi oxigenul administrat, micșorând astfel evaporarea lichidului de pe suprafața corpului (*căciuliță pe cap, etc.*). Pierderi excesive de apă pot surveni sub razele de lumină radiantă.

3. **Electrolitii.** Electrolitii principali, conținuți în lichidele organismului sunt: sodiul (Na^+), clorul (Cl^-) și potasiul (K^+). Potasiul este conținut în lichidul intracelular, iar sodiul și clorul – extracelular. *Atenție la nou-născuții care prezintă dezechilibru al balanței Na.* Dezechilibrul balanțelor Na^+ și Cl^- se întâlnesc rar la nou-născuți.

Cantitatea totală a apei și repartizarea ei la nou-născuți depinde de vârsta de gestație (tabelul 53).

Tabelul 53.

Conținutul și repartizarea apei în organismul unui nou-născut în funcție de vârsta gestațională (Friis-Hansen B. 1972)

Vârsta gestației în săptămâni	Conținutul total de H_2O , % masă corporală	Lichidul extracelular, % masa corporală	Lichidul intracelular, % masa corporală
24	86	60	23
28	84	57	26
30	83	55	28
32	82	53	29
34	81	51	30
36	80	49	31
38 - 40	78	45	33

La sfârșitul perioadei neonatale cantitatea totală de apă în organismul copilului se micșorează (până la 70 % din masa corporală la vârsta de 1 an), ca și procentul lichidului extracelular, atunci când cel intracelular se mărește (la 1 an ele sunt egale - 35% masă corporală). În același timp, metabolismul hidric este în funcție de suprafața corporală și dacă la maturi la 1 kg revine 0,025 m², la nou-născutul

matur - 0,065 m²/kg, la prematur cu greutatea 1,5 kg - 0,087 m²/kg, iar la un copil cu greutatea 500 g - 0,14 m²/kg.

Independent de faptul că conținutul de apă este mare, *necesitatea în lichid la naștere la nou-născut este mai mare decât la maturi și la copiii de vârstă mai mare și necesitatea este cu atât mai mare cu cât vârsta gestației este mai mică* (tabelul 54).

Tabelul 54

Necesitatea nou-născuților în lichid

Masa corporală, g	Zile de viață		
	3 - 7 zile	3 - 7 zile	8 - 30 zile
mai puțin de 750g	100 - 150	120 - 130	120 - 180
750 - 1500g	80 - 100	100 - 150	120 - 180
1501 - 2500g	60 - 80	100 - 150	120 - 180
mai mult de 2501g	60 - 80	100 - 150	120 - 180

La nou-născuți, mai ales la prematuri, în primele 2-3 zile de viață necesitatea de lichid variază în funcție de dezvoltarea și condițiile intrauterine, caracteristica procesului de naștere, complicațiile,

condițiile de îngrijire și bolile ce au apărut după naștere. Au o mare influență acești factori în pierderile neînsemnate de apă (pierderi prin respirație și prin piele) (tabelul 55).

Tabelul 55.

Acțiunea diferiților factori asupra pierderilor de lichid neînsemnate la nou-născuți (Bell .A.F. Au B.,1987)

Factorii	Acțiunea la pierderile neconsiderabile de lichid
Nivelul de maturitate	Pierderile prin piele sunt proporționale cu masa corporală la naștere și cu vârsta gestației
Sindromul dereglărilor respiratorii, tahipnea	Se măresc la mărirea ventilației pe minut, dacă se folosește amestec oxigenat uscat în caz de VAP sau copilul respiră spontan, în caz de VAP cu aer uscat
Temperatura înconjurătoare mai mare decât cea neutră	Pierderile se măresc proporțional cu ridicarea temperaturii
Mărirea temperaturii corporale	Se măresc până la 300 %
Defecte, afectarea tegumentelor, îndeosebi hernia cordonului ombilical, gastroschizis	Se măresc, dar nu-i clar nivelul
Încălzitor cu raze de lumină	Se mărește până la 50 %
Fototerapia	Se mărește până la 50 % și chiar 100 %
A tipat, activarea motilității	Se mărește până la 70 %
Umiditatea înaltă a aerului înconjurător sau a amestecului de O ₂ pe care îl inspiră	Scade până la 30 %, în caz dacă aerul sau amestecul inspirat este uscat se ridică până la 200 %

Criteriile generale de bază ale terapiei de infuzie a nou-născutului

Volumul infuzional la nou-născuți trebuie să fie strict calculat reieșind din pierderile fiziologice ale apei extracelulare (pierderile fiziologice de greutate)

și prevenirea pierderilor insesizabile de lichid. Trebuie luat în considerație și mediul în care se găsește pruncul (temperatura și umiditatea aerului). De asemenea trebuie exclusă administrarea abuzivă de lichid, care duce la așa complicații ca:

funcționarea ductului arterial și enterocolita ulcero-necrotică la nou-născuții dismaturi (Bell, 1980).

Se poate folosi următoarea schemă:

1. Prima zi

A. Nou-născuții maturi. Se administrează glucoză de 10% fără electroliți cu viteza de infuzie 80 ml/kg/zi (tabelul 54). Aceasta constituie infuzia a 30 – 40 ml/kg/zi peste necesitățile fiziologice, plus aproximativ 6 mg/kg/min de glucoză ce corespunde posibilităților fiziologice de sinteză a glucozei în ficat (Pildes, 1977).

B. Prematurii. Nou-născuții cu greutatea mică la naștere mai ales cu masa corporală mai mică de 1000 g au o toleranță mai mică la glucoză, ce necesită un volum mai mare de lichid. La acești prunci se recomandă de început infuzia cu un volum de 100 – 120 ml/kg/zi, iar concentrația de glucoză infuzată trebuie să corespundă vitezei de infuzie a glucozei 6 mg/kg/min.

2. A doua și a treia zi.

Începând cu a doua zi, dacă terapia de infuzie este adecvată și diureza satisfăcătoare (1 ml/kg/oră și mai mult), viteza de infuzie și componența pot fi schimbate.

A. Volumul de infuzie mărit cu 20 ml/kg/zi (în funcție de pierderile de lichid insesizabile).

B. Se poate administra clorid de sodiu 2 – 3 mmol/kg/zi. La nou-născuții dismaturi volumul de 2 – 3 mmol/kg/zi de clorid de sodiu poate să nu compenseze pierderile lui urinare, ceea ce poate **condiționa hiponatremia**. Atât **hiponatremia cât și hipernatremia provoacă leziuni grave ale sistemului nervos central** (Schrier, 1983).

C. Administrarea de potasiu până în a 3-a zi de viață nu este necesară. După a 3-a zi potasiul se administrează în volum de 1 – 2 mmol/kg/zi (kaliu clorid sau acetat de kaliu). Funcția rinichilor după a 3-a zi de viață se poate aprecia prin determinarea ureei, care determină necesitatea administrării de K^+ .

D. Din ziua a 3-a volumul de lichid se mărește cu 20 ml/kg/zi.

3. Ziua a patra.

A. Se administrează glucoza de 10% în volum de 140 – 150 ml/kg/zi (volumul se mărește cu aproximativ 20 ml/kg/zi).

B. Se administrează 2 – 3 mmol/kg/zi de natriu și 1 – 2 mmol/kg/zi de kaliu. Acest regim de infuzie permite administrarea a 14 – 15 g/kg/zi de glucoză (aproximativ 50 kcal/kg/zi).

Având în vedere pericolul suprasolicitării metabolismului hidric, Simmons și Djous (1985) **recomandă următoarele direcții în efectuarea terapiei infuzionale la copiii mai mari de o zi de viață:**

1. de mărit cantitatea lichidului administrat, dacă:

- copilul într-o zi pierde mai mult de 3 – 5% din greutate sau pierderea generală a greutății întrece 10 – 15%
- diureza e mai puțin de 0,5 ml/kg/oră în decurs de 8 ore

2. de scăzut cantitatea volumului lichidului administrat, dacă:

- pierderea greutății pe zi e mai mică de 1,3% sau are loc adaosul în greutate

3. administrarea natriului (NaCl):

- când nivelul natriului seric e mai mic de 140 mmol/l, începem administrarea NaCl (1 – 3 mmol/l lichid administrat sau 6,5 – 19,5 ml soluție izotonică NaCl într-un litru de lichid administrat) de la începutul măririi volumului administrat, adică de la a 2 - 3-a zi de viață
- dacă concentrația natriului seric e mai mic de 135 mmol/l, atunci începem administrarea NaCl, chiar dacă nu mărim volumul lichidului administrat

4. de mărit concentrația natriului, dacă:

- nivelul natriului seric e mai mic de 135 mmol/l și nu avem adaos în greutate
- nivelul natriului seric e mai mic de 140 mmol/l și pierderea în greutate pe zi e mai mare de 2 - 5%

5. scădem concentrația natriului, dacă:

- nivelul natriului seric e mai mare de 140 mmol/l și nu avem pierdere în greutate
- nivelul natriului seric e mai mare de 135 mmol/l și avem adaos patologic în greutate.

E necesar de menționat că la copiii ce se află sub razele de lumină radiantă necesitatea în lichid este mai mare decât la copiii ce se află în incubator.

Monitorizarea balanței hidro-electrolitice

1. **Greutatea corpului.** Pruncul trebuie cântărit în fiecare zi (înainte și după infuzie). Creșterea greutății cu mai mult de 30 g ne indică un **abuz de infuzie** și incapacitatea nou-născutului de a suporta volumul administrat. Micșorarea masei cu 30 g și mai mult poate fi cauzată de **insuficiența volumului infuzat sau de pierderile insesizabile**. Pierderea în greutate a 10 – 15% în primele 3 – 4 zile - **se consideră patologică** și constă din pierderi excesive de lichid.

2. **Date de laborator.** Se determină nivelul **hematocritului (Ht), natriului, ureei în ser și osmolaritatea.** Creșterea nivelului unuia din acești indici indică o **infuzie neadecvată.** Având în vedere că kaliul este un electrolit intracelular, e foarte greu de apreciat balanța generală de kaliu după nivelul din ser.

3. **Deregări respiratorii.** De efectuat monitorizarea respirației. Creșterea frecvenței respiratorii asociată cu accese de apnee – poate avea loc atunci când avem o balanță negativă de lichid. În caz de infuzie abuzivă în plămâni pot apărea raluri crepitante sau se pot intensifica dacă ele deja au existat.

Tabelul 56

Volumul terapiei cu lichide în primele 24 ore

Masa corporală, kg	Volumul de lichid ml/kg/24 ore	Glukoza, %	Natriu
mai mult de 1,5	50-60	10	nu
1,0-1,5	60-70	10	nu
0.75-1,0	80-100	5-10	nu

Din ziua 3 - 4 în terapia de infuzie la alimentația parenterală totală se adaugă kaliul (1 - 2 mmol/kg/24 ore) și calciul (1 - 2 mmol/kg/24 ore). **Kaliul se indică atunci când se termină oliguria fiziologică.**

Unii autori recomandă a se începe **adăugarea Na**, când diureza ajunge la 2 ml/kg/ore și nivelul de Na în ser va fi mai mic de 140 mmol/l, iar K⁺ - când concentrația lui în ser va deveni mai mică de 5,5 mmol/l. Când diureza se stabilizează mai mult de 2 ml/kg/oră necesitățile în Na⁺ sunt de 3 - 4 mmol/kg la greutatea mai mică de 750 g, la copii cu greutatea până la 1,5 kg - 3 mmol/kg, la o greutatea mai mare - 2 - 3 mmol/kg.

În terapia orală necesitatea în electroliti este următoare: Na⁺ - 8 mmol/kg/24 ore, K⁺ - 7 mmol/kg/24 ore, Ca²⁺ - 2 - 3 mmol/kg/zi.

În terapia de infuzie este de asemenea necesară monitorizarea:

- nivelului glucozei – la fiecare 12 - 24 ore
- concentrației K⁺, Na⁺, Cl⁻, Ca²⁺, EAB – în fiecare zi
- densității urinei (norma 1,003 - 1,015) - diureza 2 - 5 ml/kg/oră până la 6 zile, dar de la a 7 zi de viață – 50 - 100 ml/kg/24 ore.
- osmolarității plasmei sanguine (norma 260 - 280 mOsm/l).

Fără indicații speciale întrebuintarea preparatelor hiperosmolare nu este dorită (tabelul 57).

Tabelul 57

Osmolaritatea unor preparate medicamentoase (miliosm/l) (Diucova V.)

Sol. izotonică NaCl	283,0
Sol. glucoză 5%	300,0
Sol. glucoză 10%	612,0
Hemodez	264,0
Sol. acid aminocapronic 5%	649,0
Sol. natriu hidrocarbonat 4%	764,0
Sol. manitol 15%	941,0
Lazix	302,2
Sol. aminazină 2,5%	275,0
No-spa	1526,5
Relanium	2937,3
Sol. natriu oxibutirat 20%	3269,0
Sol. natriu oxibutirat în diluție 1:2	1675,0
Sol. analgină 50%	3375,7
Sol. dimedrol 10%	0
Sol. albumini 10%	147,8
Sol. kaliu clor 4%	3159,0
Sol. novocaină 0,25%	8,4
Sol. magneziu sulfat 25%	1051,6
Sol. calciu clor 10%	1280,4
Sol. calciu gluconat 10%	293,4
Sol. cocarboxilază	440,0
Sol. piracetam 20%	1510,0
Sol. vicasol 1%	129,3
Sol. vitamina C 5%	453,3
Sol. vit B ₂ 1%	52,8
Sol. vit B ₆ 5%	362,0
Plasmă proaspăt congelată	331,3

Dehidratarea

Etiologia

Cauzele de bază - pătrunderea insuficientă a lichidului sau pierderile patologice ce depind de:

- gradul de maturizare - dependență inversă
- tahipnee, SDR
- temperatura înaltă a mediului înconjurător
- folosirea fototerapiei și a sursei de lumină radiantă
- strigătul și hiperdinamia
- voma în stenoză pilorică și în alte tipuri de ocluzie intestinală, meningită, infecția TGI
- hiperplazia stratului cortical al glandelor suprarenale cu sindromul pierderii de săruri
- diareea (în infecții, sindrom de malabsorbție)
- alte cazuri (peritonită, sepsis, poliurie, drenaj nazogastric)

Patogeneza

Cauzele tipice ale deficitului VSC:

- hipovolemia

- coagularea sângelui
- centralizarea fluxului sanguin
- scăderea diurezei cu mărirea densității urinei
- acidoza metabolică
- hipokaliemia
- mărirea nivelului de uree și raportul creatininei cu azotul ureic care normal este de 25 - 35 : 1 (în deshidratarea evidentă)

La nou-născuți se întâlnește mai frecvent deshidratarea izotonă sau hidrodeficitară, iar cea deficitară în săruri - numai în stenoză pilorică și în sindromul adrenogenital.

Clinica

Tabloul clinic este redat în tabelul 58.

Datele clinice sunt manifestate în funcție de vârsta de gestație, evoluția perioadei intrauterine, naștere și perioada postnatală. Clinica poate varia la diferiți copii cu unul și același grad de deshidratare.

Tabelul 58

Manifestările clinice ale deshidratării în funcție de gradul de gravitate

Semnele clinice	ușoară	mediul	gravă
Pierderea în masă corporală timp de 24 ore	3 - 5 %	5 - 8 %	Mai mult de 10%
Timp de 2-4 zile	8 - 10 %	Mai mult de 10%	Mai mult de 15%
Examenul obiectiv	Copilul e agitat, neliniștit	Țipăt pătrunzător, apatie	Adinamie, inhibiție, letargie
Suptul	Suge lacom	Poate fi scăzut sau activ	Anorexie
Ochii	Lucesc ușor	Excavați	Sclera devine opacă
Fontanela	Normală	Afundată	Afundată
Turgescența	Moderat micșorată	Pliul cutanat revine la normal	Brusc micșorat, tegumentele uscate, pliul cutanat revine la normal în timp de 2 sec. și mai mult
Culoarea tegumentelor	Fără schimbări	Paliditate, surii, acrocianoză	Surii, aspect marmorat, pot fi hemoragii, icter
Mucoasele vizibile	Fără schimbări	Uscate, aprinse	Uscate
Tahicardie	Lipsește	Moderată	Bine evidențiată, puls frecvent, filiform
Zgomotele cardiace	Fără schimbări	Asurzite	Surde
Respirația	Fără schimbări	Tahipnee	Aritmică, profundă, dispnee
Diureza	Normală	Scăzută, oligurie	Oligurie, anurie

Tratamentul

Este necesar să se acționeze simultan asupra cauzei deshidratării și să se corecteze deficitul VSC, dereglările metabolismului electrolitic și EAB. Volumul total de lichid necesar pentru rehidratare se calculează după formula:

D = Necesitatea fiziologică + deficitul de lichid calculat după deficitul de greutate + pierderile patologice

(febra - 10 ml/kg/zi la fiecare 1° C mai mare de 37° C, voma, diareea - 20 ml/kg/zi în diaree pronunțată).

Volumul calculat se împarte la 24 ore pentru administrarea i/v uniformă, câte ¼ doză la fiecare 6 ore. Dacă deshidratarea este numai pe seama diareei de gradul I, atunci putem limita rehidratarea orală, cura continuă timp de 3 - 5 zile. *Este de menționat că în prezent în caz de diaree alimentația la sân sau cu amestecuri lactate nu se întrerupe. În acest caz se micșorează numai volumul alimentației.*

Edemul cutanat și al țesutului subcutanat

Edemul - acumulare în surplus de lichid în țesuturile organismului. La nou-născuți lichidul extracelular al pielii și țesutului subcutan constituie 16% din volumul total de apă din organism, pe când la maturi - 8%. Spațiul extracelular este format din lichidul interstițial și intravascular în raport de aproximativ 3:1 (Șabalov N. P., 1995).

Edemele se clasifică în:

- 1) locale (limitate)
- 2) generalizate (răspândite)
- 3) anasarcă (termenul folosit în cazurile în care este acumulat lichid nu numai în țesutul subcutanat, dar și în mușchi, cavitățile corpului - toracică, abdominală, pericard).

Etiologia

Unii factori etiologici în anumite condiții pot provoca formarea atât a edemului local, cât și a celui general. Factorii etiologici sunt împărțiți în 2 grupe distincte.

Edemele locale

- A. Rezerva venoasă din cauza *compresiei țesuturilor aderente* - bosa serosanguină a capului, feselor, etc.
- B. *Dereglaarea circuitului limfatic* și staza venoasă: hematoame, tumori, etc.
- C. *Traume atât mecanice cât și termice, chimice* (dermatita de contact, combustie, etc.)
- D. *Infecție* - edem în locul infecției cutanate, țesutului subcutanat; deasupra infecției în țesuturile profunde (de exemplu: edemul facial în proiecția sinusurilor, edemațiarea peretelui abdominal în caz de peritonită, etc.)
- E. Edemul de stază în *tromboflebită, hemangiom*
- F. *Suprarăcire* cu formarea de edem dur - sclerem
- G. *Edem limfatic* în anomalii de dezvoltare ale vaselor limfatice
- H. *Edemul ereditar* al gambei și dereglări de sistem (insuficiența cardiacă, hipocalcemia, sepsis, etc.).

Sindrom edematos generalizat

I. Edemul congenital al fătului (hidrops al fătului)

- Anemii hemolitice - boala hemolitică a nou-născutului, talasemia homozigotă, deficitul glucozo-izomerazei eritrocitare
- Anemii posthemoragice - transfuzie fetomaternă sau fetofetală
- Infecții - lues, toxoplasmoză, infecție cu virus citomegalic, hepatită congenitală
- Patologia cardiacă - insuficiența tricuspidiană, miocardită, aritmii cardiace, hipoplazia ventriculului stâng, închiderea precoce a orificiului interatrial

- Patologia vasculară - tromboza venei cave inferioare, vicii de dezvoltare ale vaselor (hemangiomul hepatic)
- Vicii de dezvoltare ale sistemului limfatic - higroma chistică, limfangiectazii
- Afectarea creierului - hemoragii masive intracraniene, leziuni cerebrale, etc.
- Patologia pulmonară - sechestre pulmonare, hernii diafragmatice, teratomul mediastinal, adenoame chistice ale plămânilor
- Maladii ereditare ale metabolismului - mucopolizaharidozele, boala Gauche
- Tumori - neuroblastom, teratome mari ale osului sacral, coriocarcinom
- Anomalii cromozomiale - trisomia perechilor 13, 18 și 22 de cromozomi, sindromul Turner
- Maladii ale oaselor - acondroplazia, osteogeneza imperfectă
- Patologia TGI - diferite variante de ocluzie congenitală
- Patologia mamei - diabet zaharat, administrarea indometacinei, gestoze grave, coriangiomul placentar.

2. Edem generalizat dobândit

- Sindrom edematos fiziologic - ca urmare a crizei hormonale
- Hiponatremie - ca urmare a secreției inadecvate a HAD
- Terapia infuzională în exces și neadecvată
- Hipoproteinemie
- Acidoza gravă decompensată
- Hipotireoza
- Infecție generalizată, sepsis
- Surplus de hormoni steroizi
- Dereglări metabolice - deficit de zinc, carnitină, vitaminele grupei B, PP, etc.
- Insuficiența renală acută în caz de anomalii de dezvoltare ale rinichilor sau tromboză a vaselor renale.

Insuficiența cardiacă condiționată de boli cardiace - malformații congenitale, miocardite, etc. cât și de dereglări electrolitice, hipertensiune pulmonară, policitemie, hipoxie gravă (Șabalov N. P., 1995).

Tabloul clinic

Tabloul clinic în caz de edeme depinde în mare măsură de factorul etiologic, adică în cazul dat, de boala în care apare acest simptom.

Edemele locale se pot depista la examinarea copilului - niște proeminente ale unui sau altui sector al corpului, tumefierea acestor sectoare. Tegumentele de deasupra acestui sector pot fi: neschimbate, palide, hiperemiate, cianotice, peteșiale, etc.

Edemele generalizate se observă mai frecvent în regiunile: periorbitală, palpebrală, coccigiană, a membrelor inferioare. La examinare putem depista păstoșitatea feței, peretelui abdominal anterior. Simptomele (dispnee, tahicardie) nu sunt semne specifice (Șabalov N. P., 1995).

Diagnosticul

La nașterea unui copil cu hidrops sunt necesare:

A. Analiza sângelui:

- numărul de trombocite, reticulocite
- morfologia eritrocitelor
- hematocritul
- determinarea grupei de sânge și Rh-factor la copil și la mamă
- proba Coombs directă (cu eritrocitele copilului)
- proba Coombs indirectă (cu serul mamei)
- nivelul proteinei generale și al ureei în serul sanguin.

B. Electrocardiograma

C. Ecocardiografia

D. Radiografia cutiei toracice și a abdomenului.

Dacă examinările enumerate nu ne-au permis să stabilim diagnosticul, este necesar să efectuăm examenul aprofundat pentru infecție (lues, hepatită congenitală, etc.), consultația geneticianului și examenul cariotipului.

În caz de edeme dobândite generalizate:

- A. hematocritul
- B. nivelul Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} în serul copilului
- C. EAB
- D. determinarea TA
- E. analiza urinei
- H. determinarea prezenței semnelor SCID
- G. ECG, ecocardiografia, radiologia

Tratamentul

Primo, dacă e posibil înlăturăm cauza edemelor, limitând paralel cu aceasta volumul infuziei intravenoase și a natriului, efectuăm corecția dereglărilor electrolitice în policitemie, hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă, etc.

În caz de edem cel mai frecvent recurgem la administrarea diureticelor. Utilizarea acestora este limitată sau neadecvată în caz de hipoproteinemie, hipovolemie, hipotensiune arterială.

Furosemidul (lasix) – este folosit cel mai frecvent. Pe seama măririi activității prostaglandinelor el provoacă efect dublu: diuretic și vasodilatator (în special al venelor).

Indicațiile au un spectru foarte larg:

- edeme "de suprasolicitare"

- insuficiența cardiacă acută (micșorează suprasolicitarea cordului)
- edem cerebral (dilată venele cerebrale și micșorează puțin producerea lichidului cefalorahidian)
- insuficiența renală funcțională
- acumularea de lichid în plămâni (SDR, displazia bronhopulmonară, tahipneea tranzitorie, sindromul ductului arterial deschis, pneumopatia în urma asfixiei).

Furosemidul inhibă reabsorbția activă a cloridelor (concomitent reabsorbția pasivă a natriului) în porțiunea ascendentă a ansei Henle. Ca răspuns la administrarea furosemidului în primele zile efectul diuretic lipsește (în special la copiii născuți în asfixie). În caz de hipoxie intrauterină îndelungată la copil se poate dezvolta un efect diuretic evident.

Deci administrarea lui în primele 2 zile de viață s-a confirmat numai în ultimul caz.

La prematuri efectul se manifestă peste 10 - 20 min, "peakul" de acțiune este peste 1,5 ore, durata efectului diuretic este de 5 - 6 ore, perioada de înjumătățire a medicamentului – 5 - 9 ore (până la 19 ore în caz de insuficiență renală).

Sub acțiunea furosemidului eliminarea Na^+ și K^+ crește de la 4 - 8 până la 10 - 35 ori (după diferiți autori). *Furosemidul se indică la nou-născut la termen de 2 ori pe zi la interval de 12 ore, iar prematurilor – 1 dată pe zi.* Doza la o priză este de 1 - 2 mg/kg. Doza maximă de furosemid la administrarea perorală – 6 mg/kg.

Efectele adverse:

- deshidratare
- hiponatremie
- hipokaliemie
- hipocloremie (Marcova I. V., 1993; Șabalov N. P., 1995).

În stările sus numite furosemidul este contraindicat.

Efectul negativ principal este ototoxicitatea (se intensifică acțiunea lui la administrarea combinată cu aminoglicozide) și eliminarea K^+ . În afară de aceasta poate apărea demineralizarea oaselor și crește frecvența persistenței ductului arterial.

Acidul etacrinic. Mecanismul de acțiune este asemănător cu al furosemidului. Doza, căile de administrare și efectele adverse sunt analogice. Efectul ototoxic este mai pronunțat.

Spirolactona (verospiron, aldacton) – concurează cu aldosteronul și contribuie la micșorarea secreției K^+ și acțiunea aldosteronului asupra sintezei permeazei care reglează reabsorbția Na^+ (diuretic economizor de kaliu). Efectul maxim

se manifestă peste 3 zile. Doza 3,3 mg/kg e indicată la o priză sau (rareori) e împărțită în 2 prize.

Este foarte eficace în afecțiunile ficatului, sindromul nefrotic, SSNHAD.

Efectele adverse:

- deshidratarea
- hiponatremia
- hiperkaliemia
- vomă, diaree, grețuri
- erupții cutanate

Contraindicații: hiperkaliemia, anuria.

Diacarbul (diamox) - inhibitorul anhidrazei carbonice. Blocarea anhidrazei carbonice mărește excreția natriului, bicarbonaților, apei din rinichi. Diacarbul manifestă și acțiune anticonvulsivantă (la bolnavii cu epilepsie).

“Peack-ul” concentrației în sânge – la 2 ore după administrare. Farmacocinetica la nou-născuți este insuficient studiată. Doza inițială este de 5 mg/kg la fiecare 6 ore, apoi doza la o priză poate fi mărită până la 25 mg/kg, însă doza maximă în decurs de 24 ore - 80 mg/kg.

Mulți autori consideră că diacarbul trebuie administrat alternativ (peste 1 zi), iar la necesitate se indică un timp îndelungat – 1 dată la 3 zile.

Efecte adverse:

- hiponatremie
- deshidratare
- acidoza hipercloremică

Contraindicațiile relative - nu se administrează la nou-născuți în primele 5 zile de viață datorită particularităților fiziologice ale rinichilor.

2. Dereglările metabolice

Hipoglicemia

Drept criteriu diagnostic al hipoglicemiei neonatale se consideră nivelul de glucoză de 2,2 mmol/l și mai puțin, independent de termenul de viață.

Clasificarea clinică (N. Cornblat)

1. Hipoglicemia neonatală precoce (primele 12 ore de viață)

Grupul de risc:

- copiii cu retard în dezvoltarea fizică (RDF)
- copiii născuți de la mamele cu diabet zaharat
- asfixia la naștere
- formele grave de boală hemolitică.

2. Hipoglicemia clasică tranzitorie (în intervalul 12 - 16 ore după naștere, mai frecvent 24 - 48 ore)

Grupul de risc:

- prematurii
- copii cu RDF
- nou-născuții cu orice patologie perinatală

- gemenii
- policitemia.

3. Hipoglicemia secundară (57% din toate cazurile de hipoglicemie neonatală).

Se dezvoltă indiferent de vârsta nou-născutului și se manifestă prin:

- leziune perinatală hipoxică a sistemului nervos
- sepsis
- dereglări respiratorii
- hipoxie și acidoză
- hipo- și hipertermie
- hemoragie în suprarenale
- întreruperea bruscă a terapiei de infuzie cu glucoză
- la copiii ale căror mame au primit în perioada antenatală preparate antidiabetice, glucocorticoizi, salicilate, etc.

4. Hipoglicemia persistentă (după a 7-a zi de viață).

Cauzele:

- hiperinsulinismul (adenomul pancreatic, hiperplazia celulelor beta ale aparatului insular în cadrul forme grave a bolii hemolitice, diabetul zaharat la mamă)
- insuficiența activității hormonale a hipofizei, suprarenalelor, glandei tiroide
- anomalii congenitale ale metabolismului (glicogenoze, galactozemia, leucinoza, tirozinemia, fructozemia, acidemia metilmalonică, etc.).

La 80% din copii hipoglicemia neonatală precoce decurge asimptomatic, iar cea secundară se asociază cu hipocalcemie și/sau hipomagneziemie.

Clinica

- mișcări rotative ale globilor oculari
- nistagmus
- micșorarea tonusului mușchilor oculari
- țipăt slab, neemoțional
- paliditate
- apatie
- convulsii
- adinamie
- regurgitații, anorexie
- micșorarea tonusului muscular sau hipotonie musculară de scurtă durată
- crize de apnee sau respirație neregulată
- curba de temperatură instabilă cu predispoziție spre hipertermie

NB! Pe prim plan apare simptomatologia oculară.

La aproximativ jumătate din nou-născuți cu hipoglicemie stabilită prin date de laborator lipsesc simptomele clinice de manifestare sau sunt

prezente simptome unice, tablou clinic atipic. Creierul nou-născutului utilizează de 40 de ori mai activ corpii cetonici decât creierul adulților, pe seama cărora el poate folosi până la 15-30 % din necesitățile energetice. *La copiii cu hipoglicemie asimptomatică, hipertonie fiziologică tranzitorie este mai pronunțată.* Au importanță și particularitățile nivelului hormonilor hiperglicemianți în sânge (glucagonul, glucocorticoizii, triiodtironina, somatostatina, hormonul de creștere) (Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Diagnosticul

Se determină nivelul de glucoză în sânge în special la copiii din grupul de risc, la manifestări hipoglicemice la 30 - 60 minute de viață, apoi pe parcursul primelor 2 zile de viață. Concentrația de glucoză în sânge trebuie determinată la fiecare 3 ore, iar în zilele următoare la fiecare 6 ore.

Examinările de laborator în afară de aprecierea nivelului de glucoză cuprind:

1. Examinarea formulei sanguine generale pentru excluderea policitemiei și sepsisului.
2. La nou-născuții cu hipoglicemie rezistentă la metodele de tratament se determină în ser:
 - a) insulina
 - b) hormonul somatotrop
 - c) cortizolul
 - d) hormonul adrenocorticotrop
 - e) tiroxina
 - f) glucagona.

Prognosticul

Hipoglicemia neonatală poate contribui la dezvoltarea *consecințelor precoce și tardive psihoneurologice*; cu cât mai târziu este diagnosticată hipoglicemia cu atât mai mult este posibilă apariția acestor complicații. În hipoglicemia asimptomatică aproximativ 6% copii manifestă catamnestice anomalii neurologice organice. Hipoglicemia cu simptomatologie clinică fără convulsii apare în 12% cazuri, iar dacă la copii au fost prezente atât simptomele neurologice ale hipoglicemiei cât și convulsiile, procentul se ridică la 50%. Apare necesitatea efectuării unei monitorizări planice a glicemiei în prima săptămână de viață la toți copiii cu risc crescut de manifestare a hipoglicemiei tranzitorii neonatale. *Nu este cunoscut nivelul glucozei în sânge care duce la afectarea SNC. Se recomandă să fie menținut acest nivel mai mare de 2,5 mmol/l.*

Prognosticul și profilaxia

Pronosticul și profilaxia hipoglicemiei este mai importantă decât tratamentul. În caz de risc înalt al hipoglicemiei (de ex. retard în dezvoltare fizică) se începe alimentarea precoce (la piept sau prin gavaj)

sau cu glucoză de 10%. Până la normalizarea glucozei alimentația se efectuează la fiecare 2 ore, apoi intervalul se mărește - la 3 - 4 ore sub controlul glucozei în sânge în următoarele 2 zile.

Tratamentul

Administrarea parenterală a soluției de glucoză este indicată atunci când nivelul glicemiei este de 2,2 mmol/l și mai mic. Intrauterin fătul primește glucoză prin placentă cu viteza de 4 - 5 mg/kg/min.

Metoda A. Glucoză 0,4 - 0,8 g/kg (2 - 4 ml 20% sol. glucoză/kg) se administrează intravenos câte 1 ml pe minut. Apoi continuăm infuzia cu glucoză în doză de 4 - 8 mg/kg/min, deci cu viteza de 2,4 - 4,8 ml/kg/oră sol. glucoză 10%. Există riscul dezvoltării hiperglicemiei care durează mai mult de o oră după întreruperea administrării soluției de glucoză.

Metoda B. Dacă nivelul glucozei este de 2,2 - 2,5 mmol/l cu simptome clinice - glucoza se administrează în doză de 0,2 g/kg/min (2 ml/kg sol. glucoză 10 %/min) și se administrează intravenos în jet și apoi în picături, în doză de 6 - 8 mg/kg/min (3,6 - 4,8 ml/kg/oră sol. glucoză 10%). Hipoglicemia dispare peste 4 minute și frecvența dezvoltării hiperglicemiei este mică.

Dacă în terapia nou-născutului se folosește alimentația parenterală totală din ziua 2 - 3 de viață la fiecare 100 ml sol. glucoză de 10% se adaugă 2 ml sol. 10% calciu gluconat, 13 ml sol. izotonică 0,9% de natriu clorid și 1,5 - 2 ml sol. 7% kaliu clorid.

Dacă hipoglicemia se menține concentrația de glucoză se mărește (12,5% sau sol. glucoză 15%), iar în caz de hiperglicemie (nivelul de glucoză în sânge mai mare de 6,9 mmol/l) concentrația de glucoză se micșorează (7,5% sau 5% sol. glucoză). Când nivelul glicemiei e 2,2 - 2,5 mmol/l se indică sol. glucoză 10% intragastric.

Pentru menținerea nivelului normal al glicemiei este necesar să administrăm glucoză cu viteză mai mare de 15 mg/kg/min. Concomitent cu administrarea glucozei se recomandă introducerea **hidrocortizonului** (5 - 10 mg/kg/zi intramuscular sau a **prednisolonului** (2 - 3 mg/kg/zi intramuscular), **glucagonului** (0,1 - 0,5 mg/kg i/m de 2 ori/zi), **hormonul adrenocorticotrop** (2 unități/kg i/m de 2 ori/zi), **diazoxid** (doza în 24 ore 5 - 15 mg/kg cu mărirea posibilă a dozei până la 20 - 25 mg/kg, doza se administrează în 3 prize intern), **somatostatin** (2 - 8 mg/kg/min i/v în picurătoare). În caz de hiperinsulinemie stabilă este necesară consultația chirurgului în privința pancreatectomiei.

Adrenalina diazoxid și somatotropina se administrează în caz de hipoglicemie malignă numai după consultația endocrinologului. În caz de hipoglicemie asociată cu convulsii epileptice în

afară de glucoză se administrează și **fenobarbital** (Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Hiperglicemia

Criteriile - nivelul de glucoză în sânge mai mare de 6,88 mmol/l (Gomella T. L., 1995).

Etiologia

- administrarea unui volum mare de soluție concentrată de glucoză în 24 ore, în special administrată în jet
- dereglarea utilizării glucozei la copii cu greutate foarte mică
- stările "stressante" - asfixia, meningita bazală, encefalita, sepsisul, sindromul dereglărilor respiratorii cu șoc, etc.
- diabetul tranzitor al nou-născutului - se întâlnește în special la nou-născuții subponderali cu hipotrofie congenitală.

Maladia se poate dezvolta în orice moment din ziua 2 - 3 de viață până la a 6 săptămână de viață. Caracteristice sunt simptomele: deshidratarea; acidoza; hiperglicemia (Băbșon S. G., 1979; Șabalov N. P., 1995).

Clinica

Osmolaritatea crescută a plasmei în caz de hiperglicemie poate contribui la:

- mărirea disfuncției celulelor cerebrale
- dilatarea capilarelor cerebrale și provocarea hemoragiilor intraventriculare
- mărirea riscului neurotoxicității bilirubinei neconjugate.

Mărirea glucozei în neuroni poate contribui la formarea:

- surplusului de lactat
- acidozei
- creșterii riscului dezvoltării edemului cerebral.

Hiperglicemia poate provoca:

- deshidratarea și pierderea în greutate din cauza diurezei osmotice
- crește riscul de dezvoltare a sepsisului și enterocolitei necrotice.
-

Examenul de laborator

A. Date fizice: microsimptome ale sepsisului, șocului, sindromului dereglărilor respiratorii, etc.

B. Date de laborator:

- nivelul de glucoză în plasmă
- nivelul de glucoză în urină
- analiza clinică a sângelui cu diferențierea elementelor sanguine
- însămânțarea sângelui
- nivelul de electroliți în sânge.

C. Examenul radiologic, etc.

Profilaxia și tratamentul

A. Evitarea introducerii în exces a glucozei la nou-născuți cu nivel normal al glucozei în serul sanguin:

1. de micșorat volumul de glucoză administrată prin micșorarea concentrației în soluțiile pentru administrarea i/v sau a vitezei infuziei. Pentru menținerea nivelului normal al glucozei în sânge este necesar să *introducem glucoză cu viteza de 6 mg/kg/min.*
2. dacă glucoza se administrează cu scopul mării valorii energetice a alimentației, se permit cifre mai mari în comparație cu nivelul normal de glucoză în serul sanguin, în condițiile absenței ei în urină (*testul negativ de determinare a glucozei în urină*)

B. Incapacitatea de utilizare a glucozei.

Tratamentul este următorul:

1. de micșorat concentrația soluției de glucoză sau a vitezei de administrare până la normalizarea glucozei în serul sanguin
2. dacă hiperglicemia persistă, atunci se indică insulina. Se administrează prin 2 metode:
 - a) i/v se administrează cu viteza de 0,1 unități/kg/oră
 - b) administrarea subcutanată în doză de 0,1 unități/kg.

După administrare se determină nivelul de glucoză în sânge.

C. Diabet zaharat tranzitoriu la nou-născuți.

Rolul patogenetic de bază îi revine adenilatciclazei cu scăderea tranzitorie a activității celulelor B-pancreatice. Normalizarea are loc la vârsta de 2 săptămâni.

Clinica

Semne tipice:

- poliurie
- deshidratare gravă
- acidoză
- cetonemie
- sugere leneșă
- hiperglicemie importantă
- glucozurie
-

Tratamentul

1. Introduceți lichide urmărind diureza, pH-ul sângelui și nivelul de electroliți în serul sanguin.
2. Introduceți permanent insulină intravenos sau subcutanat în doză de 1 - 2 unități/kg/24 ore. E necesară monitorizarea nivelului de glucoză la fiecare 4 - 6 ore.

3. Balanța electrolitică

Hipokaliemia

Criteriile - nivelul de kaliu în serul sanguin 3,5 – 5,5 mmol/l. Kaliul (K^+) – este cationul de bază al spațiului intracelular. La parte la menținerea osmolarității și potențialului de repaus al membranelor. Nivelul de K^+ în plasmă nu reflectă rezervele lui în organism ceea ce poate provoca erori diagnostice (Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Etiologia

A. Introducerea insuficientă de kaliu

B. Pierderi patologice de kaliu:

- diaree, voma, pierderea de lichid prin sonda nazogastrică
- introducerea preparatelor ce duc la eliminarea kaliului prin urină (furosemidul, acidul etacrinic, diacarbul), glucocorticoizii (prednisolonul, hidro cortizonul).

C. Alcaloza metabolică (de exemplu la hiperaldosteronism)

D. Intoxicare cu glicozide cardiace

E. Introducerea insulinei.

Hipokaliemia e însoțită de deficit de cloride și alcaloză metabolică.

Clinica

Sunt posibile următoarele simptome:

- tahicardie
- extrasistolie
- adaos nesatisfăcător în greutate
- reducerea tonusului musculaturii scheletice
- atonia intestinului și constipații
- poliurie.

Indici de laborator

1. Nivelul de kaliu în serul sanguin.
2. Nivelul de kaliu în urină pentru a exclude pierderile mari de lichid prin rinichi.
3. Gazele sângelui. Alcaloza poate provoca sau înrăutăți hipoglicemia (ieșirea ionilor de hidrogen din celule este însoțită de transportul invers al ionilor de kaliu ceea ce duce la scăderea nivelului lui în serul sanguin).

Alte examinări:

1. La suspectarea ocluziei intestinale dinamice este necesară efectuarea radiografiei cavității abdominale.
2. În caz de hipokaliemie se determină pe ECG:
 - alungirea intervalului Q – T
 - scurtarea segmentului S – T
 - unda T negativă sau joasă și lărgită
 - prezența undei U și mărirea amplitudinii ei (ea devine egală sau mai mare decât unda T).

Prezența hipokaliemiei îndelungate duce la dereglări de concentrare în rinichi, iar ca rezultat se dezvoltă diabetul nezaharat, rezistent la administrarea hormonului antidiuretic.

Tratamentul

Scopul - mărirea dozei de kaliu pentru menținerea lui la nivel normal în serul sanguin.

Necesitatea fiziologică de kaliu la nou-născuți este de 1,5 - 3,0 mmol/kg/24 ore. Doza maximă care se admite la administrarea intravenoasă a lui este de 1 mEq/kg/oră (1 ml de KCl 7%), care se introduce preponderent cu cateterul în venele centrale.

Formula pentru determinarea deficitului de kaliu

(concentrația K^+ normală – concentrația K^+ la nou-născutul bolnav) x greutatea, kg x 0,35

Dacă nou-născutul se află la alimentație parenterală totală, atunci e necesar să se introducă în 24 ore volumul deficitului de kaliu, calculat după formula de mai sus plus necesarul fiziologic în kaliu. Pentru îmbunătățirea fixării kaliului de celulă în soluție se adaugă glucoză. În situații urgente se poate introduce kaliu în doză de 0,5 mmol/kg în decurs de 1 oră.

Măsurile speciale:

1. În caz de diaree, în primul rând, este necesară înlăturarea cauzei ei; întrerupem alimentația pe cale orală pentru descărcarea tractului gastro-intestinal și indicăm soluții intravenoase.
2. Alcaloza metabolică. Determinăm cauza și o înlăturăm.

3. La introducerea diureticelor ce duc la eliminarea kaliului cu urina e necesară monitorizarea kaliului și introducerea lui suplimentară în caz de necesitate. Se pot folosi diuretice ce economisesc kaliul (veroșpiron, triampur) ce dau posibilitate de a micșora doza de kaliu introdus (Marcova I. V., 1993; Șabalov N. P., 1995).

Hiperkaliemia

Criterii: nivelul de kaliu în serul sanguin mai mare de 6,5 mmol/l (7,5 mmol/l și mai mult - hiperkaliemie pronunțată) (Șabalov N. P., 1995).

Etiologia

1. Insuficiența renală acută
2. Insuficiența suprarenală acută (sindromul adrenogenital, hemoragii în suprarenale, etc) se asociază cu hiponatremia.

3. *Pierdere masivă a kaliului intracelular* (acidoză gravă, ligaturarea tardivă a cordonului ombilical, SCID, hemoliza intracelulară).
4. *Complicații iatrogene* - introducerea kaliului în surplus.

Patogeneza

Dereglările metabolismului kaliului duc la dereglarea funcțiilor neuromusculare (tabelul 59).

Tabelul 59

Urmările dereglării homeostaziei kaliului

Sistemul de organe	Hiperkaliemia	Hipokaliemia
Sistemul neuromuscular	Paralizie ascendentă; paralizie flască, slăbiciune	Slăbiciune, paralizie flască, reacție depresivă, mialgii, dereglări de conștiință
Sistemul cardiovascular	Hipotensiune, aritmie, stop cardiac	Aritmie, hipotensiune, potențarea activității glicozidelor cardiace.
Rinichii	Oligurie, uremie	Poliurie, retenția natriului, aciduria paradoxală, edeme
Tractul gastro-intestinal	Ileus paralytic, grețuri, vomă, dureri abdominale	Ileus paralytic, scăderea acidității stomacale

Clinica

- slăbiciuni
- regurgitații
- constipații
- vomă
- apatie
- bradicardie
- aritmii cardiace
- ocluzie intestinală
- diminuarea reflexelor

Pe ECG pot fi determinate următoarele aspecte:

- unda T înaltă, ascuțită
- mărirea intervalului PQ
- depresia segmentului S – T
- lărgirea complexului QRS
- alungirea intervalului P – R
- blocadă cardiacă
- stop cardiac

Tactica

A. Dacă nivelul de kaliu în serul sanguin nu este însoțit de schimbări din partea cordului, trebuie să efectuăm următoarele:

1. Întrerupem administrarea de kaliu
2. Controlul regulat al nivelului de kaliu în serul sanguin (la fiecare 6 ore).
3. Dacă funcția rinichilor nu este dereglată, se admite administrarea de furosemid (Lasix)
4. Putem administra polistirensulfat de natriu (kaixelate) - ce leagă kaliul.

B. Dacă nivelul înalt de kaliu în serul sanguin este însoțit de schimbări din partea cordului, efectuați următoarele măsuri:

1. Întrerupeți administrarea i/v de kaliu
2. Administrați Na hidrocarbonat. Alcaloza indusă contribuie la transportul ionilor de kaliu în celulă.
3. Administrați calciu gluconat. Calciul administrat, într-o măsură oarecare, protejează cordul de efectul de lezare al hiperkaliemiei.
4. Putem administra glucoză cu insulină cu scop de îmbunătățire a transportului kaliului în celulă.
5. Începeți administrarea de polistirensulfat de natriu. Aceasta contribuie la micșorarea lentă a nivelului de kaliu în serul sanguin, de aceea în stări acute posibilitatea administrării acestui preparat este limitată.

C. Dacă toate măsurile enumerate mai sus nu au contribuit la micșorarea nivelului de kaliu în serul sanguin, este necesar de a efectua hemodializei (Gomella T. L., 1995).

Hiponatriemia

Na este reglatorul principal al volumului hidric extracelular. Normal asigură 90% din osmolaritatea cationică a lui. La nou-născuți reglarea balanței de natriu și apă nu este limitată din cauza posibilității reduse de concentrare a rinichilor (osmolaritatea maximă a urinei 600 – 700 mmol/kg). Pentru eliminarea metaboliților osmolari activi este nevoie de un volum mai mare de apă.

Criteriile - nivelul de natriu în plasma sanguină mai mic de 127 mmol/l. Aceasta crează un pericol pentru sistemul nervos central al copilului ca

rezultat al măririi volumului ţesuturilor creierului (Şabalov N. P., 1995; Gomella T. I., 1995)

Factorii ce contribuie la dezvoltarea hiponatriemiei

1. asfixia sau sindromul deregărilor respiratorii, forma gravă este rezultatul secreţiei neadecvate de hormon antidiuretic ceea ce duce la pierderea de natriu prin urină
2. intoxicaţia cu lichide
3. unele stări oligurice
4. diareea
5. insuficienţa corticosuprarenalelor
6. folosirea de către mamă a diureticelor.

Simptomele

1. letargie
2. perioade de apnee
3. şoc.

Patogeneza

Na^+ este un cation care participă la menţinerea în toate organele şi ţesuturile a potenţialului de repaos al membranelor celulare şi la apariţia potenţialului de acţiune. Cantitatea lui în organism este reglată de mineralocorticoizii

corticosuprarenalelor, hormonul antidiuretic, atriopentina şi alţi factori.

Necesitatea zilnică de Na^+ pentru nou-născuţi este de 2,0 - 3,0 mmol/l, la nou-născuţii imaturi această necesitate poate fi evident mai mare - până la 4 - 6 şi chiar 8 mmol/kg/24 ore. În primele zile de viaţă prematurii şi copiii cu retard în dezvoltarea intrauterină pierd intensiv Na^+ , ceea ce poate duce la hiponatriemie.

La nou-născuţi este micşorată reacţia tubulilor renali la aldosteron, adică este prezent pseudohipoaldosteronismul. Cu cât stressul este mai pronunţat la nou-născuţi (asfixia severă), cu atât nivelul de hormon antidiuretic în sânge este mai mare şi înseamnă că se dezvoltă hiponatriemia de diluţie (nivelul de lichid la început este normal). La unii copii eliminarea hormonului antidiuretic este foarte mare - sindromul secreţiei inadecvate a hormonului antidiuretic. Patogeneza este neclară, iar drept consecinţă apare hiponatremia pronunţată. Astfel cauzele, patogeneza, cât şi tactica de tratament depind de volumul de lichid intercelular, deoarece Na^+ este componentul principal al lichidului intercelular ce participă la menţinerea presiunii osmotice. (Şabalov N. P., 1995).

Simmons C. şi Djoud Dj. (1985) clasifică hiponatremia în modul următor (tabelul 60).

Tabelul 60

Diagnosticul diferenţial al hiponatremiei neonatale

Diagnostic clinic	Etiologia	Tratamentul
Volumul mărit de lichid intercelular	Insuficienţa cardiacă de contracţie. Blocadă neuromusculară	Limitarea volumului
Volumul de lichid intercelular normal	Sindromul secreţiei inadecvate (mărite) de hormon antidiuretic. Administrarea în exces de oxitocină mamei la naştere. Durerea. Administrarea i/v în exces a lichidelor.	Limitarea volumului de lichide
Volumul spaţiului intercelular (lichidului) micşorat	Terapia cu diuretice (a gravidei la naştere). Hiperplazia congenitală a corticosuprarenalelor şi insuficienţa suprarenală acută (hemoragii, etc.) Imaturitatea rinichilor. Acidoza renală tubulară. Voma, diareea (pierderi de lichid din tractul gastrointestinal). Enterocolita necrotică, defecte masive cutanate	E mărită pătrunderea natriului
Hiponatremia falsă. Hiponatremia hipertonică	Hiperlipidemia. Terapia în exces cu diuretice (manitol). Hiperglicemia.	

Caracteristici clinico-paraclinice

Simptomele de bază:

1. micşorarea masei corporale şi a turgescenţei cutanate
2. deshidratare
3. tahicardie
4. acidoză metabolică
5. scăderea minut-volumului cardiac şi a tensiunii arteriale
6. nelinişte
7. hiperexcitabilitate

8. diureza scăzută
9. densitatea crescută a urinei
10. azotemie
11. hipotonie combinată cu convulsii tonico-clonice
12. colaps
13. edemul cutanat şi subcutanat

Tratamentul

A. *Hiponatremia condiţionată de pierderea masivă de natriu* (vomă, diaree, terapie iraţională). Se recomandă să administrăm i/v soluţii concentrate de natriu:

Deficitul de natriu se calculează după formula:

(nivelul dorit de Na^+ - nivelul de Na^+ în plasma bolnavului) x greutatea, kg x 0,6

Jumătate sau 1/3 din acest volum se administrează i/v în jet, restul se adaugă la terapia de infuzie în decurs de 24 ore. Un mmol de natriu conține 1 ml 5, 85% soluție de natriu clorid sau 6,5 ml soluție izotonică de natriu clorid (soluție 0,9%) (Șabalov N. P., 1995).

B. Hiponatremia condiționată de sindromul secreției inadecvate de HAD

Limitarea volumului de lichid administrat până la 40 - 60 ml/kg/zi. Controlul nivelului de natriu în serul sanguin pentru a aprecia cum reacționează copilul la micșorarea volumului de lichid administrat.

C. Hiponatremia condiționată de administrarea medicamentelor

Această formă a hiponatremiei se întâlnește frecvent la nou-născuții cu displazie bronhopulmonară, cărora li se administrează furosemid. Acestor copii putem să le administrăm o cantitate de NaCl suplimentar per os. Se indică începând cu 1 mmol de 3 ori în 24 ore, iar doza se schimbă la necesitate. La unii copii este necesar să administrăm până la 12 - 15 mmol/24 ore.

D. Hiponatremia condiționată de administrarea în exces de lichide (hiponatremia de diluție). Limităm volumul de lichid administrat. Volumul total poate fi micșorat până la 20 ml/kg/zi, la fiecare 6 - 8 ore controlăm nivelul natriului în serul sanguin.

Hipernatremia

Criteriile: nivelul de Na^+ în serul sanguin depășește 150 mmol/l.

Este o stare periculoasă deoarece în caz de hipernatremie are loc deshidratarea cerebrală, fapt ce contribuie la scăderea presiunii osmotice în sistemul circulației sanguine și provoacă dilatarea și ruperea capilarelor în creier, uneori chiar ruperea tubulilor renali (Șabalov N. P., 1995).

Etiologia

- administrarea în exces a Na^+ , în special a bicarbonatului de natriu, în timpul terapiei de resuscitare și al terapiei acidozei
- administrarea insuficientă de lichide
- deshidratarea ca rezultat al pierderilor crescute de lichid la prematuri sau ca rezultat al hipertermiei, diareei.

Simptomele

- hiperexcitabilitate ca rezultat al stimulării
- letargie

- HIV și alte hemoragii cerebrale la copii prematuri
- diureza micșorată
- densitatea urinei și nivelul de uree în sânge este crescut
- crize convulsive
- pierderea masivă în greutatea
- hipotensiune arterială.

Tratamentul

Terapia de infuzie cu scopul administrării cantității suficiente de lichid (mai mult de 10% din greutate) în primele 24 ore, în special soluție glucoză 5% cu adaosul de natriu, clorizi până la 2-3 mEq/kg/zi. Astfel, administrarea soluției de glucoză intensifică edemul cerebral și lezarea vaselor cerebrale.

Hipomagneziemia

Se pune diagnosticul când nivelul de magneziu în serul sanguin sau plasmă este mai mic de 0,62 mmol/l (1,5 mg%). Indicele normal este de 0,74 - 1,15 mmol/l (1,8 - 2,8 mg%). Clinic hipomagneziemia apare când concentrația de magneziu în plasmă sau serul sanguin este mai mică de 0,5 mmol/l (1,2 mg%) (Berman V. E., 1987; Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Etiologia

1. Aport redus de magneziu:

- deficit de magneziu la mamă, de aici pătrunderea insuficientă de magneziu la făt
- deficit de magneziu în laptele matern
- malabsorbția de magneziu din tractul gastro-intestinal (familială, diareea, insuficiența secretorie a pancreasului)
- dereglarea transportului de magneziu prin placentă în caz de insuficiență placentară (gestoze îndelungate, suprapurtare, prematuritatea și alte dereglări)
- lipsa de magneziu la o AP îndelungată

2. Pierderea masivă de magneziu prin urină

- acidoza tubulară
- hipercalcemia
- terapia cu diuretice osmotice (furosemid), unele peniciline (carbenicilina), amfotericina B, aminoglicozide

3. Legarea magneziului în sânge

- transfuzie îndelungată
- activarea lipolizei ce duce la mărirea concentrației acizilor grași liberi în sânge, acizi care leagă calciul, magneziul.

Patogeneza

Magneziu este în special un cation intracelular, în serul sanguin se găsește aproximativ 1% din cantitatea de magneziu din organism. Magneziul

activează Na^+ , K^+ membranar, ATP-aza ce elimină Na^+ din celulă și introduce kaliul. Astfel, magneziul contribuie la menținerea (reținerea) ideală a ionilor sus numiți în spațiul inter- și intracelular, la polarizarea membranei celulare. Magneziul activează și mărește activitatea hidroxilazei renale și transformă calcidilul în calcitriol. Magneziul participă la reglarea eliminării multor neuromediatorii, precum și a acetilcolinei, noradrenalinei, prin urmare la reglarea stării funcționale a sistemului nervos central.

Clinica

- distonie musculară
- hiperexcitabilitate
- convulsii locale sau generalizate, tonice sau tonico-clonice
- edeme
- țipăt cu frecvență înaltă
- tremor
- hipotonie sau rigiditate musculară
- stop respirator

Particularitățile la prematuri:

- lipsa comunicabilității
- apatie
- întunecarea culorii tegumentelor
- edeme
- simptomatologie oculară
- tonus muscular redus
- stop respirator
- bradicardie.

Diagnostic funcțional

ECG - inversarea undei T,
- micșorarea sau alungirea intervalului S - T
- mărirea intervalului P - R și S - T
- unda T lărgită și aplatizată

În hipomagnezie mie îndelungată pot fi extrasistole ventriculare, tahicardie, fibrilație.

Tratamentul

Administrarea i/m a soluției de Magneziu sulfat 25% în doză de 0,4 ml/kg, în primele zile la fiecare 8-12 ore și apoi 1 dată pe zi.

Este foarte periculos de administrat preparate de magneziu intravenos din cauza posibilității apariției hipermagnezie mie, opririi cordului și a respirației, hipotensiunii arteriale. Este posibilă administrarea intravenoasă numai a sol. de magneziu sulfat 2% (în picături).

Hipermagnezie mie

Criterii - nivelul de magneziu mai mare de 1,15 mmol/l. Simptomele clinice se dezvoltă când nivelul de magneziu în serul sanguin sau în plasmă este de 1,5 mmol/l și mai mult (Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Etiologia

Hipermagnezie mie - stare iatrogenă condiționată de:

- folosirea dozelor mari de magneziu sulfat în tratamentul gestozelor la mamă
- administrarea i/v a dozelor mari de soluții concentrate de magneziu sulfat
- terapia cu magneziu la n-n cu insuficiență renală și hipoxie severă, hemoliză intra-vasculară.

Patogeneza

Nivelul înalt de magneziu în plasma sanguină prezintă acțiune curară, adică provoacă blocadă neuromusculară periferică.

Clinica

Este tipică inhibiția SNC de grad diferit (apatie, țipăt slab, hiporeflexie, letargie, comă) de asemenea:

- absența eliminării meconiului
- bradicardie, stop cardiac
- retenția urinară
- hipotensiunea arterială și hipotonia musculară
- depresie respiratorie și stop respirator
- balonarea abdomenului.
-

Diagnostic funcțional

ECG - bradicardie, alungirea complexului QRS și a intervalului Q-T (când nivelul de magneziu este de 2,5-5 mmol/l), dar se poate dezvolta bloc total și stop cardiac (când nivelul de magneziu în sânge este de 7,5 mmol/l).

Tratamentul

Nu este tratament specific. Este necesar de efectuat:

- terapia de infuzie în regimul diurezei forțate
- menținerea respirației
- indicarea preparatelor de calciu
- administrarea furosemidului.

Foarte rar se folosesc transfuzii repetate, hemodializa.

Hipocalcemia

Se pune diagnosticul când nivelul de calciu în serul sanguin este mai mic de 2,0 mmol/l (80 mg%) pentru nou-născuții normoponderali și mai mic de 1,75 mmol/l (7,0 mg%) pentru prematuri.

Hipocalcemia poate fi depistată aproximativ la 30% prematuri sau copii născuți în asfixie pe fond de hipoxie intrauterină și la 50% copii născuți de mamele cu diabet zaharat. Din nivelul total de calciu aproximativ 47% de calciu este calciu ionizat. Calciul ionizat participă la reglarea activității enzimatice, la stabilizarea membranelor celulelor nervoase și musculare, coagularea sângelui, formarea oaselor. În caz de acidoză

nivelul calciului ionizat se mărește, iar în alcaloză se micșorează într-atât încât se poate dezvolta tetania (Băbșon S. G., 1979; Berman V. E., 1987; Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Clasificarea, etiologia, patogenia

Hilmer L. S. și Haddad Dj. (1982) propun diferențierea a trei variante de hipocalcemii neonatale:

Varianta I - precoce - se dezvoltă în primele 72 ore de viață (mai frecvent între 24 și 48 ore)

Varianta II - medie - se manifestă în zilele 5 - 10 de viață

Varianta III - tardivă - se dezvoltă începând cu săptămâna a 3-a de viață și mai târziu.

Etiologia

Cele mai frecvente cauze - micșorarea asimilării calciului și hipoparatiroidia tranzitorie la nou-născuți în primele trei zile de viață.

1. Cauzele perinatale:

- diabetul zaharat
- toxicoza gravidelor
- insuficiența folosirii calciului
- hipoparatiroidia maternă.

2. Cauzele intranatale:

- complicațiile la naștere
- asfixia
- prematuritatea
- administrarea la mamă de preparate de magneziu.

3. Cauzele postnatale:

- hipoxia
- șocul
- asfixia
- insuficiența utilizării calciului
- membranele hialine
- sepsisul.

Micșorarea nivelului calciului liber (pe fondul nivelului normal al calciului total) se întâlnește după exanguinotransfuzie, de asemenea în alcaloza cauzată de hiperventilație ori introducerea bicarbonatului.

Hipocalcemia neonatală precoce se întâlnește la copiii:

- născuți cu asfixie
- prematuri
- născuți de la mame cu diabet zaharat
- de la mame cărora li s-a administrat sulfat de magneziu.

Factorii de risc pot fi:

- ✓ RDI
- ✓ administrarea i/v rapidă a bicarbonatului de natriu
- ✓ transfuzii repetate

- ✓ fototerapia la prematuri.

Hipocalcemia medie neonatală se întâlnește frecvent la:

- copii născuți de la mamele cu osteomalacie și deficit de vit. D în timpul gravidității
- copii alimentați cu amestecuri neadaptate din lapte de vacă
- nou-născuții cu hipomagnezieemie.

Ca **factori iatrogeni** pentru dezvoltarea hipocalcemiei neonatale medii pot fi aceeași și alături de ei:

- ✓ terapia de infuzie irațională
- ✓ alimentația parenterală cu deficit de calciu
- ✓ tratament cu furosemid în exces
- ✓ administrarea i/v de intralipid.

Hipocalcemia neonatală tardivă se dezvoltă preponderent la copiii prematuri de gradul III-IV.

Patogenia

În dezvoltarea hipocalcemiei rolul de bază revine:

1. "peakul"-ui secreției calcitoninei în primele zile de viață (unda calcitoninică crescută)
2. întârzierea maturizării secreției hormonului paratiroidian, fiziologică pentru aceasta perioadă
3. probabil, la prematuri, sensibilitatea micșorată a țesuturilor la parathormon.

Toate acestea se petrec pe fond de întrerupere a trecerii regulate a calciului prin placentă:

- când este micșorată capacitatea de primire și utilizare a calciului
- când este crescută necesitatea în calciu.

La baza mecanismului de dezvoltare a hipocalcemiei stă activitatea micșorată a glandei

paratiroide, cu sinteza micșorată de parathormon. În afară de aceasta, este stabilită legătura între frecvența dezvoltării hipocalcemiei neonatale medii și deficitul de vitamină D în ultimul trimestru de graviditate.

Hipocalcemia neonatală tardivă - reflectă deficitul de mineralizare, dezvoltarea rahitismului la prematuri din cauza deficitului nu numai de vitamină D, dar și de fosfați și de calciu în alimentație.

Necesitatea zilnică de calciu la n-n constituie 70 - 75 mg/kg/zi, pentru prematuri - 180 - 225 mg/kg/zi (când masa corporală e mai mică de 1000 g). **Necesitatea zilnică de fosfor** la nou-născuți constituie 20-35 mg/kg, la prematuri - 65-115 mg/kg. De aici vedem importanța îmbogățirii cu calciu și fosfor a amestecurilor pentru alimentația artificială a copiilor cu masa mică sau adaosul acestor elemente în alimentația copiilor care se află la alimentație artificială (Șabalov N. P., 1995).

Clinica

Nu există raport direct între nivelul de calciu în serul sanguin și simptomatologia clinică.

Hipocalcemia neonatală precoce evoluează cel mai frecvent asimptomatic sau monosimptomatic. Uneori, clinica se poate asemăna cu ocluzia intestinală. În marea majoritate simptomele clinice sunt nespecifice, **clonusul plantar și simptomul Chvostek pot să lipsească.**

Simptomele tipice ale hipocalcemiei sunt semnele de hiperexcitare:

- tremor (mai frecvent al bărbiei)
- hiperestezie
- tahicardie cu perioade de cianoză
- țipăt puternic, pătrunzător
- uneori convulsii
- tremurături musculare (frecvent ale degetelor)
- clonus plantar

Posibile sunt:

- laringospasmul
- stridorul inspirator
- inspirații superficiale frecvente, cu tirajul spațiului intercostal
- tahipnee care alternează cu crize de apnee
- hipotonie musculară
- reflexe osteotendinoase accentuate
- voma
- balonarea abdomenului
- hemoragii ale tractului gastro-intestinal
- edeme ale plantelor și mâinilor
- convulsii tonice
- frecvent sunt pozitive simptomele: de trompă, Chvostek.

În caz de hipocalcemie neonatală progresivă care nu răspunde tratamentului obișnuit cu calciu, este necesar de exclus hipoparatiroidismul congenital (frecvent este însoțită de cataractă congenitală, depuneri de calciu pe cornee și în ganglionii cerebrali bazali) și dereglarea ereditară a metabolismului vitaminei D.

Diagnosticul

A. Examenul de laborator

1. **Calciu ionizat și total.** Nivelul de calciu mai mic de 0,75 mmol/l în serul sanguin servește ca diagnostic pentru hipocalcemie. Dacă nu este posibil de determinat nivelul calciului ionizat, atunci se determină calciul total. Nivelul lui mai mic de 2,0 - 1,75 mmol/l și în asociere cu simptomele clinice stabilesc diagnosticul de hipocalcemie. La prematuri cu greutatea până la 1000 g nivelul de calciu se determină peste 12, 24 și 48 ore de la naștere. La prematurii cu greutatea mai mare de 1000 g – peste 24 și 48 ore.

2. **Nivelul de magneziu** în serul sanguin mai mic de 0,62 mmol/l ne indică o hipomagnezie, care se asociază frecvent cu hipocalcemia.
3. **Nivelul fosfatazei alcaline** mai mare de 225 UI/l se consideră crescut și poate fi considerat ca simptom precoce de manifestare a rahitismului.
4. **Pierderea de calciu în urină** - se determină cantitatea de calciu în urina colectată timp de 24 ore. Despre hipercalciurie ne indică nivelul de calciu în urina colectată timp de 24 ore mai mare de 4 mg/kg/zi.

B. Radiologic

Demineralizarea oaselor se poate stabili cert prin intermediul radiografiilor repetate ale oaselor tubulare lungi și ale coastelor. În favoarea rahitismului indică osteoporoza și deformarea metafizelor, mai pronunțat în articulația genunchiului și porțiunile sternale ale coastelor (mătăniile costale). În cazuri grave - fracturi coastelor. Lipsa timusului pe radiografie ne orientează spre sindromul Di Georgi.

C. Electrocardiografia

Alungirea intervalului Q - T și aritmii.

D. În caz de hipocalcemie îndelungată se examinează nivelul calciului liber, fosforului, magneziului, creatininei și calcitoninei în ser, nivelul parathormonului în plasmă.

Tratamentul și profilaxia

1. **Hipocalcemia asimptomatică** – la prematuri. Dacă nu sunt posibilități de hrănire cu amestec special pentru prematuri pentru asigurarea necesității de calciu (45 – 90 mg/kg/zi), atunci se administrează gluconat de calciu de 10% - 5 – 10 ml/kg/zi per os sau intravenos. Tratamentul se începe cu doze minime, mărindu-le treptat după necesitate. Preparatul se administrează cu alimentația sau se administrează intravenos pe parcurs a 24 ore. După înlăturarea cauzelor hipocalcemiei, doza de calciu administrată se micșorează pe parcursul a 48 ore.
2. **Hipocalcemia acută (convulsii, dereglări de ritm cardiac).** În hipocalcemia manifestă simptomatic se administrează i/v calciu gluconat (sol. 10% gluconat de calciu) în doză 1 – 2 ml/kg, adică 9 - 18 mg/kg de calciu pur. Preparatele de calciu se administrează i/v încet (cu viteza de 1 ml/min) cu precauție ca să nu riscăm dezvoltarea bradicardiei sau a aritmiei ca urmare a formării unei cantități mari de acetilcolină în terminațiile nervului vagus. Dacă doză maximală inițială nu este eficientă peste 15 min infuzia se repetă. Apoi preparatele de

calciu (în doză 75 mg/kg/zi) se administrează intern, câte 1,5 linguriță de ceai sol. 10% calciu gluconat (1 ml sol. 10% calciu gluconat conține 9 mg calciu pur (0,45 mEq), iar 1 ml sol. 10% calciu clorid - 36 mg calciu). Dacă hipocalcemia se menține preparatele de calciu se administrează la fiecare 6 - 8 ore. Doza maximă - 5 ml pentru prematuri și 10 ml pentru maturi.

Preparatele vitaminei D pentru tratamentul hipocalcemiei neonatale precoce și medii se administrează rar. Doza de vit. D₂ - 400 UI. Această doză se recomandă a se adăuga în lapte, începând cu a 2 - 3 săptămână de viață, la copii prematuri pentru profilaxia rahitismului.

În caz de hipocalcemie neonatală manifestă simptomatic este necesar a se administra magneziu în doză de 0,4 ml/kg sol. 25% Mg SO₄. Magneziul sporește secreția parathormonului și reacția țesuturilor față de acesta.

3. Tratamentul de susținere. După administrarea dozei de saturație se administrează doza de întreținere 45 - 90 mg/kg/zi calciu pur (prematurilor 100 - 150 mg/kg/zi). Alimentația se face cu lapte matern ce conține un nivel mic de fosfor. Tratamentul hipocalcemiei durează 4 - 5 zile. La fiecare 12 - 24 ore doza preparatului se corectează în funcție de nivelul calciului în sânge.

Corecția rapidă în hipocalcemia tranzitorie este de multe ori mai periculoasă decât hipocalcemia ca atare. Preparatele de calciu nu se pot amesteca cu bicarbonatul de sodiu, fiindcă se sedimentează ca CO₂ și pot provoca efecte nedorite:

- spasm vascular
- enterocolita necrotică
- necroză hepatică (în special la administrarea preparatelor de calciu în vasele ombilicale, cea mai periculoasă este administrarea în artera ombilicală)
- necroza cutanată sau a pereților vaselor (de regulă, în caz de dificultăți ale puncției venoase și lezarea cu acul a peretelui vascular)
- nefrolitiază
- depunerea subcutanată de calciu ce limitează mișcările în articulații
- apariția calcinozelor metastatice în creier la n-n grav bolnavi.

De aceea, în hipocalcemia precoce se recomandă (când este o scădere neînsemnată a calciului) administrarea internă de calciu gluconat (Marcova I. V., 1993; Șabalov N. P., 1995).

Pronosticul

Hipocalcemia neonatală tranzitorie nu are complicații îndepărtate.

Hipercalcemia

Se pune diagnosticul *când nivelul de calciu total în sânge este mai mare de 2,74 mmol/l sau calciul ionizat este mai mare de 1,25 mmol/l* (Berman V. E., 1987; Șabalov N. P., 1995; Gomella T. L., 1995).

Patofiziologia

Hipercalcemia poate fi provocată de dereglarea funcției glandei paratiroidice sau de mecanisme ce nu depind de starea ei:

- A. Hiperaldosteronismul primar congenital (rar)
- B. Hiperaldosteronismul secundar congenital ca urmare a hipoparatiroidismului la mamă (rar)
- C. Necroza subcutanată lipidică (adiponecroze masive care pot duce la hipercalcemie în cazul eliberării unei cantități mari de calciu din focarele de necroză)
- D. Sindromul Fanconi
- E. Hipercalcemia familială benignă
- F. Hipervitaminoza D
- G. Hipoproteinemia
- H. Supradozarea diureticelor din grupa tiazidelor.

Clinica

- supt dificil
- vomă
- constipații
- hipotonie musculară
- letargie
- poliurie
- deshidratare
- hipertensiune
- aritmii cardiace
- scurtarea intervalului Q - T
- nefrocalcinoza
- dispnee
- convulsii.

Diagnosticul

A. Examenul de laborator

1. *Calciul total și ionizat. Nivelul de calciu ionizat mai mare de 1,25 mmol/l demonstrează o hipocalcemie.* Dacă nu e posibil să determinăm calciul, atunci ca deviere de la normal se consideră nivelul calciului total de 2.74 mmol/l și mai mult.
2. **Este necesar de controlat doza de calciu, fosfor și vit. D** pe care o primește copilul.
3. Raportul calciu - fosfor trebuie să fie 2:1, iar doza de vit D - 400-800 UI/24 ore.
4. **Determinarea proteinemiei totale în serul sanguin și a coeficientului albumină-globuline.** În hiperparatiroidism reabsorbția

fosforului în tubulii renali, de obicei, este micșorată.

5. Pentru depistarea hiperparatiroidismului putem determina **conținutul în sânge al parathormonului imunoreactiv**.
6. **Nivelul vitaminei D**. În caz de supradozare în sânge se mărește 25-hidroxi-vit. D

B. Radiografia. Permite stabilirea cauzei hipercalcemiei.

Demineralizarea oaselor este caracteristică pentru hiperparatiroidism, osteoscleroza - pentru hipervitamina D.

Hipercalcemia manifestă poate fi condiționată de surplusul în administrarea calciului sau administrarea insuficientă de fosfor, când doza de calciu este normală.

Tratamentul

A. Măsurile generale

Tratamentul este indicat în funcție de cauza hipercalcemiei, însă administrarea de calciu de obicei se limitează, iar administrarea vit. D se întrerupe. Dacă copilul primește diuretice din grupul tiazidei administrarea lui se întrerupe.

B. Hipercalcemia simptomatică acută

Micșorarea efectivă a cantității de calciu în serul sanguin se poate obține prin administrarea furosemidului, care posedă o acțiune pronunțată.

C. Intervenții chirurgicale

În cazuri grave de hiperparatiroidism este necesar uneori de efectuat paratiroidectomia.

4. Balanța acido-bazică

A. Acidoza

Acidoza - dereglarea stării acido-bazice, manifestată prin surplusul absolut sau relativ de acizi, adică substanțe care cedează ioni de hidrogen (protoni) în raport cu bazele care le leagă. Sub termenul de acidoză, de obicei, se subînțelege o deviere a stării acido - bazice a plasmei sanguine spre aciditate.

Criteriile SAB - e stabilit că pH-ul sângelui la copilul sănătos (începând cu ziua a 2-a de viață) oscilează în limite înguste (7,35-7,45) (Șabalov N. P., 1995).

Parametrii BAB:

- **pCO₂** - presiunea parțială a bioxidului de carbon în sânge - normală pentru nou-născuți 35-45 mmHg
- **AB** - bicarbonații veridici - normal 19,1-23,4 mmol/l
- **BB** - bicarbonații standard - conținutul de bicarbonați în mmol/l în plasma sanguină prezența unei saturații depline a hemoglobinei

cu oxigen. Când pCO₂ - 40 kPa și t = 38° C, normal este 21,3-24,8 mmol/l

- **BE** - deficitul de baze (sau surplusul de acizi) - indice ce caracterizează deficitul de baze în raport cu proprietățile bufer ale sângelui copilului sănătos. Normal 0 ± 2 mmol/l.

La nou-născuții sănătoși la naștere se observă deseori o acidoză metabolică decompensată, apoi până la sfârșitul primei săptămâni de viață acidoza metabolică compensată, pe când pH-ul la sfârșitul primelor zile de viață - e normal, BE devine - 2 tocmai la sfârșitul primei săptămâni de viață.

Clasificarea acidozei

1. **Respiratorie** - condiționată de concentrarea pCO₂ în plasma sanguină
2. **Metabolică** - condiționată de surplusul de produși acizi și/sau pierderea bazelor bufer, care se manifestă prin mărirea nivelului de BE negativ
3. **Mixtă** - condiționată de mărirea concentrației de pCO₂ și BE.

Etiologia

Acidoza respiratorie este rezultatul hiperventilării alveolare de etiologie diferită și eliminării insuficiente de CO₂ din organism:

- obstrucția căilor respiratorii în regiunea nasului, spațiului subligamentar, laringelui și altor organe
- inhibiția structurilor centrale de reglare a respirației
- agenezia sau alte anomalii a plămânilor
- sindromul de aspirație
- atelectazie
- sindromul dereglărilor respiratorii
- pneumotorax
- edem pulmonar
- displazie bronhopulmonară
- pneumonie
- hipertensiunea pulmonară

Gradul de scădere a pH-ului sângelui se corelează cu gradul de hipercapnie.

Variante posibile ale acidozei și cauzele ei:

A. pCO₂ înaltă, pO₂ normală sau înaltă

1. obturarea sondei endotraheale (dop mucos)
2. poziția incorectă a sondei endotraheale în bronhia principală dreaptă sau la nivelul bifurcației traheei
3. pneumotorax
4. ductul arterial deschis.

B. pCO₂ înaltă, pO₂ mică

1. pneumotorax
2. poziția incorectă a sondei endotraheale (sonda se află în bucofaringe)
3. insuficiența respiratorie progresivă

4. ductul arterial deschis.

Acidoza metabolică (tipurile):

1. **Delta - acidoză** - acidoza cu diferență anionică crescută

2. **Non delta - acidoză** - acidoza cu lipsa diferenței anionice crescute (normală).

Cauzele diferitelor variante de acidoză metabolică sunt redată în tabelul 61.

Tabelul 61.

Cauzele diferitelor variante de acidoză metabolică

Delta-acidoza, diferența anionică mai mare de 15 mmol/l (normal 5 - 15 mmol/l)	Non delta - acidoza, diferența anionică mai mică de 15 mmol/l
Lactat-acidoza în hipoxie, insuficiență cardiacă, hipovolemie, sepsis, șoc, policitemie, etc Insuficiența renală acută Diareea n-n și a sugarului Anomalii ereditare ale metabolismului cu acidemie limitată și lactat-acidoză Acidoza metabolică tardivă la prematuri Indicații de indometacină, salicilați Hemoragii interventriculare Stress "de frig" Enterocolita ulcero-necrotică Ventilație pulmonară inadecvată, intubația precoce	Pierdere renală de bicarbonați - acidoză tubulară tipul II, displazie renală, terapia cu diacarb Pierdere bicarbonaților din TGI - diareea la copii, enterostoma, sindromul intestinului scurt Indicații de colestiramin Acidoza renală tubulară tipul I Acidoza de diluție Sindromul Fanconi Hiperalimentația Indicație de substanțe ce măresc aciditatea (calciu clorid, amoniu clorid) Administrarea amfotericinei B

Patogeneza

Nou-născuții sunt predispuși la dezvoltarea acidozei din cauza metabolismului mai intens (sinteza proteinelor la ei este de 20 de ori mai activă decât la adulți).

Din cauza volumului mare de lichid intercelular în organismul nou-născutului conținutul total intercelular de HCO_3^- este de 8 mmol/l, adică cu 50% mai mare decât la adulți. În același timp, sistemul buffer este mai mic, se micșorează la naștere ca și nivelul de bicarbonați în plasma sanguină. Acidoza dereglează aportul energetic celular, iar ca rezultat scade activitatea Na^+ și K^+ , ATP-azei, ce împiedică revenirea kaliului din lichidul intercelular în celulă și contribuie la hipokaliuhistie, adică carența țesuturilor în kaliu. În același timp, se dereglează și permeabilitatea celulară pentru ionii de natriu care au pătruns în

momentul excitării membranei. Ca rezultat, se mai dezvoltă și hipernatriuhistia, ce contribuie la dezvoltarea edemului celular.

O parte din ionii de kaliu care au părăsit celula sunt înlocuiți cu ioni de hidrogen care produc dezvoltarea acidozei intracelulare (2/3 pierderi de kaliu se înlocuiesc cu Na^+ , iar 1/3 - cu H^+).

Asemenea schimbări ale componenței ionilor în celulă se dezvoltă rapid în miocard, scade activitatea cardiacă, se înrăutățește perfuzia țesuturilor.

- pH 7,25 - spasmul vaselor circuitului mic - hipertensiune pulmonară
- pH 7,2 - spasmul arteriolelor nefronilor
- pH 7,1 - inhibiția funcției de contracție a miocardului și dereglări în circulația cerebrală.

În toate tipurile de acidoză curba de disociere a oxihemoglobinei este deviată la dreapta.

Clinica este redată în tabelul 62.

Tabelul 62

Simptomele clinice ale acidozei în funcție de gradul ei de manifestare

Acidoza compensată	Acidoza subcompensată	Acidoza decompensată
Dispnee neînsemnată, în actul de respirație participă musculatura auxiliară, cianoză periorală	Sistemul respirator Dispneea crește, generalizarea cianozei cu caracter central - "cianoză întunecată"	Apar diferite tipuri de respirație paroxistică, apnee, sindrom obstructiv, cianoză periferică – cu caracter de "cianoză rece", cu nuanță marmorată a tegumentelor din cauza dereglărilor microcirculației.
Tahicardie, mărirea debit-volumului cardiac, TA mărită ca rezultat al simpaticotoniei	Sistemul cardiovascular Asurzirea zgomotelor cardiace, deplasarea limitei matității relative a cordului, înrăutățirea microcirculației	Apare paliditatea ("cianoză pală") cianoză lojei unghiale, edeme, TA scade, se dezvoltă aritmii cardiace. Miocardul pe fondul acidozei decompensate devine foarte sensibil

Semne de hiperexcitabilitate Micșorarea diurezei ca rezultat al dereglării hemodinamicii centrale și înrăutățirea microcirculației. Micșorarea diurezei	Dereglarea funcției SNC Semne diferite de inhibiție	la acțiunea glicozidelor cardiace, apar ușor semne de supradozare, clinice, ECG-ce, precum și hipertensiune pulmonară Clinica edemului cerebral. Procese distrofice, apoi necrotice în țesuturile cerebrale (cu formarea ulterioară a cavităților), coma.
	Dereglarea funcției renale Oligurie	Anuria - în acidoza foarte gravă, poate fi rezultat al hipotensiunii arteriale pronunțate, cât și a trombozei vaselor renale cu sau fără dezvoltarea SCID
	Dereglarea hemostazei	Acidoza gravă poate avea patogenie variată - trombocitară (dereglarea funcției trombocitelor; înrăutățirea microcirculației); coagulantă (micșorarea nivelului de anticoagulanți și procoagulanți ca rezultat al dereglării stării funcționale a ficatului) și mixt. Tipică este dezvoltarea SCID.

Dereglările metabolice - în acidoza gravă se intensifică utilizarea de către țesuturi a glucozei, se dezvoltă hipoglicemia. Este posibilă apariția simptomelor hipokaliemiei, hipocalcemiei, hipomagneziemiei. Prezența hipercapniei duce la

hemoragii intraventriculare și alte hemoragii intracelulare.

Unii indici de laborator ai acidozei metabolice și respiratorii sunt redați în tabelul 63.

Tabelul 63.

Indici de laborator ai acidozei metabolice și respiratorii

Acidoză metabolică	Acidoză respiratorie
Compensată	
pH normal, BE și pCO ₂ mai mici ca N	pH normal, BE și pCO ₂ mai mari decât N
Subcompensată	
pH, BE și pCO ₂ mai mici ca N	pH mai mic ca norma, BE și pCO ₂ ↑ față de N
Decompensată	
pH mai mic decât normal, pCO ₂ - N	pH ↓ ca N, BE în N, pCO ₂ ↑ față de N

Tratamentul

Pentru lichidarea acidozei, în primul rând, *este necesar să înlăturăm cauzele*: lupta cu hipoventilația, până la nașterea copilului prematur să activăm sinteza surfactantului, să înlăturăm hipovolemia și hipotensiunea arterială, policitemia, să evităm insuficiența SCV, să determinăm valorile balanței electrolitice, infecția, diareea, să întrerupem administrarea medicamentelor ce provoacă acidoza.

Indicațiile corecției medicamentoase a acidozei sunt limitate, în special la n-n cu vârsta de gestație mică, deoarece la administrarea i/v în jet a bicarbonatului de natriu are loc:

- mărirea osmolarității sângelui
- hipernatremia
- crește riscul apariției hemoragiilor intracraniene și a stopului cardiac
- agravarea insuficienței cardiace

- intensificarea acidozei intracelulare
- riscul apariției edemului cerebral, etc.

Este foarte periculoasă administrarea hidrocarbonatului de natriu când hiperkaliemia este prezentă (acidoză respiratorie), precum și în insuficiența cardiacă gradul II și mai mult, în lactacidoză. Când sunt prezente aceste stări, administrarea hidrocarbonatului de natriu este contraindicată.

Dacă nu putem anula administrarea hidrocarbonatului de natriu, atunci acidoza o putem rezolva numai după ce s-a stabilit o respirație spontană adecvată sau copilul s-a trecut la VAP.

Trebuie să ținem minte că nou-născuților le putem administra numai soluție 2% hidrocarbonat de natriu (1-2 mmol/kg) cu viteza 1 mmol/kg/min. Doza 2 mmol/l/kg sporește pH-ul cu 0,1 unități.

Indicațiile administrării hidrocarbonatului de Na⁺:

- pH 7,25 la copii cu "acidoză-non delta"

- acidoza mixtă la VAP instalată
- oprirea respirației mai mult de 20 secunde sau oprirea cordului după scoaterea copilului din starea terminală.

Pentru calculul corect al bicarbonatului se folosește următoarea formulă:

cantitatea de natriu hidrocarbonat, ml = BE (în prima săptămână de viață minus 5) x masa corporală, kg x 0,3.

Jumătate din această cantitate se administrează în jet lent, restul în picături.

Natriu hidrocarbonatul poate fi administrat intern în special în acidoza metabolică tardivă la prematuri (se dezvoltă la 3 - 4 săptămâni la prematuri cu TG mic, care se află la alimentație artificială cu adaosuri mari de proteine). Se caracterizează prin:

- poliurie
- adaugă puțin în greutate
- hiponatremie
- deshidratare
- dispnee.

Doza în acest caz constituie 2ml/kg soluție 4,2% de 6 ori pe zi. Durata 3 - 5 zile la administrarea internă.

Trisamin se folosește când este necesar să corectăm acidoza la copii cu hipercapnie (pCO_2 în sângele arterial mai mare decât 65) sau cu hipernatriemie (Na^+ în plasma sanguină mai mare decât 152 mmol/l).

Se folosește 0,3 sol. molară de trisamin (sol. 3,63 %). Cantitatea totală de soluție administrată se calculează după formula:

$$(BE - 5) \times m \text{ în kg} \times 1,1$$

La copiii mai mari de 6 - 7 zile de viață nivelul BE se folosește fără scăderea a 5 unități - nivelul mediu al BE la copii în prima săptămână de viață.

Se administrează încet - 1 ml /kg /min.

Contraindicații:

- insuficiența renală
- oliguria
- hiperkaliemia
- hipoglicemia.

Complicații:

- hiperosmolactatea plasmei
- crize de apnee
- hiperkaliemia
- hipoglicemia
- devierea spre stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei (Șabalov N. P., 1995).

B. Alcaloza

Alcaloza - dereglarea echilibrului acido-bazic (EAB), cu exces absolut sau relativ de baze, substanțe care leagă ionii de hidrogen (protoni) în raport cu acizii, care disociază ionii de hidrogen.

Criteriile. Alcaloza se constată atunci când parametrii balanței acido-bazice sunt: *pH* mai mare de 7,45 și BE mai mare de +2 mmol/l (Șabalov N. P., 1995).

Clasificarea și etiologia

Cunoaștem două variante de alcaloză:

1. respiratorie

2. metabolică

Alcaloza metabolică se împarte în:

1. **Alcaloză hipocloremică, sensibilă la tratamentul cu natriu clor**, alcaloză condiționată de pierderea extrarenală a cloridelor:
 - a. pilorospasm
 - b. voma
 - c. diareea de secreție
 - d. mucoviscidoza
 - e. sindromul posthipercapnic
 - f. medicamentoasă (utilizarea excesivă a furosemidului, carbenicilinei, penicilinei)
 - g. diareea cloremică congenitală.
2. **Alcaloza hipocloremică, rezistentă la tratamentul cu natriu clor**, este condiționată de pierderea cloridelor în urină:
 - a. aldosteronismul primar
 - b. sindromul Cushing
 - c. stenoza arterei renale
 - d. hipertensiunea hiperreninemică
 - e. sindromul Liddle
 - f. sindromul Bartter
3. **Alcaloza hipoproteinemică** (hidrops fetal - edemul congenital, afectarea ficatului, alimentația parenterală irațională, hipoproteinemie de diluție).
4. **Alcaloza iatrogenă** - la administrarea unei cantități mari de natriu hidrocarbonat.

Alcaloza respiratorie apare ca rezultat al stărilor:

- traumă cranio-cerebrală
- hipertermie
- sindromul dolic
- hiperamoniemie
- anemie
- infecții (encefalită, sepsis, pneumonii)
- tireotoxicoza tranzitorie
- efectuarea ineficace a respirației artificiale

În alcaloza respiratorie la copil se mărește *pH*-ul sângelui și se micșorează concentrația bioxidului de carbon.

În tabelul 64 sunt arătate următoarele tipuri de alcaloză în funcție de gradul de compensare.

Alcaloza metabolică	Alcaloza respiratorie
Compensată	
pH normal, BE și pCO_2 mai mari decât normalul	pH normal, BE și pCO_2 mai mici decât normalul
Parțial compensată	
pH mai mare decât normalul, BE mai mic decât normalul, pCO_2 mai mare decât normalul	pH mai mare decât normalul, BE și pCO_2 mai mici decât normalul
Decompensată	
pH mai mare decât normalul, BE mai mic decât normalul, pCO_2 normal	pCO_2 mai mic decât normalul, pH mai mare decât normalul, BE normal

Patogenia

În alcaloza respiratorie în celule se acumulează natriu sau kaliu hidrocarbonat, se pierde ionii de hidrogen care compensează ușor mărirea pH-ului lichidului extracelular și reduc puțin concentrația plasmatică a bicarbonatului.

Mecanismul de bază al scăderii compensatorii a bicarbonatului plasmatic - reabsorbția redusă de către rinichi.

În primul tip de alcaloză metabolică hipocloremică excreția clorurilor în urină se reduce și constituie mai puțin de 10 mmol/l, volumul spațiului extracelular este scăzut. Retractiva volumului spațiului extracelular stimulează reabsorbția proximală a bicarbonatului, contribuind la mărirea concentrației lui în sânge. Hipokaliemia se dezvoltă pe baza pierderilor mari de kaliu în urină din cauza măririi secreției aldosteronului ca răspuns la micșorarea volumului lichidului extracelular și de aici schimbul intensiv al ionilor de natriu și fosfor în canaliculele distale. Se poate întâlni și hiponatremia. În același timp, abuzul iatrogen de natriu duce la hipernatremie.

Hipokaliemia agravează alcaloza, duce la stimularea creșterii concentrației ionilor de natriu și kaliu în nefronul distal, creștere care duce la acidurie paradoxală - mărirea excreției acizilor în urină în alcaloza sistemică. Restabilirea volumului lichidului extracelular se realizează prin introducerea soluției izotonice de clorură de natriu ce duce la eliminarea surplusului de bicarbonat și normalizează pH-ul plamei.

În al doilea tip de alcaloză metabolică hipocloremică excreția clorurilor în urină este mărită mai mult de 20 mmol/l, ca regulă este prezentă hipertensiunea arterială din cauza hiperaldosteronismului. Volumul spațiului extracelular este mărit.

Proteine - acizi slabi care neutralizează surplusul de cationi puternici (natriu, kaliu, calciu, magneziu), predominând asupra anionilor puternici (cloride, sulfati) și acizilor organici în plasma sanguină. În hipoproteinemie predomină cationii asupra anionilor, ceea ce duce la apariția alcalozei.

Clinica

Alcaloza respiratorie nu are manifestări clinice speciale și simptomatologia depinde de cauza care duce la hiperventilare. În același timp, trebuie să luăm în considerație că în alcaloza respiratorie necompensată apare ischemia creierului din cauza vasoconstricției vaselor cerebrale, vasoconstricției venelor periferice care duce la micșorarea propulsării cardiace, tensiunii arteriale, puls mic, pierderea cationilor și a apei în urină.

Alcaloza metabolică după simptomatologia clinică nu are caractere specifice. La acești copii se observă des semne de deshidratare (vedeți capitolul dereglări ale metabolismului hidric, hipocalcemia, hipokaliemia, hipomagneziemia).

Alcaloza acută la copii prematuri - în administrarea rapidă intravenoasă a hidrocarbonatului de natriu poate apare stop respirator cel mai frecvent; este mărită frecvența hemoragiilor intracraniene.

Tratamentul

La baza tratamentului se află acțiunea asupra factorului etiologic:

- *corectarea parametrilor VAP*
- *evitarea medicamentelor și preparatelor a sânge, medicamente care pot mări hipocloremia, hipernatremia.*

În patologiile cu pierderea extrarenală de cantităților mari de cloruri (vomă, diaree, pilorostenoză) se introduce soluție izotonică de natriu clor. În hipokaliemie se introduc preparatele de kaliu cu glucoză.

În alcaloza metabolică se indică și diacarbul intern (doza zilnică 25 - 50 mg/kg), acid ascorbic, clorură de amoniu, acidul clorhidric diluat.

C. Dereglarea mixtă a EAB

Sunt cazuri când la nou-născut se suprapune un proces patologic cu altul, iar fiecare din ele acționează diferit asupra EAB, fapt ce poate duce la valori normale ale pH-ului, având efecte contrar

opuse. În asemenea cazuri este necesar să verificăm și să corectăm fiecare proces patologic în parte.

La interpretarea datelor EAB în asemenea cazuri este foarte importantă analiza anamnezei, a tabloului clinic și a analizelor de laborator.

Forman Dj. (1986) ne arată următoarea metodă de interpretare a datelor EAB:

- scăderea pCO_2 în sânge ca răspuns la acidoza metabolică se poate determina din următorul calcul:

$$pCO_2 = 1,5 (HCO_3) + 8 \pm 2$$

- pCO_2 mult mai mare sau mai mică ne indică nu numai acidoza metabolică, ci și dereglări de respirație
- în afară de aceasta, în acidoza metabolică definitiv compensatorie ultimele cifre ale pH-ului sângelui sunt egale cu pCO_2 din sânge. —

Pentru determinarea pCO_2 în alcaloza metabolică Forman Dj. propune următoarea formulă:

$$PCO_2 = 0,9 (HCO_3) + 15,6$$

- dacă este determinată mărirea pCO_2 , care se deosebește considerabil de cea calculată după formulă, se poate presupune că există dereglări respiratorii adăugate.

Forman Dj. determină limitele concentrației HCO_3 în dereglările respiratorii astfel:

- în acidoza respiratorie acută concentrația HCO_3 în serul sanguin se mărește numai cu 3 - 4 mmol/l
- în acidoza respiratorie cronică va crește cu 0,3 mmol/l la o unitate de creștere a pCO_2
- în alcaloza respiratorie acută concentrația de HCO_3 va scădea cu 2 - 3 mmol/l
- în alcaloza respiratorie cronică ea se va micșora cu 0,5 mmol/l în calculul fiecărui mm. col. Hg de micșorare a pCO_2

Dereglările EAB pot fi de două feluri:

- acidoza metabolică și respiratorie: pH și BE mai mici decât normalul, pCO_2 mai mare decât normalul
- alcaloza metabolică și respiratorie: pH și BE mai mari decât normalul, pCO_2 mai mică decât normalul.

și direcții contrar opuse:

- acidoza metabolică și alcaloza respiratorie: pH diferit, BE și pCO_2 mai mici decât normalul.
- alcaloza metabolică și acidoza respiratorie: pH diferit, BE și pCO_2 mai mari decât normalul.

Bibliografie:

1. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediatrics, 1983.
2. *Băbson S.G., Bencon R.C., Pernoll M.L., Benda G.I.*, Conduita gravidelor cu risc sporit și tratamentul intensiv la nou-născuți, M., 1979.
3. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
4. *Marcova I.V., Șabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
5. *Hodov D.A., Molcialova L.D.*, Dereglări a circulației cerebrale și corecția lor, E., 1984.
6. *Șabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
7. *Sheldon B. Korones, M.D.*, High-risk newborn infants, 1976.
8. *George C. Emmonulides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.*, Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.

Este cea mai gravă afecțiune a plămânilor, având la bază deficitul de surfactant, afecțiune exprimată prin instabilitate alveolară cu formarea atelectaziilor în sectorul plămânar implicat în proces (Avery, Mead, 1959).

Acest diagnostic clinic se stabilește la nou-născutul înainte de termen cu semne de dereglări respiratorii: tahipneea - circa 60 inspirații pe minut, colabarea locurilor elastice ale cutiei toracice și cianoza la respirație cu aer. Semnele mai sus numite persistă sau se agravează primele 48 - 96 ore de viață, asociindu-se cu schimbări radiologice caracteristice (rețea reticulogranulară difuză, bronhogramă aerică și mărirea în jos a ariei pulmonare).

În literatura occidentală termenii SDR, distress sindrom respirator al nou-născutului (DSRN) și boala membranelor hialine (BMH) se consideră sinonime. Totodată, cercetările științifice și examinările clinice din ultimii 10 ani au introdus unele schimbări. Actualmente nu există o diferențiere strictă între DSRN și BMH, deoarece s-a constatat că membranele hialine se pot forma și în alte stări.

SDR rămâne una din cele mai frecvente cauze ale morbidității și letalității perinatale. După datele OMS, SDR și consecințele lui sunt cauza a 30 - 50% din letalitatea neonatală (Berman V.E., 1987, Kligman R., 1991).

SDR este o maladie preponderent a prematurilor. Frecvența SDR se corelează strâns cu termenul de gestație. Astfel, evoluează în 80% cazuri la copiii născuți la termenul de 28 săptămâni de gestație și mai puțin; în 65% cazuri la TG 29 săptămâni. La termenul de gestație 31 - 32 săptămâni SDR apare în 35% cazuri; 33 - 34 săptămâni - 20%; 5% la termenul de gestație 35 - 36 săptămâni și mai puțin de 1% la termenul de gestație 37 săptămâni și mai mult (Șabalov N.P., 1995). În același timp, prezența retardului dezvoltării intrauterine (RDIU) este un factor ce micșorează riscul dezvoltării SDR. Aceasta se explică prin activitatea mărită a sistemului hipofizaro-adrenal în caz de RDIU, ce accelerează maturizarea țesutului pulmonar.

Extrem de rar SDR se dezvoltă la nou-născuții la termen. În calitate de factor nefast se prezintă diabetul zaharat la mamă, având în vedere că insulina inhibă acțiunea stimulentă a glucocorticoizilor în sinteza surfactantului. Pe lângă aceasta, atrag atenția formele tardive ale SDR (după diferiți autori - "amânate", "întârziate" sau "SDR de tip matur"). Această formă se întâlnește foarte rar la copiii cu termenul de gestație mai mult de 37

săptămâni. Se dezvoltă după prima săptămână de viață fără patologie pulmonară preventivă. Mulți autori consideră ca drept factor declanșator activarea proceselor de oxidare peroxidică a lipidelor sub acțiunea radicalilor toxici ai O₂.

Etiologia

Esența SDR la nou-născuți o reprezintă imaturitatea structural-funcțională a țesutului pulmonar și sistemului surfactant.

Au importanță:

- deficitul de formare și secreție al surfactantului
- defectul calitativ al surfactantului
- inhibarea sintezei și distrugerea surfactantului.

Cauzele ce contribuie la dezvoltarea bolii:

- prematuritatea,
- infecția intrauterină,
- suferința fetală ante- și intranatală alterează diferențierea structurii aparatului alveolar și formarea granulelor de surfactant,
- diabetul zaharat la mamă,
- hemoragiile acute la naștere,
- cezariana planică,
- hipovolemia,
- hipotermia (generală și la respirația cu amestec oxigen-aer neîncălzit),
- hiperoxia,
- sarcina multiplă - SDR se dezvoltă la al doilea din gemeni,
- hemoragiile intraventriculare și ischemiile periventriculare,
- pletora,
- dimensiunile mici ale alveolelor, care se expansionează prost, astfel încât în ele nu se păstrează aer în perioada între inspirații, adică, imposibilitatea nou-născutului de a menține volumul rezidual funcțional,
- rezistența scăzută a scheletului cutiei toracice și tendința la atelectazii chiar și în plămânii normali, în legătură cu mărirea tensionării externe și deficitul sau lipsa surfactantului.

În afară de aceasta, se evidențiază **un grup de cauze ce duc la retardul dezvoltării intrauterine a țesutului pulmonar:**

Maladii materne:

1. boli renale (glomerulonefrita)
2. colagenoze
3. hepatita
4. sifilisul
5. toxoplasmoza
6. alte infecții acute sau cronice.

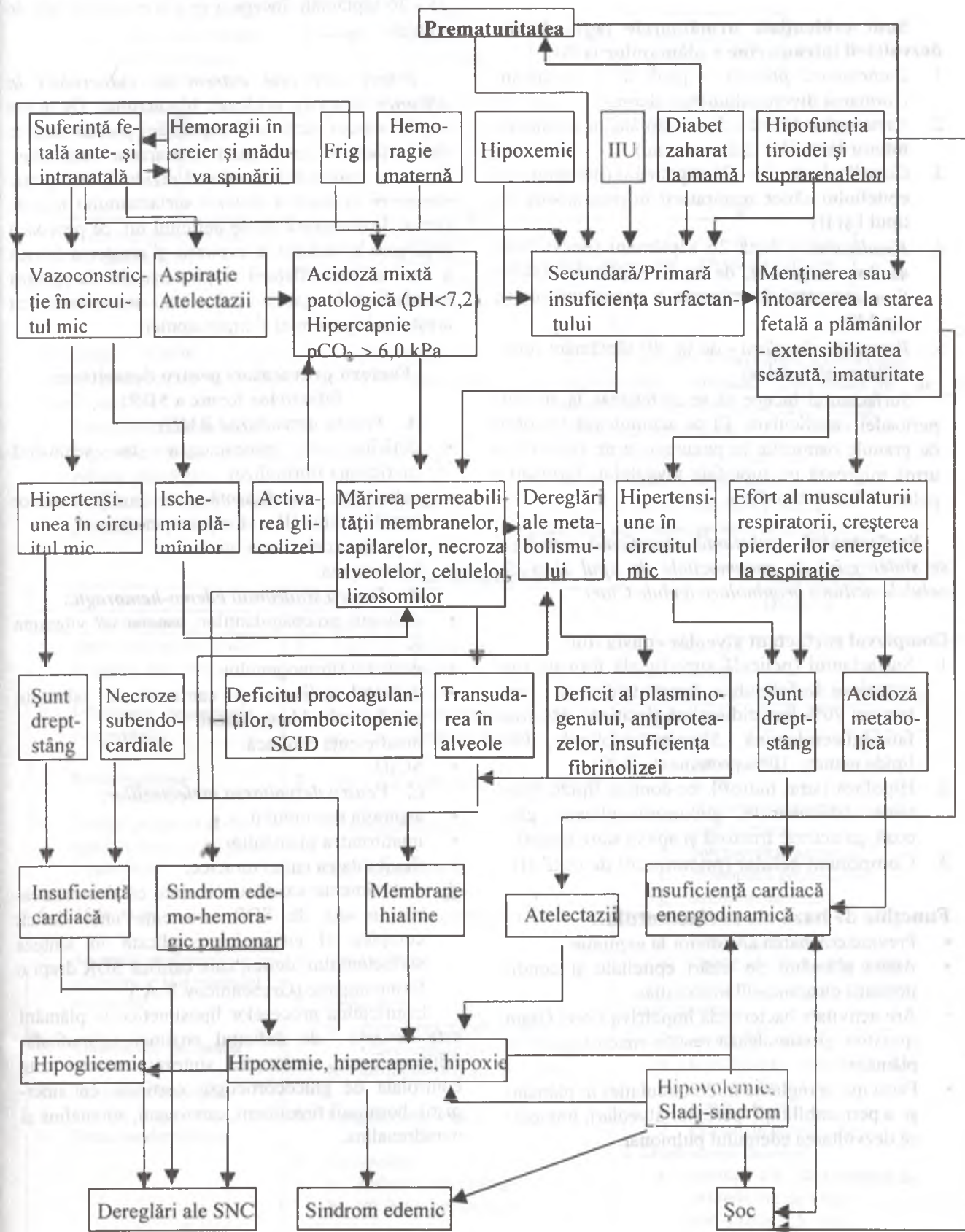
Evoluția patologică a sarcinii:

1. gestoza tardivă
2. iminență de avort
3. patologia placentei

4. insuficiența feto-placentară
5. incompatibilitate Rh
6. sarcina multiplă, uter cicatricial.

Schema 19

Patogenia sindromului dereglărilor respiratorii



Patogenia SDR e reprezentată pe schema 19.

La baza dezvoltării SDR stă dereglarea funcției surfactantului, asociată atât deficitului (sau defec-tului) producerii lui, cât și inactivării sau degradării lui intensificate.

Sunt evidențiate următoarele perioade ale dezvoltării intrauterine a plămânilor la făt:

1. *Embrionară precoce* - până la 5 săptămâni (formarea diverticulului ectodermal)
2. *Pseudoglandulară* - 5 - 6 săptămâni (formarea tuturor lanțurilor căilor aeriene)
3. *Canaliculară* - 16 - 26 săptămâni (diferențierea epitelului căilor respiratorii în pneumocite de tipul I și II)
4. *Finalizarea* - după 26 săptămâni (dezvoltarea sacilor marginali), de la 28 săptămâni (stabilirea activității funcționale a pneumocitelor de tipul II)
5. *Perioada alveolară* - de la 40 săptămâni (dezvoltarea alveolelor)

Surfactantul începe să se sintetizeze la sfârșitul perioadei canaliculare. El se acumulează în formă de granule osmiofile în pneumocite de tipul II, pe urmă migrează pe suprafața alveolelor, formând o peliculă fină în hipofază.

Surfactantul - *substanță superficială activă ce se sintetizează de pneumocitele de tipul II și de celulele aciliare bronhiolare (celule Clar).*

Complexul surfactant alveolar constă din:

1. Surfactantul (peliculă superficială formată din complexe fosfolipidice, lipoproteidice și proteice: 70% fosfatidilcolină (lecitină), 5% fosfatidilglicerolamină, 1,5% alte fosfolipide, 10% lipide neutre, 10 % proteine A, B, C)
2. Hipofaza (strat hidrofil, ce conține lipide, proteine, polizaharide, glicozaminoglicani, glucoză, galactoză, fructoză și apă în stare legată).
3. Component celular (pneumociți de tipul II)

Funcțiile de bază ale surfactantului:

- Previne colabarea alveolelor la expirație
- Apără plămânii de lezări epiteliale și condiționează clearance-ul mucociliar
- Are activitate bacterică împotriva florei Gram-pozitive și stimulează reacția macrofagelor în plămâni
- Participă la reglarea microcirculației în plămâni și a permeabilității pereților alveolari, împiedică dezvoltarea edemului pulmonar.

Există 2 căi de sinteză a fosfatidilcolinei:

1. **Metilarea fosfatidiletanolaminei**

2. **Din citidindifosfatcolină**

S-a demonstrat că până la 33 - 35 săptămâni de dezvoltare intrauterină sinteza surfactantului, în general, se efectuează pe prima cale și numai de la 35 - 36 săptămâni începe a se activa a doua cale de sinteză.

Prima cale este extrem de vulnerabilă la acțiunea hipoxiei, acidozei, hipotermiei. De aceea copilul născut până la 36 săptămâni posedă rezerve de surfactant ce asigură demararea respirației, formarea volumului funcțional rezidual, însă grație rămânării în urmă a sintezei surfactantului față de ritmul dezintegrării apare deficitul lui, ce provoacă colabarea alveolelor la expirație și creșterea bruscă a lucrului musculaturii respiratorii. Se dereglează metabolismul gazos pulmonar incontinuu cu creșterea hipoxemiei și hipercapniei.

Factorii provocatori pentru dezvoltarea diferitelor forme a SDR:

A. Pentru dezvoltarea BMH:

- deficitul de plasminogen ce semnifică ineficiența fibrinolizei
- activitate insuficientă a antiproteazelor (antitrombina III, antitripsina, etc.)
- aspirația apelor amniotice
- hipercapnia.

B. Pentru sindromul edemo-hemoragic:

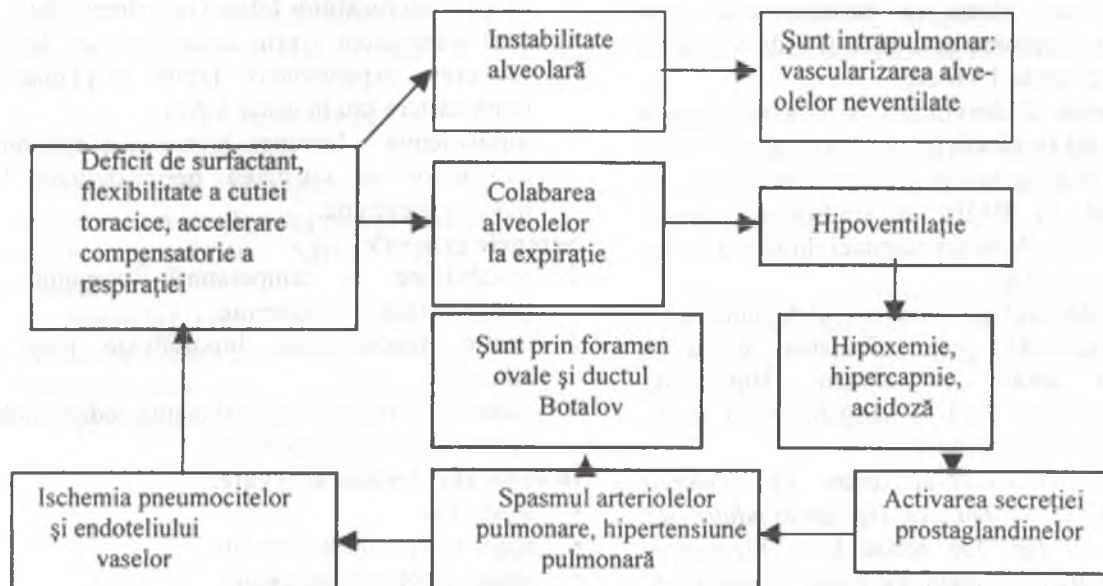
- deficitul procoagulanților, asociat cu vitamina K
- deficitul fibrinogenului
- deficitul calitativ și cantitativ al jalonului trombocitar al hemostazei
- insuficiența cardiacă
- SCID.

C. Pentru dezvoltarea atelectaziilor:

- aspirația meconiului
 - imaturitatea plămânilor
 - flexibilitatea cutiei toracice.
4. Actualmente există unele date ce demonstrează, în caz de SDR, existența unui deficit complex al enzimelor implicate în sinteza surfactantului, deficit care califică SDR drept o fermentopatie (Grebennicov V.A.).

Insuficiența proceselor liposintetice în plămâni este cauzată de deficitul enzimei colinofosfatidiltransferaza. Inducerea sintezei enzimei este controlată de glucocorticoizii corticali, cu sinergistii: hormonii tireoidieni, esterogeni, adrenalina și noradrenalina.

Schema 20. Lanțul patogenetic poate fi prezentat în felul următor:



Pe lângă stările patologice sus consemnate, în lanțul patogenetic la bolnavii cu SDR mai sunt implicate:

- hipotensiunea arterială
- hipovolemia cu dereglări ale microcirculației
- edeme periferice
- SCID, faza compensată cu trecerea în decompensare

- dereglarea stării funcționale a creierului
- insuficiența cardiacă (preponderent de tip ventricular drept cu șunt drept-stâng)
- hipotonia musculară
- hipoglicemia, hipocalcemia
- instabilitatea temperaturii
- ocluzia intestinală funcțională.

Clasificarea e reprezentată în schema 21.

Clasificarea SDR

Schema 21

După cauze		După tip
<i>Pulmonare</i>	<i>Extrapulmonare</i>	
1. Aspirarea apelor fetale, sângelui, meconiului	1. Patologia sistemului cardiovascular: a. șoc neonatal b. ischemie pulmonară c. insuficiență cardiacă	1. SDR de tip I 2. SDR de tip II 3. SDR postasfictic (SDR de tip matur)
2. Infecțioase (pneumonie congenitală)		Complicațiile
3. Noninfecțioase	2. Patologia sistemului nervos central	1. Sistemică: a. șocul septic b. SCID c. hemoragii intraventriculare d. icter nuclear e. enterocolită necrotică f. retinopatia prematurilor g. insuficiență renală
4. Deficit primar al surfactantului, hipoxie, acidoză, hipotermie	3. Patologia diafragmei	2. Locale: a. hemoragii în plămâni b. displazie bronhopulmonară c. afecțiunea laringelui, traheei
5. Atelectazii	4. Boli neuromusculare	După gravitate
6. Anomalii de dezvoltare a plămânilor și a tractului respirator	5. Șoc cauzat de o traumă masivă	1. După scorul Silverman: a. începătoare – mai mic de 4 p. b. grav-medie – 5 p. c. gravă – 6 - 9 p. d. extrem de gravă – 10 p
7. Traumatism pulmonar	6. Șoc bacterian	2. După scorul Downes: a. ușoară – 4 p., fără creștere în primele ore de viață b. grav-medie – 5 - 6 p. c. gravă – 7-10 p.
8. Tahipnee tranzitorie	7. Endocrine: a. dereglarea metabolismului catecolaminelor b. insuficiență corticosteroidă	
9. Cauze neidentificate	8. Coagulopatie – SCID	
	9. Enzimatice: a. deficitul antielastazei b. inhibitorilor tripsinei	

Tabloul clinic

Tabloul clinic clasic se caracterizează prin periodicitatea simptomelor clinice și radiologice ce debutează în primele 1 - 6 ore.

Primul semn al dezvoltării SDR este **dispnea** (mai mult de 60 respirații pe minut) ce apare îndată după naștere în atelectaziile primare și primele 1 - 4 ore de viață în BMH și sindromul edemohemoragic (SHE). Apariția dispneei după 6 ore este un semn atipic al SDR.

Apariția dispneei pe fond roz al tegumentelor poate fi explicată prin afinitatea înaltă a hemoglobinei fetale la oxigen. Hipoxemia marchează scăderea PaO_2 a sângelui până la 65 mm. col. Hg (8,67 topp, kPa).

Cianoza nou-născutului apare la scăderea PaO_2 până la 32 - 44 mm. col. Hg, iar la adulți - 42 - 52 mm. col. Hg. De aceea la o hipoxemie moderată culoarea tegumentelor poate fi chiar roză, cauza dezvoltării dispneei fiind iritarea hemoreceptorilor vaselor.

Următorul simptom sunt suflurile expiratorii. Se mai numesc gemete expiratorii (grunting). Ele sunt condiționate de prezența unui mecanism compensator – spasmul glotei la expirație, care mărește volumul rezidual funcțional și preîntâmpină colabarea alveolelor.

Retracția cutiei toracice la inspirație → **retracția sternului** - al treilea semn după timpul apariției. Se manifestă prin tirajul apendicelui xifoid al sternului, spațiului epigastral, intercostal și foselor supraclaviculare.

În același timp sau mai târziu apar:

- **crize de apnee**
- **tensionarea aripioarelor nazale**
- **cianoza** - de la periorală la generalizată
- **respirația “trompetistului”** - umflarea obrazilor
- **respirație paradoxală** - retracția la inspirație a peretelui abdominal
- **edemul plantelor și mâinilor.**

Tabloul auscultativ este puțin informativ în primele ore (respirație atenuată brusc), se caracterizează prin apariția pe parcurs a ralurilor uscate la înălțimea inspirației și expirației, ralurilor crepitante difuze și umede de calibru mic.

Forma gravă a SDR implică și manifestările cardio-vasculare:

- tahicardie (mai rar bradicardie)
- ritm “fixat”, fără modificări la efort ce demonstrează alterarea importantă a mecanismelor de reglare nervoasă a ritmului cardiac
- lărgirea matității cardiace
- suflu sistolo-diastolic
- hepatomegalie

- hipertensiune pulmonară care cauzează menținerea comunicațiilor fetale (șunt drept-stâng)
- șunt stâng-drept - prin ductul arterial deschis (în urma expansiunii rapide a plămânilor după naștere sau în urma VAP)
- hipovolemia - leziunea hipoxică a epitelului capilarelor cu creșterea permeabilității lor, hemoconcentrație.

Semnele generale:

1. instabilitate a temperaturii corpului cu predispoziție la hipotermie
2. apatie, hipodinamie, hiporeflexie până la adinamie
3. inapetență, regurgitații, balonarea abdomenului, semne de ocluzie intestinală.

În lipsa unei terapii adecvate:

- scade TA
- scade temperatura corpului
- crește hipotonia musculară
- crește cianoza și paloarea tegumentelor
- se dezvoltă rigiditatea cutiei toracice
- se dezvoltă semnele sindromului CID (chiar la o terapie intensivă).

În caz de schimbări ireversibile în plămâni apar edemele generale și oliguria.

Particularitățile tabloului clinic al SDR la prematurii mai mici de 32 săptămâni de gestație și greutatea sub 1500 g:

- evoluție îndelungată a semnelor insuficienței respiratorii
- evoluție neordonată a simptomelor:
 - semnul cel mai precoce - cianoza difuză pe fond violet
 - apoi - bombarea cutiei toracice în regiunile anterior-superioare (totodată, sunetul percutor este scurtat)
 - tardiv - tiraj intercostal inferior și sternal
- respirație convulsivă și paradoxală frecventă

Nu sunt caracteristice:

- participarea aripilor nazale la respirație
- sufluri la expirație
- respirație de tip “trompetă”
- dispnee pregnantă.

Pentru nou-născuții cu greutate mică (extrem de mică) sunt caracteristice:

- hemoragii pulmonare frecvente
- funcționarea ductului arterial
- emfizem pulmonar interstițial.

Pentru evaluarea gradului de gravitate al SDR ne conducem tradițional de scorul Silverman (tabelul 65). Fiecare simptom din rubrica “stadiul I” se apreciază cu 1 punct, în rubrica “stadiul II” cu 2 puncte. Simptomele în rubrica “stadiul 0” -

corespund normalului. Conform scorului Silverman severitatea SDR se estimează în felul următor:

- suma totală mai puțin de 5 puncte – debutul SDR
- 5 puncte - SDR gravitate medie
- 6 - 9 puncte - SDR grav
- 10 puncte - SDR foarte grav

De menționat un șir de neajunsuri care au loc la aprecierea gravității SDR după scorul Silverman:

1. Se determină numai gradul de participare a musculaturii auxiliare la respirație.
2. Durează în timp, deoarece aprecierea se petrece la 40 și 140 minute de viață.

Fiind lipsit de astfel de neajunsuri, scorul Downes (tabelul 66) permite să apreciem chiar din primele minute atât detresa, cât și semnele clinice.

Scorul Downes:

- 4 puncte fără creștere în orele următoare orientează la SDR forma ușoară
- 5 - 6 puncte - SDR gravitate medie
- 7 - 10 puncte - SDR forma gravă

Totodată, rezultatul evaluării detresei după scara Downes permite să identificăm concentrația incipientă a O₂ în amestecul inhalat pentru efectuarea terapiei respiratorii adecvate ($FiO_2 = \text{scorul în puncte} \times 10$).

Tabelul 65

Scorul Silverman

	Porțiunea superioară a cutiei toracice	Porțiunea inferioară a cutiei toracice	Retracția manubriului sternal	Încordarea aripilor nazale	Raluri expiratorii
Gradul 0	 Mișcări sincrone	 Lipsa retractiei	 Lipsește	 Lipsește	 Lipsește
Gradul 1	 Reacție întârziată la inspirație	 puțin vizibil	 puțin vizibil	 Minimă	 Se depistează numai la auscultație
Gradul 2	 Mișcări reciproce	 Retracție pronunțată	 Retracție pronunțată	 Retracție pronunțată	 Se aud la distanță

Tabelul 66

Scorul Downes

Semnele clinice	0 puncte	1 punct	2 puncte
Cianoza	absentă	la respirație cu aer	la respirație cu O ₂ - 40 %
Mișcări spastice (inspirații convulsive)	absente	moderate	intense, grave
Raluri la respirație	absente	se aud la auscultație	se aud la distanță, audibilitate extrem de redusă
Țipătul	sonor	asurzit	abia se aude
FR / minut	mai mic de 60	60 - 80	mai mare de 80, periodic apnee

Diagnosticul

Etapale de diagnostic:

I etapă. Diagnosticul SDR se stabilește imediat la naștere în baza semnelor clinice. Gravitatea se apreciază după scorul Downes. Conform scorului obținut se indică terapia respiratorie inițială cu calculul FiO_2 .

II etapă. Evaluarea detaliată a anamnezei perinatale, a datelor examenului dinamic, a tabloului radiologic al cutiei toracice, iar la indicații și a cavității abdominale, scheletului, a rezultatelor examenului paraclinic (sângele, lichidul cefalorahidian, bacterioscopia aspiratului bronșic și stomacal, etc.) permit de a **remarca 2 grupuri de cauze a SDR: pulmonare și extrapulmonare** (vezi clasificarea). Cele mai sus consemnate determină necesitatea și urgența măsurilor curative, de asemenea estimează posibilitatea și necesitatea transportării nou-născuților din maternitate în centrele neonatale. Tactica curativă se va modifica în raport cu cauza detectată.

III etapă. Se stabilește diagnosticul definitiv cu folosirea unor examinări speciale (neurosono- și miografia, metode radiologice suplimentare, examenul bacteriologic, etc.). La această etapă se determină cauza SDR.

Datele cercetărilor radiologice

BMH în primele 6 ore este definită printr-o triadă de semne radiologice a colapsului alveolar și, anume:

- opacități difuze pe câmpurile pulmonare sub formă microgranitară
- transparență redusă cu pneumatizare scăzută a țesutului pulmonar
- bronhogramă "aerică".

SDR contribuie, pe lângă aceasta, la reducerea volumului plămânilor și dezvoltarea cardiomegaliei cu grad diferit de manifestare.

Opacitățile pulmonare reprezintă atelectazii răspândite. În afară de aceasta, atelectaziile apar în formă de umbre triunghiulare. Radiografiile suplimentare de față și de profil sunt necesare pentru depistarea atelectaziilor în lobii medii și inferiori. Sindromul edemo-hemoragic radiologic se caracterizează prin micșorarea dimensiunilor ariilor pulmonare, "radiografie ștersă".

Debutul SDR

În caz de SDR formă medie, fără complicații, starea generală este foarte gravă la 1 - 3 zi de viață. Ulterior, intensitatea retracției pulmonare, spațiului intercostal, crizele de apnee, pastozitatea și oliguria se micșorează, are loc ameliorarea statutului

neurologic, crește activitatea spontană, se micșorează necesitatea în O_2 și VAP.

Debutul este evident mai grav, în caz că se asociază și alte boli sau complicații - hemoragii intraventriculare, leucomalacia periventriculară, sindromul "pierderii aerului", etc.

Complicațiile

Sistemic:

- șocul septic
- sindromul CID
- hemoragii intraventriculare
- icter nuclear
- enterocolită necrotică
- retinopatia prematurilor
- insuficiență renală.

Locale:

- sindromul "pierderii aerului"
- hematizații în plămâni
- displazie bronho-pulmonară
- dereglări legate de poziționarea incorectă sau obturarea sondelor
- afecțiunea laringelui și traheei (edem, stenoză, eroziuni).

Pe lângă datele diagnosticului clinic și radiologic mai sus enumerate, se mai aplică **diagnosticul prenatal** (determină riscul dezvoltării SDR) și **postnatal precoce** - "testul spumos".

Diagnosticul prenatal include determinarea în apele fetale a **nivelului/raportului lecitinei și sfingomielinei**. Se bazează pe faptul că lichidul pulmonar fetal ajunge în apele fetale, iar componența lui arată gradul de maturitate a plămânilor și anume:

A. Raportul lecitină/sfingomielină ($L / S > 2,0$) - posibilitatea dezvoltării SDR - 2%.

B. Raportul $L / S < 2,0$, dar mai mare ca 1,0 - posibilitatea dezvoltării SDR - 50%.

C. Raportul $L / S < 1,0$ - 75%.

Totuși, testul dat nu reflectă totdeauna gradul de maturizare a plămânilor în dezvoltarea fizică a fătului. În acest caz se folosesc indicii:

- saturației fosfatidilcolinei ($> 5 \text{ mg/l}$) sau fosfatdiglicerinei ($> 3 \text{ mcmol/l}$), care atestă o probabilitate mai mică de 1% a dezvoltării SDR.

Diagnosticul postnatal constă în efectuarea "**testului spumos**" atât cu apele fetale, cât și cu conținutul stomacal. Tehnica: 0,5 ml ape fetale (1 ml conținut stomacal) + 0,5 etanol 95% se amestecă într-o eprubetă, se agită energic 15 secunde. Rezultatul testării este apreciat peste 15 minute:

- pozitiv - inel dublu (+ + +) sau inel de bule (+ + +) la suprafață
- slab pozitiv - bulele ocupă 1/3 din suprafață (+ +) sau mai puțin de 1/3 (+);
- negativ - bule nu sunt

Interpretarea rezultatului:

- pozitiv - probabilitatea BMH aproximativ 4%
- slab pozitiv - până la 20%
- negativ - 60%

Volumul de examinări - nou-născuții cu SDR necesită o monitorizare permanentă:

- ritmul cardiac și frecvența respirației – identificare precoce a bradicardiei sau apneei
- *gazele sângelui* – în pofida divergențelor de păreri, referitor la nivelul pO_2 și pCO_2 la nou-născuții cu BMH, marea majoritate a neonatologilor consideră optimi parametrii: *presiunea parțială O_2 în sângele arterial 50 - 80 mm. col. Hg, CO_2 - 45 - 55 mm. col. Hg.* Se evită scăderea pH mai jos de 7,25, iar a saturației sângelui cu O_2 – 88 - 95%. Pulsoximetria se corelează cu hipoxemia, fiind puțin receptivă la hiperoxie, responsabilă de afecțiunile cronice pulmonare și oftalmice la nou-născuți. De aceea sugerarea parametrilor sus consemnați numai în baza pulsoximetriei, prezintă un pericol vădit.
- măsurarea temperaturii corpului la fiecare 3 – 4 ore, TA, diurezei, BAB, glicemiei
- Hb și Ht – în caz de șoc și selectare a volumului expander pentru restabilirea volumului de sânge circulant
- electroliții fiecare 12 - 24 ore pentru controlul adecvatei perfuziei
- proteina totală și albuminele, osmolaritatea plasmei
- ECG, examenul radiologic repetat.

Tratamentul

1. Regimul de temperatură și măsuri generale de îngrijire:

Îndată după transferul nou-născutului în salonul de terapie intensivă va fi asigurat un regim menajant și o terapie adecvată.

Menținerea temperaturii normale a corpului are o însemnătate notorie în îngrijirea și tratarea copiilor cu SDR. În acest scop se folosesc sisteme deschise de reanimare sau cuveze cu monitorizarea temperaturii.

Independent de sistemul ales (cuvez sau sistem deschis), *temperatura aerului în salon trebuie să fie menținută la nivelul 24 - 26° C.* Se va evita plasarea în apropierea pereților externi ai clădirii și în locurile unde este curent de aer. Poziția incubatorului paralel cu peretele sporește riscul pierderii căldurii prin iradiere.

La nou-născuții *prematuri este bine de a îmbrăca căciuliță și ciorapi de lână*, fiindcă se micșorează suprafața corporală de pe care se pierde căldura.

Este necesar ca *la fiecare 2 - 3 ore să se schimbe poziția copilului*, întorcându-l de pe spate

pe abdomen și în poziție laterală. Aceasta îmbunătățește funcția de drenaj a căilor respiratorii, circulația în plămâni și țesuturile moi, astfel evitând formarea escarelor și necrozei.

Masajul percutor și vibrator al cutiei toracice și aspirația sputei din sonda endotraheală trebuie să se efectueze numai la indicație. Aceste proceduri sunt periculoase privind dezvoltarea hemoragiilor periventriculare, în special pe fondul tulburării autoreglării circulației cerebrale la copiii imaturi. *Riscul dezvoltării hemoragiei periventriculare este legat, în general, de creșterea bruscă a circulației cerebrale pe teren de hipoxemie și creștere a tensiunii arteriale în timpul manipulațiilor.* De aceea, cu 3 minute înainte de începutul măsurilor de sanare, se recomandă de mărit concentrația O_2 în amestecul inspirat până la 90 - 100 %, iar peste 5 minute după sfârșitul manipulației de a o reduce la nivelul precedent.

Sanarea sondei endotraheale se va efectua în mănuși sterile, folosind un cateter de folosință unică (diametrul extern - nu mai mult de 2/3 din diametrul intern al sondei). Deschiderea ferestrelor cuvezului, conectarea aspiratorului, masajul percutor și de vibrație îndeplinește ajutorul care nu se atinge de cateterul steril. Această procedură nu va dura mai mult de 10 secunde.

Condiționarea bună a amestecului inspirat și regimul aseptice strict vor permite utilizarea prelungită a sondei (excepție fac obstrucția totală sau extubația întâmplătoare). *Se recomandă la fiecare 3 zile schimbul conturului respirator, inclusiv a tubilor conectori, a colectoarelor condensatorului și rezervorului de apă a umezitorului.*

Dacă copilul se alimentează prin sondă permanentă, la fiecare 12 ore este necesar de a o schimba. Dacă terapia de infuzie se efectuează prin intermediul fluturășului (ac), locul de injectare se schimbă în fiecare zi.

2. Menținerea balanței hidro-electrolitice.

Asigurarea aportului de lichid și electroliți prezintă problema cheie în îngrijirea și tratamentul nou-născutului cu SDR.

Necesitățile copilului în lichid și electroliți se vor determina strict individual, cu evidența termenului de gestație, condițiilor de îngrijire, stării circulației sanguine, funcției rinichilor, sub control ponderal, a densității urinei, hematocritului, nivelului de electroliți în serul sanguin și urină.

Dacă este posibil se determină osmolaritatea urinei și sângelui. Volumul lichidului administrat se corelează cu indicii hemodinamicii de bază: debitul cardiac, TA, presiunea venoasă centrală.

Necesitățile de lichid aproximative pentru nou-născuții sănătoși în funcție de greutate sunt redată în tabelul 67.

**Necesitățile de lichid și electroliți pentru nou-născuții sănătoși,
îngrijiți în incubatoare (ml/kg) Bell, 1979**

Vârsta	Greutatea (g)				
	750 - 1000	1001 - 1250	1251 - 1500	1501 - 2000	circa 2000
I zi	70	70	70	60	60
II zi	100	100	90	80	80
III zi	140	130	120	110	100
IV - VII zi	140	130	120	110	130
2 - 4 săpt.	150 - 180	140 - 170	130 - 170	130 - 160	130 - 160

Aplicarea fototerapiei solicită sporirea aportului de lichid administrat cu 12 ml/kg atunci când greutatea este mai mică de 1500 g și cu 24 ml/kg când greutatea e mai mare de 1500 g.

*La copiii asfictici cu SDR, cu semne de edem cerebral și pulmonar, alterare ischemică a rinichilor și miocardului, duct arterial funcțional, volumul zilnic de lichid în primele zile de viață se va limita la 2/3 din necesitatea fiziologică. Volumul de lichid se administrează numai parenteral. Pentru acoperirea **necesităților fiziologice în lichid** se folosește Sol. Glucoză 10 - 15 %.*

Necesitatea fiziologică în Na^+ variază în limitele 2,0 - 3,5 mmol/l și este cu atât mai mare cu cât e mai mic termenul de gestație. Dacă copilul cu SDR în primele zile de viață nu se alimentează enteral, Na^+ se include în componența infuziei din ziua a 2-a de viață.

Necesitatea zilnică de K^+ variază între 1,0 - 2,5 mmol/l și se îndeplinează cu soluție clorură de potasiu 7,5% (1 mmol/ml) din ziua a 2-a de viață, în condiții de diureză adecvată (mai mult de 1 ml/kg/oră).

În caz când pierderea ponderală nu depășește 2% se suspectă o reținere a lichidului. Adaosul în greutate în primele zile de viață este un semn de reținere a lichidului în organism și orientează la limitarea administrării lui. După ziua 5 nou-născutul sănătos adaugă în greutate câte 15 - 30 g/zi (Grebennicov V.A.).

La bolnavii gravi cu SDR este necesar să se evalueze viteza diurezei pe oră, paralel cu o cântărire regulată. La nou-născuții cu SDR și edem cerebral sau insuficiență cardiacă este solicitată viteza diurezei 2 - 3 ml/kg/oră, iar în celelalte cazuri - circa 1 ml/kg/oră.

Administrarea soluției de glucoză cu electroliți se va efectua prin venele periferice ale membrelor. Dificultățile în administrarea perfuziei prin venele periferice ale membrelor sau capului impun necesitatea cateterizării venei ombilicale. *De menționat că aflarea cateterului ombilical în venă nu va depăși 48 ore, iar adâncimea introducerii lui este distanța de la ombilic până la manubriul sternului, la care se adaugă 1 - 2 cm. Cateterul ombilical la o introducere adâncă poate pătrunde ușor prin foramen ovale în atriul stâng și provoacă complicații, în special, când se administrează rapid perfuzii însemnate (exanguinotransfuzia).*

NB! La nou-născuții cu SDR se va evita administrarea în jet a lichidelor.

3. Alimentarea enterală sau parenterală

În perioada acută a SDR alimentarea la piept e imposibilă, de aceea se recomandă alimentarea parenterală parțială sau totală (AP).

Alimentarea enterală, de obicei, se începe din ziua a 2-a de viață după o stabilizare parțială a stării pe fond de terapie. În primele zile nevoile copilului în lichid și energie sunt acoperite de soluția de glucoză, administrată parenteral. Primele 2 alimentări se efectuează prin sondă cu 2 - 3 ml apă sterilă și în caz când copilul le reține, trecem la alimentația cu lapte matern stors, în același volum, cu adaus de 5 ml zilnic.

Numărul alimentărilor se stabilește cu evidența toleranței, de obicei variază de 7 - 8 pe zi, iar la necesitate până la 10 - 12. În cazul când copilul nu asimilează volumul de lapte prevăzut pentru 7 - 8 hrăniri, se trece la introducerea înceată a laptelui în picături timp de 1 oră, menținând numărul de hrăniri. *Dacă nou-născutul nu asimilează volumul necesar de lapte, el se administrează neîntrerupt în*

picături printr-o pompă de infuzie prin sondă oro-gastrală permanentă.

La nou-născuții imaturi, la copiii cu reflux gastro-esofagian și în caz de intoleranță, laptele se introduce neîntrerupt prin sondă oro-gastrală permanentă.

Tehnica: sonda se introduce prin gură cu respectarea măsurilor de profilaxie a infecției și evitarea bradicardiei sau apneei reflectorii. Procedura se desfășurează în condiții aseptice cu utilizarea sondei de folosință unică (diametrul 6 sau 8 Fr). Sonda se introduce repede și atent, preferabil fără să atingă peretele posterior al laringelui, la adâncimea egală cu suma distanțelor - baza nasului tragus și tragus - manubriul sternal. Aspirația conținutului stomacal cu ajutorul seringii se efectuează cu precauție înainte de alimentație. Să fim atenți la volumul și caracterul aspiratului. Dacă volumul rezidual al conținutului stomacal întrece 30% din volumul alimentării precedente, reiese că copilul nu asimilează volumul indicat, care respectiv trebuie micșorat.

Semnele intoleranței la alimentație: balonarea abdomenului, voma și regurgitațiile, urme de sânge în aspiratul stomacal sau în masele fecale. În acest caz copilul se trece la AP (Emmnouilides G.C., 1994, Șabalov N.P., 1995).

Dacă conținutul stomacal este lipsit de amestecuri patologice și volumul lui nu depășește 30% din volumul alimentației precedente, el poate fi introdus înapoi în stomac. Laptele se administrează prin sondă cu ajutorul seringii sub presiune. În timpul înlăturării rapide a sondei capătul ei proximal trebuie să fie neapărat obturat. În caz contrar, laptele rămas în sondă poate nimeri în trahee. După hrănirea copilului este necesar de al poziționa în decubit lateral drept, pentru profilaxia regurgitațiilor și aspirației amestecului nutritiv.

Volumul alimentației enterale se determină reieșind din necesitatea zilnică în lapte conform vârstei, toleranței la alimentație și dinamicii curbei adaosului în greutate. Necesitatea zilnică în lapte se determină după metoda calorică. De menționat că pentru menținerea metabolismului în perioada acută a SDR, în special în primele zile, când nu se prevede vre-un adaos în greutate, este de ajuns 50 - 60 kkal/kg/zi. O parte din energie copilul o primește cu glucoza (10 ml 10% soluție glucoză conține 4 kkal), iar restul - cu laptele. Dacă copilul asimilează volumul de lapte indicat, în zilele următoare el poate fi mărit, astfel încât necesarul de calorii să crească cu 10 kkal/kg/zi, ajungând până la 100 - 120 kkal/kg/zi la finele primei săptămâni de viață (P.Ball et al).

Alimentația parenterală este recomandată în caz de intoleranță la alimentația prin sonda naso-gastrică sau naso-duodenală.

Inițial se aplică doze minime de proteine, lipide și glucide care se măresc treptat, în decurs de 3 - 6 zile, în dependență de termenul de gestație, vârstă, precum și dinamica stării clinice.

Soluțiile de aminoacizi pot fi introduse neîntrerupt timp de 24 ore într-o seringă cu soluția de glucoză și electroliți. Cea mai efektivă s-a recomandat a fi - **Vamaninfatul**, care conține toți aminoacizii necesari nou-născutului în raport optim.

Emulsiile de lipide se introduc prin seringă separată timp de 20 ore; e de dorit în altă venă. Dintre emulsiile de lipide se folosește cel mai frecvent soluția **intralipid 10%**.

Drept sursă de glucide pentru efectuarea alimentației parenterale este folosită **soluția glucoză 5% și 20%**. De menționat că soluția de glucoză, a cărei concentrație depășește 12,5%, nu se va administra în venele periferice.

Preparatele de calciu și fosfor se vor utiliza permanent (fără să le alternăm).

NB! Alimentația parenterală trebuie efectuată, în cel mai bun caz, prin venele centrale.

Riscul sporit de complicații în urma AP impune trecerea la alimentația prin sonda naso-gastrală imediat ce copilul începe să tolereze alimentația enterală, ulterior micșorând doza de soluții parenterale și măbind volumul alimentației enterale.

4. Terapia antibacteriană și imunocorectoare

Nou-născuții cu SDR au un risc sporit de dezvoltare a complicațiilor infecțioase. În calitate de factori predispozanți se prezintă: prematuritatea, infecția intrauterină, manoperele invazive (cateterizarea venei ombilicale, intubația traheală, VAP, etc.). De aceea, antibioticele se vor indica paralel cu stabilirea diagnosticului SDR.

Se administrează preparate antibacteriene cu spectru larg de acțiune asupra germenilor patogeni. În debut pot fi folosite ampicilina și gentamicina, ampicilina și netromicina, cefuroxim și netromicina. Se vor practica culturile bacterioscopice, colorate după Gram și însămânțările din faringe, trahee și alte focare posibile de infecție. Poate fi necesar și examenul bacteriologic al sângelui, examenul virusologic.

Pe parcursul terapiei antibacteriană se corectează în funcție de germenul depistat și sensibilitatea lui la antibiotice. De regulă, se administrează parenteral două preparate antibacteriene. Contaminarea bacteriană stabilă a traheei impune administrarea celui de-al treilea antibiotic pentru arborele traheobronșic.

Eficacitatea tratamentului antibacterian se controlează la fiecare 3 - 4 zile după datele clinice, radiologice și bacteriologice. Medicația complexă a SDR include un șir de preparate cu acțiune asupra sistemului imun: transfuzia de plasmă nativă,

administrarea intravenoasă a imunoglobulinelor (endoglobin, intraglobin, etc.). În caz de leuco- și neutropenie se folosește transfuzia masei leucocitare. Este indicată frecvent transfuzia directă a sângelui de același grup. În caz de proces infecțios ce decurge cu complicații (șoc endotoxinic) se îndeplinește exanguinotransfuzia.

Terapia respiratorie la nou-născuții cu SDR

Principiile de bază ale terapiei respiratorii la copii sunt:

- restabilirea permeabilității căilor respiratorii
- oxigenoterapia
- menținerea respirației
- aprecierea eficacității ventilației
- înlăturarea cauzelor detresei

1. Oxigenoterapia

A. Principiile fiziologice. Scopul este realizarea unei oxigenări adecvate a țesuturilor la un risc minim de apariție a semnelor toxicității oxigenului. Dacă PaO_2 este mai mare de 45 mm. col. Hg - saturația Hb este 90%, deci menținerea PaO_2 la mai mult de 50 mm col. Hg. asigură necesitatea de O_2 a țesuturilor. Limitarea PaO_2 maxim la nivelul de 80 mm.col.Hg. scade probabilitatea acțiunii toxice a O_2 asupra plămânilor și riscul dezvoltării retinopatiei la copiii cu masa mai mică de 1500 g., cu toate că nu previne dezvoltarea acestei complicații la prematurii cu masa corporală foarte mică. La indicarea O_2 medicul trebuie să stabilească clar nivelul PaO_2 și corespunzător nivelul posibil al hiperoxiei.

Formula de calcul al $P_A O_2$: $P_A O_2 = PiO_2 - PaCO_2$

Se admite că $P_A CO_2$ aproximativ este egală cu $PaCO_2$, iar PiO_2 de 7 ori mai mare decât concentrația de O_2 în amestecul inspirat. De exemplu, dacă copilul respiră cu amestec 70 % O_2 , iar $PaCO_2 = 40$ mm.col. Hg, atunci $P_A O_2$ va fi $(70 \times 7 - 40) = 450$ mm. col. Hg. La ameliorarea funcției pulmonare pO_2 arterial se va apropia de această mărime, adică se va dezvolta o hipoxie severă.

Gradientul alveolo-arterial al oxigenului

$(D_{A-a} O_2 = P_A O_2 - PaO_2)$ în mare măsură reflectă dereglările schimbului gazos în plămâni și ne permite să apreciem atât gravitatea bolii, cât și eficacitatea terapiei respiratorii. La nou-născuții sănătoși $D_{A-a} O_2$ nu depășește 25 mm. col. Hg la respirație cu aer înconjurător, în timp ce în caz de forme grave a SDR $D_{A-a} O_2$ poate atinge 500 mm. col. Hg la respirația O_2 100%.

B. Metode de dotare a O_2 .

Inhalația cu O_2 la nou-născuți se petrece în incubatoare, prin măști și catetere nazale. Este necesar controlul strict al concentrației O_2 , temperaturii și umedității amestecului inspirat. Este dificil de menținut concentrația O_2 mai mult de 30 % în incubator, care solicită o viteză mare a fluxului gazos, iar la deschiderea ferestrelor, concentrația O_2 va scădea brusc.

În forme ușoare de SDR oxigenoterapia, de obicei, se petrece în tent. Pentru prevenirea acumulării CO_2 , fluxul minim al O_2 va fi 2 - 3 l/min.

Măștile se fixează cu ajutorul unui tifon și dacă e necesar permit să mărim concentrația O_2 în amestecul inspirat până la 70 - 80 %. Însă măștile încurcă la controlul vizual al sănătății copilului și pot contribui la apariția escarelor.

Cateterele nazale se utilizează frecvent în sistemul cu flux mic de O_2 în tratamentul nou-născuților cu boli pulmonare cronice. În acest scop se folosește sonda endogastrică, care se taie, lăsând numai 2 orificii laterale. Sonda se fixează cu emplastr pe buza superioară a copilului, în așa fel ca orificiile ei să se afle în fața narinelor. Porțiunea distală a sondei se astupă cu emplastr, iar proximală se conectează la fluorimetru cu flux mic (gradat câte 100 ml/min.). Fluxul se reglează, orientându-ne la necesitățile copilului, de obicei, în diapazonul 200 - 500 ml/min. sub controlul oxigenării sângelui cu ajutorul pulsoximetrului sau monitorizării transcutane. Fluxul se va mări la hrănire sau înfășare.

2. Metoda P P S E (vezi des. 39).

A. Metoda PPSE propusă de Gregori (1971) a permis îmbunătățirea considerabilă a rezultatelor tratamentului SDR. Deși perfecționarea tehnicii respiratorii a limitat întrebuințarea metodei, ea continuă să fie folosită în terapia intensivă, în special în tratamentul formelor grave a SDR.

Prin aplicarea metodei se obține expansiunea alveolelor hipoventilate, mărirea volumului rezidual în plămâni și ameliorarea corelației ventilatorii - perfuzionale, care, în final, duce la mărirea evidentă PaO_2 . De asemenea reacțiile reflectorii se micșorează frecvența respirației și se normalizează ritmul. Înlăturarea hipoxemiei, la rândul său, contribuie la normalizarea circulației pulmonare și sistemice și la îmbunătățirea funcției contractile a miocardului.

Criteriile pentru indicarea PPSE la nou-născuții cu SDR: *Pa sub 50 mm.col. Hg la respirație cu amestec 40% oxigen-aer.* După cum s-a mai menționat, PPSE se folosește în practică la tratarea formelor ușoare și grav-medii a SDR, la

“dezvățarea” bolnavilor de la respirator și pentru profilaxia și tratarea crizelor de apnee la prematuri. Folosirea precoce a PPSE la nou-născuți cu SDR, mai ales în primele 4 ore de viață, poate micșora considerabil gravitatea dereglărilor respiratorii ulterioare (Grebennicov V.A., Șabalov N.P., 1995, Emmnouilides G.C., 1994).

Procedeele de efectuare a metodei PPSE la nou-născuți

În momentul de față metoda PPSE se efectuează frecvent prin aplicarea canulelor nazale, măștii faciale sau prin tubul endotraheal.

Folosirea canulelor nazale duble solicită des un flux mare de gaz pentru întreținerea nivelului necesar de presiune pozitivă. La efectuarea PPSE se va lăsa deschisă sonda stomacală pentru evitarea acumulării aerului în stomac. **Dezavantajul** acestui procedeu constă în traumatizarea mucoasei căilor nazale.

Aplicarea măștii - este una din cele mai simple procedee de efectuare a PPSE. Mască facială de dimensiuni necesare se fixează cu panglice elastice sau tifon. Presiunea se menține destul de stabilă și, ca regulă, nu necesită umezire adăugătoare a amestecului respirator. **Dezavantajele metodei:** posibilitatea dezvoltării escarelor și riscul înalt de apariție a sindroamelor de scurgere a aerului din plămâni.

La respirație prin tubul endotraheal menținerea presiunii excesive se obține cu ajutorul respiratorului. Aceasta facilitează controlul temperaturii, umidității și componenței gazoase a amestecului. Pentru profilaxia dezvoltării atelectaziilor se preferă regimul PPSE cu frecvența 2 - 5 inspirații/minut.

Parametrii inițiali: presiunea 4 - 6 cm H_2O , concentrația O_2 50% - 60%. Peste 30 minute e necesar de a determina componența gazoasă a sângelui. *Dacă la o ventilare satisfăcătoare se menține hipoxemia, se mărește presiunea în căile respiratorii cu 2 - 3 cm H_2O .* În calitate de măsură temporară se permite creșterea concentrației O_2 în amestec până la 70 - 80%. Teoretic nivelul optim al PPSE se determină după nivelul maxim al transportului O_2 (produsul conținutului O_2 în sângele arterial și debitul cardiac). În caz de lipsă a controlului indicilor terapiei respiratorii, *se poate sugera ridicarea presiunii în căile respiratorii nu mai mult de 7 - 8 cm H_2O , care cauzează scăderea*

importantă a debitului cardiac în lipsa unui efect însemnat.

Indicațiile transferului la VAP sunt: când la presiunea 7 - 8 cm H_2O și concentrația O_2 80% PaO_2 rămâne mai mic de 50 mm. col. Hg, crește hipoventilarea și acidoza (Șabalov N.P., 1995).

Efectul bun al PPSE ne ajută să evităm concentrațiile mari de O_2 , scăzând treptat concentrația oxigenului până la nivel netoxic (40%). Ulterior se va scădea treptat (câte 1 - 2 cm H_2O) sub controlul gazelor sângelui.

Când atingem + 2 - 3 cm H_2O , efectuarea PPSE se întrerupe. Se evită presiunea egală cu cea atmosferică, deoarece poate cauza efortul respirației. Oxigenarea se prelungește sub cort, concentrația O_2 este cu 5 - 10% mai înaltă decât la PPSE.

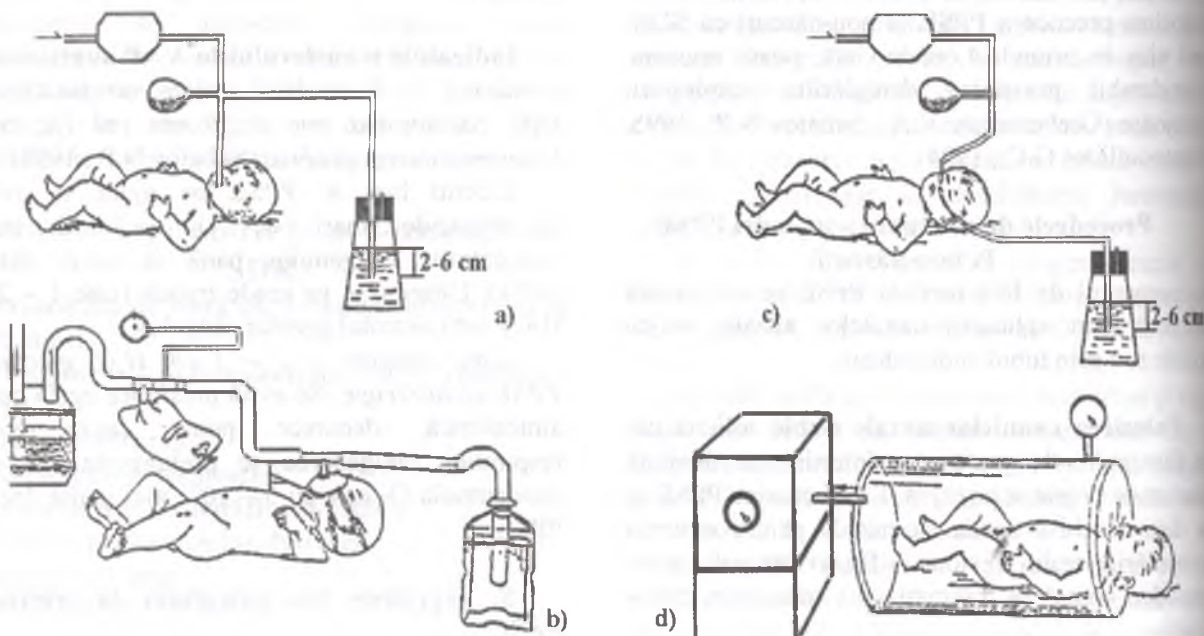
B. Îngrijirea nou-născutului la efectuarea PPSE

Succesul efectuării PPSE se datorează respectării unor condiții. *Amestecul încălzit și umezit insuficient dereglează funcționarea normală a epiteliului bronșic și constituie pericol pentru dezvoltarea complicațiilor infecțioase.* Dacă copilul respiră prin tubul de intubație, amestecul va fi încălzit până la 36,5 - 37,0° C, cu umiditatea relativă 95 - 100%. La folosirea canulelor nazale sau măștii faciale temperatura amestecului gazos se menține la nivelul 32 - 34°C, iar umiditatea relativă 70 - 80%. Este necesar ca la fiecare 1,5 - 2 ore să fie întors copilul, folosind poziții de drenaj, să fie efectuat masaj vibrator și percutor al cutiei toracice.

C. Pericolul și complicațiile metodei

Utilizarea PPSE mărește riscul de apariție a barotraumei plămânilor, provoacă creșterea tensiunii intratoracice, iar la o parte de bolnavi (mai ales cu hipovolemie scade debitul cardiac). Se recomandă corecția hipovolemiei prin transfuzia de plasmă 8 - 10 ml/kg și indicarea preparatelor cardiotonice.

E cunoscut că creșterea tensiunii în căile respiratorii cauzează scăderea vitezei filtrației glomerulare, excreției Na^+ și scăderea diurezei, grație creșterii nivelului hormonului antidiuretic. Se administrează **dopamina în doze medii (2 - 5 mg/kg/min)**, ce ameliorează perfuzia renală și contractilitatea miocardului. Folosirea PPSE crează premise pentru creșterea tensiunii intracraniene și scăderea circulației cerebrale, în special în cazul balonului plastic "cranial".



a. metoda Gregori; b. masca facială; c. cateter nazal; d. presiune negativă în jurul cutiei toracice

Desenul 40

3. Ventilația artificială a plămânilor

Ventilația artificială pulmonară (VAP) substituie parțial sau total funcția respirației externe la bolnavii în stări critice. VAP poate fi controlată când toți parametrii ventilației se indică de respirator sau ajutoare când la pacient se determină măcar un parametru (de exemplu, frecvența respirației). Selectarea parametrilor VAP se va face diferențiat, având, totodată, în vedere caracterul, gravitatea patologiei, vârsta gestațională și greutatea nou-născutului (Emmnouilides G.C., 1994).

Indicații

Determinarea momentului transferului de la respirația spontană la VAP ține de domeniul artei medicale.

Criteriile clinice ale transferului nou-născutului cu SDR la VAP sunt: creșterea importantă a

efortului respirator ce se manifestă prin retracția locurilor elastice ale cutiei toracice și regiunilor epigastrale, creșterea *frecvenței respirației* până la 70/min, ce corespunde 7 – 10 puncte după scorul Silverman, accese repetate de apnee cu intensificarea cianozei și dereglări hemodinamice. Este important să apreciem expresivitatea tirajului regiunilor flexibile ale cutiei toracice, semn caracteristic al insuficienței respiratorii, ce relevă gravitatea dereglării mecanicii respirației și scăderea volumului pulmonar. Nou-născuții prematuri cu SDR se transferă la VAP în lipsa efectului dotării O_2 sub presiune pozitivă la expirație (Grebennicov V.A., Șabalov N.P., 1995).

Pentru aprecierea datelor investigațiilor de laborator poate fi folosit tabelul 68. Suma mai mult de 3 puncte indică necesitatea ventilației artificiale pulmonare.

Tabelul 68

Scara indicațiilor pentru VAP la nou-născuții cu sindromul dereglărilor respiratorii (PPSE + 7 – 8 cm H_2O , FiO_2 80 – 100%)

	1	2	3
PaO_2 mai mult de 60	50 – 60	mai puțin 50	mai puțin 50
PH mai mult de 7,3	7,2 – 7,29	7,10 – 7,19	mai puțin 7,1
$PaCO_2$ mai puțin de 50	50 – 60	61 – 70	mai mult 70

NB! PaO₂ mai puțin de 50 mm. col. Hg la nou-născuții fără vicii congenitale cardiace este un criteriu pentru trecerea la ventilația artificială pulmonară.

Alegerea parametrilor ventilației

Până la folosirea respiratorului se controlează corectitudinea asamblării și etanșeitatea conturului respirator. Umectorul se umple cu apă sterilă, distilată, temperatura gazului este 36,5 – 37,0° C. Respiratorul se fixează la parametrii:

- concentrația O₂ 50 – 60%
- fluxul gazului în conturul respirator 2 l/kg/min
- frecvența respirației 50 – 60 în minut
- raportul inspir./expir. 1 : 1
- presiunea pozitivă la sfârșitul expirației 4 cm col. apă.

Aplicarea respiratorului este urmată de creșterea presiunii pozitive la inspirație cu 1 - 2 cm H₂O peste fiecare câteva inspirații, distingând o excursie satisfăcătoare a cutiei toracice și prezența zgomotelor respiratorii pe toată aria plămânilor. La menținerea cianozei se mărește concentrația O₂ la fiecare minut cu 5 – 10 % până la dispariția cianozei.

Dacă copilul "se luptă" cu respiratorul, se indică relaxante musculare (relanium 0,1 – 0,2 ml/kg, și/sau promedol – 0.1 mg/kg).

Componenta gazoasă a sângelui se evaluează peste 20 – 30 minute de la începutul VAP. Indici satisfăcători în caz de SDR se consideră: PaO₂ = 50 – 80 mm. col. Hg și PaCO₂ = 35 – 50 mm col. Hg. Corectarea parametrilor VAP se efectuează după algoritmul următor:

În hipoxemie (PaO₂ mai puțin de 50 mm. col. Hg)

- de mărit PPSE cu 1 - 2 cm H₂O

- de mărit presiunea la inspirație cu 2 cm H₂O (în caz de tendință la hipoventilație)
- de mărit fluxul gazului în conturul respiratorului cu 2 l/min pentru a apropia curba presiunii la forma dreptunghiulară
- de mărit timpul inspirației până la 0,6 – 0,7 sec.
- de mărit concentrația O₂ cu 10%.

În hiperoxemie (PaO₂ mai mult de 80 mm col. Hg)

- de micșorat concentrația O₂ cu 5 – 10 %
- de micșorat PPSE cu 1 – 2 cm H₂O.

În hipercapnie (PaCO₂ mai mult de 50 mm col. Hg)

- de mărit frecvența respirației cu 5 – 10 inspirații/min
- de mărit presiunea la inspirație cu 2 – 3 H₂O (în caz de tendință la hipoxemie)
- de mărit fluxul gazului în conturul respirator cu 2 l/min
- de micșorat presiunea pozitivă la sfârșitul expirației cu 2 cm H₂O.

În hipocapnie (PaCO₂ mai puțin de 35 mm. col. Hg):

- de micșorat presiunea la inspirație cu 2 cm H₂O
- de micșorat frecvența respirației cu 5 inspirații/min.

NB! Este preferabilă modificarea nu mai mult decât a unui parametru a VAP, în scopul aprecierii corecte a schimbărilor ulterioare a metabolismului gazos. Controlul componentei gazelor în sânge se repetă peste 20 - 30 min după modificarea parametrilor.

În lipsa posibilității controlului componentei gazelor în sânge, se propune următoarea scară (vezi tabelul 69) care va facilita alegerea parametrilor ventilației la nou-născuții cu SDR. În dependență de necesitățile copilului în O₂ se indică parametrii corespunzători ai ventilației.

Tabelul 69

Scara selectării parametrilor VAP la nou-născuții cu SDR

Concentrația O ₂ , %	PEEP, cm H ₂ O	PIP, cm H ₂ O		FR/min
		m < 1500	m > 1500	
100	6 - 7	30 – 35	35 – 40	60
80	4 - 5	28 – 30	30 – 35	55 - 60
60	4 - 5	25 – 28	25 – 30	40 – 55
40	3 - 4	20 – 25	20 – 25	20 – 40
30	2 – 3	15 - 20	15 - 20	6 - 20

Mentținerea hipoxemiei în cazul ventilării cu O₂ de 100%, FR 60 inspirații/min și presiunii la inspirație 30 – 35 cm H₂O sugerează trei grupuri de cauze:

1. Cauze mecanice:

- obturarea tubului de intubație

- scurgerea aerului din cauza măsurii mici a tubului de intubație
- defectul respiratorului

Se recomandă trecerea la ventilație temporară manuală cu balonul, controlul ermetizării, corectitudinii asamblării conturului respirator și

reintubarea cu un tub de un diametru mare. Parametrii ventilației în bolile concrete (boala membranelor hialine, emfizemul pulmonar, apnee) sunt expuse în capitolul VAP).

2. Dereglări grave necorectate, asociate SDR:

- hipotensiunea
- hipoglicemia
- acidoza metabolică.

Stările sus consemnate sunt însoțite de cifre normale sau chiar scăzute a PaCO_2 pe fond de hipoxemie persistentă. De aceea e necesar de verificat tensiunea arterială, pulsul, glicemia, cu efectuarea terapiei corespunzătoare.

3. Diagnostic greșit sau complicații ale SDR:

- pneumotorax sau EIP (emfizem interstițial pulmonar)
- vicii cardiace congenitale
- edem pulmonar, infuzie cu surplus de volum
- persistența hipertensiunii pulmonare (PHP)
- pneumonie, sepsis

Când cauzele expuse sunt înlăturate și persistența hipoxemiei se datorează exclusiv gravității SDR, pot fi îndepliniți următorii pași ce permit creșterea PaO_2 :

A. Prelungirea creșterii PIP, fluxului gazului și frecvenței respirației până ce PaO_2 atinge 40 – 45 mm. col. Hg.

B. Folosirea regimului de hiperventilare (FR 100 – 140 în min). Deși teoretic creșterea frecvenței nu influențează presiunea medie în căile respiratorii, în practică utilizarea frecvențelor înalte, în special la copiii cu emfizem pulmonar interstițial și hipertensiune pulmonară persistentă, are efect satisfăcător.

C. Utilizarea regimului hiperventilației (PaCO_2 mai puțin de 25 mm. col. Hg. și administrarea vasodilatatorilor - tolazolin, nitroprusiat de natriu, sulfat de magneziu).

Metodele alternative de tratament a formelor foarte grave ale SDR sunt: ventilația în jet sau oscilatorie și oxigenarea extracorporală membranară.

Când atingem un nivel satisfăcător de metabolism gazos, pe 3 – 4 ore se va reține schimbarea parametrilor ventilației. În caz că medicul a folosit o presiune pozitivă la inspirație mai mare de 35 cm H_2O , se poate încerca de scăzut puțin mărimea lui. Se va evita această măsură la nou-născuții cu diagnosticul argumentat PHP, care cel puțin 48 ore se vor afla la regimul VAP ce a îndestulat creșterea PaO_2 .

În regimuri stabile de ventilare echilibrul acido-bazic și gazele sângelui se controlează cu frecvența de 4 – 6 ori în 24 ore.

Principiile generale de terapie în respirația artificială pulmonară

Copilul ce se află la respirație artificială pulmonară va respecta un regim menajant și optim de temperatură. El va primi cantitatea necesară de lichid, electroliți și calorii. De menționat că folosirea emulsiilor lipidice, mai ales în primele zile de viață, poate agrava metabolismul pulmonar gazos. Se încurajează începutul precoce al alimentației enterale prin sondă.

În scopul prevenirii dereglărilor pulmonare ale perfuziei și ventilării se va schimba poziția capului la fiecare 1,5 – 2 ore, folosind pozițiile de drenaj și procedurile fizioterapeutice (masaj de vibrație și percutor).

Sputa din tubul endotraheal și bronșii se aspiră numai la necesitate, când se acumulează în cantități mari și înrăutățește ventilația. Mucoasa căilor respiratorii se va trata ca o plagă de operație, cu stricta respectare a condițiilor sterile și traumatizare minimă. Înainte de aspirație se efectuează hiperventilarea manuală cu O_2 100% timp de 30 – 40 sec. Cateterul steril se introduce în tubul de intubare până se instalează, se ridică cu 0,5 – 1 cm, se unește la aspirator și se înlătură cu mișcări atente. Procedura de aspirație nu va depăși 7 – 10 sec.

Complicațiile oxigenoterapiei

1. Oxigenul uscat și rece afectează plămânii, contribuie la spasmul arteriolelor, dezvoltarea hipertensiunii pulmonare, acidoză. Încălzirea O_2 până la 32 – 34 °C este o măsură obligatorie (în caz de RAD până la 37 °C), de altfel ca și umezirea lui. În caz de lipsă a umezitoarelor speciale O_2 va fi dotat prin aparatul Bobrov (înălțimea coloanei de apă nu mai puțin de 15 cm).
2. Umezirea excesivă (100% de umezire relativă circa 2 ore) conduce la supraîncălzirea nou-născutului, la supraefort hidric, la dezvoltarea edemului cerebral.
3. Pericolul efectului toxic al oxigenului este real în caz de PaO_2 a sângelui arterial circa 10,67 kPa cu durata de câteva ore, care afectează ochii, plămânii și SNC.

Terapia substitutivă cu surfactant

Actualmente se folosește surfactant obținut în timpul secțiunii cezariene din apele fetale, din plămânii vitelor cornute mari (oi, viței, berbeci) și cel artificial. Efect vădit posedă surfactanții ce conțin pe lângă fosfolipide și proteina A surfactantă.

Timpul optim pentru administrarea surfactantului este nașterea sau primele 15 min de viață (timpul maxim admis 6 – 8 ore de viață).

Prin tubul endotraheal în trahee se injectează doza 100 mg/kg în 4 prize cu un interval de 1 minut, schimbând înainte de injectarea următoare poziția copilului. La necesitate se repetă peste 6 ore. Total nu se produc mai mult de 4 injectări în 48 ore. Nu s-au menționat efecte secundare grave.

Astfel, terapia profilactică scade vădit frecvența și gravitatea evoluției SDR. În caz de evoluție a SDR tratamentul cu surfactant este mai puțin eficient ca cel profilactic (Șabalov N.P., 1995).

Glucocorticoizii

În prezent s-a renunțat la administrarea planică a glucocorticoizilor și derivaților lor pentru stimularea sintezei de surfactant la nou-născuți. Faptul e explicat atât prin perfecționarea metodelor de menținere a respirației, VAP copiilor cu SDR, cât și de efectele secundare ale terapiei cu glucocorticoizi (chiar și o cură scurtă scade imunitatea și funcția supra-renală).

Glucocorticoizii se indică copiilor cu SDR cu date clinico-paraclinice de insuficiență suprarenală. Totodată, administrarea dexametazonei este eficientă în laringita edematoasă postintubațională sau traheita cu stenoză pronunțată. Cura este scurtă 3 – 7 zile (0,5 mg/kg/24 ore – 1 – 3 zile; 0,25 mg/kg/24 ore – 1 – 2 zile; 0,1 mg/kg/24 ore – 1 – 2 zile, doza zilnică în primele zile de tratament se împarte în 2 – 3 prize).

Deregările hemodinamice la nou-născutul cu SDR

1. Clinica și diagnosticul deregărilor hemodinamice

A. Disfuncția tranzitorie a miocardului ventriculului stâng

Semnele clinice a disfuncției tranzitorii a miocardului ventriculului stâng (VS), de obicei, corespund tabloului insuficienței ventriculare stângi acute. Se determină:

- tahicardia (mai rar bradicardia, de obicei la bolnavi cu HIV)
- zgomote cardiace înăbușite
- socul apexian atenuat
- la apex poate fi auscultat un suflu sistolic (condiționat de insuficiența valvei mitrale)
- pulsul periferic frecvent, de intensitate slabă
- tegumentele palide, acrocianoză, aspect marmorat
- extremitățile reci. copilul reține prost căldura
- viteza diurezei scade până la 1 ml/kg/oră și mai puțin

În cazurile cele mai grave disfuncția tranzitorie a miocardului VS corespunde tabloului șocului cardiogen.

Radiografia cutiei toracice la copiii cu disfuncție tranzitorie a miocardului VS relevă

mărirea umbrei pe partea cordului stâng, desen vascular pronunțat, dilatarea hilurilor pulmonare. Totodată, în cazul scăderii pronunțate a transparenței câmpurilor pulmonare ("plămâni albi") nu e întotdeauna posibilă depistarea schimbărilor indicate.

Electrocardiograma este deosebit de informativă în diagnosticul disfuncției tranzitorii a miocardului ventriculului stâng. Depresia segmentului ST, cu deplasarea lui sub izolinie, ne demonstrează ischemia stratului subendocardial al miocardului, iar undele adânci Q - infarctul miocardic.

Tensiunea arterială sistemică este inferioară valorii normale a vârstei, deseori ea poate crește pe contul rezistenței periferice generale crescute.

Tensiunea venoasă sistemică crește, de obicei, în insuficiența ventriculară dreaptă.

Echo Doppler are o importanță diagnostică mare în depistarea afectării VS la nou-născuții cu SDR. Semne ecografice caracteristice sunt: scăderea indicilor de contracție a miocardului VS (FS mai puțin de 0,3, mvcf mai puțin de 1,4 sec) în combinație cu mărirea diametrului atriului stâng (LA/AO mai mult de 1,3) și dimensiuni diastolice a ventriculului stâng (LVEDD/AO mai mult de 2,0). Cu ajutorul echo Doppler impulsive sau colorate în unele cazuri se poate detecta regurgitarea mitrală, provocată de disfuncția mușchilor papilari ai VS, propulsia sângelui stânga – dreapta prin fosa ovală deschisă.

B. Disfuncția tranzitorie a miocardului ventriculului drept

La nou-născutul cu disfuncție tranzitorie a miocardului ventriculului drept (VD) asociat cu sindromul deregărilor respiratorii se determină:

- șocul cardiac intensificat, lateral de stern, în treimea inferioară sau în regiunea apendicelui xifoid
- tot în acest loc se auscultă un suflu sistolic scurt sau îndelungat, tipic pentru insuficiența valvei tricuspide
- zgomotele cardiace sonore, intense
- semnele insuficienței VD:
 - a) lărgirea rețelei venoase pe torace și abdomen
 - b) hepatomegalia
 - c) pulsarea venelor gâtului
 - d) edeme periferice
- tahicardia se întâlnește rar.

Radiografia cutiei toracice atestă lărgirea umbrei mediane pe partea atriului drept (indicele cardiotoracic mai mult de 60%). Caracterul desenului pulmonar se determină prin prezența sau absența disfuncției tranzitorii a miocardului ventriculului stâng.

ECG se caracterizează prin dextrogramă, unda P înaltă și lată în derivația II standard, depresia

segmentului ST și unda T negativă (Emmouilides G.C., 1994).

Tensiunea arterială în majoritatea cazurilor corespunde valorii normale vârstei.

TVC mai mult de 8 cm H₂O la copiii cu simptome de insuficiență ventriculară dreaptă.

Ecocardiografic la toți bolnavii se depistează dilatarea ventriculului și atriului drept. În disfuncția tranzitorie asociată a miocardului VS porțiunile stângi ale cordului sunt mărite, contractilitate scăzută a miocardului (FS, MVcf).

Examenul hemodinamic intracardiac prin metoda **dopplerocardiografiei** la nou-născuți cu disfuncție tranzitorie a miocardului VD determină regurgitația tricuspidală. La unii bolnavi pe contul presiunii mari în atriul drept (dereglează regurgitarea galosistică cu viteză mare) se stabilește propulsia dreaptă – stângă periodică prin orificiul oval deschis. În disfuncția tranzitorie a miocardului ventriculului stâng concomitent se relevă și regurgitația mitrală.

C. Hipertensiunea pulmonară

La nou-născutul cu sindromul dereglărilor respiratorii hipertensiunea pulmonară se dezvoltă în urma vasoconstricției arteriolelor pulmonare sub acțiunea hipoxemiei, hipercapniei, acidozei și nu este datorată schimbărilor anatomice a vaselor circuitului mic. De aceea hipertensiunea pulmonară persistentă, refractară la tratament, nu se dezvoltă la copiii cu SDR, ultimul fiind legat de hipertrofia stratului muscular neted al peretelui vascular al arteriolelor pulmonare. De menționat că stratul muscular al peretelui vascular al arteriolelor pulmonare la făt se formează preponderent în trimestrul III al sarcinii. De aceea el practic lipsește la nou-născuții prematuri și copii imaturi cel mai des supuși riscului dezvoltării SDR.

În perioada acută a bolii, de regulă, în primele 2 – 3 zile de viață presiunea în artera pulmonară poate rămâne ridicată și poate depăși tensiunea arterială. În acest caz se păstrează șuntul drept-stâng al sângelui prin ductul arterial deschis și foramen ovale, intensificând hipoxemia arterială.

Simptomatologia clinică se formează din:

- cianoză pronunțată ce nu dispăre chiar la respirația cu O₂ 100%, se precizează prin excluderea viciilor cardiace congenitale de tip albastru
- șocul apexian intensificat în treimea inferioară a sternului
- zgomotele cardiace sonore, dure
- accentul sau disocierea zgomotului II de asupra arterei pulmonare
- suflu sistolic al insuficienței valvei tricuspide (asociere frecventă a hipertensiunii pulmonare

cu disfuncția tranzitorie a miocardului ventriculului drept)

- apariția precoce a semnelor insuficienței ventriculare drepte (mărirea dimensiunilor ficatului, edeme hipostatice, etc.).

Examenul tipic radiologic toracic evidențiază proeminența segmentului arterei pulmonare și cardiomegalia, mai pronunțată în disfuncția tranzitorie concomitentă a miocardului.

Electrocardiograma determină semne de hipertrofie a ventriculului drept, unda P (P – pulmonară) înaltă și lată, asociată cu depresia segmentului ST și unda T negativă la copii cu disfuncție tranzitorie a miocardului.

Ecocardiografia este reprezentată de dilatarea cordului drept și trunchiului pulmonar, prolabarea atrială diastolică, câteodată și a septurilor interventriculare în porțiunile stângi ale cordului.

Cu ajutorul **dopplerocardiografiei** se determină propulsia dreaptă – stângă a sângelui cu insuficiența valvei arterei pulmonare și regurgitarea tricuspidală patologică.

D. Hipovolemia

Tabloul clinic se caracterizează prin:

- acrocianoză
- paliditate și desen marmorat al tegumentelor
- extremitățile reci, frecvent hipotermie generală
- simptomul "petei albe" circa 3 sec
- tahicardie și asurzirea zgomotelor cardiace
- puls frecvent, de intensitate slabă
- diureza mai puțin de 0,6 ml/kg/oră.

Tensiunea arterială poate fi scăzută sau ridicată în rezultatul mării compensatorii a rezistenței periferice vasculare generale.

Presiunea venoasă centrală mai puțin de 4 cm H₂O, însă poate fi mărită la combinare cu hipovolemie în hipertensiunea pulmonară gravă și insuficiența ventriculului drept.

Ecocardiografia permite evidențierea semnelor scăderii refluxului venos spre cord: micșorarea diametrului atriului stâng și a dimensiunii diastolice a ventriculului stâng, creșterea indicilor contractilității miocardului ventriculului stâng în asociere cu tahicardie.

Dopplerografia fluxului aortei ascendente și arterei pulmonare înregistrează scăderea vitezei maxime și medii a fluxului.

2. Tratamentul dereglărilor hemodinamice la nou-născuții cu SDR.

Restabilirea circulației sanguine adecvate – problemă de bază în terapia complexă a tratamentului copiilor cu SDR. Corectarea dereglărilor circulatorii va debuta cu îndeplinirea măsurilor îndreptate la formarea regimului optim de temperatură, acoperirea nevoilor în energie, corectarea echilibrului gazos și BAB a sângelui.

menținerea glicemiei, a nivelului electroliților, de asemenea a hemoglobinei și hematocritului.

Poziția copilului în incubator depinde de varianta dereglărilor hemodinamice:

- dacă sindromul de bază e hipovolemia, copilul ocupă poziție orizontală sau în lipsa simptomelor edemului cerebral, poziția Trendelenburg cu scop de creștere a refluxului venos către cord și a debitului cardiac
- nou-născuții cu semne de insuficiență cardiacă de stază pe fond de disfuncție tranzitorie a miocardului, HP se poziționează cu capul ridicat pentru a scade antisolicitarea.

Tratamentul dereglărilor hemodinamice se manifestă prin alegerea corectă a regimurilor terapiei respiratorii.

- a. Astfel, la nou-născuții cu hipovolemie se va folosi cu precauție metoda presiunii permanent pozitive sau VAP cu PPSE până la restabilirea deficitului VSC, deoarece, sporind presiunea intratoracală, aceste, metode micșorează mult refluxul venos și debitul cardiac.
- b. VAP cu frecvență înaltă, asigurând o ventilație alveolară adecvată, scade concomitent presiunea intratoracală ce condiționează creșterea refluxului venos și scăderea post-solicitării ventriculului drept.
- c. Din contra, la copiii cu duct arterial funcțional se va evita scăderea presiunii intratoracale, se va provoca creșterea șuntului stâng-drept și suprasolicitarea de volum a circuitului mic.
- d. La nou-născuții cu hipertensiune pulmonară persistentă respirația artificială pulmonară în regim tradițional poate să nu înlăture hipoxemia chiar și la folosirea O₂ 100%. În aceste cazuri se va folosi respirația artificială pulmonară cu regim de hiperventilare, scopul căreia constă în scăderea PaCO₂ până la nivelul critic, când se dilată arteriolele pulmonare și se întrerupe propulsia dreaptă – stânga a sângelui. Hiperventilația e necesară de regulă în primele 2 – 3 zile a bolii, apoi presiunea în circuitul mic scade treptat, ce face posibil transferul la regimul normoventilării.

Semnele de hipovolemie la un copil cu SDR impun restabilirea deficitului volumului de sânge circulant. *De menționat, că există o schemă unică de corectare a hipovolemiei la nou-născuții cu SDR. Înainte de a preciza volumul, componența volumului expander și viteza de administrare, este important să se determine prezența sau lipsa dereglărilor hemodinamice în formă de DTM a ventriculului drept sau stâng, hipertensiunii pulmonare persistente.*

Restabilirea prea activă a deficitului volumului de sânge circulant cu folosirea preparatelor coloide

și substituenților plasmei la nou-născuții cu DTM ventriculului stâng poate cauza dezvoltarea sau creșterea insuficienței ventriculare stângi, edemul pulmonar progresant și creșterea semnelor insuficienței renale acute. În cazuri grave cele sus consemnate provoacă dezvoltarea hemoragiilor pulmonare și sindromului edemo-hemoragic.

La nou-născuți cu hipertensiune pulmonară și DTM a ventriculului drept viteza mare de infuzie și folosirea preparatelor coloidale poate agrava insuficiența ventriculară dreaptă, sporind regurgitarea tricuspidală, staza în circuitul mare cu hepatomegalie, creșterea edemelor periferice, scăderea debitului urinar, creșterea greutateii corpului și alăturarea pe parcurs a insuficienței ventriculare stângi.

De aceea restabilirea deficitului volumului de sânge circulant la nou-născuții cu DTM ventriculului stâng și hipertensiune pulmonară persistentă în combinație cu DTM ventriculului drept se înfăptuiește prin intermediul cristaloizilor (de obicei, sol. glucoză 10% cu electroliți) cu viteza nu mai mare de 5 ml/kg/oră. În cazul prezenței semnelor izolate de hipovolemie sau în combinație cu hipertensiunea pulmonară persistentă și lipsa simptomelor de DTM, restabilirea deficitului volumului de sânge circulant poate fi efectuată cu viteza de 5 – 10 ml/kg/oră. Se folosesc coloizi și substituenți de plasmă (soluție 5% albumină, plasmă nativă în doză de 10 – 15 ml/kg) (Grebennicov V.A.).

Înlăturarea hipovolemiei este o problemă de reper a terapiei de infuzie. Ea mai servește și pentru înlăturarea acidozei metabolice, hipoglicemiei și dereglărilor electrolitice (care pot agrava considerabil contractilitatea miocardului și insuficiența cardiacă), precum și pentru asigurarea nevoilor energetice și nutritive de bază, a căror efectuare pe cale enterală este imposibilă în stările grave.

Administrarea preparatelor ce măresc debitul cardiac va fi inefficientă în caz de hematocrit mic (mai puțin de 40%). Deoarece partea majoră a O₂ sanguin e transportată de hemoglobină, reducerea nivelului hemoglobinei și hematocritului scade transportul O₂, care în condițiile dereglării contractilității miocardului, suprasolicitării cu volum sau presiune nu poate fi compensată prin mărirea debitului cardiac. Deaceia nou-născuților cu SDR complicat cu insuficiență circulatorie li se va menține Ht circa 40% prin intermediul hemotransfuziilor de sânge de același grup sau masă eritocitară (ultima preponderent în caz de insuficiență cardiacă).

În caz de insuficiență circulatorie gravă, hemotransfuzia poate să nu fie suportată, de

aceea se recomandă exanguinotransfuzia izovolemică cu masă eritrocitară, care ar permite sporirea nivelului de Hb și Ht în lipsa creșterii volumului de sânge circulant.

E posibilă și o altă situație: la copilul cu sindromul dereglărilor respiratorii în primele zile de viață se determină Ht înalt (circa 65% în sângele venos și 75% în sângele arterial) pe contul hipervolemiei veridice (dar nu pe fond de deshidratare). Sindromul policitemic poate condiționa hipertensiunea pulmonară persistentă, precum și reducerea fluxului sanguin în creier, rinichi, peretele intestinului, agravând astfel dereglările circulatorii și insuficiența respiratorie. În acest caz este necesară exanguinotransfuzia parțială cu plasmă nativă de aceeași grupă.

La nou-născuții cu semne de insuficiență ventriculară dreaptă sau stânga, pe teren de hipertensiune pulmonară persistentă sau DTM, de rând cu măsurile generale enumerate mai sus, este necesară descărcarea patului vascular (nu însă restabilirea deficitului VSC la copii cu hipovolemie).

Descărcarea patului vascular prevede: **primo** - limitarea volumului de lichid administrat și, **secundo**, *excluderea din componența perfuziei preparatelor coloide și a substituenților plasmiei. Se va ține seama că volumul zilnic de lichid nu se va micșora mai puțin de 80% din necesitatea fiziologică, în caz contrar copilul nu va primi necesarul de energie și substanțe plastice.* De aceea, dacă limitarea volumului de lichid în limitele 80% din necesitățile fiziologice și excluderea din componența perfuziei a preparatelor coloide nu contribuie la micșorarea simptomelor insuficienței cardiace de stază, descărcarea patului vascular se obține prin administrarea diureticelor. De obicei, se folosește în doză unică lazix 1 mg/kg i/v care se poate repeta numai în cazul menținerii adaosului patologic în greutate, a semnelor de edem pulmonar și a reducerii diurezei mai puțin de 1 ml/kg/ oră. Administrarea repetată a lazixului se asociază cu creșterea dozei de caliu până la 3 - 4 mecv/kg timp de 24 ore.

În cazurile când măsurile de susținere și descărcare a patului vascular nu permit obținerea efectului dorit, se administrează substanțe cardiotonice sau vasodilatatoare (în caz de hipertensiune pulmonară). Este periculoasă și chiar fără efect administrarea digoxinei și talazolinei dacă nu sunt înlăturate acidoza metabolică, hipocaliemia, hipocalcemia. Fără efect va fi și administrarea dopaminei la copilul cu hipoxemie, hipotermie și hipoglicemie.

Dopamina este un catecolamin endogen, mai slab ca adrenalina sau noradrenalina, care are acțiune de excitație directă și indirectă a beta-

adrenoreceptorilor. El poate de asemenea excita alfa-adrenoreceptorii și receptorii dopaminici.

La administrarea i/v a **dozelor mici (2 - 5 mcg/kg/min)** se activează, în special, receptorii dopaminici, care dilată vasele renale, arterele cerebrale și coronariene. În final, se ameliorează diureza, scade rezistența vasculară periferică totală, se facilitează activitatea cardiacă.

În doze medii (5 - 15 mcg/kg/min) dopamina excită beta-receptorii, intensificând forța și frecvența cardiacă, măbind ușor tensiunea arterială, dilată vasele musculaturii scheletale. Ca rezultat, scade rezistența vasculară periferică generală, îmbunătățește diureza, ușurează lucrul inimii.

Dozele mari (circa 15 mcg/kg/min) activează alfa-adrenoreceptorii, provocând tahicardie și spasmul vaselor periferice. Crește rezistența vasculară periferică generală, tensiunea arterială sistemică, se reduce diureza. Doza sugerată se recomandă numai în stările de șoc. Dacă șocul este hipovolemic dopamina se administrează numai după restabilirea volumului de sânge circulant.

Particularitățile acțiunii dopaminei la prematuri:

- **în doză 2,5 - 5 mcg/kg/min**
 - scade rezistența vasculară periferică generală
 - crește moderat tensiunea arterială
 - îmbunătățește diureza
 - crește debitul cardiac preponderent pe contul frecvenței cardiace.
- **în doză până la 10 mcg/kg/min**
 - nu ameliorează contractilitatea miocardului ventriculului stâng
 - în doză 7,5 mcg/kg/min crește rezistența vasculară periferică generală, frecvența cardiacă, tensiunea arterială.

Particularitățile sus consemnate la copiii prematuri cu sindromul dereglărilor respiratorii pot fi condiționate de cantitatea redusă a elementelor contractile în miocard, lipsa formării inervației simpatice, reținerea dezvoltării beta-receptorilor comparativ cu receptorii alfa, precum și reducerea sursei de noradrenalină ventriculară (Grebennicov V.A.).

Doza terapeutică de dobutamină în caz de insuficiență cardiacă de stază constituie **2 - 10 mcg/kg/min**, în caz de șoc - **până la 15 mcg/kg/min** (Grebennicov V.A.).

La administrarea i/v efectul dobutaminei începe peste 1 - 2 min, maximul peste 10 min. Perioada de înjumătățire - aproximativ 2 min, de aceea efectele nedorite (tahicardia, creșterea tensiunii arteriale, micșorarea diurezei) dispar peste 5 - 10 min după întreruperea administrării.

Dopamina și dobutamina se administrează preferențial în venele centrale prin intermediul pompei de infuzie, sub controlul frecvenței cardiace și tensiunii arteriale.

Pregătirea soluției:

- 0,75 ml sol. dopamină (40 mg/ml) se dizolvă în 100 ml sol. 5% glucoză
- 2,5 ml sol. dobutamină (12 mg/ml) se diluează în 100 ml sol. 5% glucoză

Mg "D" (100 ml 5% glucoză) =

$$= \frac{\text{doza (mkg/kg/min)} \times \text{greutatea (kg)} \times 6}{\text{viteza de administrare a soluțiilor/ml/oră}}$$

Preparatele pot fi folosite de la câteva ore până la 5 – 7 zile. Pot fi combinate cu laxis, digoxină, indometacină, talazolină. Se exclude treptat, micșorând preventiv doza până la 2 mcg/kg/min.

La tratarea nou-născutului cu hipertensiune pulmonară persistentă poate fi utilă indicarea vasodilatatorului talazolin hidroclohid.

Tolazolin hidroclohid - alfa-adrenoblocator cu efect vasodilatator atât în plămâni, cât și în circuitul mare. Poate avea și acțiune directă asupra cordului și a musculaturii netede, stimulează mușchii cardiaci și ai tractului gastrointestinal, incluzând activarea secreției ventriculare pe contul acțiunii histaminice.

Acțiunea vasodilatatorie după o singură administrare în jet, de obicei, este de scurtă durată, ceea ce necesită perfuzie neîntreruptă.

Contraindicațiile administrării talazolinei sunt:

- hipotensiunea arterială
- șocul
- insuficiența renală
- hemoragiile tractului gastro-intestinal
- hemoragiile intracraniene.

Prima administrare a talazolinei se efectuează în doză de 1 – 2 mg/kg în jet încet timp de 5 - 10 min, apoi se trece la administrarea neîntreruptă cu viteza de 1 - 2 mg/kg/oră.

Utilizarea preparatului se va însoți de verificarea frecvenței cardiace, tensiunii arteriale, gazelor sângelui, debitului urinar.

Complicațiile administrării talazolinei sunt hipotensiunea sistemică (cel mai frecvent), tahicardia, insuficiența renală și hemoragiile tractului gastro-intestinal.

Administrarea îndelungată poate varia de la câteva ore până la 3 săptămâni. Având în vedere labilitatea PaO₂ în hipertensiunea pulmonară, administrarea preparatului se întrerupe treptat, chiar și la o ameliorare rapidă a indicilor gazelor sângelui.

Pentru micșorarea hipertensiunii pulmonare putem folosi și **nitroprusiatul de natriu**, ce mărește volumul patului venos vascular pe contul relaxării mușchilor netezi ai pereților vasculari. Astfel, scade refluxul venos spre cord, TVC, se ușurează lucrul ventriculului drept. Paralel cu micșorarea hipertensiunii pulmonare preparatul poate provoca reducerea evidentă a tensiunii arteriale, ceea ce face necesar controlul permanent al ei. Preparatul se administrează neîntrerupt în perfuzie cu viteza 0,5 – 5 mcg/kg/min.

Tioțianatul dispune de acțiune toxică, în special asupra respirației tisulare, de aceea acumularea lui este periculoasă pentru copil. În legătură cu aceasta nitroprusiatul de natriu va fi administrat nu mai mult de 2 - 3 zile în lipsa dereglărilor funcțiilor renale.

La început are loc închiderea farmacologică a ductului arterial prin intermediul **indometacinei**, care provoacă constricția ductului, inhibând sinteza prostaglandinelor (Behrman R.E., 1987).

Contraindicații:

- insuficiența renală
- hemoragii ale tractului gastro-intestinal
- hemoragii intracraniene în perioada acută
- enterocolita ulceronecrotică
- boli infecțioase grave
- vicii cardiace, când funcționarea ductului arterial este vital necesară (transpoziția totală a vaselor magistrale, formele grave de tetrada Fallot și coarctarea aortei).

Administrarea preparatului se va efectua sub controlul strict al debitului urinar. Indicii mai mici de 0,6 ml/kg/oră la momentul administrării dozei 2 și 3. Indometacina este contraindicată până vom primi datele de laborator care vor exclude insuficiența renală. Dacă în decurs de 48 ore după sfârșitul curei întâi de indometacină se întrerupe sau se micșorează considerabil circulația sângelui de la stânga la dreapta prin ductul arterial, cura de tratament nu se mai repetă. În caz contrar, cura trebuie repetată. Dacă cura cu indometacină va da efect pozitiv, atunci este indicată ligaturarea chirurgicală a ductului arterial.

Profilaxia SDR

A. Evitarea factorilor ce încetinesc maturarea plămânilor fetali.

1. Ameliorarea circulației utero-placentare
2. Combaterea acidozei
3. Profilaxia suferinței fetale
4. Tratamentul maladiilor extragenitale materne
5. Conduita corectă a travaliului – se solicită "tergiversarea" nașterii, deoarece SDR nu evoluează în perioada alichidiană circa 2 zile. În caz că membranele s-au rupt și copilul nu

este contaminat, se recomandă prelungirea perioadei alichidiene cu evitarea posibilității infectării ascendente a fătului

6. Prolungirea sarcinii, până la termenul circa 32 săptămâni, când fătul începe a sintetiza surfactant propriu.

B. Activarea antenatală a maturizării plămânilor fetali:

Glucocorticoizii: dexametazon fiecare 24 ore a câte 12 mg sau betametazon câte 4 – 6 mg fiecare 12 ore, i/m 2 – 3 zile. Optimal este ca termenul între sfârșitul hormonoterapiei și nașterii să fie mai mult de 24 ore. (Liggins, Hawie). Deasemenea există și un șir de alte preparate, administrarea cărora pot stimula maturizarea plămânilor ca:

1. Lactin – 100 UA fiecare 12 ore i/m 2 - 3 zile
2. Eufilin – 250 mg fiecare 12 ore i /v nu mai mult de 3 zile
3. Piracetam – 50 mg/kg i/v fiecare 6 ore 3 - 5 zile
4. Antioxidanți: Vit. E și fosfolipide (esențiale)
5. Ambroxol (Mucosolvan) – 1000 mg în 250 ml perfuzie 3 – 5 zile.

Tratamentul sus consemnat se indică tuturor femeilor cu iminență de întrerupere a sarcinii la 28 - 34 săptămâni ce reduce atât frecvența și gravitatea SDR, cât și riscul evoluției sindromului ductului arterial deschis, hemoragiilor intraventriculare, enterocolitei necrotizante și displaziei bronhopulmonare. *Din punct de vedere cost-eficacitate cel mai efectiv remediu de profilactică a maturizării plămânilor sunt glucocorticoizii.*

C. Profilaxia intrapartum

1. Nașterea înainte de termen se va primi după metoda Dan în scopul profilaxiei transfuziilor feto-materne și feto-fetale, factor provocator al evoluției SDR.
2. Administrarea surfactantului în sala de travaliu.

D. Profilaxia postnatală

1. Monitorizarea
 - tensiunii arteriale
 - frecvenței cardiale
 - frecvenței respirației
 - glicemiei
 - concentrației O₂ inhalat
 - BAB.
2. Alimentație enterală și parenterală rațională
3. Utilizarea metodei PPD la nou-născuții cu debut al SDR în scopul profilaxiei evoluției formelor grave ale maladii
4. Corectarea hipo- și hipervolemiei, a tulburărilor metabolice
5. Transportarea rațională a nou-născuților (suport de temperatură, oxigenarea adecvată) în secțiile de reanimare și terapie intensivă.

B Sindromul dereglărilor respiratorii de tip II

Iahipneea tranzitorie la nou-născuți (TTN) – dereglarea respirației ce apare imediat după naștere cu intensificarea desenului vascular și semnele hiperaerației plămânilor pe radiogramele cutiei toracice, mărirea moderată a umbrei cordului, care nu necesită VAP și care trece sau se îmbunătățește în decursul primelor zile de viață.

Pentru prima dată acest sindrom a fost propus de M. Everi (1966) presupunând că la baza TTN este întârzierea evacuării din alveole a lichidului pulmonar intrauterin (amniotic) fetal. TTN se întâlnește la aproximativ 1% nou-născuți vii.

Etiologia

La copiii născuți prin intermediul operației cezariene planificate frecvența TTN atinge (după datele unor autori) 20 - 25%.

Aceasta se datorează lipsei la acești copii a "exploziei catecolaminelor" ca răspuns la stressul natal.

Alți factori predispozanți pot fi :

- Asfixia acută
- Terapia medicamentoasă în exces la mamă în timpul nașterii (în special administrarea excesivă a oxitocinei cu condiționarea ulterioară a hiponatremiei la nou-născuți: alt exemplu: supradozarea cu preparate sedative la mamă)
- Genul masculin
- Macrosomia
- Nașterea îndelungată
- Termenul de gestație < de 36 săpt (în apele fetale lipsește fosfatidilglicerina).

Fiziopatologia

Mecanismele patogenetice de bază a TTN: cantitatea crescută de lichid pulmonar secretat intrauterin, reținerea resorbției lichidului fetal din plămâni prin vasele limfatice, clearance-ul scăzut al țesutului conjunctiv, gradul ușor de imaturitate.

Tabloul clinic

Curând după naștere la copiii născuți la termen sau aproape de termen apare tahipneea (mai mult de 60-80 respirații pe minut), a cărei intensitate în a doua jumătate a primei zile de viață (după 12 ore de viață) nu este complicată cu proces infecțios, TTN cu încetul se micșorează. La copil se poate observa:

- expirație-geamăt
- bătaia aripilor nazale și încordarea lor
- tiraj intercostal
- tiraj sternal
- zgomote expiratorii

- cianoză
 - pliu cutanat al cutiei toracice
 - devierea moderată a limitelor matității relative a cordului mai mult spre dreapta
 - cutia toracică în formă de "butoi"
 - sunetul percutor pulmonar cu nuanță de "cutie".
- Maladia evoluează de obicei mai puțin de o zi, însă dereglările respiratorii uneori pot să se mențină și mai mult – 2 - 4 și 5 - 7 zile.

Diagnosticul

1. Pe clișeu radiologic al cutiei toracice:

- *Desenul pulmonar accentuat (atât pe seama vaselor sanguine cât și limfatice), transparența crescută a ariilor pulmonare, cupola diafragmei plată, uneori se observă acumulare de lichid între fisurile interlobare, în sinusurile pleurocostale, dilatarea vaselor limfatice.*
- Mărirea moderată a dimensiunilor cordului
- Hiperaerația și mărirea volumului pulmonar cu devierea în jos a diafragmei

2. Rezultatele conținutului gazos în sângele arterial la respirația cu aer înconjurător demonstrează un oarecare grad de hipoxie.

Tratamentul

Măsurile generale:

1. **Oxygenarea.** Acordarea unei oxigenări adecvate – este necesar ca copilul să fie plasat sub cupolă cu O₂. Dacă această metodă este ineficăc este indicată PPP prin catetere nazale. În lipsa efectului este necesară intubarea copilului și ventilarea pulmonară mecanică.

2. **Terapia medicamentoasă.** Uneori în lipsa efectului de la oxigenoterapie recurgem la administrarea remediilor vasodilatatorii a vaselor pulmonare.

3. **Alimentația.** Din cauza riscului crescut de aspirare a laptelui nou-născuții nu se alimentează per os dacă frecvența respirației > 60/min. Dacă FR < 60/min, alimentația per os este permisă. FR de 60 - 80/min - copilul va fi alimentat prin sonda nazogastrică. FR mai mult de 80/min este indicație la alimentația parenterală.

C Sindromul aspirației de meconiu

SAM se întâlnește la copiii născuți la termen sau la cei suprapurtați, născuți cu greutate mică, care au suferit un stress intrauterin. Eliminarea meconiului la făt cu termenul de gestație mai mic de 34 săptămâni ca răspuns la asfixie se întâlnește foarte rar.

Se presupune că hipoxia duce la eliminarea meconiului cu participarea următoarelor mecanisme: constricția vaselor intestinului, hiperperistaltica și relaxarea sfincterului anal.

În multe cazuri eliminarea meconiului este privită ca un proces normal, adică un act fiziologic ce demonstrează maturitatea fătului. În legătură cu aceasta în timpul nașterii copilului destul de frecvent (10 – 20 % cazuri) lichidul conține meconiu. Prezența de meconiu în apele fetale în cantități mari face ca apele fetale să aibă o consistență densă, aceasta se asociază cu distres-sindromul la făt.

Lichidul amniotic de așa consistență în caz de sarcină suprapurtată se referă la semnele pronostice nefavorabile. În aceste cazuri este necesar un control minuțios al activității procesului de naștere, și dacă la făt în timpul contracției uterine se depistează dereglarea ritmului cardiac atunci este indicată operația cezariană ca măsură de profilaxie a agravării stării generale a fătului. Din alte considerente, dacă apele fetale sunt cu conținut meconial și lipsesc semnele asfixiei la făt, adică nu se depistează bradicardie la "peakul" contracțiilor uterine, aceasta indică lipsa distres – sindromului fetal, prin urmare decade necesitatea implicării active.

Către factorii de risc în dezvoltarea sindromului de aspirație cu meconiu se referă:

- gestoza gravidelor
- obezitatea gravidelor
- hipertensiunea arterială la gravide.

Frecvența SAM constituie aproximativ 1 - 2% din toți nou-născuții născuți "per vias naturalis".

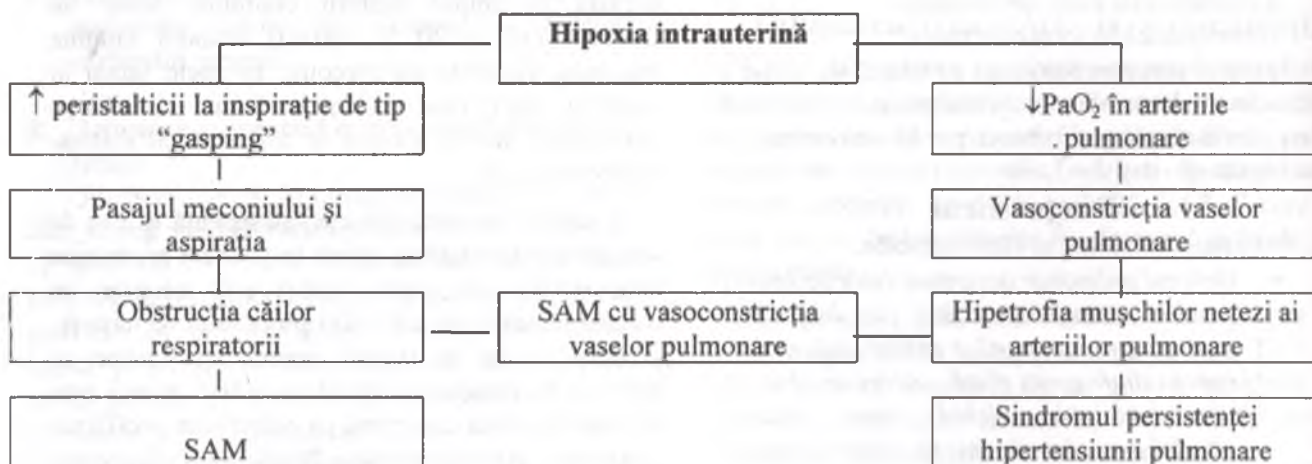
Patogenia

Meconiul aspirat (aceasta se poate întâmpla și intrauterin până la naștere) provoacă:

1. **obstrucția căilor respiratorii** (totală sau parțială). În sectoarele plămânilor cu obstrucție totală se formează focare de atelectazie. În sectoarele cu obstrucție parțială, ca rezultat al mecanismului de supapă, are loc formarea "locurilor aerabile" și supraextinderea plămânilor. "Locurile aerabile" măresc riscul pierderii de aer din plămâni până la 10 - 20%
2. **pneumonita chimică.** Ca urmare se dezvoltă pneumonita chimică cu edemul bronșioloelor și îngustarea lumenului căilor respiratorii. Ventilația neuniformă ca rezultat al formării în plămâni a sectoarelor cu obstrucție parțială a căilor respiratorii și asocierea pneumoniei provoacă reținerea masivă de CO₂ și hipoxemia (Gomella T.L., 1995).

Ca o consecință directă a hipoxiei, acidozei și emfizemului pulmonar este creșterea rezistenței vasculare pulmonare ce contribuie la formarea șuntului drept-stâng la nivelul atriilor sau ductului arterial și înrăutățirii ulterioare a saturației sângelui cu O₂ – hipoxie.

Aspirația cu meconiu și vasoconstricția vaselor pulmonare ca cauză a asfixiei în naștere (S. Coranes)



Clinica

Copiii cu SAM, de obicei, se nasc în asfixie cu scor Apgar mic. La copiii suprapurtați frecvent e întâlnită colorația cu meconiu a vaselor, pelii, ombilicului. Pot fi 2 variante a decurgerii clinice SAM (Șabalov N.P., 1995):

1. **De la naștere e prezentă insuficiență respiratorie gravă:**
 - Crize de asfixie secundară
 - Dispnee
 - Sunetul percutor mat
 - Mărirea rigidității cutiei toracice
 - Raluri umede multiple de diferit calibru în plămâni
2. **După naștere este prezentă o stare de bunăstare după care se dezvoltă clinca SDR tipul II, (dispneea, emfizemul).**

Înrăutățirea stării generale în tipul II a SAM se lămurește prin mișcarea treptată a particulelor mici de meconiu în direcția sectoarelor periferice a căilor respiratorii.

Decurgerea clinică SAM la apogeul afectării plămânilor, de regulă, e gravă, cu insuficiență pronunțată respiratorie, în care e obligatorie petrecerea ventilației auxiliare. Independent de administrarea O₂ 100%, nou-născutul poate dezvolta o hipoxemie pronunțată, care este însoțită de dilatarea cutiei toracice și prezența ralurilor în plămâni.

Practic la toți copiii se dezvoltă hipertensiunea pulmonară persistentă, la mulți din ei – procese infecțioase inflamatorii în plămâni:

- traheobronșite
- pneumonie
- pneumotorax.

SAM – factorul de risc al dezvoltării pneumoniei postasfictice, maladiilor cronice bronhopulmonare.

Diagnosticul

Un rol important îl joacă diagnosticul anamnestic și clinic. Pe clișeul radiologic al pulmonilor – opacități severe neregulate a țesutului pulmonar cu focare de aeratie micșorată. În caz de debut grav al SAM, legat de asfixie severă în naștere, pe clișeul radiologic pot fi observate opacități difuze în plămâni și numai bronhiile de calibru mare. Ventilarea intensivă în cazul dat poate contribui la dezvoltarea pneumotoraxului. Uneori se depistează cardiomegalia, intensitatea căreia depinde de gradul și durata asfixiei perinatale.

Tratamentul

A. Profilaxia antenatală. Tratamentul cheie în aspirația de meconiu servește profilaxia ei în perioada prenatală.

1. Identificarea gravidităților cu risc sporit

Profilaxia se începe cu depistarea factorilor materni predispozanți, care pot provoca dezvoltarea insuficienței utero-placentare cu hipoxia ulterioară a fătului în naștere.

Graviditățile cu risc crescut sunt determinate de următorii factori:

- preeclampsie – eclampsie
- hipertensiune arterială
- suprapurtare
- diabet zaharat la mamă
- activitatea motorie crescută la făt și semne de retard în dezvoltare fizică i/uterină

- boli cronice pulmonare sau cardiovasculare la mamă, întrebuintarea nicotinei (Gomella T.L., 1995)

2. Monitoringul

În timpul nașterii e necesar de a petrece controlul minuțios al activității travaliului și monitoringul neîntrerupt al fătului (eliminarea apelor fetale meconiale, după ruperea pungii amniotice dispariția variabilității ritmului cardiac la făt, apariția decelerației pe cardiatahogramă, etc.) ne indică necesitatea de a aprecia starea lui pe baza analizei sângelui, FC și în dependență de starea generală determinarea pH în sângele fătului recoltat din partea prezentată. Dacă rezultatul ne indică starea critică a fătului este indicată nașterea indusă pe calea cea mai convenabilă.

B. Tratatamentul în sala de naștere

Principiul de bază – eliberarea cât mai precoce a căilor respiratorii de meconiu în caz de asfixie și în general în cazul când apele fetale sunt meconiale.

1. Imediat la nașterea capului copilului este necesar de a aspira conținutul din cavitatea bucală (până la prima inspirație).
2. Imediat după naștere se efectuează intubarea traheei cu aspirația conținutului prin sonda endotraheală. Aspirația se efectuează paralel cu extragerea lentă a sondei din trahee. Prezența unei cantități mici de meconiu lichid în apele fetale extrase din trahee ne demonstrează că într-un oarecare moment fătul putea să suporte un acces de asfixie. În așa caz obstrucția căilor respiratorii, de regulă, nu se petrece și nu e nevoie de a efectua intubația traheei.
3. Dacă meconiul a fost depistat mai jos de coardele vocale se petrece sanarea repetată după reintubare.
4. Dacă este necesitatea de a efectua măsurile sus enumerate, ele pot fi înfăptuite timp de 2 min după naștere, însă imediat după aceasta trebuie de început alte măsuri de reanimare (de exemplu: corecția stării acido-bazice).

C. Tratatamentul în secția de reanimare:

1. Oxigenarea suplimentară

Nou-născutul cu sindrom de aspirație cu meconiu vâcos, de regulă, suportă hipoxie intrauterină îndelungată, ce contribuie la vasoconstricția pulmonară și hipertensia pulmonară după naștere. De aceea acestor copii e rațional de petrecut o oxigenare suplimentară (Gomella T.L., 1995).

Tipul și intensitatea ei vor depinde de tabloul clinic, rezultatele monitoringului parametrilor vitali de bază, în special saturația cu O₂ a sângelui (prin intermediul oxigenometriei transcutane). Începem cu metode obișnuite: dacă necesitatea în O₂ la copil

continuă să crească, putem încerca să folosim PPP (presiunea permanent pozitivă) în căile respiratorii. PPP îmbunătățește oxigenarea la un anumit contingent de bolnavi. Însă ea poate condiționa formarea în plămâni a "locurilor hiperaerate" și sporește riscul barotraumei.

Este necesar, dacă e posibil, de menținut presiunea parțială a O₂ în sângele arterial în limitele 80 - 90 mm col. Hg, cu scopul prevenirii vasoconstricției hipoxice în plămâni și dezvoltarea sindromului persistenței circulației fetale (Emmanouilides G.C., 1994).

2. Ventilația pulmonară mecanică (VPM)

Nou-născuților cu aspirare masivă de meconiu, cu creștere rapidă a insuficienței respiratorii, hipercapnie și hipoxemie persistentă, le este indicată VPM.

Selectarea frecvenței respiratorii. Parametrii ventilației se vor aprecia la fiecare bolnav individual. De regulă, e nevoie de *presiune mai înaltă la inspirație* decât la copiii cu boala membranelor hialine și de o frecvență respiratorie mai înaltă (FR= 60 - 120/min).

La orice înrăutățire neclară a stării clinice a copilului se înfăptuește radiografia cutiei toracice pentru excluderea pneumotoraxului.

Progresarea edemului, exudației, formarea "locurilor hiperaerate" în plămâni și micșorarea în rezultat a elasticității, ne impun să mărim presiunea medie în căile respiratorii, care ne permite să micșorăm riscul pierderii catastrofale a aerului din plămâni.

Metoda alternativă de ventilare pentru un contingent special de bolnavi este ventilația prin flux de O₂. Bolnavilor cu dificultăți de instalare a metabolismului gazos adecvat prin metodele tradiționale le este indicată oxigenarea membranară extracorporală.

3. Tratatamentul dereglărilor cardiovasculare

Sindromul persistenței circulației fetale (PCF) este o complicație frecventă la nou-născuți cu aspirația de meconiu.

Pentru menținerea debit-volumului cardiac adecvat este necesar de a stabili nivelul normal al glucozei și calciului în serul sangvin, corecția pH. *Este necesar de indicat remediile sedative nou-născuților cu exitarea pronunțată a SNC și nou-născuților "luptători" cu respiratorul.* În lipsa reacției la administrarea remediilor sedative sunt indicate miorelaxantele. Vasodilatatorii pulmonari (talozolina) se folosesc numai în cazurile când e dificilă menținerea nivelului adecvat de oxigenare. În cardiomegalie, hipotensie este indicată dofamina.

4. Antibioticoterapia

Meconiul contribuie la dezvoltarea și creșterea bacteriilor. Deoarece radiologic este imposibilă diferențierea pneumoniei de aspirație cu meconiu în

caz de infiltrate pulmonare radiologic după colectarea frotiurilor *e necesară administrarea antibioticelor cu spectru larg de acțiune* (ampicilina și gheptamicina).

D Pneumopatia postasfictică (PPA) **(SDR de tip adult)**

În literatură sunt enumerate 20 sinonime a SDR de tip adult:

- colapsul pulmonar masiv
- atelectazii de stază
- pulmoni de șoc
- sindromul pulmonilor duri
- sindromul microembolic
- BMH matură, etc.

Frecvența nu e stabilită.

Factorii etiologici, cu excepția asfixiei, pot fi :

- infecția pulmonară
- hiperoxia
- aspirația conținutului stomacal
- trauma plămânilor
- inhalație cu substanțe toxice
- șocul
- sepsisul
- embolii cu ear, lipide, ape fetale
- SCID
- combustii
- cetoacidoza diabetică.

Patogenia

La baza sindromului se află lezarea membranei alveolar-capilare cu creșterea permeabilității capilarelor pulmonare și dezvoltarea edemului pulmonar, acumularea în parenhimă a unei cantități mari de leucocite. Asume leucocitele joacă rolul de bază în PPA. Totodată, mecanismele patogenetice (acumularea lor în plămâni și lezarea parenhimului) nu sunt bine cunoscute, cu toate că anume leucocitele sunt izvorul surplusului radicalilor peroxizi, metaboliților acidului arahidonic, fermenților proteolitici, care și lezează membrana alveolar-capilară.

Jaloanele patogenetice a PPA:

- Hipoxia îndelungată cu ischemia țesutului pulmonar
- Dereglările microcirculatorii din cauza dereglărilor reologiei sângelui, microtromboze pe fond de hiperproducere de tromboxană A_2 și deficit de prostaciclina în caz de transfuzie de sânge, masă eritocitară
- Inhibiția sintezei și distrugerii surfactantului
- Acumularea produselor toxice în rezultatul oxidării lipidelor

- Sunt sanguin drept-stâng, sindromul persistenței circulației fetale
- Acidoza metabolică gravă
- Produsele metabolice toxice care se formează în caz de hipoxie
- Supraîncărcarea plămânilor cu lichid transfuzat ("plămâni umezi")
- Regim nerațional de VAP
- Depunerea particulelor străine din lichidul transfuzat în plămâni
- Infecție.

V.A.Negovschii atașează PPA către manifestările bolii postreanimaționale, de aici în patogeneza ei un rol deosebit îl joacă și factorii iatrogeni, în același rând și hiperoxia, întrebuintarea O_2 nesatisfăcut încălzit și umectat, efortul masiv, volumul terapiei de infuzie, controlul nerațional al infecției, polipragmazia, alimentația parenterală îndelungată și nerațională.

Clinica

Simptomul clinic de bază este hipoxemia stabilă cu reacție joasă la respirație de amestec O_2 – aer, cu deprinderea copilului la concentrațiile înalte de O_2 în aerul inspirat.

La n-n se observă:

- Dispnee cu participarea musculaturii auxiliare în actul de respirație
- Tremorul, stare preconvulsivă și convulsii
- Tahicardie cu asurzirea zgomotelor cardiace și suflu sistolic clar
- Predispunerea către pastozitate, oligurie, mărirea TA.

Această fază a PPA se numește – stadiul insuficienței respiratorii acute și se dezvoltă la a 3-4-a zi de aflare la VAP. Apoi urmează stadiul leziunilor acute a plămânilor și perioada lentă. Datele roentghenologice nu sunt convingătoare. Peste câteva zile pe clișeul roentghenologic apar infiltrate difuze având ca cauză acumularea lichidului în țesutul interstițial. Ulterior insuficiența respiratorie crește, plămânii devin mai "duri" ce necesită modificarea regimului VAP (mărirea frecvenței, presiunii la inspirație, duratei relative a expirației, etc.). În plămâni se auscultă raluri de diferit calibru:

- crepitante
- umede mici
- umede medii
- uscate la inspirație și expirație de tembru diferit, care amintesc tabloul clinic de obstrucție bronhială, edem și stază în plămâni.

Semnele sindromului de hiperexcitare la nou-născuți se combină cu perioadele de apatie, micșorarea tonusului muscular, hipotonie arterială.

Roentghenologic în plămâni se determină focare mici și multiple de umbre, localizate difuz sau în arii pulmonare separate, însă pot fi și semne de edem pulmonar.

Pe parcurs crește apatia, uneori până la comă, cu manifestarea IC și schimbări ischemice cardiace – “perioada anomaliilor fiziologice severe”. Copiii care supraviețuiesc dezvoltată fibroza pulmonară.

De regulă, are loc infectarea bacteriană în unele din stadiile procesului dat cu dezvoltarea pneumoniei.

Pronosticul

Însănătoșirea și dezvoltarea ireversibilă a PPA e posibilă în orice stadiu. Însă, dacă s-a dezvoltat stadiul IV (anomalii fiziologice severe) letalitatea atinge 50% (Șabalov N.P., 1995).

Tratamentul

Luând în vedere factorii iatrogeni în dezvoltarea PPA este important:

- Monitoringul la timp și corect al nou-născuților în stare de asfixie gravă în sala de naștere.
- E rațional de indicat terapia de infuzie în perioada postreanimatorie:
- Alimentație parenterală corectă
- Alimentație enterală precoce
- Petrecerea VAP și VP suplimentară cu amestec
- O₂ + aer încălzit!
- Prevenirea alipirii infecției

În caz de dezvoltare PPA terapia este de susținere. În faza exudativă a bolii e necesar de a indica precoce cure cu dexametazon, trental, superoxidismutază.

E Hipertensiunea pulmonară

Sindromul a fost descris de V.M.Gersoni et coaut. în 1969. *Semnul hemodinamic de bază al sindromului este hipertensiunea pulmonară stabilă – tensiunea în artera pulmonară e mai înaltă decât cea de sistem.* Se mai numește sindrom de “persistență a circulației fetale” (SPCF). E stabilit că frecvența la copiii născuți la termen e 1:1500. În literatura străină e popular termenul - *hipertensiune pulmonară cu divizarea ei în hipertensiune pulmonară persistentă și tranzitorie* (Șabalov N.P., 1995).

Etiologia

Cauzele hipertensiunii pulmonare tranzitorii (HPT):

- stres masiv puerperal (stres dolic)
- hipoxia cu/fără acidoză
- hipotermia (inclusiv administrarea amestecului de oxigen rece în timpul VPA sau VAP)

- policitemia (ca rezultat al retardului în dezvoltarea intrauterină, transfuzie feto-fetale, diabetul zaharat la mamă)
- hipoglicemia

Cauzele hipertensiunii pulmonare persistente (HPP):

1. Spasmul activ al vaselor pulmonare, ca rezultat al:
 - sindromului aspirației de meconiu sau al apelor fetale
 - infecției
 - asfixiei perinatale
 - hipoxemiei și acidozei
 - microtrombozelor vaselor pulmonare
 - hipotermiei
 - dereglărilor metabolice (hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagnezemie)
2. Anomaliile vaselor pulmonare cu hipertrofia stratului muscular al arterelor pulmonare, muscularizarea normală a arterelor intraacinale nemusculare, ce e caracteristică pentru copiii ce au suportat o hipoxie cronică intrauterină. Poate fi însă și o stare idiopatică sau condiționată de obturarea precoce a ductului arterial (intrauterin) (folosirea înainte de naștere a salicilatilor sau indometacinei), de hidropsul fetal, hipertensiunea sistemică la făt.
3. Micșoarea suprafeței transversale a patului vascular pulmonar în caz de hernie diafragmatică a bontului ombilical, hipoplazie pulmonară, chisturi pulmonare, stenoză și alte vicii de dezvoltare ale arterelor pulmonare periferice.

Dacă cauza cea mai frecventă a HTP este hipoxia, atunci cauza HPP – hipoxia intrauterină cronică. HPP cel mai frecvent se întâlnește la copiii prematuri.

Dereglările tranzitorii ale circulației sanguine tranzitorii

Trecerea la circulația extrauterină se caracterizează prin schimbări radicale ale circulației, care constau din:

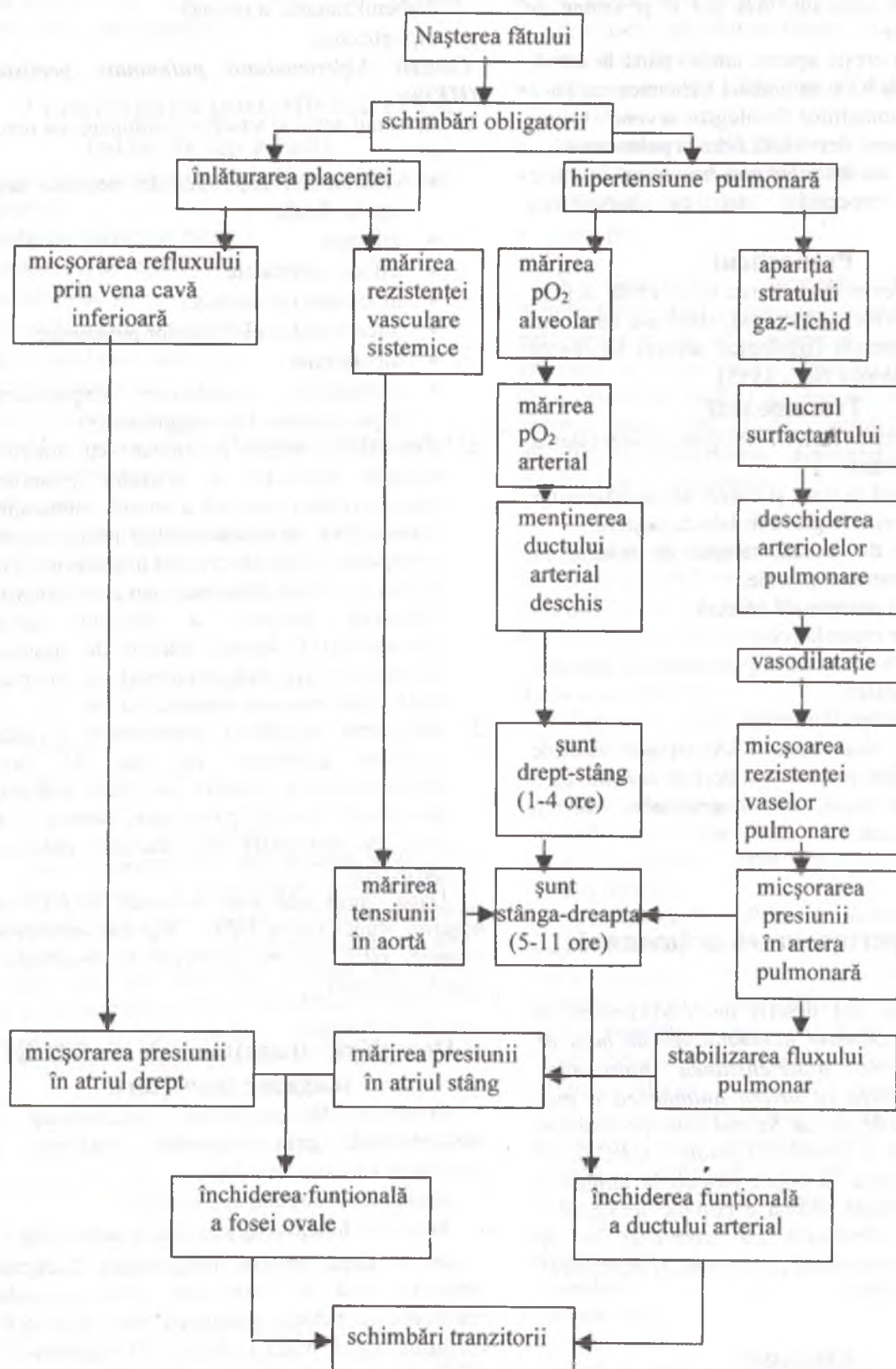
- întreruperea circulației placentare
- începutul funcționării circulației pulmonare

Îndată după naștere funcționează 2 circulații sanguine, însă pe parcursul orelor și zilelor următoare se petrece adaptarea hemodinamicii la condițiile noi de viață (schema 23) (Șabalov N.P., 1995).

Momentele “cheie” sunt:

- scăderea progresivă a rezistenței vaselor pulmonare cu mărirea fluxului în acestea
- închiderea anastomozelor fetale

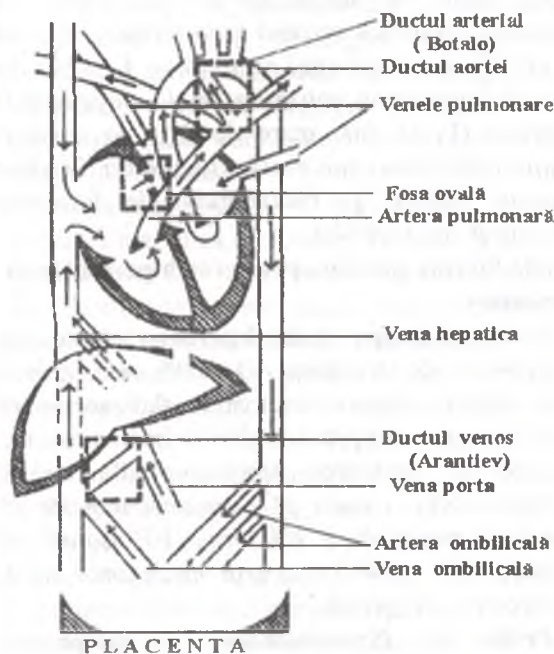
Patogenia hipertensiunii pulmonare



Patogenia HPP

Circulația fetală diferă de circulația nou-născutului prin trei particularități principale:

1. *Prezența circuitului sanguin placentar*
2. *Funcționarea șunturilor anatomice: foramen ovale, ductul arterial (Botal) și venos (Arantius)*
3. *Circulație pulmonară minimală (6 – 8% din debitul cardiac) (des. 41).*



Des. 41 Particularități principale ale circulației sanguine

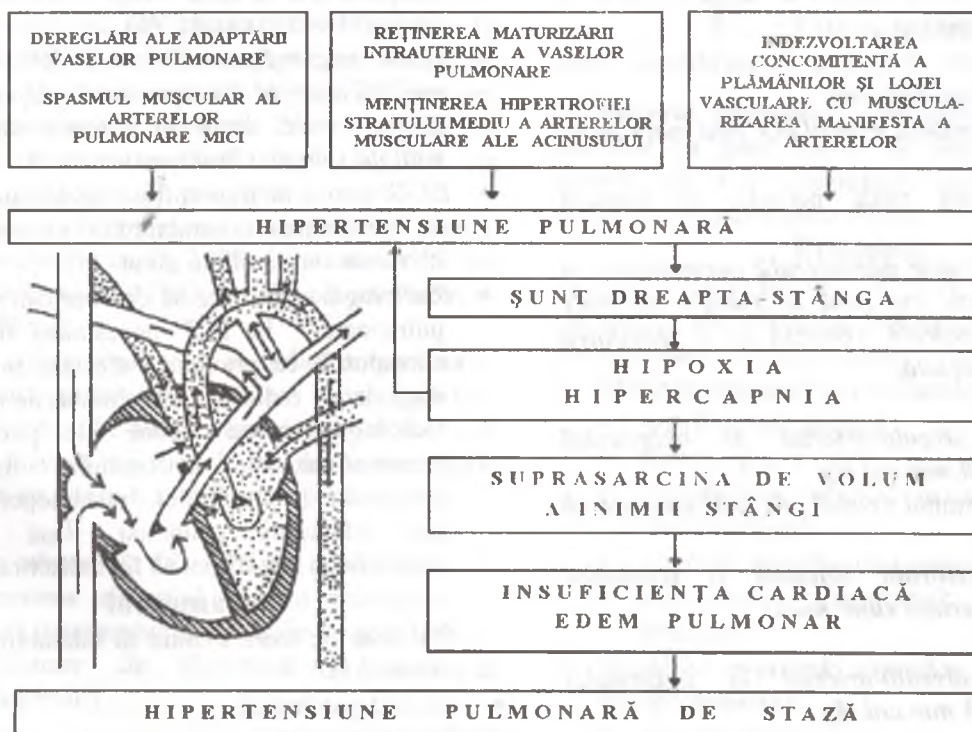
Imediat după nașterea copilului se *întrerupe circulația placentară* și începe să *funcționeze circulația pulmonară*, are loc expansiunea pulmonilor, se micșorează rezistența vaselor pulmonare, crește pO_2 , provocând constricția ductului arterial. Rezistența vasculară sistemică se mărește, are loc închiderea funcțională a fosei ovale. Dacă în timpul adaptării normale a procesului se dezvoltă hipertensiunea pulmonară, fosa ovală și ductul arterial rămân deschise, deoarece rezistența vasculară pulmonară o depășește pe cea sistemică, condiționând șuntarea sângelui de la dreapta la stânga.

Ca consecință se mărește efortul ventriculului drept, se înrăutățește umplerea lui cu sânge, precum și irigarea peretelui posterior a ventriculului stâng, zonelor subendocardiale a ventriculului drept, ce poate duce nu numai la insuficiență ventriculară dreaptă și stângă, dar poate provoca și necroza mușchilor papilari, insuficiența valvei tricuspideale.

Factorul patogenetic de bază e hipoxemia; hipercapnia se întâlnește mult mai rar și în formă mai ușoară. Hipoxemia totdeauna provoacă acidoză, care, la rândul său, intensifică spasmul vaselor, adică se crează un cerc vicios (schema 24) (Șabalov N.P., 1995).

Schema 24

Acțiunea patogenetică de bază a hipertensiunii pulmonare



Clinica

Semnele clinice. Pentru aprecierea gravității bolii și luarea deciziilor privind tratamentul e util să ne folosim de clasificarea maladiei acceptată la centrul medical universitar din Kantuky.

Stadiul I (nou-născuții cu risc crescut de prezentare a persistenței circulației fetale)

- crește gradientul alveolo-arterial de oxigen și sporește riscul dezvoltării persistenței circulației fetale. În asemenea cazuri este necesară o supraveghere minuțioasă
- controlul dinamic al concentrației gazelor sanguine
- gradientul alveolo-arterial se calculează în modul următor.

$$(7 \times Fi O_2) - (pCO_2 + pO_2)$$

Stadiul II

- gradientul alveolo-arterial al oxigenului depășește 250 mm col Hg
- se observă o labilitate a indicilor gazelor sanguine, excitabilitate, tipăt și creșterea activității motorii a copilului, de asemenea apare cianoza și scad indicii monitorizării transcutane sau pulsoximetriei. Întreruperea oxigenoterapiei e imposibilă din cauza instabilității stării clinice a copilului.
- gradientul alveolo-arterial crescut indică necesitatea ventilației pulmonare mecanice.

Stadiul III

- gradientul alveolo-arterial al oxigenului depășește 500 mm col Hg
- oxigenarea labilă intensă a sângelui duce la persistența cianozelor
- de obicei apar dificultăți în menținerea unui volum de sânge circulant
- e greu de menținut nivelul pO_2 mai mare de 60 mm col Hg
- cianoza finală trece periodic în cianoză persistentă
- chiar la o terapie parenterală permanentă cu soluții coloide, cu greu se mențin normale presiunea centrală venoasă și o tensiunea sistemică arterială.

Stadiul IV

- gradientul alveolo-arterial al oxigenului depășește 600 mm col Hg
- e greu de menținut nivelul pO_2 mai mare de 40 mm col Hg
- presiunea centrală venoasă și tensiunea sistemică arterială sunt mici.

Stadiul V

- gradientul alveolo-arterial al oxigenului depășește 625 mm col Hg

- hipoxie severă stabilă (pO_2 mai mic de 40 mm col Hg)
- acidemie stabilă (pH mai mic de 7,25)
- acesta e stadiul terminal al persistenței circulației fetale (Gomella T.L., 1995, Șabalov N.P., 1995).

Diagnosticul

Suspiciunea de hipertensiune pulmonară apare atunci, când pe lângă parametrii "duri" ai ventilației (presiunea maximă la inspirație – 35 - 40 mm col Hg, iar la sfârșitul expirației – 4 - 5 mm col Hg) și folosirea concentrațiilor înalte de oxigen la inspirație ($Fi O_2$ mai mare de 0,4), la copil se mențin hipoxemia manifestă și cianoza în lipsa semnelor clinice și radiologice ale leziunilor pulmonilor sau cordului.

Testele folosite pentru aprecierea hipertensiunii pulmonare

- **Proba cu oxigen** - testul hiperoxiei – (inspirația în decurs de 10 minute - O_2 100% ce contribuie la difuzia chiar în sectoarele slab aerate ale pulmonilor, în lipsa dereglărilor hemodinamice, duce la lichidarea hipoxemiei de origine pulmonară) – dacă pO_2 va deveni peste 10 minute mai mult de 100 torr – HP ușoară, iar dacă e 80 – 100 torr – grav-mediu, mai jos de 80 torr – HP gravă.
- **Proba de hiperventilare** (se înfăptuiește ventilația pulmonară mecanică cu frecvența 100-150/minut cu O_2 100% în decurs de 10 minute) – se utilizează pentru excluderea VCC, HP pe acest fond de obicei atingem o hipocapnie $Pa O_2$ (mai mic de 30 torr) și pe o durată scurtă de timp atinge 100 torr, ceea ce nu se petrece în caz de VCC.
- **Testul oxigen-flux** – (în caz de HP în arterele radială dreaptă și temporală $Pa O_2$ e cu 10% și mai mult, decât în arterele ombilicală, radială stângă, tibială posterioară)
- **ECG**: semne de hipertrofie a ventriculului drept cu micșorarea contractilității miocardului și dilatarea ventriculului drept
- **Radiologia** – permite să determinăm patologia pulmonară. În PCF necesitatea în O_2 nu corespunde cu gravitatea afectării pulmonilor după datele radiologice. Schimbările pe clișeul radiologic includ semne ale pneumoniei, pneumotoraxului, emfizemului interstițial, pneumomediastinului, pneumopericardului sau edemului pulmonar. Însă semnele pneumoniei uneori pot să fie indiscutabile.

Tratamentul

Mai întâi de toate trebuie să înlăturăm factorii ce provoacă HP:

- acidoză patologică
- hipervâscozitatea

- hipovolemia
- hipoglicemia
- hipotensiunea arterială
- hipocalcemia
- hiperosmolaritatea
- hipercalcemia
- testul de "frig"
- stressul dolic.

Se limitează volumul lichidelor administrate până la necesitățile fiziologice minime. Pentru menținerea debitului cardiac și a tensiunii arteriale sistemice se indică dopamin în doză 2 - 10 mg/kg/min până vom obține o tensiune arterială medie în limitele 50 - 55 mm col Hg la copiii născuți la termen și 40 - 45 mm col Hg la copiii cu greutatea mai mică de 1500 g. *Trebuie să încercăm să înlăturăm sau să micșorăm hipoxia*, care poate duce la micșorarea rezistenței vaselor pulmonare, micșorarea tensiunii în artera pulmonară. Se obține prin intermediul hiperventilației cu care atingem o hipocapnie (PaO_2 20 - 25 torr) și alcaloză - pH în limitele 7,45 - 7,5. Pentru crearea unei hiperventilări se efectuează VAP cu frecvența 60/80 min și timpul inspirației 0,15 - 0,2 sec. Respirația e sincronizată la copilul la aparat pe contul adaptării aparatului VAP la frecvența respirației copilului, hiperventilației și hipocapniei, mai rar indicarea barbituricelor (tiopental în doză 2 - 3 mg/kg i/venos, apoi cu doza de susținere 0,1 mg/kg fiecare 24 ore), analgezice narcotice (promedol 0,1 mg/kg fiecare 12 - 24 ore, natriu oxibutirat 100 - 150 mg/kg de asemenea intravenos la fiecare 6 ore).

Hipocapnia este necesară de a fi menținută în sânge în decurs de câteva zile. Trecerea la respirația proprie se înfăptuiește încet, micșorînd pe parcurs tensiunea maximă la inspirație precum și FiO_2 , presiunea la expirație. Presiunea pozitivă la inspirație este benefică numai copiilor cu afectarea parenchimului pulmonar.

Terapia medicamentoasă este indicată atunci când la inspirație cu O_2 100% pe fondul VAP nu putem atinge nivelul PaO_2 în sângele arterial mai mare de 80 torr.

Pentru a atinge acest scop se indică **tolazolina** - vasodilatator pulmonar, blocator al receptorilor alfa-adrenergici. Se administrează în doză de 1 - 2 mg/kg la început în jet, în decurs de 10 min., apoi în picături cu viteză 0,5 - 1,0 mg/kg/oră.

Efecte adverse (la 30 - 70% din copii):

- hipotensiune sistemică (pentru prevenirea ei deseori tratamentul cu tolazolin se combină cu administrare de dopamină în doză 5 mkg/kg/min.)
- oligurie

- ca rezultat al efectului colinergic și potențării eliberării histaminelor are loc mărirea secreției gastrice, balonarea abdomenului, hemoragii gastrointestinale (pentru prevenirea lor se indică **cimetidină** în doză 7 - 10 mg/kg per os timp de 24 ore divizată în 4 prize).

Alte medicamente folosite pentru micșorarea hipertensiunii pulmonare:

- **apresină** în doză de 0,3 mg/kg (doza poate fi mărită până la 1 - 2 mg/kg sub controlul tensiunii arteriale) în 4 prize
- **prostacilin** în doză 1 - 2 mkg/kg la interval de 10 - 15 min
- **verapamil** 0,2 - 0,4 mg/kg i/venos la fiecare 6 ore
- **nitroprusiat de sodiu, prostaglandin D_2 , trental, tubocurarin**, însă dozele nu sunt stabilite.

În anii 90 au apărut elaborări despre tratamentul persistenței hipertensiunii pulmonare neonatale cu doze mici de **oxid de azot**, în cazurile tratamentului hipertensiunii pulmonare rezistente la terapia sus numită se administrează **sulfat de magneziu** în doze mari (200 mg/kg intravenos timp de 20 - 30 minute, atingînd concentrația de magneziu în serul sangvin 2,8 - 5,7 mmol/l la copii care se află la VAP, cu doza de menținere ulterioară 20 - 50 mg/kg/oră) (Abu-Feba lu. și coautorii, 1992).

Pronosticul

Letalitatea constituie 20 - 40%. Frecvența dezvoltării retardului în dezvoltarea neurologică la copiii ce au supraviețuit - 12 - 15%.

F Edem pulmonar

Edemul pulmonar - reținerea lichidului în plămâni cu grad diferit de intensitate (atât în alveole, cât și în interstițiu) - stare tipică pentru multe situații patologice critice.

Etiologia

După R.D.Blend (1983), mecanismele patogenice ale edemului pulmonar la nou-născuți pot fi grupate în felul următor:

1. Mărirea tensiunii în capilarele pulmonare:

- insuficiență cardiacă
- hipoxie gravă
- introducerea lichidului în cantitate mai mare decât necesară
- intensificarea fluxului sanguin pulmonar
- micșorarea "circuitului" de sînge în plămâni.

2. Scăderea presiunii osmotice și oncotice în hipoproteinemie:

- prematuritate

- hidrocел înnăscut
- introducerea masivă a lichidelor
- pierderi mari de proteine
- alimentație neadecvată

3. *Afectarea sistemului limfatic:*

- emfizem interstițial pulmonar
- displazie bronhopulmonară
- presiune venoasă centrală ridicată

4. *Afectarea endoteliului capilarelor:*

- boala membranelor hialine
- pneumonie
- septicemie
- acțiune toxică a oxigenului
- embolii pulmonare.

Patogeneza

Jaloanele patogene de bază în dezvoltarea edemului pulmonar sunt:

- hipoxie gravă cu hipoxemie și acidoză patologică
- hipovolemie și hipervolemie
- hipoproteinemie
- hipertensiune pulmonară
- insuficiență cardiacă
- presiune venoasă centrală mărită
- pierderi mari de proteine, etc.

Când timpul trecerii lichidului bogat în proteine din sistemul capilarelor pulmonare în spațiul intercelular este mai mare decât posibilitățile sistemului limfatic de a-l îndepărta din "circuitul" venos, se dezvoltă edemul pulmonar.

Când volumul lichidului acumulat e mai mare decât volumul interstițiului, lichidul bogat în proteine începe să treacă în alveole prin epiteliu. De aici și periodicitatea proceselor: edem pulmonar interstițial, apoi alveolar.

Mai frecvent în patogenia edemului pulmonar la nou-născuți participă câțiva factori, predominant pulmonari.

Clinica

Edemul pulmonar se caracterizează prin insuficiență respiratorie de gravitate medie și gravă:

- cianoză
- crize de apnee
- colabarea apendicelui xifoid
- diferite forme de respirație periodică
- sufluri expiratorii
- raluri multiple în plămâni (crepitante, de calibru mediu, mic) pe fond de respirație slăbită
- eliminări hemoragice din cavitatea bucală
- respirație superficială
- asurzirea murmurului vezicular în regiunile mediale.

Disfuncții cardiovasculare

- puls accelerat, de amplitudine scăzută

- zgomotele cardiace asurzite
- limitele matității relative a cordului neclare
- mărirea ficatului.

Dereglări hemoragice

1. Hemoragiile pulmonare masive duc la:

- hemoragii nazale
- colaps
- dezvoltarea simptomelor anemiei acute post hemoragice
- SCID
- creșterea insuficienței respiratorii

2. Hemoragii în creier

3. Hemoragii în suprarenale

4. Hemoragii în tractul gastrointestinal.

Clinic la un copil cu asemenea hemoragii se determină:

- hipotonie musculară
- hipotermie
- hiporeflexie
- edeme generalizate până la anasarcă, etc.

Diagnosticul

Radiologic - e caracteristică micșorarea dimensiunilor câmpurilor pulmonare, radiografie "ștearsă" a plămânilor cu opacități în formă de fluturi în regiunea perihilară.

Tratamentul

1. Diferite variante auxiliare de respirație cu presiune pozitivă permanentă în căile aeriene - lanț de bază în tratamentul complex al bolnavilor
2. Limitarea volumului terapiei infuzionale
3. Corecția hiper- sau hipovolemiei, hipoproteinemiei
4. Lupta cu hipertensiunea pulmonară (alegerea parametrilor optimi ai RAP, indicarea vasodilatatoarelor)
5. Folosirea glucocorticoizilor la apariția stărilor de șoc
6. Indicarea diureticelor, ganglioblocanțelor
7. Terapie hemostatică activă.

G Hemoragie pulmonară

Hemoragiile masive în plămâni se depistează la 15 % copii decedați în primele 2 săptăm. după naștere (Berman R.E, Clichiam V.M., 1991).

Etiologia

- Asfixia gravă (în special după VAP îndelungat)
- Infecție pulmonară
- Pneumopatie.

Frecvent hemoragia se începe în alveole, rar în interstițiu. Deseori hemoragiile masive în plămâni - semn unic al sîngerării, însă uneori la copii pot fi și alte semne secundare ale bolii hemoragice a nou-

născuților – hemoragii cutanate (purpura), hemoragie intestinală (melenă), etc. Hemoragiile pulmonare pot fi și unul din simptomele SCID.

Tabloul clinic nu este specific. Semne patognomice sunt eliminările de sânge din gură și nas, prin sonda endotraheală, însă aceste semne pot fi nimai la jumătate din copii cu hemoragii pulmonare. Din gură și nas în caz de edem

pulmonar pot fi eliminări spumoase de culoare roză însă de scurtă durată.

Tratamentul

Terapia hemostatică :

- Exanguinotransfuzia directă
- VAP cu presiune pozitivă la inspirație

Terapia simptomatică. Administrarea adrenalinei prin sonda endotraheală.

Bibliografie:

1. *Tansanu Ioan*, Pediatrie, Vol. II.
2. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
3. *Băbson S.G., Bencon R.C., Pernoll M.L., Benda G.I.*, Conduita gravidelor cu risc sporit și tratamentul intensiv la nou-născuți, M., 1979.
4. *Gomella T.L. MD. M Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
5. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.*, Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
6. *Marcova I.V., Șabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
7. *Șabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
8. *Sheldon B.Korones, M.D.* High-risk newborn infants, 1976.
9. *George C.Emmonuilides, M.D., M.S. Barry G. Baylen, M.D.*, Neonatal Cardiopulmonary Distress, 1994.
10. *Victor V.H.Vu., E.Carb Wood*, Prematurity, 1987.
11. *Victor V.H.Vu.*, Dereglări respiratorii la nou-născuți, M., 1989.
12. *Grebennicova V.A., Milenin O.B., Riumina I.I.*, Sindromul detresei respiratorii la nou-născuți.
13. *Hull D.*, Ultimele realizări în pediatrie, M., 1983.

Maladiile sistemului cardiovascular la nou-născuți au importanță clinică și pot fi diagnosticate în cazul apariției unuia din următoarele simptome sau sindroame:

- insuficiență cardiacă
- aritmie
- insuficiență circulatorie periferică
- cianoză
- sufluri cardiace.

Importanța diagnostică a ultimelor 2 simptome este diferită.

Cianoza – semn important de diagnostic diferențiat, suflu cardiac – simptom cardiologic

tradițional, importanța căruia în neonatologie este minimală.

Cianoza

Acest simptom apare atunci când cantitatea hemoglobinei se reduce în sânge, la maturi între 50 g/l. Însă hemoglobina fetală având afinitate mai mare la oxigen, acest indice e mult mai mic și cuprinde în limitele 40 g/l, ce corespunde P_{aO_2} este egal cu 40 – 50 mm col. Hg și saturației hemoglobinei cu O_2 în limitele 88 – 90%. În tabelul 70 sunt enumerate cauzele cianozelor la nou-născuți. Diagnosticul diferențial al cauzelor de bază se efectuează după rezultatele examenului obiectiv (tabelul 71) și probelor funcționale de hiperoxie (vezi capitolul SDR).

Tabelul 70

Cauzele cianozelor la nou-născuți

Caracterul	Cauzele cianozelor
Fiziologic	• instabilitate vasomotorie • șunt tranzitor drept-stâng • circulară strânsă a cordonului ombilical în jurul gâtului
Metabolic	• hipotermie • hipoglicemie • hipocalciemie • acidoză • policitemie
Respirator	• cauze extrapulmonare ▪ apnee la prematuri ▪ inhibiție medicamentoasă a SNC ▪ sindrom postasfictic ▪ trauma cerebrospinală ▪ balonarea stomacului și intestinelor ▪ viciile diafragmei ▪ pneumotorax, pneumomediastinum ▪ tumorile mediastinului • cauze pulmonare ▪ SDR la prematuri ▪ plămânul de "șoc" ▪ pneumonii
Circulator	• patologia circulației de tranziție ▪ CFP (circulație fetală persistentă) ▪ DAD (ductul arterial deschis) • cu predominarea insuficienței circulatorii periferice și debit cardiac mic ▪ șoc ▪ aritmie ▪ sindromul hipoplaziei inimii stângi • cu predominarea insuficienței circulatorii de stază ▪ insuficiența circulației coronare postasfictice ▪ miocardiopatii ▪ miocardită ▪ vicii cardiace congenitale cu predominarea cianozelor ✓ șunt drept-stâng ✓ cu sărăcirea circuitului mic

Importanța diagnostic-diferențială a cianozei generalizate

Simptomele clinice	Variantele cianozei		
	Centrală		Periferică
	respiratorie	“cardiacă”	
Cauzele	hipoventilare; edem pulmonar	sărăcirea circuitului mic; șunt dreapta- stânga	necesitate mărită în O ₂ la periferie (șoc, IC de stază)
Copii sănătoși	până la 30 min	până la 2-3 ore	până la 48-72 ore
Culoarea tegumentelor	albastră	albastru-violet	palid-albastru, suriu-albăstriu, pământiu
Localizarea	tegumentele și mucoasele; de la peroral până la difuz	acrocianoză și pe mucoasă	acrocianoză
Temperatura extremităților	normală	normală	e micșorată
Simptomul “ștergerii tegumentelor”	-	-	+
Reacția la O ₂ , proba la “hiperoxie”	O ₂ 60% - cianoza se micșorează, apoi dispare	O ₂ 100% - se micșorează sau se menține	O ₂ 45% - dispare

Suflurile cardiace

Suflurile cardiace se înregistrează la 66% de copii în primele 48 ore de viață, iar în decursul primei săptămâni – la 70% nou-născuți (Djonson G., 1990). Totodată, în 60% cazuri nu se denotă prezența viciilor sau insuficienței funcționale a valvelor (Meiblan Dj. și coaut., 1986). Un procent important de sufluri cardiace fiziologice (tabelul 72) e condiționat de hipertensiunea circulației pulmonare postnatale și schimbarea prevalenței ventricolului drept spre cel stâng. Acești factori determină legitățile apariției suflurilor cardiace patologice, ultimele pot reflecta nu numai vicii cardiace congenitale (VCC), dar și dereglări tranzitorii a circulației de tranziție și cardiomiopatiilor. În primele ore și zile de viață

majoritatea suflurilor poartă caracter fiziologic sau rar sunt condiționate de unele obstrucții anatomice ventriculare. De la a 2-3-a zi se percep suflurile în cardiomiopatii și dereglările circulației de tranziție. Suflurile în defectele septurilor intracardiace se măresc în intensitate pe măsura lichidării tensiunii pulmonare, adică ating maximul la a 4-5-a zi de viață. Suflurile ce se păstrează la vârsta mai mare de 3 zile, e mult posibil că sunt cauzate de VCC, în deosebi dacă se asociază cu semnele insuficienței cardiace. Suflurile fiziologice întotdeauna sunt sistolice și de intensitate joasă. Suflurile cardiace în lipsa aritmiei, cianozei sau insuficienței cardiace nu sunt indicații către diagnostic și terapie de urgență, dar denotă necesitatea examinării minuțioase ulterioare.

Tabelul 72

Suflurile cardiace fiziologice mai des întâlnite la nou-născuți

Caracterul	Termenul de apariție	Localizarea și răspândirea	Geneza
Sistolic: “peak” – începutul sistolei; sfârșitul – înainte de zgomotul II	Primele ore de viață până la 2 zi, 56% de nou-născuți	În treimea superioară medială a sternului câte odată în spate	Mărirea circulației prin valvula arterei pulmonare pe fondul hipertensiunii pulmonare
Sistolic	Primele 5-6 ore de viață, 15% nou-născuți	La baza cordului în ambii câmpi pulmonari	Micșorarea bruscă a presiunii în artera pulmonară
Sistolic inferior	Din momentul nașterii până la 6 luni	La baza cordului în ambii câmpi pulmonari	Diferența însemnată a diametrului total al arterei pulmonare și a ramurilor ei

Dereglările de ritm

La nou-născuți se întâlnesc destul de frecvent dereglările de ritm și de frecvență cardiacă, fiind mai frecvent prevestitorii intensificării fiziologice sau insuficienței funcțiilor vitale, uneori prezintă importanță patologică.

În perioada postnatală precoce, de asemenea, rol patologic joacă:

- ✓ bradi- și tahicardia sinusală
- ✓ tahiaritmia ventriculară și supraventriculară
- ✓ blocul atrioventricular congenital.

Tahicardia

Tahicardia sinusală excesivă marchează o frecvență cardiacă mai mult de 190 bătăi pe minut la nou-născuții maturi și 195 bătăi pe minut la prematuri, unde timpul diastolei și umplerea diastolică a cordului poate fi însoțită de dereglări a fluxului coronar.

Tahicardia sinusală frecvent are pronostic satisfăcător. Contrar aritmiilor patologice, varierea frecvenței pulsului ajunge până la 10%, complexe cardiace pe ECG fiind normale.

Tahicardia patologică sau tahiaritmia. Mai frecvent se întâlnesc cele supraventriculare, după M.Frid (1991), frecvența atinge 1:25000 de nou-născuți. Circa 60% tahiaritmii supraventriculare se întâlnesc în VCC și cardiomiopatii, adică sunt secundare. Uneori ea poate fi de geneză extracardiacă și condiționată de hipertireoidism sau acțiunea medicamentelor (β -adrenomimeticele). Tahiaritmia ventriculară se întâlnește mai rar, ca regulă, e rezultatul hipoxiei severe grave, afectării miocardului, SNC. Tabloul tahiaritmiei, ca regulă, e nespecific: alimentare dificilă, cianoză, tahipnee, tahicardie, frecvent SDR.

Dacă nu sunt lichidate dereglările de ritm, ele se complică cu șoc aritmogen și insuficiență cardiacă.

Tahiaritmia arterială, de obicei, apare prin mecanismul "reentry", fiind legată de căile conductorii asociative (fasciculele Kent). Aritmia incipientă din atriul stâng are pronostic mai mult sau mai puțin satisfăcător, chiar la frecvență cardiacă excesivă (Ps – 200-220/minut). Aritmia atrială dreaptă se caracterizează prin FC în creștere progresivă și dezvoltarea insuficienței cardiace. La insuficiență cardiacă duce, de asemenea, tahiaritmiile de automatism – aici e caracteristică FC mare, mai rar disocierea atrio-ventriculară cu bloc total. Pe acest fond, de obicei, are loc alterarea fascicolului His. Tahiaritmia atrială, de regulă, complică miocardiopatiile și miocarditele la nou-născuți.

Tahiaritmia ventriculară repede duce la insuficiența cardiacă. Mecanismul dezvoltării insuficienței cardiace în acest caz e datorat apariției și agravării cardiomiopatiei.

Diagnosticul precis al variantelor dereglărilor de ritm se efectuează prin ECG. Pentru *tahiaritmiile supraventriculare* e caracteristic complexul QRS normal, posibil cu unda P retrogradă. În 90% cazuri tahiaritmiile ventriculare prezintă complexul QRS dilatat patologic, unda P retrogradă și disocierea atrio-ventriculară.

Tratamentul tahiaritmiilor

Tahiaritmia supraventriculară – remediul de elecție sunt glicozidele cardiace – digoxina în doză de saturație 20 mcg/kg, prima jumătate fiind administrată inițial unimomentan i/v, partea rămasă fiind administrată în 2 prize câte 5 mcg/kg cu interval de 8 ore. Pentru prevenirea repetării acceselor și menținerea digitalizării se administrează doza digoxinei 8-10 mcg/kg/zi, în 2 prize cu interval de 12 ore.

În *tahiaritmiile refractare* către digoxină se administrează i/v sol. Novocaini 0,25% - 5 ml, la eficacitate joasă adăugător se indică β -adrenolitice – obzidan – i/v timp de 10 min în doză de 0,025 mg/kg (0,25 ml/kg), administrarea poate fi repetată de 4 ori, până când frecvența contracțiilor cardiace nu va fi ≤ 160 bătăi pe minut. E necesar de menționat că β -adrenoblocantele scad puterea contracțiilor cardiace, ce poate duce la scăderea tensiunii arteriale, cu necesitatea administrării dofaminei – 2-8 mcg/kg/min. Este necesar de menținut nivelul glucozei în sânge, fiindcă administrarea β -adrenoliticelor poate provoca hipoglicemie.

Blocantele canalelor Ca^{++} (verapamil, izoptin) în aritmii la nou-născuți în perioada neonatală precoce sunt contraindicate! În cazul tahiaritmiilor ventriculare digoxina e contraindicată! Remediul antiaritmie de bază în aceste cazuri e lidocaina – i/v doza inițială 1 mg/kg (poate fi repetată triplu) cu administrarea ulterioară a dozei de susținere 1 mg/kg/oră. Lidocaina, la necesitate, poate fi combinată cu dilantina (difenina, fenitoina) 1 mg/kg în decurs de 15 min, doza totală 15 mg/kg în decurs de 1-2 ore.

Extrasistolia

Extrasistolia – formă frecventă de tahiaritmie la nou-născuți. După M.Frid se întâlnește aproximativ la 13% copii, rar în grup, în majoritatea cazurilor are geneză funcțională și dispăre la vârsta de 1 lună. Tratament nu necesită.

Bradicardia

Bradicardia. Drept bradicardie sinusală excesivă subînțelegem micșorarea frecvenței cardiace mai puțin de 90-100 bătăi pe minut la prematuri și 80-90 bătăi pe minut la nou-născuți la

termen, când nou-născutul nu poate menține fluxul cardiac și apare în rezultat decompensarea hemodinamicii.

Bradicardia sinusală, de obicei, e de geneză extracardiacă și e condiționată de tonusul mărit al nervului vag la hipoxie sau tensiune înaltă pe fond de edem cerebral. Bradicardia sinusală are complexe electrocardiografice normale ale undelor și intervalelor, doar uneori e posibilă asocierea cu bloc atrio-ventricular de gradul I. Din bradiaritmii patologice la nou-născuți mai frecvent se întâlnește blocul atrio-ventricular congenital total.

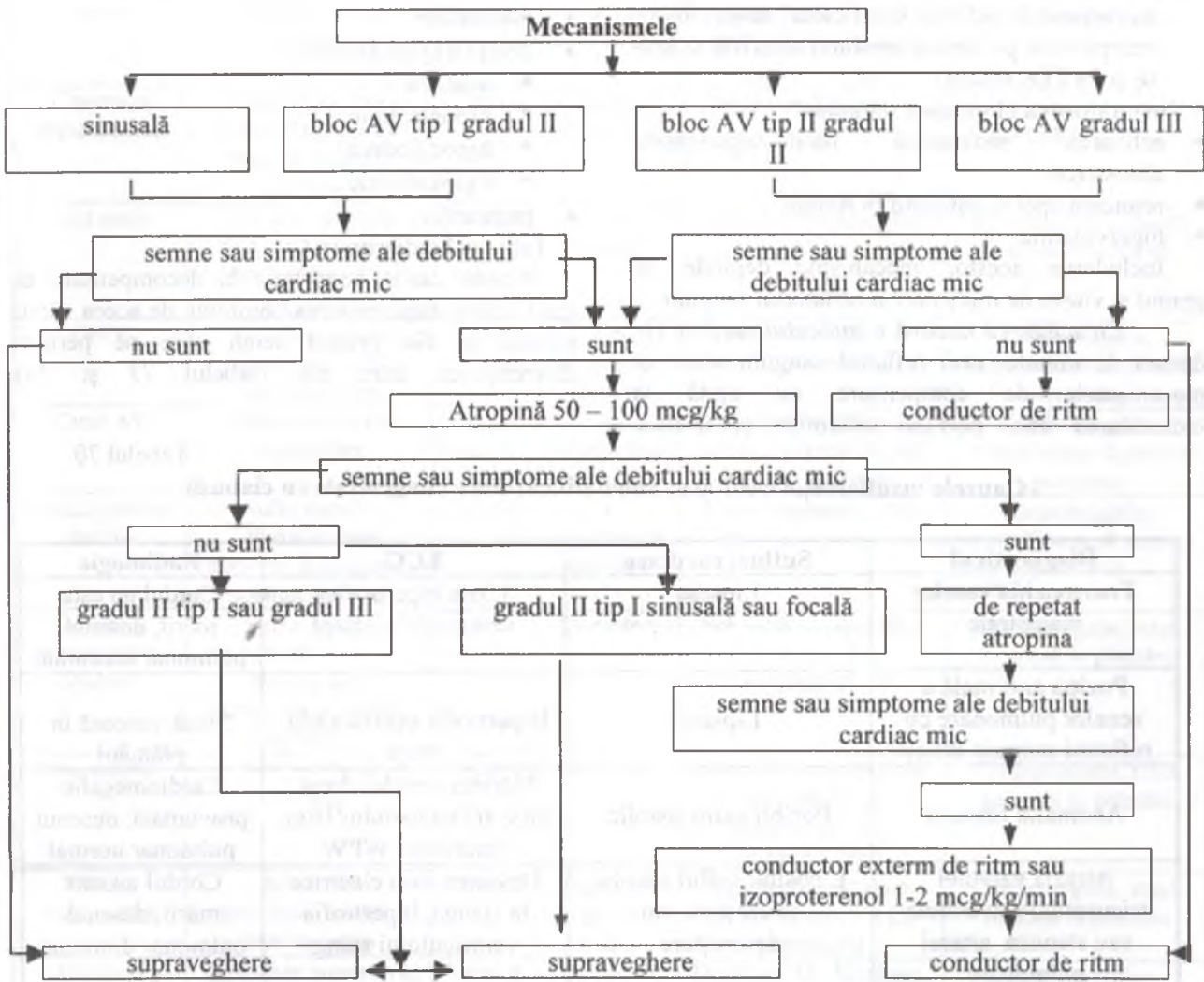
Conductorul patologic de ritm se poate afla în porțiunile inferioare și posterioare ale fascicolului His sau în una din ramurile lui. În 1/3 cazuri blocul se asociază cu VCC (defectul septului

interventricular, duct arterial comun, transpoziția vaselor magistrale), numai în 3-4% cazuri blocul congenital poartă caracter înăscut și e legat de prezența la mamă a maladii țesutului conjunctiv. Diagnosticul se confirmă prin ECG. Pronostic defavorabil prezintă frecvența contracțiilor ventriculelor: contracțiile mai puțin de 55/min, semne de insuficiență cardiacă în asociere cu bradiaritmie imediat la naștere, cu VCC.

Tratamentul bradiaritmiei cuprinde folosirea atropinei sau izadrinei (izoproterenol). La nou-născuți în prezent frecvent se folosește conductorul extern de ritm și doar centrele specializate antiaritmice descriu încercări unice de implantare în miocard a conductorilor de ritm permanenți.

Schema 25

Algoritmul tratamentului



Bradicardie (ritm mai mic de 60 bătăi pe minut)

Insuficiența cardiacă

Insuficiența cardiacă este un sindrom clinic caracterizat prin imposibilitatea cordului de a efectua funcția de pompă adecvată necesităților metabolice ale țesuturilor și se manifestă printr-un complex de schimbări circulatorii și neuro-endocrine.

Funcționarea cordului depinde de contractilitatea și relaxarea diastolică a miocardului la pre- și postsarcină cardiacă, care, în final, se observă prin dimensiunile refluxului cardiac sau minut-volumului circulației sanguine.

Patogenia

În insuficiența cardiacă, în afară de schimbările în miocard a activității cardiace și în organism se petrec un șir de devieri compensatorii ale hemodinamicii și reglării neuroendocrine:

- creșterea activității sistemului nervos simpatic ca răspuns la "efortul insuficient" asupra baroreceptorilor pe seama tensiunii arteriale scăzute și $Pa\ CO_2$ scăzut
- centralizarea circulației sanguine
- activarea sistemului renin-angiotensin-aldosteron
- reținerea apei și natriului în rinichi
- hipervolemie

Includerea acestor mecanisme depinde de gradul și viteza de micșorare a refluxului sanguin.

La scăderea masivă a indicelui cardiac (în decurs de minute, ore) refluxul sanguin scade și mecanismele de compensare nu ajută la îndestularea unei perfuzii sistemice și tisulare

adecvate, se dezvoltă insuficiența cardiacă cu "propulsare cardiacă minimă" sau **șocul cardiogen**.

La creșterea treptată a insuficienței cardiace (zile, săptămâni) aceste mecanisme reușesc să mențină fluxul cardiac sau să compenseze micșorarea aportului sanguin ca să se mențină circulația sanguină. Pe prim plan trece suprasolicitarea diastolică relativă sau absolută, se dezvoltă **insuficiența cardiacă de stază**.

Insuficiența cardiacă de stază

Insuficiența cardiacă de stază la nou-născuți poate fi condiționată de:

1. Supra-, pre- și postsarcină de presiune sau volum, dereglări tranzitorii ale circulației sanguine, VCC
2. Dereglarea contractilității miocardului:
 - miocardiopatii
 - miocardite
 - dereglări metabolice:
 - acidoză
 - hipoglicemie
 - hipocalcemie
 - hipokaliemie
 - pericardite
3. Tahi- și bradiaritmii.

Aceste cauze contribuie la decompensare de grad diferit după nașterea copilului, de aceea vârsta trebuie să fie primul semn care ne permite diferențierea între ele (tabelul 73 și 74).

Tabelul 70

Cauzele insuficienței cardiace: anomalii cardiace congenitale cu cianoză

Diagnosticul	Sufluri cardiace	ECG	Radiologic
Transpoziția vaselor magistrale	Lipsește	Lipsa hipertrofiei ventriculului drept	Cordul nu este mărit, desenul pulmonar accentuat
Poziția anormală a venelor pulmonare cu refluxul sanguin dificil	Lipsește	Hipertrofia ventriculului drept	Stază venoasă în plămâni
Anomalia Ebstein	Posibil suflu sistolic	Mărirea atriului drept, bloc al fascicolului Hiss, sindromul WPW	Cardiomegalie pronunțată: desenul pulmonar normal
Atrezia valvei tricuspideale cu atrezia sau stenoza arterei pulmonare	E posibil suflul sistolic în creștere sau descreștere	Devierea axei electrice la stânga, hipertrofia ventriculului stâng	Cordul nu este mărit, desenul pulmonar diminuat
Atrezia arterei pulmonare	E posibil suflu sistolic sau sistolo-diastolic	Hipertrofia ventriculului stâng, poziția normală a axei electrice	Posibil cardiomegalie, desenul pulmonar diminuat

Stenoza gravă a arterei pulmonare	E posibil suflu sistolic în creștere sau descreștere	Hipertrofia ventriculului drept, poziția normală a axei electrice	Posibil cardiomegalie, desenul pulmonar diminuat
Forma gravă a tetradiei Fallot	E posibil suflu sistolic crescând sau descreșcând	Hipertrofia ventriculului drept	Cordul nu este mărit, desenul pulmonar diminuat
Tetradă Fallot cu atrezia arterei pulmonare	E posibil suflu sistolic	Hipertrofia ventriculului drept	Cordul nu este mărit, desenul pulmonar diminuat

Tabelul 74

Cauzele insuficienței cardiace: anomalii cardiace fără cianoză și alte maladii ale cordului

Diagnosticul	Date fizice	Apariția suflului	Apariția IC	ECG	Radiologic
Stenoza aortei gravă	Suflu sistolic de golire și clacment sistolic	La naștere	3 zile de viață	Hipertrofia ventriculului stâng (VS), hipoplazia VS, hipertrofia VD	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Coarctația gravă a aortei	Puls slab la artera femurală, cianoză (preponderent la picioare)	Variază	1 lună de viață	De obicei hipertrofia VS	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Duct aortic	Puls slab la artera femurală, cianoză (preponderent la picioare)	Variază	4 zi de viață	De obicei hipertrofia VD	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
DSIV	Suflu sistolic de regurgitare, suflu mezodiastolic	2-3 zi de viață	3-6 săptămână de viață	Hipertrofia VD sau ambilor ventriculi	Cardiomegalie, intensificarea desenului pulmonar
Canal AV	Suflu sistolic de regurgitare	La naștere	3-6 săptămână de viață	Hipertrofia VD sau a ambilor ventriculi, AE deviată la stânga	Cardiomegalie, intensificarea desenului pulmonar
Ductul arterial deschis	Suflu sistolo-diastolic, puls frecvent, accentuarea șocului apexian	2-3 zile	1 săptămână de viață	Lipsa hipertrofiei VD	Cardiomegalie, intensificarea desenului pulmonar
Ischemia tranzitorie a cordului	Suflu sistolic tranzitor de regurgitare, diminuarea șocului apexian	La naștere	La naștere	Schimbări nespecifice ale unde T și segmentului ST	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Miocardită	Alte semne de infecție	Variază	La naștere	Schimbări nespecifice ale unde T și segmentului ST, aritmie (20%)	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Fibroza endocardică	Atenuarea zgomotelor cardiace, ritm de galop	Variază	De obicei în primele 6 luni	Hipertrofia VD (la n-n), hipertrofia VS (la prematuri)	Cardiomegalie, stază venoasă în plămâni
Afectarea cordului în caz de maladia Pompe	Hipotonie musculară, tipăt slab, macroglosie	Variază	De obicei în primele 2 luni	Devierea AE la stânga, hipertrofia VS, unda Q adâncă, PQ < 0,09 sec	Cardiomegalie

Diagnosticul diferențial al cauzelor IC

Miocardita congenitală, insuficiența valvulelor atrioventriculare, atrezia aortei, sindromul hipoplaziei ventriculului stâng – sunt *cauzele de dezvoltare ale insuficienței cardiace stângi de stază în prima zi de viață*.

Ischemia tranzitorie postasfictică decompensată a miocardului, cardiomiopatia la copii născuți de mamele cu diabet zaharat, dereglările metabolice, anemia gravă sunt *cauzele insuficienței cardiace de stază la nou-născuți în vîrsta de 2 - 3 zile*.

Persistența circulației fetale – cauza ICS la copii în vîrstă de 4 - 7 zile.

În decurs de 8 – 30 zile după naștere cauza principală în dezvoltarea insuficienței cardiace de stază sunt *viciile cardiace congenitale* cu dereglarea golirii ventriculului stâng sau suprasarcina de volum, care crește pe măsura micșorării presiunii în artera pulmonară.

În caz de diagnostic diferențial al cauzelor insuficienței cardiace de stază la nou-născuți, trebuie de luat în considerare și *reacția la proba de hiperoxie*.

Dacă pe fond de insuficiență cardiacă de stază copilul reacționează la inhalatia O_2 100% (pO_2 mai mare 150 mm col Hg), atunci insuficiența circulatorie complică anomalile cardiace congenitale cu îmbogățirea circulației pulmonare, sau cardiomiopatie, miocardită.

În caz că proba este negativă cianoza se păstrează (pO_2 mai mică de 150 mm col Hg, când $FiO_2 = 1,0$) – prin urmare ICS are drept cauză – hipertensiunea pulmonară sau cordul pulmonar congenital cu sărăcirea micii circulații ori cu șunt drept-stâng.

Patogenia

Insuficiența cardiacă la nou-născuți cel mai frecvent se dezvoltă ca insuficiență ventriculară stângă (schema 26).

Acest fapt e condiționat de 2 cauze:

1. Forța musculară relativ mai mică a ventriculului stâng, grosimea peretelui și greutatea acestuia nu se deosebesc de a celui drept.
2. Procesele care au contribuit la suprasolicitarea de volum și presiune mai inițial influențează inima stângă.

În situația dată veriga de bază a patogeniei este întotdeauna suprasolicitarea circuitului sanguin mic, adică insuficiența se manifestă sub formă de afecțiune cardio-pulmonară mixtă.

În patogenia insuficienței cardiace se pot evidenția câteva etape:

1. Mărirea fluxului sanguin și edemul pulmonar interstițial în etapa precoce duc la tahipnee reflexă, hipocapnie, hipoxie.

Comprimarea concomitentă a bronhiilor mari de atrul stâng dilatat și arterele pulmonare dereglează raportul ventilație – perfuzie și înăsensifică hipoxemia. Ultima condiționează hipercatecolaminemia ce îndestulează întreținerea refluxului cardiac pe seama tahicardiei și centralizării circuitului sanguin.

2. Centralizarea circuitului împreună cu hipoxia provoacă acidoza metabolică și scăderea contractilității miocardului. Se dezvoltă o decompensare completă.

Simptomatologia insuficienței cardiace de stază

• Tabloul clinic al insuficienței cardiace de stază în stadiul precoce se deosebește puțin de manifestările sale tardive.

Cele mai precoce semne sunt:

- *tahicardie persistentă și tahipnee*. Frecvența respiratorie mai mare de 80 pe minut nu se însoțește la început cu retracția cutiei toracice pe fond de mișcări normale ale diafragmei. Frecvent respirația este superficială, cu participarea peretelui abdominal anterior, apoi se alătură sforăitul. *Combinarea cu frecvența pulsului mai mare de 180 – 190 bătăi pe minut face să ne gândim la insuficiență cardiacă.*

- *Pielea copilului este palidă cu simptom pozitiv "de fricționare" mai ales la prematuri.*

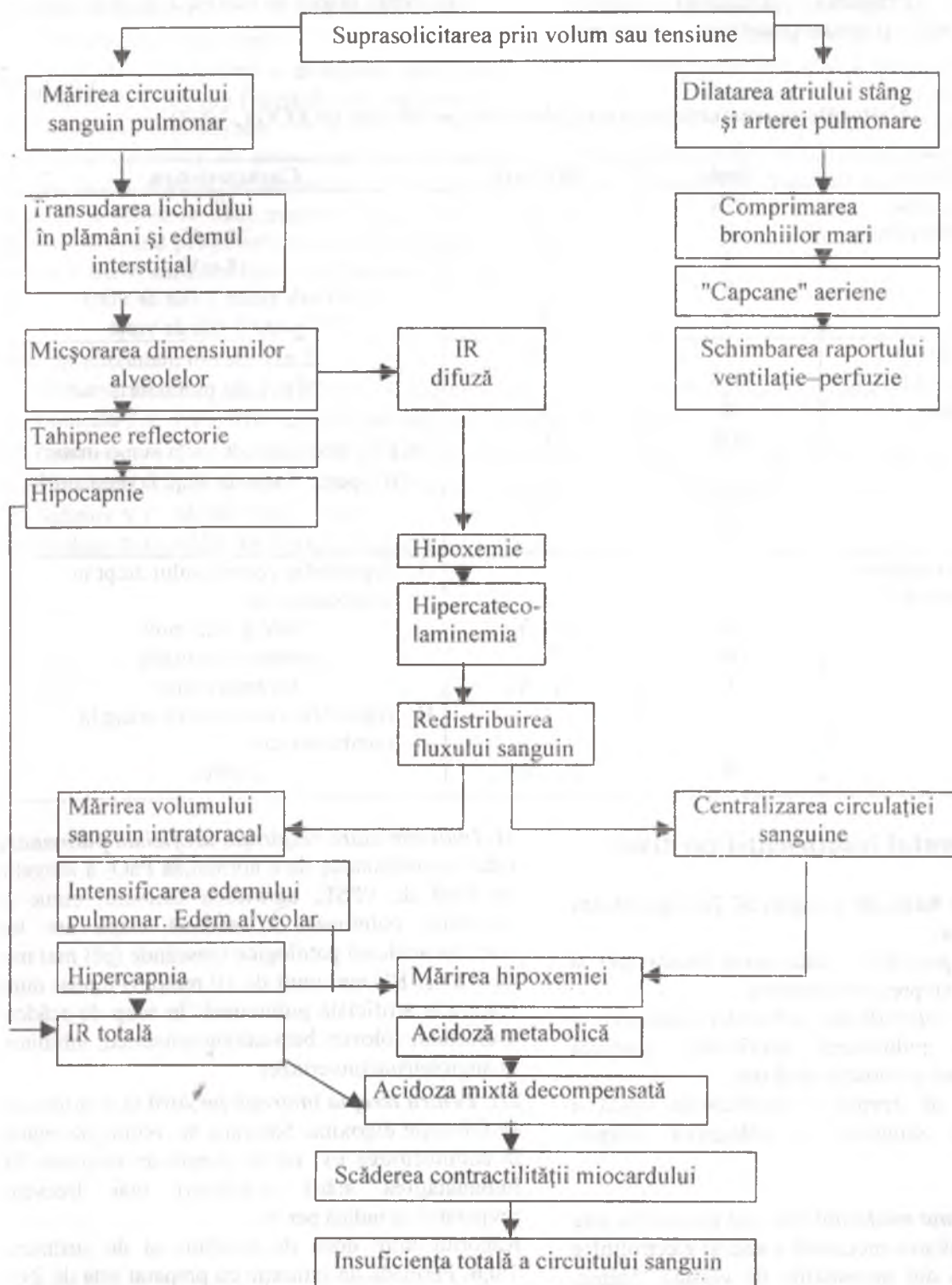
La această etapă mai frecvent se întâlnește cianoza periferică decât centrală. Diagnosticul confirmă combinarea acestor simptome cu cardiomegalia, șocul cardiac accentuat, zgomotul II accentuat și suflu sistolic scurt la baza cordului.

Este necesar de comparat tensiunea la nivelul membrelor superioare și inferioare. În lipsa coarctăției aortei tensiunea arterială la membrele inferioare este mai mare cu 10 mm col Hg decât la cele superioare.

În perioada mai târzie la bolnav apar următoarele semne clinice:

- dificultatea sugerii
- adaos patologic mare în greutate
- transpirație abundentă a capului copilului
- respirație frecventă
- dispnee expiratorie
- retracția cutiei toracice
- raluri umede în plămâni
- cianoză centrală
- zgomotele cardiace asurzite
- apariția ritmului de "galop"
- dispariția șocului apexian
- hepatomegalie (mai mult de 3 cm sub rebordul costal)
- oligurie (mai puțin de 0,5 ml/kg/oră)

Patogenia insuficienței cardiace la nou-născuți



Edemele periferice și ascita de genăză cardiogenă la nou-născuți se întâlnește rar, iar splenomegalia nu este caracteristică

Diagnosticul

1. *Examinarea echilibrului acido-bazic* – acidoză metabolică și hipercapnie. La viciile cardiace

congenitale – hipoxemie refractară cu PaO_2 mai puțin de 40 mm col Hg.

2. *Pe clișeu radiologic al cutiei toracice:* cardiomegalie și semne de edem pulmonar.

3. **Electrocardiografia** – se văd semne de suprasolicitare și hipertrofie a ventriculilor cordului, dereglarea circuitului sanguin subendocardic și prezența aritmiei - caracterul ei.

4. **Ecocardiografia** – ne dă posibilitate de a confirma topica viciilor cardiace congenitale, caracterul, gradul de șuntare a fluxului sanguin.

Tabelul 75

Criteriile supraefortului ventriculelor la nou-născuți pe ECG (, 1994)

Patologia	Unda	Derivata	Caracteristica
hipertrofia ventriculului drept	QR R R S T	V ₁ V ₁ V ₄ V ₆ V ₁	q ^R > 28 mV > 18 mV > 10 mV peste 3 zile de viață " +" peste 5 zile de viață
hipertrofia ventriculului stâng	S R R/S QRS Q	V ₁ V ₆ V ₁ V ₆	> 22 mV (la n-n maturi) > 26 mV (la prematuri) > 16 mV < 1,0 peste 2 zile de viață la n-n maturi < 0,7 peste 5 zile de viață la prematuri < + 30 ° C > 3 mV
hipertrofia ambilor ventriculi	 Q R T R	V ₁ – V ₃ V ₆ V ₁ – V ₃ V ₄ – V ₆	A. hipertrofia ventriculului drept în combinație cu: 2mV și mai mult amplitudine înaltă inversia undei B. hipotrofia ventriculului stâng în combinație cu: înalte

Tratamentul insuficienței cardiace

Principiile de bază ale terapiei IC în dependență de patogeneză:

1. *În etapa precoce* – micșorarea presarcinei și respirația cu presiune pozitivă.
2. *În etapa intensificării edemului pulmonar* – respirația pulmonară artificială, scăderea postsarcinei și corecția acidozei.
3. *În etapa de sprijin* – insuficiența totală a circulației sanguine – adăugarea terapiei inotrope.

I. În insuficiența moderată frecvent presarcina este scăzută cu limitarea moderată a apei și electroliților (până la 80% din necesitățile de vârstă). Atunci, când nu se asigură scăderea suprasolicitării, bolnavului i se indică diuretice: furosemid 1–3 ml/kg i/v, per os. "Peakul" de acțiune este peste 1-2 ore. Diureticele sunt indicate preponderent la suprasolicitarea circulației mici cu tabloul clinic și radiologic al edemului interstițial pulmonar. Se indică oxigenoterapia cu respirație sub presiune pozitivă la FiO₂ nu mai mare de 0,5 l/min. Nou-născutului i se limitează efortul fizic și i se exclude actul de sugere (alimentare prin sondă).

II. Indicația către respirația artificială pulmonară este imposibilitatea de a normaliza PaO₂ a sângelui pe fond de PPSE, agravarea tabloului clinic al edemului pulmonar. În această etapă are loc corecția acidozei patologice crescând (pH mai mic de 7,25 și BE mai mult de 10 mmol/l) numai după respirația artificială pulmonară. În scop de scădere a efortului folosim beta-adrenomimetice, inhibitori ai angiotensinconvertazei.

III. Pentru terapia inotropă pozitivă la nou-născuți se folosește digoxina. Saturația se obține, de regulă, la administrarea i/v, iar în terapia de susținere (la îmbunătățirea stării copilului) mai frecvent preparatul se indică per os.

Raportul între doza de saturație și de susținere 1:0,6. Perioada de saturație cu preparat este de 24 - 36 ore la nou-născuții la termen, 48 - 72 ore la prematuri. Se introduce doza de saturație la interval de 8 - 12 ore. Doza intravenoasă de saturație pentru nou-născuții la termen - 0,04 - 0,05 mg/kg (40 - 50 mkg/kg), pentru prematuri 0,03 mg/kg. La apariția efectelor toxice predispuși, prin folosirea digoxinei – hipoxia, acidoza, hipocalcemia, la prematuri – combinarea digoxinei cu indometacina. Doza digoxinei în ultimul caz trebuie să fie scăzută cu 50%.

Semnele clinice ale intoxicației:

- starea copilului se agravează
- refuză alimentația
- apare regurgitația, voma
- pe electrocardiogramă – alungirea intervalului PQ, schimbarea sub formă de arc a segmentului ST, aritmii ventriculare.

Semnele precoce ale intoxicației se tratează cu unitiol, tardiv – doze antiaritmice de lidocaină și dițenină și folosirea anticorpilor antidigoxinici. În acele cazuri când pH devine refractar la glicozidele cardiace sau în cardiomiopatii cardiotoxice, terapia

de bază este combinarea diureticelor cu inhibitori ai angiotensinconvertazei (captopril, capoten).

Dozele de captopril (0,1 - 0,4 mg/kg la fiecare 6 -24 ore) se aleg astfel încât la copil să nu apară hipotensiunea arterială și să se mărească diureza.

Doza obzidanului per os 1 - 3 mg/kg/zi. Efectul preparatului se controlează după dinamica contracțiilor cardiace și nivelul tensiunii arteriale (este periculoasă bradicardia și hipotensiunea arterială).

Bibliografie:

1. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediatrics, 1983.
2. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
3. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.*, Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
4. *Marcova I.V., Șabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
5. *Șabalov N.P.*, Neonatology, 1995.
6. *Sheldon B.Korones, M.D.*, High-risk newborn infants, 1976.

1 Hipertensiunea arterială

Hipertensiunea arterială are loc când:

- ✓ TA sistolică la copiii născuți la termen e mai mare de 90 mm col. Hg, diastolică – 60 mm col. Hg
- ✓ TA sistolică la copiii prematuri e mai mare de 80 mm col. Hg, iar cea diastolică – 50 mm col. Hg.

Cauzele principale ale hipertensiunii arteriale:

- ✓ maladiile reno-vasculare
- ✓ stenoza congenitală a arterei renale (hipertensiunea arterială se manifestă de la naștere)
- ✓ perfuzia excesivă a lichidului
- ✓ alte cauze nefrogene, așa ca:
 - polichistoza rinichilor
 - tromboza venei renale
 - insuficiența renală acută și cronică

- uropatia obstructivă
- ✓ hipertensiunea intracraniană ca consecință a hemoragiei, hidrocefaliei, meningitei, hemoragiei subdurale

- ✓ coarctăției aortei

Cauze mai rar întâlnite care provoacă hipertensiunea arterială:

- ✓ hiperplazia congenitală a suprarenalelor
- ✓ sindromul Kușing
- ✓ hiperaldosteronismul idiopatic
- ✓ neuroblastoma sau feocromocitoma
- ✓ defect închis al peretelui abdominal anterior
- ✓ preparate ca: fenilefrin pentru ochi, teofilina, clopamina, adrenalina, hormonii steroizi, pancuroniul
- ✓ paranefrita purulentă.

Criteriile de diagnostic ale hipertensiunii arteriale sunt prezentate în tabelul 76.

Tabelul 76

Clasificarea hipertensiunii la sugari

vârsta și greutatea	hipertensiune importantă	hipertensiune gravă
<i>prematurii</i>		
până la 1000 g	> 60 mm col. Hg	> 70 mm col. Hg
1000 – 1500 g	> 70 mm col. Hg	> 80 mm col. Hg
1600 – 2500 g	> 80 mm col. Hg	> 90 mm col. Hg
<i>normoponderali</i>		
1 zi	> 90 mm col. Hg	> 100 mm col. Hg
7 zi	> 96 mm col. Hg	> 106 mm col. Hg
8 – 10 zi	> 104 mm col. Hg	> 110 mm col. Hg
<i>sugarii și copii până la 2 ani</i>	> 112 mm col. Hg	> 118 mm col. Hg

Examinarea nou-născutului.

Diagnosticul diferențial

1. datele clinice:

- ✓ apreciați pulsul pe ambele artere femurale (în cazul coarctăției aortei Ps e slab sau nu se apreciază)
- ✓ palparea abdomenului cu scopul de a exclude tumoarea sau aprecierea dimensiunilor rinichilor, care pot fi măriți în caz de polichistoză, tromboza venei renale

2. datele de laborator:

- ✓ pentru a aprecia funcția rinichilor determinați următorii indici:
 - nivelul creatininei în serul sanguin
 - nivelul ureei în serul sanguin
 - analiza generală a urinei

- electroliții (nivelul micșorat al kaliului în asociere cu pCO_2 majorat se observă în caz de hiperaldosteronism idiopatic)
- ✓ nivelul reninei în serul sanguin – poate fi majorat în caz de maladii renovasculare, în caz de hiperaldosteronism va fi micșorat
- ✓ examinarea roentghenologică și alte examinări:
 - pentru aprecierea dimensiunilor rinichilor și excluderea tumorii abdominale se îndeplinesc următoarele investigații:
 - ecografia cavității abdominale – una din cele mai efective metode de diagnostic screening la nou-născuți
 - pielografia intravenoasă – nu se recomandă, deoarece rinichii nou-născuților nu sunt în stare să concentreze adecvat contrastul

- ✓ teste de laborator și metode invazive:
 - aprecierea catecolaminei în urină pentru a exclude feocromocitomul
 - aprecierea 17-hidroxisteroizilor și 17-ketosteroizilor, este indicată în caz de sindromul Kușing și hiperplazie congenitală a suprarenalelor
 - aprecierea reninei în vena renală în caz de maladie renovasculară
 - angiografia se folosește în maladiile renovasculare, pentru excluderea trombozei venei renale se indică venocavografia
 - biopsia rinichilor.

Tactica

A. Tratamentul maladiilor care sunt cauza hipertensiunii arteriale:

- excludeti din tratament preparatele care măresc TA

- micșorați volumul lichidului în caz de supradozare
 - închideți defectele peretelui abdominal și tratați dereglările neurologice care provoacă hipertensiunea arterială
- B. Pentru tratarea efectivă e necesar de a aprecia gradul hipertensiunii:
- hipertensiunea importantă – se poate de folosit furosemidul sau clotiazidul în combinație cu hidralazina (aprezolin) sau captopril, sau ambele preparate, se folosește la fel și proprenola (inderal) și metildopa (aldomet)
 - hipertensiunea gravă – se administrează nitroprusid de natriu sau diazoxid.

Dozele preparatelor și efectele lor sunt prezentate în tabelul 77.

Tabelul 77

Medicamentele pentru tratarea hipertensiunii arteriale

Preparatul	Doza	Efecte adverse
furosemid	1-4 mg/kg i/v sau per os	hiponatremie hipocalcemie
hipotiazid	2-5 mg/kg per os	hiponatremie hipokaliemie
hidrolizin	1-9 mg/kg i/v sau per os	tahicardie tahicardie paroxismală atrială
metil-DOPA	5-50 mg/kg i/v sau per os	somnolență
obzidan	0,5-5 mg/kg per os	bronhospasm bradicardie
captopril	0,05-0,5 mg/kg per os	oligurie hiperkaliemie este contraindicat în tromboză arterială
diazoxid	2-5 mg/kg i/v	hipotensiune hiperglicemie
nitroprusid	0,2-6 mg/kg/min	

2 Infecțiile tractului urinar

Cea mai frecventă la nou-născuți este pielonefrita secundară. Este un rezultat atât al uropatiilor în invazia masivă cu germeni microbieni, cât și un rezultat al procesului septic. În 1% cazuri se întâlnește bacteriuria asimptomatică. Germenul patogen care cel mai frecvent provoacă pielonefrita este bacilul Coli, însă procesul inflamator poate fi provocat de orice altă floră gram negativă și stafilococi. Stafilococul provoacă cele mai grave forme clinice de pielonefrită în primele zile de viață ale copilului.

Testul screening al infecțiilor căilor urinare este bacteriuria 100 000 în 1 ml. Ea rar apare în primele

4-5 zile de viață. Manifestările clinice pot varia de la forme asimptomatice până la cele toxice.

Forma toxică a pielonefritei poate fi însoțită de hepatomegalie, anemie hemolitică, icter. Rareori – vomă, diaree, lipsa adaosului în greutate. În analiza sângelui – anemie, leucocitoză, neutrofiloză cu deviere în stânga. În analiza urinei – leucociturie de la 10-15 în câmpul de vedere până la un număr greu de numărat. proteina – urme, 0,99% - bacteriurie. În formele grave pot fi semne de insuficiență renală însoțită de azotemie. În caz de pielonefrită este obligatorie concretizarea roentgenologică, la 41% cazuri de pielonefrită se depistează patologia refluxului care

cesită cateterizarea vezicii urinare și consultația urologului.

Tratamentul de bază – antibioticoterapia e indicată în dependență de flora microbiană. Apoi se recomandă amoxicilina 100 ml/kg/zi în decurs de 6 luni sau bactrim 2 mg/kg/zi într-o priză seara timp de 6 luni. În afară de antibiotice în perioada acută

se indică terapia de infuzie cu scop de detoxifiere, se preferă folosirea cantităților mari de lichid peros, fototerapia și terapia stimulatorie. Nitrofuranii la nou-născuți nu se administrează deoarece pot provoca acidoză și hipertensiune intracraniană.

3 Insuficiența renală acută

Insuficiența renală acută la nou-născuți este determinată de micșorarea diurezei mai mult de 0,5 ml/kg pe zi (oligoanurie) sau lipsa diurezei (anurie), asociată cu creșterea concentrației de creatinină în serul sanguin normal. Pentru nou-născuți diureza este de 1-3 ml/kg/zi.

Prima micțiune la 88% nou-născuți se determină în **primele 48 ore de viață**. După datele multor cercetări s-a constatat că la 23 % nou-născuți se întâlnește formă sau alta a insuficienței renale acute (IRA). IRA la nou-născuți, de regulă, însoțește toate stările terminale pe fond de insuficiență respiratorie, sepsis, șoc hipovolemic, deshidratare, șoc cardiogen ca rezultat a insuficienței cardiace de stază. Însă îmbunătățirea oxigenării, atunci când gazele sângelui și hemodinamica sunt normale, duce, ca regulă, la îmbunătățirea funcției renale.

Necroza corticală veritabilă la nou-născut datorită ischemiei acute a țesutului renal este foarte rară și e condiționată de particularitățile circulației sanguine în această perioadă a ontogenezei. Rinichiul fetal și neonatal ce nu funcționează pe baza stratului cortical (rinichiul juxtaglomerular) se află în condiții relativ mai favorabile decât la adulți și practic numai filtrația reacționează la orice schimbări ale hemodinamicii și hipoxiei. Aparatul canalicular al rinichilor nou-născutului e mai bine protejat de acțiunea hipoxiei. În legătură cu aceasta insuficiența renală la ei cel mai frecvent este condiționată de factorii perinatali, de aceea la înlăturarea factorului declanșator ea dispare de sine stătător.

Demonstrativă este apariția diurezei și micșorarea indicilor uremiei în caz de schimbare a parametrilor ventilației pulmonare la nou-născuți care se află la VAP.

Insuficiența renală la nou-născuți legată de particularitățile metabolismului în perioada de adaptare la viața extrauterină, poate fi presupusă începând cu ziua a 3-4-a de viață. Chiar în caz de agenezie a rinichilor dereglările homeostazei apar doar peste câteva zile de viață.

Prima lună de viață poate fi devizată în 3 perioade, în timpul cărora se petrece schimbul factorilor etiologici de bază, care schimbă patologic funcția rinichilor. **Primele 3 – 4 zile de viață predomină insuficiența renală funcțională**, care agravează asfixia severă a nou-născutului, sindromul dereglărilor respiratorii, sepsisul. În decurs de 5 - 10 zile se manifestă urmările hipoxiei suportate, sindromul coagulării diseminate intravasculare sub formă de necroză renală corticală sau canaliculară.

În același timp, se dezvoltă simptomatologia insuficienței renale provocate de tromboza arterelor renale și agenezia rinichilor.

De la sfârșitul primei săptămâni de viață rolul etiologic hotărâtor îl joacă anomalile bilaterale de dezvoltare a rinichilor:

- polichistoza
- hidronefroza
- megaureter, precum și procesele inflamatorii
- sepsisul cu germeni gram-negativi
- pielonefrita secundară.

Pe baza datelor fiziopatologice determinăm 3 forme de insuficiență subrenală:

A. Insuficiență prerenală - ca rezultat al micșorării perfuziei renale

Cauzele:

- Deshidratarea
- Asfixia perinatală
- Hipotensiunea arterială (șocul septic, șocul hemoragic, șocul cardiogen).

B. Insuficiența renală proprie

La o hipoperfuzie renală care se menține un timp îndelungat se poate dezvolta necroza tubulară acută, ce condiționează insuficiența renală proprie.

Alți factori etiologici sunt:

- nefrotoxinele, precum și aminoglicozidele
- substanțele narcotice
- anomalile congenitale renale
- SCID
- tromboza venei renale sau medii

C. Insuficiența postrenală

În toate cazurile factorul etiologic este obstrucția căilor urogenitale.

De menționat:

- obstrucția uretero-vezicală bilaterală
- obstrucția uretero – bazinetală bilaterală
- valvele posterioare ale uretrei
- diverticulul uretrei sau stenoza uretrală
- ureterocele de dimensiuni mari
- vezica urinară neurogenă
- compresia căilor urinare din exterior de către tumoare (Gomella T.L., 1995).

Patogeneza

Patogeneza insuficienței renale în perioada neonatală, în primul rând, e legată de hipoxie, însoțită de asfixia intranatală cu sindromul dereglărilor respiratorii.

Hipoxia provoacă un complex de schimbări neuroendocrine:

- hipercatecolaminemia
- hiperaldosteronismul
- mărirea secreției de rinină, hormon antidiuretic care, în final, provoacă vasoconstricția și dereglarea perfuziei renale.

Acidoza metabolică și sindromul CID însoțitorii obligatorii ai hipoxiei severe agravează procesul. Ca rezultat al acestor dereglări la bolnavi se dezvoltă oligoanuria cu dereglări metabolice caracteristice. Micșorarea bruscă a fluxului renal sanguin e caracteristică de asemenea și pentru septicemie; sepsis streptococic și gram-negativ, care decurge după tipul șocului septic; pentru tromboza arterelor renale condiționată de:

- administrarea soluțiilor hipertotonice direct în vasele ombilicale
- pierderea fiziologică bruscă a greutateii
- septicemie
- poate fi necroza parenchimului renal.

În caz de anomalii ale sistemului urinar insuficiența renală în perioada neonatală se manifestă numai în două situații:

- agenezia rinichilor (polichistoza, displazia răspândită a țesutului renal – se observă lipsa înăscută a 80% din masa nefronilor funcționali).
- uropatii obstructive bilaterale (hidronefroza, megaureter)

În geneza insuficienței renale în caz de uropatii obstructive un rol important îl joacă dereglările urodinamice și creșterea presiunii intracaniculare și intrapulmonare. Ca rezultat apare atrofia epiteliului canaliculilor distali, micșorarea circulației renale.

Azotemia se manifestă numai în cazurile când concomitent cu insuficiența renală există și displazia țesutului renal sau se suprapune infecția. Insuficiența renală în caz de boli urologice agravează pielonefrita secundară, care în caz de proces bilateral poate provoca decompensare, iar în caz de anomalii unilaterale - dereglarea funcțiilor ambilor rinichi.

- Insuficiența renală la nou-născuți poate fi de origine medicamentoasă pe fond de administrare a aminoglicozidelor sau substanțelor de contrast. Acțiunea nefrotoxică a aminoglicozidelor e legată de lezarea aparatului glomerular. Nefrotoxicitatea substanțelor roentgenologice ce conțin iod se explică prin osmolaritatea lor înaltă. Sub acțiunea lor se mărește brusc osmolaritatea plasmei – hemoragii intracraniene (la prematuri), tromboza arterelor renale, necroza corticală (Gomella T.L., 1995, Șabalov N.P., 1995).

Clinica

Anamneza familială – e necesar de concretizat prezența maladiilor renale și a căilor excretorii la alți membri ai familiei, de asemenea prezența hidroamniosului des întâlnit în obstrucția căilor renoexcretorii, forme grave de agenezie sau displazie a rinichilor.

În stadiul incipient al IRA, în tabloul clinic predomină simptomatologia acestui proces patologic, care se complică cu lezarea rinichilor (asfixia nou-născutului, sindromul dereglărilor respiratorii, șocul, sindromul CID pe fond de sepsis sau hipoxie).

Datele obiective

E necesar de acordat atenția la următoarele schimbări patologice:

- tumoare în cavitatea abdominală – palpată în vezica urinară supraumplută, polichistoza renală, hidronefroza
- fața “Potter” – condiționată de agenezia rinichilor
- mielomeningocele legat cu vezica urinară neurogenă
- hipolazia plămânilor – se dezvoltă intrauterin, oligoamnion pronunțat condiționat de diureza neadecvată a fătului
- ascita urinară se poate dezvolta în supapele posterioare ale uretrei
- sindromul “abdomenului ptozat” (hipoplazia mușchilor peretelui abdominal anterior și criptorhism) se asociază cu patologia căilor renoexcretorii.

Oliguria, acidoza metabolică, hiperkaliemia, azotemia, de obicei, asociate cu manifestările bolii de bază. În această perioadă e important de depistat

și evidențiat momentul când schimbările funcționale în rinichi trec în leziuni organice.

Faptul e condiționat și de frecvența mai mare la nou-născuți a insuficienței respiratorii funcționale, decât la copiii cu vârsta mai mare. Frecvența înaltă poate fi explicată prin rezistența crescută a fluxului renal sanguin pe fond de presiune de perfuzie joasă; sensibilitate crescută față de hipovolemie, hipoxie, acidoză. Mai devreme de ziua 3 – 4 de viață leziunea postnatală organică, de regulă, nu se dezvoltă. Are importanță și vârsta de gestație a copilului (cu cât e mai mică, cu atât, procesul e mai grav) și eficacitatea tratamentului (oxigenoterapia și VAP).

Pentru diagnosticul diferențial de laborator este necesar să se efectueze următoarele investigații și examinări de laborator:

Cateterizarea vezicii urinare

Cu acest scop se efectuează cateterizarea vezicii urinare, folosind sonda cu dimensiunile 5F sau 8F. Ea permite excluderea obstrucției intravezicale ca cauză a oliguriei sau hipotoniei vezicii urinare (neurogene). În afară de aceasta, cateterizarea

vezicii urinare este necesară pentru a aprecia testul II de diferențiere – efortul hidric. În decurs de 1 oră nou-născutul i se administrează i/v 20 ml/kg din soluția de infuzie (sol. glucosae 5% și 0,25 % sol. NaCl – 3 : 1), cu indicația preparatului lazix (2 - 3 mg/kg) o singură dată. În caz de dereglări funcționale îndată după probă diureza trebuie să crească mai mult de 3 ml/kg/oră.

Examenul de laborator

1. Determinarea concentrației de azot în uree și creatinină în serul sanguin.

Mărirea concentrației de azot în uree mai mult de 249 - 332 mmol/l poate indica deshidratarea sau insuficiența renală. Normal nivelul de creatinină în prima zi de viață trebuie să constituie 0,06 – 0,076 mmol/l, la vârsta de 3 zile – 0,053–0,06 mmol/l, în ziua 7 – mai puțin de 0,046 mmol/l. Nivelul mai înalt indică boli renale.

2. Schimbările în analiza ureei în caz de insuficiență renală sunt enumerate în tabelul 78.

Tabelul 78

Indicii insuficienței renale la nou-născut

Indicii	prerenală	renală
osmolaritatea	mai mare de 400	mai mic de 400
concentrația de Na ⁺ în urină (mmol/l)	31+19	63+35
coraportul între creatinina serică și cea din urină	29+16	10+4
excreția fracționată a Na ⁺	mai mic de 2,5	mai mare de 2,5
indicele IR	mai mic de 3,0	mai mare de 3,0

Este necesar de determinat:

- osmolaritatea urinei
- nivelul de Na⁺ în urină și în serul sanguin
- nivelul creatininei în urină și în serul sanguin
- indicele excreției funcționale a Na⁺

- indicele insuficienței renale.

Acești indici au o importanță limitată dacă se calculează pe fond de administrare a diureticelor, așa cum este furosemidul.

1. Excreția fracționată a Na:

$$EF\ Na^{+} = \frac{Na^{+}\ \text{în urină}}{Creatinina\ \text{în urină}} \times \frac{Creatinina\ \text{în plămâni}}{Na^{+}\ \text{în plasmă}} \times 100$$

2. Indicele de insuficiență renală:

$$IIR = \frac{Natriu\ \text{în urină}}{Creatinina\ \text{în urină}} \times Creatinina\ \text{în plasmă}$$

3. Analiza clinică a sîngelui și numărul de trombocite ne permite să depistăm

trombocitopenia, care se întâlnește în caz de sepsis și tromboză a venei renale.

4. **Determinarea concentrației de kaliu în serul sanguin** este necesară pentru a exclude hiperkaliemia.

5. **Analiza urinei** – hematurie (condiționată de tromboza venei renale, tumoare, sindromul CID) sau poliurie ce ne indică o infecție a căilor urinare, cauzată de insuficiența renală sau este rezultatul obstrucției mecanice (Gomella T.L., 1995).

Examenul radiologic

1. **Ultrasonografia** organelor cavității abdominale ne permite să diagnosticăm:
 - hidronefroza
 - dilatarea ureterelor
 - tumori
 - supraumplerea vezicii urinare
 - tromboza venei renale.
2. **Urografia i/v** este mai puțin importantă deoarece în perioada neonatală din cauza funcției de concentrare renală joasă, practic nu se folosește pentru diagnosticarea IR.
3. **Radiografia** cavității abdominale. Cu ajutorul ei putem depista hernia măduvei spinării și lipsa coccisului care pot fi cauza vezicii urinare neurogene.
4. **Scanarea cu radioizotopi**. Această metodă ne permite să indentificăm parenchimul renal funcțional și să obținem o informație despre circulația renală și funcția renală.

Tratamentul

1. Măsurile generale:

Administrarea lichidelor. Pe zi copilul trebuie să primească volumul de lichid egal cu pierderea prin rinichi și prin tractul gastrointestinal, plus pierderile neesențiale (pentru prematuri – 50 - 70 ml/kg/zi; pentru copiii născuți la termen – 30 ml/kg/zi). Este necesar să se determine frecvent concentrația de Na^+ și K^+ în serul sanguin cu corecția ulterioară atentă a indicației. Se folosește sol. Glucoză de 10 - 15%.

Controlul strict al volumului de lichid administrat și urină eliminată, controlul regulat al greutății copilului.

Nou-născuților cu IR nu li se admite administrarea intravenoasă de lichid care conține kaliu, deoarece în asemenea cazuri se poate dezvolta hiperkaliemia, care, la rândul său, poate duce la deces. În caz de hiperkaliemie ($\text{K}^+ > 8$ mmol/l) care nu se supune corecției se cere efectuarea măsurilor de urgență cu administrarea preparatelor de calciu, spălături gastrice cu Na bicarbonat. În caz de hiperkaliemie care nu se supune corijării, acidoză metabolică stabilă,

insuficiență cardiacă progresivă se necesită includerea în tratament a metodelor de purificare extracelulară (dializa peritoneală, hemodializa). Pronosticul insuficienței renale acute la nou-născuți e foarte defavorabil, letalitatea în cazul includerii întârziate a dializei atinge 80%. Dacă IR s-a dezvoltat pe fond de sepsis (nefrita apastematoasă) e posibilă folosirea hemosorbției cu folosirea preliminară a antibioticelor.

- Limitați administrarea de proteine până la 2 g/kg/zi și mai puțin. Paralel țineți cont ca necesitățile fiziologice de energie să fie asigurate pe contul lipidelor și glucidelor. Alimentația nou-născuților cu lapte matern în caz de IR se începe la stabilirea stării copilului.
 - Deoarece concomitent sunt prezente hiperfosfatemia și hipocalcemia pentru normalizarea nivelului fosforului în serul sanguin e indicată folosirea preparatelor ce leagă fosforul, ca *hidroxidul de aluminiu în doză de 50 - 150 mg/kg/zi per os*. După normalizarea nivelului de fosfor de obicei este necesară administrarea de calciu cu vitamina D sau fără.
 - Pentru *corecția acidozei metabolice* este necesară *administrarea per os*, un timp îndelungat, de *natriu hidrocarbonat*. Este necesar de măsurat regulat tensiunea arterială, deoarece la nou-născuții cu IR e prezent riscul dezvoltării hipertensiunii arteriale cronice.
- #### 2. Măsurile speciale:
- Insuficiența prerenală – e indicată înlăturarea cauzei de bază
 - Insuficiența postrenală – terapia de urgență constă în înlăturarea obstrucției căilor urinare prin intermediul cateterizării vezicii urinare sau poziționarea unei nefrostome transcutane în funcție de nivelul obstrucției. Pe parcurs este necesară corecția chirurgicală.
 - IR veridică - dacă lezarea parenchimului renal e condiționată de toxine sau necroză tubulară acută, cu timpul funcția rinichilor se poate restabili într-o măsură oarecare.

4 Sindromul reținerii micționării

Sindromul reținerii micționării (urinării) se diagnostică în cazul diurezei scăzute sau lipsa ei în decursul a 48 ore. În tabelul 79 este redată vârsta, când la nou-născuți apare urinarea.

Timpul apariției primei micțiuni

Timpul	Nou-născuții prematuri		Nou-născuți născuți la termen	
	%	% cumulativ	%	% cumulativ
Sala de naștere	21,5	21,5	17	17
0 – 12 ore	43	64,5	50,6	67,6
12 – 24 ore	26	90,5	24,8	92,4
24 – 48 ore	9,5	100	7	99,4
> 48 ore	-	-	0,6	100

Problemele de bază:**I. Sunt mărite dimensiunile vezicii urinare?**

La mărirea volumului vezicii urinare putem presupune supraîncărcarea cu urină. Micționarea poate fi provocată prin efectuarea procedeului Crede (compresia manuală a vezicii urinare), care e efectivă la nou-născuții ce primesc miorelaxante.

II. Dacă e cateterizată vizica urinară?

Cateterizarea permite determinarea prezenței sau lipsei urinei în vezica urinară.

III. Nivelul tensiunii arteriale la nou-născut.

Hipotensiunea sau sepsisul sunt cauzele scăderii perfuziei renale și diurezei.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial necesită soluționarea următoarelor probleme:

A. Piedici în fluxul urinei

1. Membrane (supape) uretrale posterioare (numai la băieți)
2. Strictura uretrei
3. Vezica urinară neurogenă.

B. Dereglarea producerii urinei

1. Scăderea volumului sângelui circulant

2. Agenezia renală bilaterală
3. Necroza acută tubulară sau corticală.

Examinare**A. Examinarea fizicală.**

Putem depista vezica urinară destinsă, formațiune tumorală în cavitatea abdominală sau ascită. E necesar de atras atenția la simptomele maladiei renale ("fața Potter"); ascita urinară se întâlnește în cazul supapelor uretrale posterioare.

B. Datele de laborator (vezi capitolul: Insuficiența renală acută).**C. Examinarea radiologică și alte metode.**

1. Ecografia abdomenului și rinichilor permite excluderea obstrucției căilor uroexcretorii.
2. Radiografia abdomenului permite depistarea herniei medulo-spinale sau lipsa osului sacral, ce condiționează vezica urinară neurogenă.

Tactica

Vezi capitolul: insuficiența renală acută (Gomella T.L., 1995).

Bibliografie:

1. *Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan*, Nelson Text Book of Pediatrics, 1983.
2. *Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham*, Neonatology, 88/89.
3. *Ivancovscaia T.E., Leonova L.V.*, Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
4. *Marcova I.V., Șabalov N.P.*, Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
5. *Șabalov N.P.*, Neonatology, 1995.

Dereglările hepatice în insuficiența cardiocirculatorie progresivă se manifestă sub forma citolitică, tulburări de hemostază și colestază.

Imaturitatea fiziologică a ficatului în perioada perinatală e determinată de particularitățile hemodinamicii. Imaturitatea sintezei proteice și secreției biliare la n-n explică complicațiile acestor sisteme hepatice în insuficiența cardio-circulatorie progresivă în perioada neonatală.

Prognosticul hepatic este în general favorabil și depinde de statutul cardiocirculator.

Circulația hepatică: fiziologia

Ficatul primește 25% din debitul cardiac sanguin. Debitul sanguin hepatic este constituit din debitul arterial hepatic și din debitul venos portal, care constituie, respectiv, 30% și 70% din debitul sanguin hepatic. Acest dublu aport de sânge permite ficatului de a asigura funcțiile sale metabolice. Uneori această dublă înlocuire nu este suficientă pentru a proteja ficatul de efectele unei insuficiențe cardiace.

Circulația hepatică se explică mai bine prin microcirculația lobulilor hepatici. Lobulul hepatic reprezintă unitatea anatomică de bază a ficatului. Sângele ajungând la periferia lobulului (zona periportală) prin ramificațiile venei porte și ale arterei hepatice, circulă prin capilarele sinusoidale de-a lungul traseelor hepatocitelor. El se drenează, în sfârșit, în vena centrolobulară situată în centrul lobulului hepatic (zona centrolobulară). Oxigenul este extras de hepatocite în timpul trecerii sângelui prin lobulul hepatic.

Există un gradient minimal de oxigen de la 40 până la 60 mm col. Hg, care la trecerea prin lobulul hepatic este extras din sânge în hepatocite.

În urma configurației anatomice hepatocitele zonei periportale primesc sânge cu mult mai bogat în oxigen decât hepatocitele zonei 2 (zona mediolobulară) și zonei 3. În cazul hipoxiei sau ischemiei ficatul este capabil să mențină un consum normal al oxigenului, majorând extragerea lui.

Acest mecanism compensator devine neadecvat în cazul dacă:

- debitul sanguin hepatic scade sub limită critică
- necesitatea crescută în oxigen (hipertermie).

Dacă debitul sanguin hepatic scade sub limită critică sau dacă necesitatea în oxigen crește (hipertermie) acest mecanism compensator devine neadecvat. În consecință, în cazul hipoxiei sau insuficienței circulatorii, hepatocitele zonei 3 sunt mai vulnerabile decât cele din zona 1. În cazul unei hipoxii sau ischemii nu este suprinzător de determinat o atingere a zonei centrolobulare (necroze), care e zona cea mai distanțată de sursa de oxigen.

Lucrările experimentale permit de a înțelege mai bine mecanismul leziunilor hepatice la om în urma unei anoxemii. Scăderea presiunii arteriale sistemice provoacă o diminuare a debitului sanguin hepatic total, mai mult din cauza diminuării debitului sanguin portal.

Debitul sanguin hepatic arterial este relativ constant atât timp cât presiunea arterială sistemică nu scade sub pragul de 80 mm Hg. S-a demonstrat că hipoxia provoacă o anoxie și leziuni hepatocitare în zona 3 în timp ce hepatocitele zonei 1 sunt normoxice și intacte.

Studiul intrastructural al hepatocitelor anoxice ale zonei 3 arată existența inflamației membranei sinusoidale și o dezordonare a microfilamentelor ei. Reperfuzia - reoxigenarea provoacă o intensificare sau agravare a leziunilor cu o dezlipire a membranelor inflamate, o diminuare a volumului celular și alterații ale canalelor biliare.

Paralel cu dispariția inflamației membranare există o majorare a concentrației enzimelor hepatice în circulație. Studiul complex permite de a explica mecanismul apariției necrozei centrolobulare (anoxia zonei 3), citolizei hepatice (răspândirea inflamației membranare) și colestazei (alterarea canaliculărilor, diminuarea captării acizilor biliari prin pierderea lor prin membrana sinusoidală) constatate la om în afara unei anoxemii.

Ficatul la nou-născuți este, fără îndoială, mai sensibil la hipoxie sau hipovolemie și, deci mai vulnerabil din cauza rolului său de reglator hemodinamic, necesar pentru a menține perfuzia organelor din jumătatea superioară a corpului.

Prin localizarea sa anatomică canalul Arantius schimbă direcția sângelui venos portal și ombilical a circulației hepatice drepte în avantajul inimii și al creierului. După naștere, închiderea progresivă a canalului Arantius este însoțită de o redistribuire a sângelui spre lobul hepatic drept.

În cazul hipovolemiei (compresiunea cordonului ombilical, hemoragie) sau hipoxiei (asfixie perinatală), se poate observa închiderea canalului Arantius sau menținerea permeabilității sale.

Aceste date pot explica că în hipovolemie sau hipoxie ficatul fătului sau nou-născutului este relativ mai puțin protejat decât creierul sau inima atât pe plan circulatoriu cât și în aportul de oxigen.

Vulnerabilitatea ficatului nou-născutului uman la hipoxie este ilustrată prin lucrările lui Gruerwald și Emery, care raportează existența leziunilor hepatice, ce pot duce la necroză la nou-născuții suferinzi de o asfixie perinatală severă.

Pe plan metabolic în anoxemia hepatică a fost evocat rolul nociv al metaboliților reactivi ai oxigenului (radicali peroxizi și hidroxili). Se pare

că acești metaboliți reactivi sunt responsabili în mare parte de leziunile tisulare produse după o ischemie hepatică.

Astfel, anoxemia ar fi mai puțin periculoasă pentru țesutul hepatic decât radicalii liberi de oxigen, care sunt produși în afara reoxigenării. De asemenea, creșterea concentrației de calciu intracelular pare să joace un rol important în acest fenomen toxic paradoxal de reperfuzie – reoxigenare, interferând cu un șir de funcții celulare, printre care fosforilarea oxidativă mitocondrială.

Totodată, perturbarea metabolismului de calciu intracelular poate să joace un rol primordial în realizarea inflamațiilor membranare, ultimul fiind un reglator al funcției citoscheletului. Inhibitorii calcici și antioxidanți posedă un efect protector asupra leziunilor hepatice de origine ischemică.

În hipoxie celula nu poate forma ATP prin fosforilarea oxidativă mitocondrială. Această lipsă de oxigen antrenează absența energiei ATP necesară funcționării celulei și secreției biliare, deoarece ATP este implicat în diferite etape ale secreției biliare.

Kamikke și colegii săi, pe experimentele la animale, a arătat că anoxemia provocă o diminuare a debitului biliar. Această diminuare este corelată cu o scădere a concentrației de ATP hepatocitar.

Anomaliile fosforilării oxidative și ale metabolismului radicalilor liberi încep să fie studiate prin metoda spectroscopiei, a rezonanței magnetice a fosforului în cursul anoxemiei hepatice.

Hepatita ischemică sau ficatul de șoc

Hipoperfuzia hepatică, consecința unei insuficiențe circulatorii progresive, poate fi la originea unei afecțiuni hepatice, asemănându-se cu hepatita progresivă de origine virală sau toxică. Acest simptom clinic și biologic a fost intitulat "ficatul de șoc" sau "hepatita ischemică".

Toată patologia asociată unei insuficiențe circulatorii progresive este susceptibilă de a diminua debitul sanguin hepatic și de a provoca un "ficat de șoc". Acest sindrom a fost demonstrat la copii după șoc hipovolemic sau septic, hipertermie

malignă, cardiopatie, asfixie și convulsii îndelungate.

Aspectul histologic obișnuit este de necroză centrolobulară, care este consecința hipoperfuziei zonei centrolobulare. Hepatita ischemică are un profil evolutiv caracteristic, care, în general, permite diferențierea hepatocitelor afectate viral sau toxic, corespunzător criteriilor clinice și biologice.

Evoluția este, de regulă, caracterizată printr-o elevare masivă a transaminazelor serice, maximală la 24 - 72 ore după episodul ischemiei, urmată de diminuarea rapidă a transaminazelor în 6 - 10 zile.

În faza progresivă poate să existe o hepatomegalie și semne de insuficiență hepatocelulară (timpul Quick mărit, hipoglicemie, hiperamoniemie), a cărei evoluție este, în general, rapidă și nefavorabilă.

Tulburările hemostazei se corijează progresiv pentru a se normaliza începând cu a 16-a zi. Ele reflectă o alterare a funcțiilor hepatocelulare și pot să se însoțească de un sindrom hemoragic, care poate fi asociat cu lipsa sintezei hepatice a factorilor de coagulare, dar în egală măsură la fel și cu o coagulare intravasculară diseminată.

Uneori, icterul colestatic, apare simultan sau secundar în perioada citolizei și insuficienței hepatocelulare, cu dispariție la 1 sau 2 luni după episodul insuficienței cardiocirculatorii inițiale.

În egală măsură este obișnuit să se constate semne de insuficiență hepatică funcțională, care se corijează ca anomalii hepatice după recuperarea unei stări hemodinamice stabile.

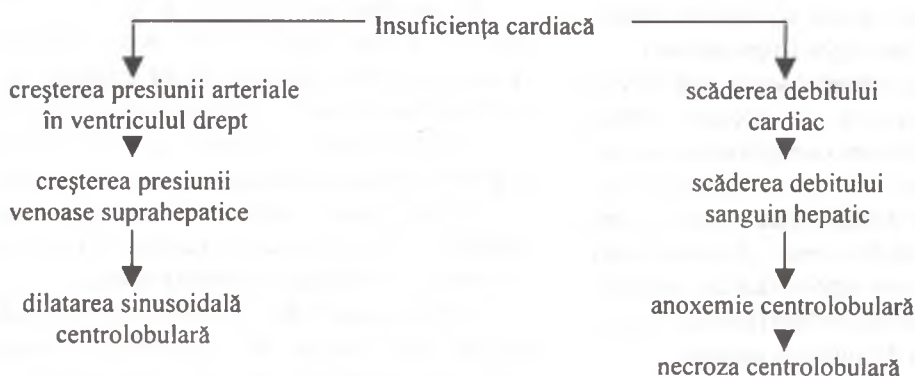
Afecțiunile hepatice au fost descrise la nou-născuții cu cardiopatii congenitale și la copii mai în vârstă în cursul insuficiențelor cardiace progresive ale miocardiopatiilor.

Mecanismele fiziopatologice ale leziunii hepatice sunt (schema 26):

- diminuarea secundară a debitului sanguin hepatic datorită unui debit cardiac inferior
- hipoxemie
- creșterea presiunii venoase suprahepatice ce antrenează o hipoxie celulară prin congestie.

Schema 26.

Mecanismele fiziopatologice ale leziunilor hepatice în timpul insuficienței cardiace progresive



Un studiu retrospectiv al dosarelor la 40 sugari spitalizați la serviciul de hepatologie pediatrică în spitalul din Bicetre din 1975 până la 1985 pentru coleastă neonatală fără vreo cauză recunoscută și a căror supraveghere de la 1 până la 5 ani confirmă însănătoșirea, a sugerat rolul hipoxiei în originea colestazei.

Termenul "Coleastă neonatală benignă" a fost propus pentru a califica această coleastă.

Principalele trăsături clinice, biologice și evolutive ale copiilor erau următoarele:

- hipotrofie secundară cu întârzierea creșterii intrauterine
- antecedente de suferință neonatală
- icter colestatic cu debut în prima lună de viață
- scaun normal sau parțial colorat
- hepatomegalie, splenomegalie și ascită în unele cazuri
- bilirubina în medie 150 $\mu\text{mol/l}$ (de la 7 la 152), transaminazele în medie de 3 ori supranormale (mărite de 1-17 ori), fosfataza alcalină în medie de 2 ori mărită (de la normal la de 5 ori mărită)
- timpul Quick după injectarea parenterală a vitaminelor K_1 se normalizează
- histologia hepatică (biopsia) indică leziuni predominant în lobuli cu dezorganizarea arhitectonicii hepatocitelor în majoritatea cazurilor, prezența celulelor germinative într-un număr mai mare sau mai mic și zone de hematopoieză, așa încât leziunile portale erau absente sau moderate, limitându-se cel mai des la fibroza portală discretă și la inflamație moderată, căile biliare interlobulare erau prezente aproape în toate cazurile
- evoluția hepatică totdeauna e favorabilă, icterul dispărând la vârsta de 1,5 - 8 luni (în medie 3,5 luni), ficatul nemaifiind palpabil, iar biologia hepatică se normalizează cel mai des la vârsta de 1 an. Analizele retrospective au sugerat ideea că majoritatea icterelor colestatice fără o cauză recunoscută la nou-născuții cu evoluție favorabilă ar putea avea un mecanism inițial, ce rezultă din conjunctura a cel puțin 2 factori: suferința fetală progresivă sau cronică ce antrenează o ischemie sau hipoxie hepatică și imaturitatea perinatală a secreției biliare.

Este de dorit la toți sugarii ce prezintă icter colestatic de a găsi cauza precisă cât mai repede posibil. Atunci când o cauză nu poate fi pusă în evidență, posibilitatea unei colestaze neonatale benigne poate fi evocată, mai ales dacă circumstanțele perinatale cer aceasta. Este necesară supravegherea prelungită pentru a verifica normalizarea datelor clinice și biologice și pentru a se confirma astfel retrospectiv acest diagnostic.

Tratamentul

- terapia infuzională (cu scop de dezintoxifiere și corecție a dereglărilor metabolice)
- alimentația parenterală totală (la necesitate)
- antioxidanți (acidul lipoic, esențiale)
- fermenți (festal, pancreatin)
- vitaminoterapia
- fenobarbital (pentru mărirea activității glucuroniltransferazei)
- dezintoxicarea intestinului (polifepan în clister sau per os, carbolen în clister sau per os)
- sondaj orb cu sulfat de magneziu

Concluzii

Imaturitatea fiziologică a ficatului în perioada neonatală explică posibilitatea că leziunile, ca șocul hemodinamic și hipoxia, perturbă dezvoltarea și maturizarea hepatobiliară. Studiile experimentale și clinice evidențiază vulnerabilitatea ficatului în perioada neonatală, mai ales în cursul insuficienței cardio-circulatorii progresive.

Afectarea hepatică este în esență, consecința unei hipoperfuzii hepatice (ficatul de șoc sau hepatita ischemică). În faza progresivă, afecțiunea hepatică este caracterizată printr-o insuficiență hepatocelulară și citoliză tranzitorie, care pot fi urmate de coleastă secundară.

Pronosticul este deseori favorabil și depinde de patologia cardiocirculatorie concomitentă. Posibil ca majoritatea icterelor fără cauză determinată și cu evoluție favorabilă (colestaza neonatală benignă), debutând la nou-născuți reprezintă o parte importantă a colestazelor neonatale observate în afara serviciilor specializate. Colestaza este provocată de un mecanism inițial ce rezultă din conjunctura unei stagnări fetale progresive sau cronice, antrenând ischemia sau hipoxia hepatică și imaturitatea secreției biliare.

Bibliografie:

1. J.-F. Magny, M.Cloup et al., Asphyxie perinatale chez le nouveau-ne a terme. 9 Seminaiere GUIOZ – G.E.N.E.U.P.- R.P., Deauville, 19-20 Septembre, 1994.

În perioada vieții intrauterine sistemul hematopoietic al fătului este foarte bine adaptat la nivelul scăzut de oxigen din sânge. Procentul înalt de Hb fetală (HbF) cu afinitatea înaltă pentru oxigen, permite menținerea unei oxigenări satisfăcătoare a țesuturilor. Imediat după naștere nou-născuții posedă un nivel înalt de Hb (nivelul mediu al Hb la nou-născuți: 180 – 190 g/l) cu predominanța HbF (53 – 95%). Nivelul înalt al HbF duce la scăderea eliberării oxigenului în țesuturi, ceea ce poate duce la hipoxie, îndeosebi la prematuri, la care concentrația de Hb în sânge la naștere este mai mică, iar cota parte de HbF este mai înaltă. De asemenea la nou-născuți în comparație cu maturii și durata vieții eritrocitelor (45 – 75 zile) este mai scurtă.

La sfârșitul primei luni de viață nivelul de Hb poate să scadă sub 120 g/l la nou-născuții maturi și în jur de 70 g/l la prematuri. Acest fenomen de **“anemie fiziologică”** se datorează nivelului scăzut de eritropoietină și micșorării eritropoezei și este rezultatul îmbunătățirii aprovizionării țesuturilor cu oxigen, cauzate de înlocuirea HbF cu Hb matură.

Această micșorare fiziologică a Hb este suportată destul de bine, atât de copiii maturi, cât și de cei prematuri și nu necesită o terapie transfuzională, care este necesară doar atunci când Hb scade sub 70g/l.

În marea majoritate termenul de “anemie” la nou-născuți îl determină prin următoarele simptome clinice ca: tahipnea, dispnee sau apnee, tahicardia, micșorarea turgescenței, adausul insuficient în greutate în lipsa altor cauze.

Un rol deosebit în depistarea patologiei hematopoietice a nou-născutului aparține examinării Ht-ului, care poate fi determinat în oricare maternitate, dar interpretarea lui corectă poate da informații veridice despre dereglările homeostaziei sanguine la nou-născuți. Datorită acestui fapt am hotărât să ne oprim mai în amănunt asupra importanței examinării Ht-ului la nou-născuți.

Importanța hematocritului la copiii nou-născuți

Ht este un indice de laborator cunoscut de mult, dar până în prezent nu este pe deplin cunoscut. Valorile Ht depind de câțiva factori :

- numărul eritrocitelor
- cantitatea de hemoglobină întraeritocitară
- volumul și mărirea eritrocitelor
- gradul de deformare al eritrocitelor
- vârsta și sexul:

Creșterea Ht e cel mai important factor de mărire a vâscozității sângelui. Nivelul mărit al Ht

poate fi legat de mărirea numărului absolut al eritrocitelor sau de micșorarea volumului plasmiei.

La persoanele sănătoase Ht este un indice stabil mulți ani. La nou-născut situația este diferită, Ht fiind un indice care aduce informații folositoare în practica clinică:

a) **Ht-screening-test** despre starea fiziologică a **măduvei hematogene** în primele ore de viață ale nou-născutului. Cercetând Ht la 30 de minute o oră și găsind valori normale, neonatologul nu are nevoie de alți indici ai măduvei hematogene, deoarece, în acest caz, ei vor fi întotdeauna normali.

Ht poate fi folosit ca screening-test pentru determinarea nou-născuților cu **patologie a seriei eritrocitare**. De menționat că Ht are limitele normale la nou-născut între 53 - 57 vol.%, ceea ce corespunde unui număr normal de eritrocite ($5,5 - 6 \times 10^6 / \text{mm}^3$) și unei cantități normale de Hb (210 g/l).

b) **Rolul Ht în depistarea cauzei scăderii în greutate a nou-născutului**. Există mai multe cauze care duc la scăderea fiziologică a greutății nou-născutului :

- eliminarea meconiului
- pierderi de lichid urinare
- perspirație insesizabilă

Pierderile devin patologice dacă depășesc:

- 8%
- 6% în primele patru zile
- 2% în primele 24 de ore

Pierderile patologice în greutate sunt rezultatul:

- încălcării regimului alimentar sau de alăptare
- proceselor metabolice intense în perioada adaptării precoce la unii nou-născuți – în acest caz Ht scade progresiv
- pierderilor de lichide și compensării lor neadecvate – în acest caz Ht se mărește sau nu se produce scăderea fiziologică cu 1 - 2%, dar uneori, în a 3 - 4-a zi revine la normal. În caz contrar se creează premise pentru dereglări de microcirculație, care duc la creșterea osmolarității plasmiei, cu toate consecințele care urmează.

În situația pierderilor metabolice intense sunt necesare măsuri pentru inhibarea proceselor catabolice și activarea celor anabolice:

- control riguros al rației calorice
- introducerea alimentației parenterale suplimentare (glucoză, soluție de aminoacizi)

- anabolizanți nesteroidi, în unele cazuri chiar steroizi
- c) **Ht-testul orientează asupra eritrocineticii** în perioada adaptării precoce a nou-născutului. Spre deosebire de alte perioade din viața nou-născutului în primele 7 - 10 zile de viață, procesul fiziologic de distrugere și refacere a eritrocitelor, are o balanță negativă. Cauza este pierderea zilnică a eritrocitelor cu termen de viață scurt (3 - 5 zile, apoi 8 - 10 zile) - numite eritrocite fetale. Din cauza pierderii de eritrocite și Hb se micșorăm și Ht-ul. De aceea se recomandă măsurarea Ht-lui zilnic sau în ziua a-5-a și obligatoriu în ziua externării.
- d) **Ht - indice al anemiei precoce a nou-născutului.** Ht reacționează după producerea oricărei hemoragii, acest lucru se observă în momentul nașterii și în perioada adaptării precoce. Ht scade în următoarele stări patologice:
- transfuzii fetο-materne
 - transfuzii fetο-fetale
 - transfuzii fetο-placentare
 - în ruperea cordonului ombilical și a vaselor cordonale în timpul nașterii
 - în hemoragii cerebrale imense.
- e) **Ht - indice al progresiunii și gradului edemului cerebral.** Edemul cerebral se dezvoltă prin redistribuirea plasmelor din diferite sectoare ale organismului în țesutul cerebral, de aceea o dată cu **constituirea edemului cerebral are loc o creștere a Ht.** Semnele precoce de debut ale edemului cerebral sunt:
- lipsa edemelor vizibile
 - greutate corporală stabilă.
 - **mărirea Ht-ului precede cu mult timp apariția:**
 - *dehiscența suturilor craniene*
 - *tensionarea și bombarea fontanelei mari*
 - simptomatologie neurologică semn cert.
- f) **Ht - criteriu de măsurare a pierderilor VSC.** Normal la nou-născuții maturi VSC are următoarele valori :
- 102 - 105 ml/kgC: în primele ore de viață
 - 80 - 85 ml/kgC: în zilele 3 - 4
 - cu 3 - 5 ml/kgC mai mult la prematuri
- Modificări ale stării generale în funcție de scăderea VSC:
- scăderea VSC cu 3% (8 - 10 ml) nu modifică starea generală
 - scăderea cu 8 - 10% (25 - 30 ml) determină creșterea tensiunii arteriale prin eliberarea de catecolamine

- scăderea cu 10 - 12% (33 - 35 ml) determină o stare de precolaps
- scăderea cu 12 - 20% (45 - 60 ml) determină șoc hipovolemic cu:
 - hipotensiune arterială
 - micșorarea minut-volumului cardiac
 - tahicardie
 - oligurie.

Calcularea VSC se face după formula:

$$VSC = \frac{\text{volumul plasmelor} \times 100}{Ht}$$

Indici normali ai VSC la copiii sănătoși

Vârsta	ml sânge/kg
1 zi	102 - 105
2 zile	90 - 95
3 zile	80 - 85
5 zile	80 - 83
10 zile	75 - 78
1 lună	75 - 78
1 an	65 - 68
matur	62 - 64

S-a stabilit că la 1% Ht corespund:

- 1,6 ml/kgC sânge până în zilele 4 - 5 de viață
- 1,5 - 1,55 ml/kgC sânge - din zilele 4 - 5 până la sfârșitul primei luni

g) **Ht - criteriu de măsurare a pierderilor VSC în deshidratarea acută.**

Decompensarea se produce la pierderi mai mari de 60% pentru eritrocite și 25% volum de plasmă. În cazul pierderilor de plasmă se produce dereglarea proprietăților reologice ale sângelui.

h) **Ht - criteriu pentru calcularea cantității reale de lichide pentru rehidratare.**

$$V = \frac{Ht \text{ efectiv} \times \text{greutate (kg)}}{Ht \text{ ideal} \quad 5}$$

V - cantitatea reală de lichid pentru hidratare

i) **Ht - criteriu de control al eficacității terapiei parenterale.**

Revenirea Ht la normal după terapia parenterală ne demonstrează eficacitatea tratamentului.

j) **Ht - indice al proprietăților reologice sângelui.**

Creșterea Ht determină mărirea vâscozității sângelui începând de la valoarea de 42% și crește liniar cu mărirea acestuia. Dereglări ale microcirculației apar la valori mai mari de 60%. Atunci când capacitatea de deformare a eritrocitelor

este crescută, sângele continuă să circule și la valori mai mari de 90%. La nou-născuți în stările subhipoxice și hipoxice, Ht atinge deseori valori de 75%. Atunci când se folosește sânge cu Ht mai mare de 50%, în microcirculația de la nivelul encefalului încep să se observe schimbări reologice, iar presiunea în artera carotidă crește până la 310 mm Hg. Odată cu mărirea Ht este îngreunată circulația sângelui, mai ales în capilarele cu diametrul de 3 - 5 microni.

În încheiere, menționăm că Ht se determină atât din sângele venos, cât și din cel capilar.

- Ht determinat din sângele venos reprezintă indicele mediu al Ht din toate regiunile.
- Ht determinat din sângele capilar ne arată starea sângelui din patul capilar și este un marker important pentru microcirculație.

Vâscozitatea plasmiei. Există o dependență liniară directă între vâscozitatea plasmiei și concentrația proteinelor (îndeosebi cu masa moleculară relativ mare), așa cum este fibrinogenul. La nou-născuți și la prematuri nivelul fibrinogenului în plasmă este mai mic decât la vârstnici, deci, cu excepția hiperfibrinogenemiei primare, vâscozitatea plasmiei nu influențează creșterea vâscozității sângelui integral și la nou-născuți se păstrează microcirculația adecvată, datorită vâscozității scăzute a plasmiei.

Agregarea eritrocitelor – apare numai în regiunile cu viteza scăzută a circulației, de obicei, în vasele venoase ale microcirculației. Datorită nivelului scăzut al fibrinogenului în plasmă, agregarea eritrocitelor nu are o influență importantă asupra vâscozității sângelui integral la nou-născuți.

În ultimii ani datorită îmbunătățirii îngrijirii prematurilor cu greutate mică la naștere (600 g), numărul de hemotransfuzii în saloanele de terapie intensivă a crescut considerabil, iar criteriile de apreciere a indicațiilor de transfuzie au o însemnătate foarte mare. Fără a lua în seamă diferite controverse în această problemă, se poate observa existența unui șir de criterii clinice generale formulate de Stockman (1990):

1. Dacă nu există posibilități de examinare a concentrației de Hb transfuziile se efectuează în funcție de starea clinică a nou-născutului.
2. Fiecare nou-născut la care este necesară efectuarea frecventă a probelor de sânge suportă o pierdere de sânge, care trebuie să fie compensată prin creșterea volumului de sânge transfuzat cu 10%. Aceasta este foarte importantă pentru nou-născuți care nu sunt în stare să mențină o concentrație satisfăcătoare de oxigen în sânge, fără creșterea nivelului de oxigen în aerul inspirat (administrarea O₂ pe sondă nazală sau mască).

3. Nou-născuții în vârstă de câteva săptămâni care prezintă "**anemia prematurului**" și au o stare clinică satisfăcătoare nu au nevoie de hemotransfuzie.
4. Nou-născuților care nu au insuficiență cardiacă și dereglări metabolice, iar concentrația Hb este mai mare de 100 g/l – transfuzia nu este necesară.
5. Nou-născuții care au primit transfuzii sunt capabili să suporte un nivel de Hb mai scăzut, cauzat de înlocuirea HbF cu Hb matură (HbA).

Aceste principii sunt argumentate mai mult prin experiența clinică decât din punct de vedere științific. Teoretic, cel mai veridic indice de argumentare a transfuziilor la nou-născuți cu anemie este volumul eritrocitelor circulante și nu nivelul Hb și Ht (Hudson Jetal, 1990). Un nivel scăzut al volumului eritrocitelor circulante la naștere este cauza asfexiei nou-născuților și mortalității înalte (Hudson Jetal, 1990). *Conform recomandărilor Asociației Americane a Băncilor de Sânge, transfuziile de eritrocite în volum mic la nou-născuți sunt indicate în următoarele cazuri :*

- dacă la naștere Ht este mai mic de 40%
- la nou-născuți cu detresă respiratorie sau malformație cardiacă cianotică și Ht mai mic de 40%
- în hemoragii în care se pierde o cantitate $\geq 10\%$ din VSC.
- în hemoragii acute în care se pierde un volum de 10% din VSC sau sunt semne clinice de hipovolemie.
- în caz de pierderi iatrogene de sânge, fără sindrom de detresă respiratorie, când Ht < 30% în prima săptămână de viață și dacă pierderile de sânge sunt de 5% din VSC.
- în caz de pierderi iatrogene de sânge cu simptome de detresă respiratorie, când Ht < 40% și dacă ele reprezintă 5% din VSC.
- Ht < 30% la nou-născuți cu semne clinice de anemie.

Indicații analoge pentru transfuzii eritrocitare la nou-născuți, cu unele deosebiri, recomandă și Luban N. (1978), Socker Retal (1989).

Indicațiile transfuziilor eritrocitare la nou-născuți în volum de 5 ml/kgC în primele 2 – 4 ore de viață sunt :

- șocul cu hemoragie acută
- hemoragiile cumulative în volum de 10% din VSC în timp de 72 de ore, de viață dacă se suspectează prelungirea hemoragiei.
- Hb < 130g/l (Ht < 40%) la copii cu simptome cardiorespiratorii acute.
- Hb < 80 – 100 g/l (Ht = 25 – 30 %) și semne clinice care sugerează o evoluție negativă a stării bolnavului.

- anemia care poate provoca o insuficiență cardiacă de stază.

Cele mai frecvente indicații pentru transfuziile eritrocitare la nou-născuți, mai ales la prematuri, sunt anemiile condiționate de hemoragiile perinatale.

Considerăm că este necesar să atragem atenția asupra următoarelor indicații de transfuzii în neonatologie:

Hemotransfuzia în “anemia iatrogenă” (în mare măsură este legată de prelevarea probelor de sânge pentru laborator) este una dintre indicațiile principale pentru transfuziile eritrocitare la nou-născuți în primele săptămâni de viață. La nou-născuții cu greutate mică, la naștere (1000 g) pierderea a 7 ml de sânge (prelevat pentru probele de laborator) constituie 10% din VSC. Transfuziile de eritrocite trebuie să se efectueze când pierderile de sânge ating 5 – 10% din VSC al nou-născutului bolnav.

Maladiile cu indicații relative pentru transfuzii eritrocitare **sunt: detresa respiratorie, sindromul “apneic” și lipsa creșterii în greutate.**

Sindromul de detresă respiratorie

Conform datelor lui Stockman (1986) în detresa respiratorie la nou-născuți are loc **micșorarea debitului cardiac, mărirea rezistenței pulmonare și o perfuzie nesatisfăcătoare a organelor.** Transfuzia de eritrocite corijează anemia, majorează debitul cardiac, micșorează acidoza metabolică și îmbunătățește perfuzia țesuturilor. Se consideră că eritrocitele transfuzate conțin HbA “matură”, înlocuiesc eritrocitele fetale deformate și asigură oxigenarea țesuturilor pe perioada micșorării funcției pulmonare.

Sindromul “apneic”

Este un fenomen destul de des întâlnit (25% din nou-născuții prematuri) care duce la instalarea hipoxiei. Etiologia acestui sindrom nu este cunoscută. **Transfuzia de eritrocite mature presupune îmbunătățirea oxigenării SNC, în primul rând a centrului respirator, astfel cupând crizele de “apnee”** (Socker R. et colab., 1989).

Pierderile în greutate la nou-născuți

Pierderea în greutate la nou-născuți este, în principiu, o situație caracteristică numai pentru neonatologie, unde sunt indicate transfuziile eritrocitare. Stockman S. et colab. (1984) consideră că adaosul nesatisfăcător în greutate este o indicație directă a transfuziei de eritrocite, mai ales atunci când nivelul Ht < 30%, concentrația de Hb 100 g/l și dacă sunt și alte semne de detresă: tahicardie,

respirație dificilă, supt nesatisfăcător, tipăt slab, activitate motorie scăzută.

A Anemiile

Anemia (sindromul anemic) – stare patologică caracterizată prin complexitatea schimbărilor clinice și hematologice, asociate cu scăderea concentrației Hb cu sau fără micșorarea numărului eritrocitelor.

O stare anemică se apreciază prin scăderea nivelului Hb cu 10% în comparație cu normalul, caracteristic pentru această vârstă. La nou-născuți în primele 7 zile de viață criteriile anemiei sunt: **nivelul Hb < 145 g/l (în sângele capilar), numărul eritrocitelor < 4,5 · 10¹²/l, indicele Ht < 0,4 l/l; la a 3-a săptămână de viață și mai târziu anemia se diagnostichează când Hb < 120 g/l, Er < 4,0 · 10¹²/l.**

Hb – pigment eritrocitar al cărui rol constă în transportarea O₂ și parțial a CO₂. De aceea scăderea funcțională a Hb din sistemul sanguin și, corespunzător, dereglarea posibilității sângelui de transportare a O₂ sunt cauzele principale ale anemiei. Această dereglare este comună pentru toate tipurile de anemii.

Etapele hematopoiezei

- Perioada embrionară – funcția centrală revine ficatului. Primele elemente ale hematopoiezei în măduva osoasă apar la 13 - 14 săptămâni de dezvoltare intrauterină, dar sunt instabile.
- În momentul nașterii la nou-născutul matur, normoponderal hematopoieza este funcțională în măduva osoasă.
- La prematuri lipsește tranziția definitivă în hematopoieza medulară și se păstrează sectoare ale hematopoiezei extramedulare.

Sângele periferic al nou-născutului

Se caracterizează prin schimbări dinamice. În perioada neonatală precoce sunt caracteristice cifre înalte ale eritrocitelor și Hb care cresc în primele zile, apoi scad în următoarele 7 zile, ajungând la nivelul de la naștere.

Volumul sângelui normal la nou-născuți reprezintă 87 – 100 - 110 ml/kg, ce constituie 15% din greutatea corporală (la maturi 6,5 - 7%). În vasele placentei se conține până la 1/3 – 1/4 din volumul sângelui circulant la făt. În timpul nașterii sângele trece din placenta la făt și volumul lui va depinde de timpul strangulării și pensării cordonului ombilical:

- dacă se efectuează până la 30 sec – atunci 25% de sânge trece la copil

- dacă se efectuează până la 1 min – până la 50% (mai fiziologic)
- dacă se efectuează până la 5 min – mai mult de 50% (politemie).

Clasificarea anemiilor

1) Clasificarea morfologică (bazată pe diametrul eritrocitelor)

- a) Anemie microcitară
- b) Anemie macrocitară
- c) Anemie normocitară.

2) Clasificarea fiziopatologică

a) Hipo- și aplastice

- ereditare
 - anemia Blackfan-Diamond
 - anemia Fanconi
- dobândite
 - insuficiența medulară secundară
 - deficitul vit. B₁₂
 - deficitul ac. folic
 - Fe-deficitare (feriptive).

b) Hemolitice

- congenitale
 1. anomalii de membrană eritrocitară
 2. anomalii de enzime eritrocitare
 3. hemoglobinopatii
- dobândite
 1. imune
 2. agresiune mecanică, chimică, toxică.

c) Posthemoragice

I acută

II cronică

• antenatale

1. lezarea integrității placentei
2. anomaliiile cordonului ombilical și ale vaselor ombilicale
3. transfuzia feto-fetală
4. transfuzia feto-maternă
 - spontane
 - provocate de amniocenteză
 - rotația externă a fătului

• intranatale

1. transfuzia feto-maternă
2. operație cezariană
3. ruperea traumatică a cordonului ombilical
4. transfuzie placentară
 - placenta praevia, dezlipirea placentei, rezecția placentei, rezecția placentei în operația cezariană
 - hematome placentare, strangularea ombilicului
5. trauma natală

• neonatale

1. hemoragii interne
 - intracerebrale; ruptura ficatului și a splinei; hemoragii pulmonare; hemoragii retroperitoneale
2. dereglările hemostazei
3. hemoragie iatrogenă.

Tabelul 80

Indicii sângelui arterial al copiilor primului an de viață

Vârsta	Eritrocite 10 ¹² /l	Hb (g/l)	Ht	Reticulocite (%)
La naștere	4,5 – 5,5/5,0	145 – 200/186	45 – 65/55	-
1 zi	5,0 – 6,5/5,5	150 – 240/168	48 – 65/55	15 – 46
7 zi	4,5 – 5,5	145 – 200/180	42 – 66/53	10 – 15 (1)
10 zi	4,8 – 5,3	140 – 200/175	42 – 55/51	10 (1)
14 zi	4,8 – 5,0	130 – 200/165	42 – 55/47	8 – 10
1 lună	4,5 – 4,7	130 – 180/156	42 – 50/45	8 – 10
3 luni	4,2 – 4,5	110 – 145/120	31 – 41/36	8 – 10
6 luni	4,5 – 4,6	105 – 145/120	33 – 42/36	< 5
12 luni	4,5 – 4,6	105 – 130/116	33 – 42/35	-

Criteriile de diagnostic general a anemiilor

La determinarea sindromului anemic la copii este necesar să se precizeze cauza anemiei și a mecanismului ei de dezvoltare.

A. Anamneza: Ce putem determina în anamneză la nou-născuții cu anemie?

♦ Evoluția gravidității și nașterii, greutatea la naștere, hemoragii în timpul gravidității, infecții

cronice și acute, prematuritate sau greutate mică la naștere

♦ Anemiile precoce și tardive ale prematurilor

♦ Vârsta dezvoltării anemiei: anemie în primele 7 zile de viață – suspiciune de anemie hemolitică sau posthemoragică

♦ Icterul indică anemia hemolitică

♦ Pierderile curente de sânge – posibilitatea anemiei hemoragice

- ◆ Infecția, maladiile inflamatorii, diaree sau sindromul de malabsorbție
- ◆ Pierderile de Fe
- ◆ Anamneza familială – patologie hematologică
- ◆ Apartenența etnică – unele anemii hemolitice constituționale.

B. Obiectiv

Paliditatea tegumentelor și mucoaselor nu ne vorbește întotdeauna despre anemie și nu întotdeauna anemia se manifestă prin paliditate (are importanță starea microcirculației, cantitatea pigmentului).

Se recomandă:

- aprecierea palidității pielii mâinilor – lipsa contrastului normal între pielea palmelor și colorația pielii trunchiului – semn de anemie
- paliditatea mucoaselor (conjunctivei, palatului) au importanță diagnostică majoră
- starea lojei unghiale: palid – transparentă
- transparența pielii pavilionului urechii
- pielea:
 - albă ca hârtia – anemie posthemoragică, feriprivă
 - palid-galbenă – anemie hemolitică
 - palid-galbenă-cafenie – indică hemosideroza caracteristică pentru talasemie.

C. Paliditatea. În primele 24 - 48 ore – eritrodermie fiziologică, apoi se dezvoltă paliditatea fiziologică. Colorația buzelor, palmelor, mucoaselor este în dependență directă de starea sângelui roșu. De asemenea paliditatea pielii ne poate indica factorul etiologic:

- paliditatea albă, ca “varul”, tahicardie, tahipnee, respirație superficială, hipotensiune, oligurie, stare de șoc – mai des ne indică anemia acută, hemoragică

- paliditatea cu icterul sclerelor și pielii, hepatosplenomegalie, hiperbilirubinemie indirectă, reticulocitoza ne indică anemia hemolitică
- paliditatea moderată fără dereglări cardiorespiratorii, fără simptomatice evidente cu hepatomegalie nepronunțată indică anemie cronică, infecție, mai rar anemie aplastică.

D. Semne cardiovasculare și cardiorespiratorii:

- tahicardie
- puls cu amplitudine mică
- suflu sistolic
- dispnee la efort
- stare de șoc
- tahipnee
- respirație superficială
- scăderea TA și tensiunii venoase centrale.

E. Dereglări gastrointestinale

F. Semne ale hipoxiei:

- somnolență
- excitabilitate crescută
- adinamie.

Diagnosticul de laborator:

1) Cercetările obligatorii care se efectuează:

- Determinarea nivelului Hb
- Cercetarea morfologică a eritrocitelor:
 - depistarea microcitelor sau eritrocitelor hipocrome indică transfuzie fetomaternală sau fetofetală, de asemenea și α -talasemie
 - depistarea normocitelor, eritrocitelor sau eritrocitelor normocrome indică hemoragie acută, boală de sistem, defect înăscut al eritrocitelor sau anemie hipoplastică

c. Formula evaluării reticulocitelor:

Cantitatea de reticulocite corijate	=	$\frac{\text{cantitatea determinată a reticulocitelor} \times \text{Ht determinat}}{\text{Ht normal pentru această vârstă}}$
--	---	--

Mărirea cantității reticulocitelor indică o hemoragie precedentă sau anemie hemolitică. Reticulocitopenia se determină în anemiile hipoplastice.

a) Frotiul sanguin:

- sferocitoza e legată de hemoliza izoimună în incompatibilitate de grup ABO sau sferocitoză congenitală
- eliptocitele se întâlnesc în ovalocitoza congenitală
- picnocytele pot fi întâlnite în caz de deficit G - 6 - PD

- schizocitele mai des se depistează în cazul coagulopatiilor de consum

- Testul antiglobulinic direct (proba Coombs directă). Testul e pozitiv în hemoliza izoimună sau autoimună.

2) Cercetări de laborator suplimentare

- Hemoliza izoimună.** E necesar de determinat grupa sanguină și factorul Rh și de pregătit preparatul din eritrocitele spălate ale nou-născutului
- Transfuzia fetomaternală.** E indicat testul Kleihauer-Betche:

Frotiul sângelui matern cu ajutorul soluțiilor acide se colorează cu eozină: eritrocitele fătului se colorează în ton închis, eritrocitele materne nu se colorează, de aceea se numesc “celule-fantome”. Volumul transfuziei fetomaterne (VTFM) se poate determina prin formula:

$$\text{VTFM} = \frac{\text{Cantitatea eritrocitelor fetale}}{\text{Cantitatea eritrocitelor materne}} \times 2400$$

- c) **Anemia hipo- sau aplastică congenitală. E indicată biopsia măduvei osoase**
- d) **Infecțiile intrauterine specifice**
 - Radiografia craniului și oaselor tubulare lungi
 - Nivelul Ig M
 - Reacții serologice în faza acută sau faza de însănătoșire
 - Cercetarea virusologică a urinei pentru citomegalovirus
- e) **Coagulopatia de consum**
 - Timpul protrombinic și timpul trombinic portal
 - Numărul trombocitelor
 - Determinarea timpului trombinic sau nivelul fibrinogenului
 - Nivelul fibrinogenului V și VII
 - Determinarea produșilor de degradare ai fibrinei
- f) **Hemoragia ocultă**
 - Cercetarea morfologică a placentei
 - CUS a creierului și organelor cavității abdominale
- g) **Defecte congenitale ale eritrocitelor**
 - Cercetarea activității enzimelor eritrocitare
 - Analiza raportului lanțurilor de hemoglobină.

Anemia posthemoragică

În perioada neonatală anemiile posthemoragice pot fi:

- Acute
- Cronice.

Cauzele anemiilor posthemoragice acute:

- 1) Hemoragii placentare (placenta praevia sau decolarea prematură de placentă, incizia placentei în cazul operației cezariene, chorioangiomul și hematomul placentei)
- 2) Hemoragie din cordonul ombilical
- 3) Hemoragii digestive
- 4) Boala hemoragică a nou-născutului
- 5) Hemoragii postnatale (cefalohematomul, intracraniene, ruptura ficatului și splinei,

hemoragie pulmonară, în suprarenale, organele interne, retroperitoneale).

Tabloul clinic

- 1) Se manifestă întotdeauna după naștere sau peste 24 ore în cazul hemoragiilor interne
- 2) Paliditatea tegumentelor și mucoaselor “alb ca varul”
- 3) Tahicardie
- 4) Tahipnee
- 5) Asurzirea zgomotelor cardiace, suflu sistolic leger la auscultație
- 6) Hipotonie musculară
- 7) Țipăt slab
- 8) Expresia feței “suferindă”, “matură”
- 9) Respirație cu gemete
- 10) Accese de apnee
- 11) Manifestări specifice ale hemoragiei în funcție de etiologie.

În cazul hemoragiei acute se pot dezvolta manifestările hipovolemiei cu:

- tahicardie
- tahipnee
- puls filiform
- scăderea tensiunii arteriale
- sindromul “petei albe” mai mult de 3 secunde
- oligurie
- paliditate ce poate apărea la 2 - 3 zile, fără dinamică pe fond de oxigenoterapie
- reacție hidremică ce se dezvoltă relativ repede (Ht indice important și precoce în anemie), dar reacția poate fi și excesivă – cantitatea lichidului tisular ce pătrunde în patul vascular poate depăși de 1,5 ori volumul sângelui pierdut.

La nou-născuți șocul hemoragic se poate dezvolta la pierderea de numai 10 - 15% din VSC.

Este foarte importantă aprecierea complexă clinică și de laborator a gravității anemiei. Dacă în anamneză e prezent factorul de risc al anemiei hemoragice sunt necesare:

- analiza clinică complexă a sângelui la naștere
- determinarea Hb și Ht în primele 24 ore la fiecare 3 ore, cu evitarea apariției hemoragiei iatrogene

E necesar de reținut, că:

- nivelul Hb în sângele capilar e cu 25 - 50 g/l mai mare decât la analiza sângelui venos din vena centrală
- Ht capilar e cu 0,02 - 0,05 g/l mai mare decât cel venos
- la colectarea regulată a sângelui pentru monitorizarea EAB, parametrilor biochimici de bază, chiar și la folosirea micrometodelor, la copiii cu greutate mică e posibilă dezvoltarea anemiei posthemoragice iatrogene.

Șocul posthemoragic

Manifestările clinice se pot dezvolta în timpul apropiat după hemoragie:

- tahicardie (frecvența cardiacă > 160 bătăi/min)
- tahipnee – accese de apnee
- hipotensiune arterială bruscă (la nou-născuți mături tensiunea sistolică < 50 mm col. Hg, la prematuri < 45 mm.col. Hg, la CGM < 35 - 40 mm. col. Hg)
- lipsa pulsului în artera radialis și cubitalis
- oligurie sau anurie
- letargie – comă.

În sângele periferic:

- nivelul Hb și numărul eritrocitelor poate fi normal, însă peste câteva ore scade ca rezultat al hemodiluției
- anemia prezintă caracter normocrom
- trombocitoză, leucocitoză cu deviere la stânga, prezența eritrocitelor nucleate
- VSC întotdeauna < 50 ml/kg, iar TVC < 4 cm. col. H₂O.

NB! Schimbările în sângele periferic depind de perioada și faza șocului. În perioada posthemoragică incipientă (fază compensatorie) e prezentă scăderea bruscă a VSC. Apoi, compensator are loc eliberarea sângelui depozitat și arterioloconstricția reflexă, iar ca rezultat, concentrația Hb și numărul eritrocitelor rămân normale.

Tratamentul. Măsurile generale:

- regimul adecvat al temperaturii (nou-născuții anemici se răcesc ușor și ei necesită încălzire suplimentară)

- aport de oxigen
- susținere energetică (în caz de șoc – alimentație parantală)

Tratamentul de bază constă în restabilirea VSC, menținerea tensiunii arteriale, restabilirea microcirculației și hemostazei.

Remediul ideal – hemotransfuzia; *transfuzia masei eritrocitare O (I) Rh (-) cu nu mai mult de 3 zile de conservare – remediul ideal de restituire.* Societatea Europeană a Transfuziologilor a formulat indicațiile de bază pentru transfuzie:

- 1) Anemia cu insuficiență cardiacă contractilă:
 - a) 5 ml/kg încet, timp de 2 - 4 ore
 - b) transfuzii repetate de necesitate
- 2) Hb < 100 g/l cu simptomele anemiei
- 3) Hb < 130 g/l la copii cu maladii respiratorii grave
- 4) Hb < 130 g/l la naștere
- 5) La pierderea 5 - 10% din VSC.

Transfuzia masei eritrocitare este mai utilă decât a sângelui integral, fiindcă:

- se micșorează riscul transmiterii infecțiilor virale (hepatita B, C; citomegalia, HIV)
- se micșorează riscul sensibilizării, reacției "transplantat contra recipient".

Masa eritocitară trebuie transfuzată încet (3 - 4 pic./min.), volumul ei poate ajunge până la 10 - 15 ml/kg. Aceasta duce la creșterea Hb cu 20 - 40 g/l. În cazul anemiilor grave, cantitatea necesară pentru transfuzie a masei eritrocitare se calculează după formula propusă de P.Haiburg și J.Stocman:

Cantitatea necesară de masă eritocitară (ml)	=	$\frac{\text{Greutatea (kg)} \times \text{Deficitul Hb (g/l)} \times \text{VSC (ml/kg)}}{200}$
--	---	--

200 – nivelul obișnuit al Hb în masa eritocitară

Determinarea deficitului Hb: nivelul dorit al Hb – 150 g/l, în cazul anemiilor grave cu nivel foarte mic al Hb – nivelul dorit 130 g/l.

După datele lui Hall et col. (1989) cea mai eficientă cură de transfuzie este de 15 ml/kg, care asigură creșterea Ht-ului cu 11,1%.

Pentru evitarea complicațiilor hemotransfuziilor masive ca: insuficiența cardiacă acută, intoxicație cu citrat, intoxicație cu K, sindromul sângelui omolog, este necesar ca:

- volumul general al hemotransfuziei să nu depășească 60% din VSC. Restul volumului dificilar se recuperează cu:
 - sol. Albumină 5%
 - plasmă proaspăt congelată

- sol. izotonică NaCl 0,9%.
- sol. Ringer.

Dacă pentru copilul în stare de șoc nu există posibilitatea tehnică de a i se administra urgent transfuzia de sânge sau masa eritocitară, atunci se începe terapia infuzională cu soluțiile sus-numite, fiindcă necorespondența VSC cu volumul patului vascular trebuie lichidată – cauza principală declanșatoare și susținătoare a șocului. Aici limita hemodiluției în primele ore de viață este considerată: Ht – 0,35 l/l și numărul eritrocitelor – $3,5 \times 10^{12}/l$ când trebuie de efectuat transfuzia numai cu masă eritocitară sau sânge.

Eficacitatea terapiei:

- normalizarea colorației și temperaturii tegumentelor și mucoaselor
- creșterea tensiunii arteriale până la 60 mm col. Hg
- restabilirea diurezei
- creșterea nivelului Hb până la 120 - 140 g/l
- indicele Ht până la 0,45 - 0,5 l/l
- tensiunea venoasă centrală 4-8 cm col. H₂O
- VSC > 70 - 75 ml/kg.

După stabilirea VSC și tensiunii venoase centrale, dar cu semne de hipotensiune arterială și/sau oligurie, se indică sol. dopamin 0,5% câte 5 mcg/kg/min (1 ml 0,5% dopamină și 5 ml 1% ATP se dizolvă în 100 ml de glucoză de 10% și de picurat câte 2 pic/kg/min sub controlul TA și diurezei). Dacă nu este dinamică se mărește numărul de picături până la 3-4/kg/min cea ce corespunde dozei de dopamină de 7,5-10 mkg/kg/min. La prezența hemoragiilor externe sunt necesare măsurile de hemostază locală. La orice hemoragie este indicată administrarea i/m a sol. vit. K 2-5 mg.

Anemia posthemoragică cronică

Cele mai frecvente cauze sunt:

- transfuziile feto-materne și feto-fetale
- hemoragiile postnatale
- colectarea repetată de sânge pentru cercetările de laborator
- hemoragii gastro-intestinale recidivante

Hemoragiile postnatale în organele interne și intracranian apar ca urmare a traumei obstetricale și dereglărilor în sistemul hemostazei, stărilor agregante ale sângelui (coagulopatii congenitale și dobândite, cu trombocitopatii, SCID).

Tabloul clinic

- Paliditatea tegumentelor și mucoaselor
- Tahicardie moderată cu suflu sistolic fin la apex
- Tahipnee
- Mărirea ficatului și splinei pe seama dezvoltării focarelor extramedulare ale hematopoiezei.

Tabloul hematologic

- Scăderea concentrației hemoglobinei în eritrocite
- Anemia microcitară hipocromă
- Nivel scăzut al fierului seric (<16 mkmol/l) și micșorarea saturației transferinei (<16%)
- Mărirea proprietății Feligande generale a plasmiei (>80 mkmol/l)
- La transfuzia feto-maternă depistarea eritrocitelor fetale în circuitul matern și determinarea nivelului înalt de hemoglobină fetală (testul Kleinhauer-Betcke).

Tratamentul

În anemia posthemoragică cronică tratamentul este conservator. Necesitatea hemotransfuziei apare numai în stări grave: în prima săptămână - Ht < 40, Hb < 100 g/l ; mai târziu Hb - 80 - 70 g/l.

1. Medicamentos:

- Preparate de fier, vitaminele B, C, E
- Acidul folic
- Antioxidanți (Riboxin)
- Preparate de vitamina K
- Antihipoxice - la schimbări hipoxice.

2. Alimentare corectă și rațională.

- ### 3. Preparatele de fier se recomandă de la 6 - 8 săptămâni de viață, în doză de 5 - 8 mg/kg/zi, în decurs de cel puțin 3 luni. La prematuri se recomandă de la 6 - 8 săptămâni în doză de 2 - 3 mg/kg/zi în decursul primului an de viață. Îmbunătățesc absorbția fierului - acidul ascorbic și aminoacizii.

Anemia hemolitică a nou-născutului

Frecvența este de 11% din copii. Mecanismul principal de dezvoltare este distrugerea intensă a eritrocitelor.

1. Hemoliza imună

- anemia hemolitică izoimună, ca rezultat al incompatibilității sanguine, în funcție de factorul Rh, sistemul ABO sau alți factori rar întâlniți
- anemia hemolitică autoimună.

2. Hemoliza neimună.

- sepsisul bacterian poate induce hemoliză angiopatică primară
- infecțiile intrauterine specifice

3. Defecte ereditare ale eritrocitelor.

- insuficiența enzimatică
 - deficit de glucozo-6-fosfat-dehidrogenază
 - deficit de piruvat-kinază
- talasemia
- hemoglobinopatia caracterizată prin prezența hemoglobinei instabile sau anemia ereditară cu corpusculi Heintz.
- defectele membranei moștenite autosomal-dominant
 - sferocitoza ereditară (1:5000 nou-născuți)
 - ovalocitoza ereditară (1:2500 nou-născuți)

4. Maladiile de sistem:

- galactozemia
- osteoporoza

- ### 5. Deficiențe în alimentare.
- Deficitul vitaminei E se dezvoltă la prematuri și în cazul sindromului de malabsorbție cronică, dar de regulă, după perioada neonatală.

Unele semne caracteristice pentru anemia hemolitică

1. Icterul apare adesea până la scăderea nivelului "prag" al Hb, condiționat de reticulocitoza compensatorie
2. Paliditatea tegumentelor, de regulă, este pronunțată după 48 ore de viață. Dar, în cazul conflictului Rh grav sau α - talasemiei homozigote de la naștere avem anemie pronunțată și frecvent edeme generale
3. Hepatomegalie cu sau fără splenomegalie
4. Hiperchromia urinei și scaunului
5. Anemia normocromă, progresivă, reticulocitoză moderată, eritroblastoză, leucocitoză și trombocitoză facultativă
6. Hiperbilirubinemia - creșterea nivelului bilirubinei indirecte în ser $> 171 - 205 \text{ mkmol/l}$
7. Dereglări de respirație - tahipnee
8. În cazul crizei: dureri în abdomen, hipertermie, colaps, oligurie
9. Hemoglobinemia $< 50 \text{ mg / \%}$
10. Mărirea nivelului Fe seric și LDH.

Anemia ca urmare a defectului de membrană eritocitară

Anemia hemolitică sferocitară congenitală – microsferocitoza este una din formele cele mai frecvent întâlnite.

Anomalia reprezintă un defect genetic indus a structurii proteinelor membranei eritrocitelor, care dereglează permeabilitatea selectivă a membranei: crește nivelul Na^{2+} intracelular, se formează sferocite, care sunt rigide, se deformează și utilizează mai mult glucoza și ATP. În momentul trecerii eritrocitelor prin vasele sinusoidale ale splinei are loc sechestrarea și distrugerea lor.

Simptomatologie

Mai frecvent maladia apare la școlari (50 %) și la adolescenți (40 %), mai rar în perioada neonatală și la sugari, foarte rar la maturi.

Simptome de bază:

1. Icter variabil al sclerelor și pielii, concomitent cu hiperchromia urinei și scaunului
2. Paliditatea tegumentelor în funcție de gradul anemiei
3. Anemie cronică, progresivă, moderată sau gravă
4. Splenomegalie indoloreă, constituție normală, progresivă cu vârsta.
5. Hepatomegalie, foarte rar
6. Dereglări neurologice: astenie, scăderea capacității intelectuale, hiperpigmentarea pielii
7. Schimbări somatice ale scheletului: frunte "olimpiană", față mongoloidă.

Date de laborator:

1. hiperbilirubinemie indirectă
2. reticulocitoză
3. prezența sferocitelor
4. rezistența osmotică a eritrocitelor e normală.

Pentru sferocitoză este caracteristică scăderea nivelului rezistenței osmotice minime – hemoliza începe în soluția NaCl 0,6 – 0,65 % și creșterea nivelului rezistenței osmotice maxime – la 0,3 – 0,25 % soluției NaCl. Apariția sferocitozei în perioada neonatală este semn de prognostic nefavorabil.

Anemia hemolitică ca urmare a insuficienței glucozo-6-fosfatdehidrogenazei

Anomalie congenitală legată de aberațiile cromozomiale. În general pentru anemia hemolitică legată de insuficiența enzimelor eritrocitare sunt caracteristice schimbări cantitative și calitative ale eritrocitelor, eritrocitari cu dereglarea metabolismului glucozei și micșorarea duratei vieții eritrocitelor. Clinic se manifestă prin hemoliză acută sau cronică temporară (periodică), spontană sau provocată de infecție, intoxicație sau medicamente. Mai frecvent se întâlnește la negroizi.

Caracteristica clinică depinde de formă, gradul deficienței și variantei structurii.

- I. Forma ușoară, fără manifestări clinice, este diagnosticată numai prin metodele de laborator.
- II. Forma acută cu criză hemolitică, ca urmare a folosirii medicamentelor, prezenței infecției, intoxicației.
- III. Forma subacută, cu prezența icterului și evoluție cronică.

Anemia hemolitică - provocată de administrarea medicamentelor: antimalarice, analgezice, sulfamide, compuși nitrofuranului – se manifestă la 1 - 3 zile după administrare cu criză hemolitică acută: anemie, febră, icter moderat, semne meningiene, paliditate, splenomegalie, este posibil și sindromul hemolitic-uremic.

Hemoliza neonatală se întâlnește în a-2-7-a zi de viață, la heterozigoți sau homozigoți cu deficitul G-6-FDH. Forma gravă trebuie diferențiată de BHNN.

Diagnosticul

- anamneza agravată
- determinarea activității G-6-PDH
- excluderea altor forme de anemii hemolitice
- hemoglobinurie
- depistarea corpusculilor Heintz în eritrocite.

Tratamentul

Constă în hemotransfuzie de masă eritocitară.

Profilaxia – excluderea medicamentelor provocatoare și infecțiilor; administrarea vitaminei E.

Anemia hemolitică indusă de deficitul vitaminei E (picnociptoza infantilă)

Această formă rară a anemiei este caracteristică prematurilor. Vitamina E este un antioxidant puternic care preîntâmpină oxidarea membranei eritrocitare și corespunzător întărește rezistența ei. Deficitul vitaminei E provoacă hemoliză și micșorarea duratei vieții eritrocitelor. Se manifestă la prematuri, la copiii cu întârzierea dezvoltării intrauterine în primul trimestru de viață. Vitamina E este asimilată de organism din hrană: la alimentarea artificială - 1,5 mg/zi; la alimentarea naturală - 0,4 mg/zi. La prematuri și copii cu întârzierea dezvoltării intrauterine rezervele prenatale de vitamina E sunt de 3 - 5 mg, la nou-născuții normoponderali sunt de 20 mg. Pentru absorbția ei normală este necesară implicarea microflorei intestinale, acizilor biliari.

Tabloul clinic

1. Anemie hemolitică moderată care se manifestă la 1 - 3 luni, uneori se asociază cu icter fiziologic.
2. Este prezentat prin semnele anemiei:
 - paliditate
 - icter moderat
 - astenie
 - scăderea greutății corporale
 - sindromul edematos, mai pronunțat la membrele inferioare

Date de laborator

1. anemie moderată
2. reticulocitoză
3. trombocitoză
4. eritrocite cu tendință de transformare în picnocipte
5. concentrația vitaminei E scăzută, sub 5 mg/ml.

Tratamentul

Terapia de substituție se face cu vitamina E 5-10 - 15 - 20 mg/zi, per os. În caz de diaree cronică se dau 20 mg/zi, parenteral. Efectul se observă prin oprirea și dispariția hemolizei și anemiei.

Profilaxia – se face profilaxia prematurității, o alimentație adecvată și profilaxia diareei cronice.

Anemiile hipoplastice

Anemiile hipoplastice constau în dereglări limitate ale eritropoiezei medulare însoțite de granulocitoză.

Clasificarea

1. Forme congenitale

- sindromul Blackford-Diamond (anemie hipoplastică ereditară)

- atransferinemia
- leucemia congenitală
- anemia sideroblastică

2. Forme dobândite

- în cazul infecțiilor – rujeolă, sifilis
- criza aplastică
- anemia aplastică

În perioada neonatală mai frecvent se întâlnește anemia hipoplastică ereditară Blackford-Diamond.

Etiologia

Nu este determinată complet (mai frecvent este congenitală cu transmitere autosomal-recesivă), se poate manifesta pentru prima dată în perioada neonatală în 15% din cazuri, apărând mai frecvent la vârsta de 6 luni.

Tabloul clinic

Anemie moderată sau pronunțată cu semne clinice caracteristice, diaree cronică.

1. Diferite anomalii congenitale
 - hipertelorism
 - buze groase
 - anomalii ale degetelor
 - anomalii ale cordului și rinichilor
 - osteocondroză
 - distrofie

Date de laborator

1. Anemie normocromă
2. Reticulocitopenie
3. Eritroblastopenie, macrocitoză în măduva osoasă
4. Fierul seric și eritropoietina – nivel crescut.

Tratamentul

1. Hormonoterapie – doza inițială este 2 - 4 mg/kg/zi, timp de 1 - 3 săptămâni, maxim 2 luni, apoi după reacția adecvată a eritrocitelor (reticulocitoză, creșterea hemoglobinei) se folosește doza de susținere – doza inițială se micșorează până la 5 - 10 mg/kg/săptămână și se administrează îndelungat (luni și ani) – 0,1 - 1 mg/kg/zi.
2. Terapia de susținere:
 - hemotransfuzie în cazuri grave, stări acute, lipsa eficacității hormonoterapiei.
 - transfuzie de masă eritrocitară la fiecare 4-8 săptămâni, doza stabilindu-se în funcție de nivelul fierului seric.
3. Imunodepresive, rar
4. Splenectomia – se recomandă rar; splenomegalia cu hipersplenism – micșorează necesitatea hemotransfuziilor
5. Periodic se administrează preparate de fier, cobalt, testosteron.

Pronosticul

1. Posibilitatea regresiei spontane în 30% din cazuri

2. Eficacitatea hormonoterapiei în 50% din cazuri
3. Deces, hemosideroză, leucemie.

Leucemia congenitală

Maladie malignă, rar întâlnită, se manifestă în prima lună de viață. Mai des întâlnim forma granulocitară.

Tabloul clinic

1. Paliditate purpurică
2. Hepatosplenomegalie
3. Infiltrate cutanate și subcutanate, mobile, albastre-surii, cu diametrul 0,2-0,3 mm.
4. Simptomele cutanate pot fi manifeste prin senzații dureroase
5. Insuficiență respiratorie
6. Dereglări hemoragice, infecții

Date de laborator

1. Leucocitoză gravă, stabilă
2. Prezența mieloblaștilor, promielociților, eritroblaștilor
3. Anemie gravă, progresivă
4. Trombocitopenie
5. Examinarea măduvei osoase denotă cantitatea mărită a seriei granulocitare, eritroblastice și micșorarea cantității de megacarioblaști.

Tratamentul. Chimioterapie citostatică.

Pronostic. Este nefavorabil.

Anemiile megaloblastice datorate insuficienței acidului folic

În procesul eritropoezei este necesară prezența următorilor factori: vitaminele B₁₂, B₆, C, acidul folic. Acidul folic sub formă de metabolit sau folat activ este răspunzător de sinteza timidinei – unul dintre componenții azotați ai ADN-ului nuclear, necesar pentru biosinteza proteinelor. Limitarea aportului sau a absorbției duce la schimbări megaloblastice ale eritropoezei. Necesitatea fiziologică de acid folic este de 20-50 mg/zi. Este asimilat împreună cu hrana și pentru aceasta este necesară o floră intestinală normală. În perioada antenatală fătul primește acidul folic de la mamă. Copilul prematur resimte lipsa acidului folic.

Cauzele deficitului acidului folic

1. Deficitul legat de factorul alimentar (este puțin acid folic în laptele de capră, amestecuri lactate adaptate). De aceea sunt necesare de adăugat: ficatul, carnea fragedă de vită, brânză, ciocolata, bananele.
2. Deficiențele digestiei intestinale în cazul diareei, disbacteriozei. Are importanță hipovitaminoza C și administrarea îndelungată a fenobarbitalului.

Tabloul clinic

1. Se manifestă la 4 – 7 luni de viață. Sunt prezente semnele anemiei: paliditate, dereglări cardio-respiratorii
2. Hiperestezie
3. Pierderea în greutate
4. Sindrom diareic latent
5. Febră nespecifică
6. Trombocitopenie cu purpură trombocitopenică - în forma gravă
7. Simptomele hipovitaminozei C.

Date de laborator

Anemia acută progresivă: Ht și concentrația Hb sunt puțin scăzute. Este caracteristică:

- anemia macrocitară, megaloblastică – diametrul și volumul eritrocitelor sunt mărite
- scăderea reticulocitelor și trombocitelor
- leucopenie cu deviere la stânga – mielocite și metamielocite
- normoblaști și megaloblaști
- medulograma hiperplazică și megaloblastică.

Date biochimice:

- scăderea nivelului acidului folic în sânge sub 3 mg/ml (normal 3-11 mg/ml)
- în urină este mărit nivelul produșilor de degradare ai forminglutaminei (>17 mg/100ml)
- mărirea nivelului lactic-dehidrogenazei serice și creșterea nivelului fierului seric.

Tratamentul

Este de substituție. Acidul folic se administrează după diferite scheme. În cazuri grave se indică parenteral 2 - 5 mg/zi intravenos până la corijarea anemiei. Dacă anemia rămâne gravă (lipsa efectului peste 72 ore) se efectuează hemotransfuzie. La formele relativ ușoare, acidul folic se indică 1 – 3 – 5 mg/zi per os, doze de saturație până la corijarea anemiei, apoi doza de susținere 0,1 mg/zi până la restabilirea rezervelor și rezolvarea cauzei deficitului. Tratamentul se efectuează cel puțin 4 săptămâni. În cazul diareei grave, disbacteriozei, doza acidului folic este de 10 - 15 mg/zi, cu administrarea concomitentă a vitaminelor C, B₁, B₆, B₁₂. Când suspectăm o anemie prin deficit de vitamina B₁₂ administrăm la început vitamina B₁₂, apoi acid folic. Efectul apare în zilele 7 - 10 prin creșterea numărului trombocitelor și reticulocitelor – ne arată folosirea dozei adecvate de acid folic.

Anemia hipoplastică congenitală Blackford-Diamond (AHC)

Este hipoplazia izolată a seriei eritropoietice a măduvei osoase cu diferențierea normală a seriilor mieloide și megacariocitare. Normal raportul mielocitelor și celulelor diferențiate în măduva

osoasă este de 5 - 6:1, pe când în cazul AHC acest raport ajunge la 50 - 200:1.

Etiologie. Sunt descrise familii atât cu transmitere autosomal-recesivă, cât și autosomal-dominantă.

Patogeneza

Nivelul eritropoetinelor în sânge și urină este mărit, dar este prezentă insensibilitatea celulelor hematopoetice precursore și slab diferențiate ale eritrocitelor. Este prezentă distrugerea mai intensă a eritrocitelor în măduva osoasă. La o parte din bolnavi s-au depistat inhibitori plasmatici ai eritropoezei; la alții s-a găsit o cantitate mărită a limfocitelor T supresoare; la alții o activitate dereglată a enzimelor eritrocitare, răspunzătoare pentru sinteza nucleotidelor pirimidinice; la alții inhibitori ai interacțiunii intercelulare.

Tabloul clinic

Numai la 15% din bolnavi anemia este depistată la naștere sau în primele 2 săptămâni de viață, la restul după 2 - 3 luni de viață. Greutatea corporală la naștere este mai mică de 2500 g la numai 10% din bolnavi.

Se observă :

- paliditate progresivă
- apatie
- pasivitate
- actul de sugere atenuat, slăbit
- mărirea moderată a ficatului și splinei
- la 25% din copii se observă anomalii congenitale :
 - policele cu trei falange
 - părul capului în două culori
 - nas "în șa"
 - rădăcina nasului lată, aplatizată
 - buza superioară groasă

Diagnostic diferențial

1. Hipoplazia eritroidă tranzitorie, care se menține 2 - 4 săptămâni și trece fără tratament:
 - volumul eritrocitelor este mai mic de $90 \mu\text{m}^3$, nu există creșterea HbF, expresia "i"-antigenului și creșterea activității adenozindezaminazei în eritrocite
 - nivelul Hb în sânge este mai mare de 40 g/l.
2. La copiii cu AHC se observă:
 - creșterea nivelului HbF
 - heterogenitatea populațiilor eritrocitare - în majoritate fiind macrocite
 - expresia la suprafața eritrocitelor a antigenului "i"
 - Hb 30-40 g/l

Tratamentul

1. Glucocorticoizii (prednisolonul - în doze de 2 mg/kg/zi; metilprednisolon - 10 mg/kg/zi) timp de 3 - 5 zile.

2. Transfuzia masei eritrocitare.

Pancitopenia congenitală Fanconi (anemia aplastică Fanconi)

Este o maladie ereditară condiționată de anomalii congenitale, cu dereglarea reacției de răspuns la afectarea ADN-ului. Purtătorii heterozigoți se întâlnesc cu o frecvență de 1:300. Mai frecvent se întâlnesc următoarele anomalii:

- pete hiperpigmentare
- lipsa sau hipoplazia policelor
- polidactilie
- anomalii ale oaselor :
 - ✓ lipsa osului radial
 - ✓ lipsa unei vertebre
 - ✓ anomalii ale coastelor
- microcefalie
- anomalii ale cordului, ochilor, sistemului urogenital
- greutate mică la naștere, talie mică.

Dereglările hematologice

Se depistează mai des în al 2-lea an de viață.

1. Anemia aplastică asociată cu trombocitopenie, leucocitopenie, neutropenie.
2. Cariotiparea limfocitelor detectează diferite anomalii cromosomiale (translocări, deleții).

Tratamentul

1. Asocierea glucocorticoizilor (prednisolon 3mg/kg/zi) cu androgenii (danazol-hormon androgen atenuat)
2. În cazurile rezistente la tratament se efectuează transplantul măduvei osoase.

Anemiile diseritropoetice congenitale (ADC)

Formează o grupă de maladii cu dereglări congenitale ale eritropoezei, caracterizate prin eritroblaști multinucleari, hemocromatoză secundară. Sunt descrise 4 variante. Comune sunt schimbările morfologice din eritroblaști și normoblaști, dar acestea sunt prezente și în tulpinile granulocitelor și megacariocitelor (hiperpigmentare atipică).

- În prima variantă a ADC în măduva osoasă sunt pronunțate schimbările megaloblastice
- În a doua variantă a ADC aceste anomalii sunt pronunțate maxim.
- În prima și a treia variantă eritrocitele din sângele periferic sunt mărite - macrocitoză.
- În a doua și a patra variantă - anizopoikilocitoză, anizocromie.

Manifestări clinice

La majoritatea bolnavilor tabloul clinic apare la vârsta școlară:

- Icter periodic cu intensificare

- Urină de culoare închisă
- Anemie ușoară sau moderată
- Splenomegalie
- Hepatomegalie
- Colelitiază
- Pete pigmentare
- Dereglări pulmonare
- Diabet
- Hipogonadism

Date de laborator

- Reticulocitoză nepronunțată
- Schimbări morfologice specifice ale eritrocitelor din sângele periferic și ale celulelor eritroide din măduva osoasă

Tratamentul

- Simptomatic
- Desferoxamin în hemosideroză și în anemii grave
- Hemotransfuzii
- Splenectomie

Anemia prematurilor

Pentru prematuri în perioada sugarului sunt caracteristice unele particularități ale sângelui periferic în raport cu nou-născuții la termen. Este caracteristică anemia primară precoce a prematurului, care apare la vârsta de 7 - 8 săptămâni de viață. Geneza acestei anemii este multifactorială.

Cauzele principale

1. Hemoliza eritrocitelor fetale care conțin HbF, datorită fragilității lor, diametrului mai mare și ciclului vital mai scurt. Deficitul vitaminei E crește, ceea ce duce la hemoliza eritrocitelor, formând peroxizi la nivelul membranei eritrocitare, cu mărirea permeabilității ei.
2. Hipofuncția măduvei osoase - care de fapt este relativă și tranzitorie. La prematuri nu are loc trecerea completă la hematopoeză în măduva osoasă, existând zone hematopoetice în ficat și splină, în timp ce măduva osoasă rămâne de volum redus. Stimularea eritropoezei prin eritropoetină la prematuri are loc la un nivel al Hb mai mic de 110 g/l.
3. Hemodiluția este rezultatul ritmului intens de creștere a greutateii corporale și corespunzător a mării VSC. Mărirea VSC are loc prioritar pe seama mării volumului plasmatic al sângelui.
4. Necesitatea mărită în oxigen în perioada neonatală precoce ca rezultat al alimentării insuficiente (alimentație parenterală, deficit al proteinelor, acidului folic, vitaminelor grupului B)

Toți acești factori duc la dezvoltarea anemiei la vârsta de 7 - 9 săptămâni; gravitatea și viteza

evoluției manifestărilor depind de gradul prematurității, prezența complicațiilor ca: infecția, sindromul detresei respiratorii, icterul fiziologic.

Manifestările clinice

- Paliditate
- Tahicardie
- Dereglarea respirației
- Mărirea rapidă a greutateii corporale
- Adinamie.

Tabloul hematologic

- Anemie normocitară și normocromă
- Anemie cu Hb < 90 - 100 g/l (până la 60 - 70 g/l)
- Eritrocitele mai puține de $3,5 \times 10^{12}/l$
- Ht < 30 - 35%

Consecința anemiei precoce a prematurului este anemia tardivă, care se manifestă la vârsta de 3 - 4 luni de viață, patogenetic fiind o anemie feriprivă adevărată.

Cauzele de bază

În timpul dezvoltării antenatale fătul primește de la mamă fier în cantitate de 260 - 300 mg - dacă nașterea se produce la termen; mai puțin de 200 mg în cazul prematurului. În condițiile creșterii intense a prematurului, a eritropoezei masive, dar și în lipsa aportului necesar de fier prin alimentație, rezervele antenatale scad și se dezvoltă anemia feriprivă. Gravitatea și tipul manifestărilor acesteia depind de vârsta gestațională, stările patologice supraadăugate (infecții, icter, distres-sindrom). Tabloul clinic și paraclinic corespunde anemiei feriprive: anemie hipocromă, reticulocitoză moderată, nivelul fierului seric scăzut.

Profilaxie și tratament

Anemia precoce - profilaxia anemiei o realizăm prin pensarea mai tardivă a cordonului ombilical (după 1 minut - copilul primește un volum de sânge placentar mai mare), alimentare per os precoce, administrarea acidului folic, vitaminei E. Anemia precoce răspunde la tratamentul prin hemotransfuzie după indicații stricte, după administrarea vitaminei E, când Hb < 70 g/l, eritrocitele mai puține de $2,5 \times 10^{12}/l$ și sunt prezente semnele hipoxiei tisulare.

B Sindromul coagularăii intravasculare diseminate

SCID - este o stare morbidă, care se manifestă printr-un tablou clinic necaracteristic de hemoragie generalizată, într-un context obstetrical sau neonatal perturbat de hipoxii, traumatism, infecție sau izoimunizare.

SCID se caracterizează prin:

- activări și consumări ale componentelor sistemului de coagulare și fibrinolitic (inclusiv anticoagulantelor fiziologice)
- dereglările microcirculației în corelație cu distrofia și disfuncția lor
- predispoziții crescute către tromboză și hemoragie.

Microtromboza și blocada microcirculației e răspândită în tot sistemul circulator, cu predominanța proceselor în organele țintă (sau organe-soc):

- plămâni
- rinichi
- ficat
- creier
- stomac
- intestine
- suprarenale.

SCID face parte din dereglările hemoragice secundare ale hemostazei și spre deosebire de cele primare, unde dereglările sunt determinate într-o singură verigă, aici dereglările se dezvoltă din mai multe verigi ale hemostazei.

Sistemul hemostazei asigură, pe de o parte, prevenirea și oprirea hemoragiei, iar pe de altă parte – păstrarea sângelui circulant în stare fluidă; de aceea manifestările dereglărilor hemostazei pot fi atât trombozele, cât și hemoragiile.

Particularitățile hemostazei la nou-născuții sănătoși la naștere sunt:

1. Hipercoagularea sângelui integral pe fondul scăzut atât al:

- anticoagulanților (50-60% din nivelul din plasma maturilor și copiilor > 1 lună, așa ca **antitrombina III, proteinele C și S**)
- procoagulanților (**factorii II, VII, IX, X, XI**) **cu excepția** – I, V, XII, XIII – nivelul cărora este normal sau puțin scăzut și factorul VIII, Von Willebrandt, concentrația căruia e mai mare decât la maturi

2. Activitatea crescută tranzitorie a fibrinolizei (aproximativ în primele 30 min de viață), pe seama:

- nivelului crescut al activatorilor ei și cantității mari de heparină în sânge
- produselor degradării fibrinogenului și fibrinei
- nivelului relativ scăzut al plasminogenului (50 - 60%) din nivelul determinat la copiii > de 1 lună și maturi
- cantității normale a trombocitelor, cu scăderea spre sfârșitul primei zile de viață a proprietăților de aderență la collagen, ADP și adrenalină (probabil pe baza

particularităților stării receptorilor, fiindcă schimbări morfologice și defecte metabolice în trombocite la nou-născuți nu s-au depistat) – și duratei normale de sângerare.

3. Permeabilității, fragilității crescute a pereților vasculari, în același timp cu activitate prostaciclinică scăzută

4. Factorilor I vitamin K-dependenți – II, VII, IX, X scade la a 2-5-a zi până la 30-40% din nivelul maturilor

5. Din primele ore de viață activitatea fibrinolizinei scade brusc și pe parcursul primelor 48 ore se determină deficitul fibrinolizei.

La nou-născuții sănătoși de la mame somatic sănătoase aceste particularități nu se manifestă prin devieri spre hemoragii sau tromboze și în decursul câtorva săptămâni are loc nivelarea treptată a lor.

La nou-născuții prematuri cu diverse patologii și cu greutate mică, la naștere se determină:

- concentrații mai mici ale vitaminei K
- micșorarea factorilor de coagulare vitamin-K-dependenți
- micșorarea factorilor de contact (XII, prekalicrein, chininogeni cu masă moleculară înaltă)
- scăderea proprietăților de agregare ale trombocitelor
 - fibrinoliză tranzitorie mai activă în primele ore
 - inhibarea lor mai pronunțată în timpul apropiat
 - nivel foarte scăzut al plasminogenului și a anticoagulanților
- permeabilitatea și fragilitatea mai pronunțată a peretelui vascular.

Acești copii ante-, intra- și postnatal au tendința spre sângerare și această tendință crește în primele zile de viață (de obicei pe fondul dereglărilor patologice de bază). La o parte din acești copii sângerarea se combină cu trombozele din cauza activității joase a fibrinolizei și anticoagulanților – dezvoltării sindromului CID.

Copiii născuți de mame cu:

- diabet zaharat
- gestoza severă
- asfixie acută intranatală
- policitemic.

La copiii cu catetere venoase există o tendință spre:

1. dezvoltarea microtrombilor
2. trombozei din cauza hiperviscosității sângelui și hipercoagulării
3. mărirea activității de agregare a trombocitelor și lezarea endoteliului vascular.

Particularitățile hemostazei la prematuri

Sistemul hemostazei la prematuri se caracterizează prin imaturitate pronunțată.

Sunt scăzute și progresează în dinamică nivelurile:

- protrombinei
- proconvertinei
- factorului IX și X de coagulare.

NB! Cea mai joasă concentrație a acestor factori se determină la prematurii de gr. III-IV în cazul:

1. asfixiei primare
2. sindromului detresei respiratorii
3. la copiii născuți de mamele cu gestoza gravidității.

Folosirea barbituricelor, salicilaților și antibioticelor duce la inhibarea sintezei:

- vitaminei K
- protrombinei, factorilor VII, IX, X (scăderea ulterioară a protrombinei și proconvertinei)
- factorului V (proaccelerinei) și VIII la naștere normal, iar peste 1 - 5 ore, concentrația scade (este micșorat timp de 48 ore)
- plasminogenului în sânge

Activitatea fibrinolică a sângelui la prematuri este destul de înaltă.

Intensificarea trombozei e determinată de:

- hipoxie pronunțată
- infecție intrauterină
- vâscozitate înaltă a sângelui
- sepsis
- cateterizarea îndelungată a vaselor ombilicale.

Factorii etiologici: (Gomela T. L., 1996)

1. Fondul etiologic extrem:

- deficitul factorilor de coagulare ai sângelui
- anticoagulanților fiziologici
- componentelor fibrinolizei
- supraefortul asupra hemostazei (legată de traumatizare):
 - întreruperea circulației placentare și includerea celei pulmonare
 - hemolizei fiziologice
 - acțiunii bacteriene și a altor factori

2. Șocul circulator este legat de:

- **bolile sarcinii**
 - disgravidia cu eclampsie
 - placenta praevia cu pierderi de sânge
 - suprapurtarea
 - moartea unuia din gemeni
 - diabetul matern
- **complicații la naștere**
 - travaliul distocic
 - dezlipirea de placentă
 - nodul de cordon ombilical
 - prezența transversă și nașterea pelviană

• **afecțiuni ale nou-născutului**

- boala membranelor hialine
- infecții grave ale fătului și nou-născutului (septicemia)
- hemangiomul cavernos (Kasabach)
- hemoliza prin izoimunizare
- hipotrofia fetală
- plămânul postasfixic cu sau fără aspirație de lichid amniotic
- asfixia, acidoza și hipotermia $< 34^{\circ}\text{C}$

- **germenii patogeni:** streptococul B, Klebsiella, Lysteria, virusul ruzeolei, virusul herpetic, citomegalic, toxoplasma gondii și treponema.

Conform mecanismului de producere a CID factorii etiologici pot fi grupați în felul următor:

1. *Ce activează sistemul intern al coagulării prin activarea factorului XII (Hageman)*

- la traumatizarea celulelor endoteliale de către:
 - infecții (sepsis, infecții intrauterine, candidoză)
 - asfixie gravă și acidoză metabolică
 - hipotermia
 - hipotensiunea îndelungată de diferită genă (șoc posthemoragic, deshidratare)
 - policitemia
 - SDR (boala membranelor hialine, sindromul de aspirare a meconiului, atelectazii, pneumonii, hemoragii pulmonare)
 - catetere vasculare

2. *Ce alterează țesuturile cu eliberarea tromboplastinei tisulare și în prezența factorului XII activează sistemul extern al coagulării:*

- complicații obstetricale la naștere
- afectarea creierului (necroze și hemoragii)
- enterocolita ulceronecrotică
- tumori și leucoze

3. *Ce provoacă hemoliza intravasculară:*

- sepsisul
- transfuzii de sânge incompatibil
- hemangiomul gigant
- forme grave ale bolii hemolitice a nou-născutului

4. *Ce micșorează intensitatea eliminării factorilor de coagulare activați pe seama inhibării sistemului reticuloendotelial:*

- maladii grave ale ficatului
- hipofuncția reticuloendotelială

Patogenia

În dezvoltarea CID se determină 4 stadii:

- I. Stadiul hipercoagulării

- II. Stadiul creșterii coagulopatiei de consum și activității fibrinolitice
 - III. Stadiul defibrinogenizării și fibrinolizei patologice
 - IV. Stadiul de recuperare
- Patogeneza CID (vezi schema 27).

Tabloul clinic

Semne specifice nu există. Simptomatologia se manifestă prin semnele maladii de bază ce a provocat SCID și semnelor SCID propriu-zis. Particularitatea desfășurării SCID la nou-născuți:

- lipsa sângerării la 1/3 bolnavi
- evoluția rapidă a fazei de hipercoagulare
- evoluția fulgerătoare a SCID și letalitatea înaltă, chiar la tratament rațional.

Pentru I fază (de hipercoagulare) trebuie atrasă atenția la:

1. Trombozarea ușoară a venelor puncționate în timpul recoltării sângelui pentru analize
2. Coagularea rapidă a sângelui în eprubete (fără prezența citratului)
3. Apariția trombozelor nemotivate și semnelor de insuficiență a organelor (scăderea diurezei ca urmare a dereglării microcirculației în rinichi și ca semn precoce de dezvoltare a insuficienței renale acute)
4. Scurtarea timpului protrombinic (N 12 - 14 sec.) și timpului parțial de tromboplastină (N-35 - 45 sec.)
5. Scurtarea timpului de coagulare < min (N 5 - 7 min)
6. Timpul de recalcificare < 90 sec.
7. Manifestările blocadei microcirculației și hipoxiei tisulare.

Pentru faza II (creșterea coagulării de consum și activității fibrinolitice) e caracteristic:

1. Apariția hemoragiilor la locul puncționării venelor
2. Apariția hemoragiilor mai jos de locul aplicării garoului
3. Purpura peteșială cutaneo-mucoasă

4. Hemoragie gastrointestinală, pulmonară, hepatică (hematom subcapsular), suprarenală și renală.
5. Hemoragie meningocerebrală cu hipotonie, hiperreflectivitate sau convulsii și comă
6. Alungirea timpului trombinic (N 8 - 12 sec) și protrombinic

7. Alungirea timpului coagulării > 7 min

8. Timpul de recalcificare > 90 sec.

9. Scăderea nivelului factorilor de coagulare, inclusiv fibrinogenul (N 1,85 - 2,5 g/l)

10. Agregarea spontană crescută a trombocitelor cu trombocitopenie

Alungirea timpului de coagulare al sângelui în eprubetă.

Pentru faza III (defibrinogenizare și fibrinoliză patologică)

1. Scăderea nivelului tuturor factorilor de coagulare)
2. Trombocitopenie severă
3. Timpul de coagulare > 10 min
4. Timpul recalcificării > 120 sec
5. Scăderea fibrinogenului < 1 g/l
6. Crește nivelul produselor de degradare ale fibrinei > 10 mg/ml
7. Scade nivelul antitrombinei III (cofactor al heparinei), proteinelor C și S
8. Scade nivelul plasminogenului și a activatorilor lui (chininogenul și prekalicreina plasmatică)
9. Conținut sporit al fragmentelor eritrocitare în sânge.

Diagnosticul

Se ține cont de factorii etiologici, situația clinică, prezența manifestărilor maladii de bază și a diagnosticului de laborator, ținând cont de particularitățile hemostazei la nou-născuți, prematuri, patologia asociată.

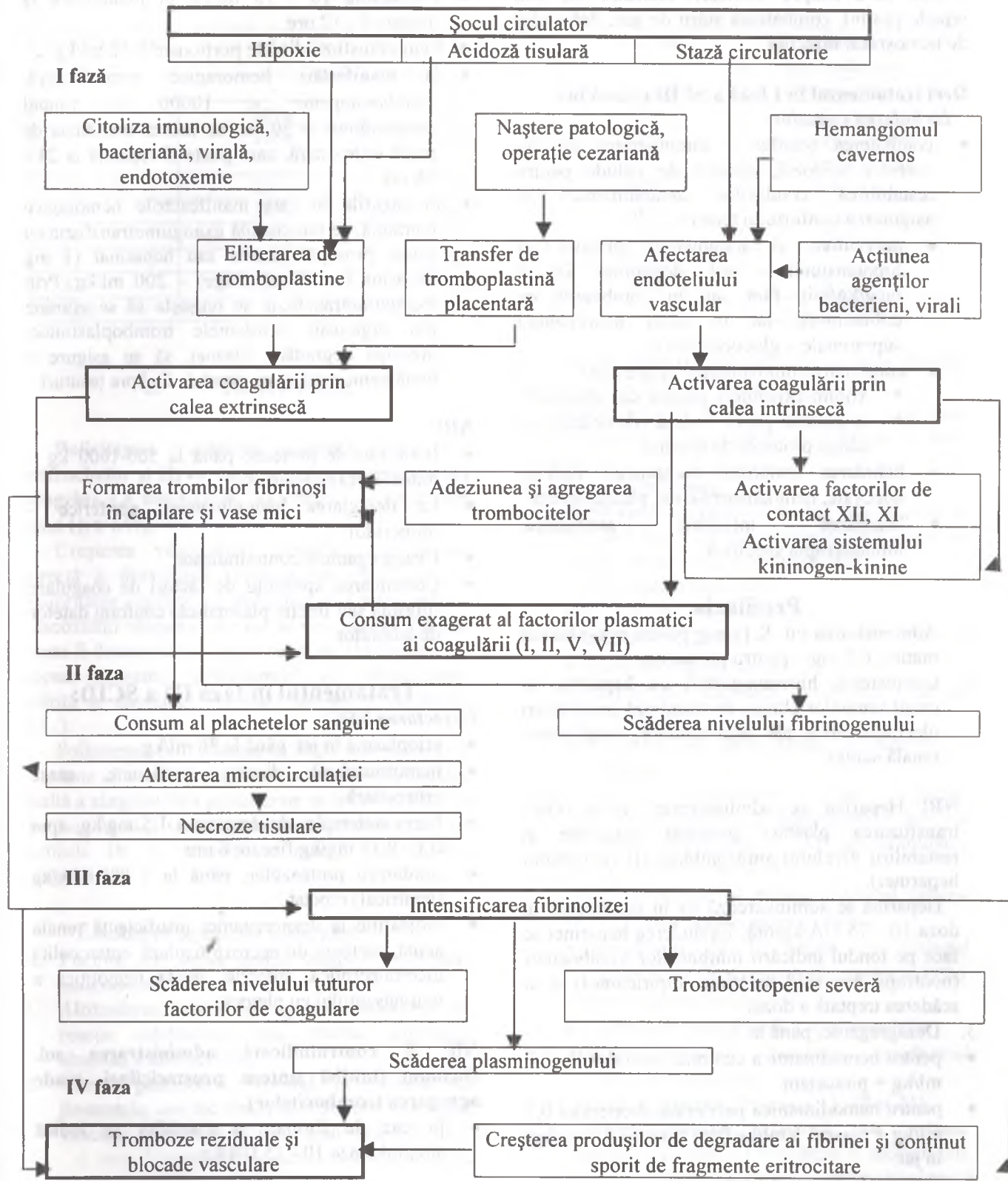
Se prezintă diagnosticul diferențial de laborator al sindroamelor hemoragice la nou-născuți (tabelul 81).

Tabelul 81

Diagnosticul diferențial al sindroamelor hemoragice

Indicii normali la n-n sănătoși	Boala hemoragică	Patologia hepatică	SCID (II-III fază)	Trombocitopenia fără SCID	Hemofilie
Cantitatea trombocitelor ($150-400 \times 10^9/l$)	normal	normal	scăzut	scăzut	normal
Timpul protrombinic (13-16 sec)	crescut	crescut	mărit	normal	normal
Timpul trombinic (10-16 sec)	normal	mărit	mărit	normal	normal
Timpul tromboplastinic parțial (45-65 sec)	mărit	mărit	mărit	normal	mărit
Fibrinogen (1,5-3,0 g/l)	normal	normal sau puțin scăzut	scăzut	normal	normal
Producții degradării fibrinei (0-7 mg/ml)	normal	normal sau puțin scăzut	> 10 mg/ml	normal	normal

Schema patogenei SCID



Tratamentul

Tratamentul este complex și este îndreptat în primul rând asupra lichidării cauzelor cât mai repede posibil, combaterea stării de șoc, defectelor de hemostază, infecției.

Deci tratamentul în I fază a SCID constă în:

Lichidarea cauzelor:

- combaterea șocului – administrarea de O₂, corecția acidozei, aportul de lichide pentru restabilirea condițiilor hemodinamice și asigurarea confortului termic
- prevenirea și tratamentul precoce al hipotensiunii – sol. dopamină 5% 5 mcg/kg/min fără sau în combinație cu dobutamina, iar în cazul insuficienței suprarenale – glucocorticoizi
- combinarea hipovolemiei și anemiei:
 - volum-expanderi, plasmă sau albumină
 - în anemie gravă – masă eritocitară sau sânge proaspăt de donator
- lichidarea toxicozei: menținerea diurezei adecvate, hemoabsorbție sau plasmofereza
- lichidarea infecției: antibiotice, imunoterapia specifică.

Profilaxia

1. Administrarea vit. K (1 mg pentru nou-născuții maturi, 0,5 mg – pentru prematuri)
2. Combaterea hipercoagulării cu heparină, în cazul semnelor clinice de tromboză (modificări ulceronecrotice ale tegumentelor, insuficiența renală acută)

NB! Heparina se administrează numai după transfuzarea plasmelor proaspăt congelate și restabilirii nivelului antitrombinei III (cofactorul heparinei).

Heparina se administrează i/v în picurătoare în doza 10 - 15 UA/kg/oră. Excluderea heparinei se face pe fondul indicării inhibitorilor trombocitari (nootropil sau acid nicotinic, dipiridamol) și la scăderea treptată a dozei.

3. Dezagregante, până la 3:
 - pentru hemodinamica centrală: trental 0,1 – 0,2 ml/kg + piracetam
 - pentru hemodinamica periferică: droperidol 0,1 ml/kg + plasmă 5 ml/kg (sau curantil 0,1 ml/kg) în jet.
4. Terapia de desensibilizare
5. Infuzia în raport cu necesitățile fiziologice.

Tratamentul în faza II a SCID

Terapia de substituție:

- crioplasma 10 - 15 ml/kg în picurătoare la fiecare 8 - 12 ore
- hemotransfuzii directe porționate 5 - 8 ml/kg
- la manifestări hemoragice semnificative, trombocitopenie < 10000 și timpul protrombinic > 30 sec se indică transfuzia de masă eritocitară, care poate fi repetată la 24 - 36 ore
- în cazurile în care manifestările hemoragice continuă, se recomandă exanguinotransfuzia cu sânge proaspăt citratat sau heparinat (1 mg heparină la 100 ml sânge) – 200 ml/kg. Prin exanguinotransfuzie se reușește să se elimine din organism substanțele tromboplastinice, produșii degradării fibrinei, să se asigure o bună hemostază și un aport de O₂ spre țesuturi.

NB!

- Inhibitori de proteaze până la 500-1000 kg – numai în caz de sepsis
- La dereglarea hemodinamicii periferice – droperidol
- Dezagregantele contraindicate
- Continuarea aportului de factori de coagulare (plasmă sau fracție plasmatică) conform datelor de laborator.

Tratamentul în faza III a SCID:

Corectarea VSC:

- crioplasma în jet până la 30 ml/kg
- hemotransfuzii directe porționate, masa eritocitară
- hormonoterapie: dexametazon 1,5 mg/kg, apoi 0,1 - 0,15 mg/kg fiecare 6 ore
- inhibitorii proteazelor, până la 3 000 UA/kg (contrical) repetat
- indicațiile la dezagregante: insuficiență renală acută, sectoare de necroză tisulară, enterocolită ulceronecrotică, infecție, boala hemolitică a nou-născutului cu pletoră.

NB! E contraindicată administrarea sol. Dicinoni (inhibă sinteza prostaciclinoi, scade agregarea trombocitelor).

- în caz de formare a trombilor se indică streptokinaza 10 - 15 UA/kg.

**Limitarea inferioară a valorilor normale a factorilor
de coagulare la nou-născutul matur**

Vârsta în zile	1	2 - 3	8 - 10	Vârsta normalizată
F I	-	2,7 g/l	1,5 g/l	la naștere
F II	20%	15%	50%	12 luni
F V	70%	60%	80%	de la vârsta fetală de 15 săptămâni
F VII + X	25%	18%	50%	4 luni
F VIII	50%	60%	80%	-
F IX	15%	15%	25%	3 luni
F XI	30%	30%	30%	-
F XII	25%	25%	80%	10 zile
F XIII	-	100%	-	la naștere

C Policitemia

Policitemia – mărirea cantității generale a eritrocitelor și Ht ce duce la mărirea vâscozității sângelui. La nou-născuți policitemia se determină când Ht $\geq$ 65%.

Creșterea vâscozității sângelui este cauza directă a dezvoltării simptomelor patologice la majoritatea copiilor cu policitemie. Causa mării vâscozității sângelui este nu numai mărirea Ht, dar poate fi determinată și agravată și de alți factori. De aceea, termenii “policitemie” și “vâscozitatea mărită a sângelui” nu sunt sinonime (Gomella T.L.).

Policitemia se întâlnește la 2-4% nou-născuți, la jumătate din ei se manifestă clinic. Vâscozitatea înaltă a sângelui fără policitemie se întâlnește la 1% din nou-născuți sănătoși; la un sfert din copiii cu indicele Ht de 60-64% e mărită vâscozitatea sângelui.

Etiologia și factorii de risc

A. Factorii ce influențează asupra frecvenței policitemiei:

- Altitudinea înaltă.** În regiunile muntoase, ca reacție adaptativă este mărită cantitatea absolută a eritrocitelor.
- Vârsta postnatală.** Normal, în primele ore postnatale, are loc trecerea lichidului din patul vascular și mărirea Ht (maximul fiziologic la 2 - 4 ore). Variații ale hematocritului în funcție de vârsta nou-născutului:
 - în primele ore de viață Ht este destul de înalt
 - în prima săptămână are o scădere vădită, în medie cu 1 - 2%
 - la vârsta de 1 lună, este cu 15 - 20% mai mic decât la naștere

3. Lucrul obstetricianului. Menținerea pensării cordonului ombilical > 30 sec sau scurgerea lui.

4. Nașteri cu risc sporit. Nașterile cu risc înalt duc adesea la dezvoltarea policitemiei la nou-născuți.

B. Factorii perinatali:

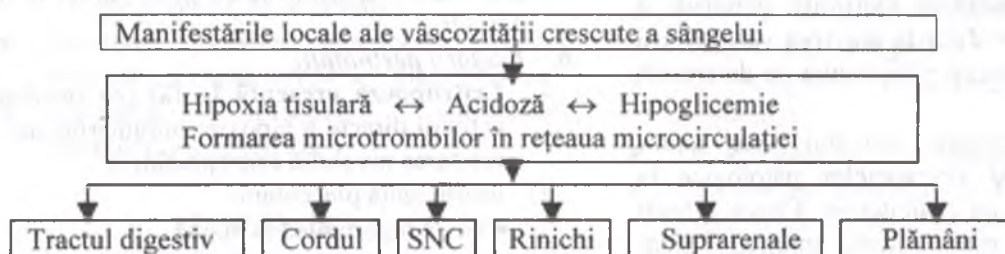
- Eritropoeza crescută la făt** (ca rezultat al acțiunii directe a hipoxiei intrauterine are loc creșterea nivelului eritropoetinei):
 - insuficiența placentară:
 - boala hipertonică la mamă
 - decolarea placentei
 - graviditate suprapurtată
 - malformație cardiacă congenitală de tip “albastru”
 - întârziere în dezvoltarea intrauterină a fătului
 - deregări endocrine (pe fondul hiperinsulinismului și hiperoxemiei are loc creșterea necesității în O₂ și stimularea producerii eritropoetinei):
 - nou-născuți de la mame cu diabet zaharat (frecvența policitemiei > 40%)
 - nou-născuți de la mame cu diabetul gravidelor (frecvența policitemiei > 30%)
 - tireotoxicoza congenitală
 - hiperplazia congenitală a suprarenalelor
 - hiperinsulinismul secundar (sindromul Becuit-Videman)
 - defecte genetice (trisomia 13; 18 și 21)
- Hipertransfuzie** (factorii ce măresc transfuzia placentară la naștere la început duc la dezvoltarea normocitopeniei hipervolemice, care pe măsura trecerii fiziologie a lichidului din patul vascular se transformă în policitemie hipervolemică):
 - pensarea tardivă a cordonului ombilical
 - gravitația (plasarea nou-născutului mai jos față de nivelul placentei > 10 cm, mărește

- transfuzia placentară; ridicarea nou-născutului la 50 cm deasupra nivelului placentei previne orice transfuzie)
- c) administrarea medicamentelor mamei (oxitocinele, în particular oxitocina, preponderent nu influențează transfuzia placentară în primele 15 sec după naștere, însă în cazul pensării tardive a cordonului ombilical, fluxul sanguin spre nou-născut crește, atingând maximum la 1 min de viață)
- d) transfuzia feto-fetală se întâlnește la 15% din gemenii univitellini
- e) transfuzia materno-fetală (cu ajutorul testului Kleihauer-Betche în frotiul sângelui nou-născutului putem determina “eritrocitele – fantome” matrne, care în urma transfuziei masive, poate fi pozitiv câteva zile)
- f) asfixia intranatală – duce la creșterea circulației în cordonul ombilical în direcția fătului
- g) anomalii ale cordonului ombilical sau ale vaselor cordonului apar la 10% dintre nou-născuții multipli.
- aderența vaselor
 - hematomul cordonului ombilical (1/5500 de nașteri)
 - circulara de cordon
- h) în hemoragiile organice evidente :
- caput succedaneum
 - cefalohematomul (2,5% din nou-născuți)
 - hemoragii intracraniene
 - hemoragii în organele parenchimatoase

Schema 29

Fiziopatologie

Semnele clinice ale policitemiei la nou-născuți sunt determinate de:



Tabloul clinic

A. **Simptome și semne.** Manifestările clinice ale policitemiei nu sunt specifice și reflectă acțiunea

locală a vâscozității crescute a sângelui într-un sector limitat al patului microcirculator (tabelul 83).

Tabelul 83

Manifestările clinice

Sistemul	Semnele clinice
1.SNC	a) mai des se determină: - dereglarea cunoștinței, inclusiv letargie - scăderea activității motorii sau hiperexcitabilitate b) mai rar se întâlnesc: - hipotonie în grupele de mușchi proximali - tonus muscular instabil - vome - convulsii - tromboză, ictus cerebral - HIV (la prematuri)
2.Sistemul respirator și cardio-vascular	a) dezvoltarea detresei respiratorii b) tahicardie și insuficiență cardiacă de stază, cu cardiomegalie c) poate fi hipertensiune pulmonară primară
3.Tractul gastro-intestinal	a) enterocolita ulcero-necrotică b) incompatibilitatea alimentării c) balonarea abdomenului
4.Sistemul reno-urinar	a) oligurie b) tromboza venei renale c) insuficiența renală acută
5.Dereglări metabolice	a) hipoglicemie b) hipomagneziemie c) hipocalciemie

6.Deregări sanguine	a) posibil hiperbilirubinemie indirectă b) trombocitopenie c) reticulocitoză (numai în cazul eritropoezei intense)
7.Policitemia adevărată se manifestă adesea cu schimbări vizibile ale:	tegumentelor: colorație roșie-aprinsă-pletorică; roză pe fond cianotic; la băieții se întâlnește crionism (erecție patologică), în urma fenomenului de sludge al eritrocitelor.

B. Cercetările de laborator.

- Ht venos > 65%, se dezvoltă policitemia.
- Screening – teste:
 - Ht sângelui ombilical > 65% denotă poli-citemie
 - Ht capilar din călcâiul încălzit > 65% denotă policitemie
 - dacă vâscozitatea sângelui (determinată după tabelul indicilor normali) trece cu 2 δ și mai mult indicele, la acest copil – are loc dezvoltarea policitemiei.
- Nivelul glucozei în sânge – policitemia se manifestă adesea cu hipoglicemie.
- Nivelul natriului și azotului ureic în plasmă, densitatea relativă a urinei (> 1015) crescute – întâlnite la deshidratare.
- Controlul conținutului gazos al sângelui – determinarea originii și severității acidozei: respiratorii, metabolice mixte, compensată sau decompensată.

Tratamentul

- La nou-născutul fără manifestări clinice ale policitemiei cu Ht venos central 60 - 70% se recomandă supraveghere. La majoritatea copiilor e suficientă mărirea volumului lichidelor administrate cu 20 - 40 ml/kg/24 ore. Ht venos central se controlează la fiecare 6 ore.
- Ht central > 65% la nou-născuții cu semnele policitemiei este indicată hemodiluția parțială.
- Volumul necesar de plasmă proaspăt congelată sau fracției proteice a plasmei se calculează după formula:

Volumul sângelui, necesar
pentru hemodiluțiile cu plasmă =

$$= \frac{(Ht \text{ bol.} - Htn)}{Ht \text{ bol.}} \times VSC \text{ (ml/kg)} \times m \text{ (kg)}$$

VSC la nou-născuții la termen – 80 ml/kg, la prematuri – 110 ml/kg

Hemodiluția parțială cu plasmă se efectuează prin cateter ombilical situat sus sau jos (care nu trebuie să se afle în ficat). Poate fi folosit și cateterul ombilical arterial situat jos. După transfuzie e necesar controlul multiplu al Ht.

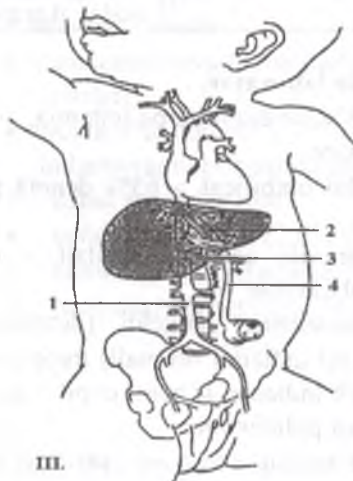
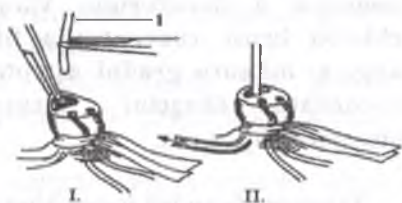
NB! În urma exanguinotransfuziei parțiale la nou-născuți, realizată cu plasmă proaspăt congelată a donatorului vârstnic, se poate schimba brusc concentrația fibrinogenului în sânge și micșora gradul așteptat de scădere a vâscozității sângelui integral în patul microcirculației.

Tehnica efectuării hemodiluției parțiale

- Pregătim volumul de plasmă necesar pentru hemodiluție, apreciem compatibilitatea plasmei și sângelui nou-născutului.
- Procedura se efectuează în salonul de terapie intensivă. Poziționarea pe spate a copilului (desenul 42).
- Introducerea sondei nasogastrice pentru înlăturarea conținutului stomacal, cu scop de decompresie și profilaxie a regurgitării și aspirării.
- Se efectuează în condiții sterile.
- Efectuăm cateterizarea venei ombilicale.
- Determinăm volumul unic de sânge pentru hemodiluție:
 - $m > 3 \text{ kg} - V = 20 \text{ ml}$
 - $m - 850,0 - 1 \text{ kg} - V = 5 \text{ ml}$
 - $m - 2 - 3 \text{ kg} - V = 15 \text{ ml}$
 - $m < 850,0 - V = 1 - 3 \text{ ml}$
 - $m - 1 - 2 \text{ kg} - V = 10 \text{ ml}$
- Uniți pachetul cu plasmă la sistemul de infuzie și reglați supapele în direcția corespunzătoare mișcării de administrare a plasmei și extragere a sângelui. Studiarea și funcționarea supapelor necesită control dublu.
 - dezinfecțați regiunea ombilicală cu soluție iod-povidon; aplicați pe câmpul operator meșe sterile
 - aplicați o ligătură slabă la baza cordonului ombilical
 - tăiați partea de prisos a cordonului ombilical, lăsând un bont de 0,5 - 1 cm
 - căutați vena ombilicală: are pereți subțiri, e mai largă decât cele 2 artere și e plasată mai aproape de marginea cordonului ombilical (vezi desenul 42)
 - ridicați cu pensa hemostatică marginea bontului ombilical în poziție verticală, cu ajutorul pensei bujați vena ombilicală până la lărgirea ei
 - introduceți cateterul în vena ombilicală

- pentru determinarea adâncimii introducerii cateterului ne folosim de unele metode:
 - măsurăm distanța de la apendicele xifoid până la ombilic și adăugăm 0,5 - 1 cm la distanța cea mai scurtă dintre punctul de

vârf al umărului până la inelul ombilical (indicele ombilic-umăr), adăugăm lungimea bontului ombilical. Vârful cateterului e necesar să se afle mai sus de diafragm.



Desenul 42. Introducerea cateterului venos.

I – înainte de introducerea cateterului e necesar ca ombilicul să fie ținut în poziție verticală;

I – cateter venos;

II – cateterul este introdus în vena ombilicală;

III – orientarea anatomică în caz de introducere a cateterului în vena ombilicală:

1 – vena cava inferioară

2 – ductul venos

3 – vena porta

4 – vena ombilicală

Pronosticul

1. Persistă legătura causală între hemodiluția parțială și mărirea frecvenței dereglărilor funcției tractului gastrointestinal și apariția enterocolitei ulcero-necrotice.
2. Hemodiluția parțială micșorează, dar nu exclude total riscul dereglărilor neurologice în viitor.

3. Nou-născuții cu policitemie asimptomatică au risc crescut la dezvoltarea dereglărilor neurologice.
4. Dereglările neurologice, observate în anamneza nou-născuților cu policitemie, la care nu s-a efectuat hemodiluția parțială, includ:
 - dereglări de vorbire,
 - întârzierea în acumularea deprinderilor de efectuare a mișcărilor precise,
 - stagnarea generală în dezvoltare.

Bibliografie

1. Șabalov N.P., Neonatology, 1995.
2. Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham, Neonatology, 88/89.
3. I.Lupea, Neonatologie, Cluj-Napoca, 1994.
4. Alexeenco I., Importanța hematocritului la nou-născuți, M., 1996.

Patologia chirurgicală a nou-născuților este extrem de variată, iar în particular include viciile de dezvoltare a organelor și sistemelor. O parte din aceste patologii se manifestă acut și condiționează gravitatea stării, necesitând diagnostic de urgență în sala de naștere și ajutor calificat în etapa prespitalicească.

Unul dintre motivele frecvente ale spitalizării în staționarul chirurgical și ale intervenției chirurgicale îl constituie obstrucția intestinală.

În majoritatea cazurilor obstrucția intestinală congenitală se manifestă acut la nou-născuți, din primele zile și chiar ore de viață.

Obstrucția intestinală

1. Semnele obstrucției intestinale:

- Polihidramnios.** Acumularea lichidului amniotic este posibilă ca rezultat al dereglării circulației lichidului, dereglare indusă de obstrucția intestinală sau esofagiană la făt. Acest obstacol mecanic împiedică înghițirea lichidului amniotic de către făt și ca rezultat nu are loc reabsorbția lichidului amniotic în intestin.
- Cantitatea excesivă a conținutului stomacal** determinată prin aspirare. Conținutul aspiratului gastric (transparent sau de culoare verde) care depășește volumul de 15 - 20 ml indică *posibilitatea obstrucției intestinale*.
- Mase vomitate având conținut biliar.** Acest semn nu se întâlnește la nou-născuții normali și va indica prezența obstrucției intestinale, în caz că nu este diagnosticată altă stare patologică. Fac excepție înghițirea lichidului amniotic cu conținut meconial și pareza sfincterului cardial al esofagului la prematuri.
- Balonarea abdomenului** este semn al reținerii aerului înghițit. În obstrucția intestinală înaltă abdomenul capătă forma "abdomenului scafoid" (navicular).
- Lipsa eliminării meconiului.** Acest semn tardivare importanță în acele cazuri în care la nou-născut abdomenul este balonat sau când meconiul are consistență sau culoare neobișnuită.

2. Investigațiile diagnostice:

Examinarea clinică specială include:

- palparea minuțioasă a abdomenului** pentru depistarea ocluziei intestinale sau a anselor

intestinale având consistența "aluatului" (prin acumularea meconiului), palparea abdomenului scafoid (hernia diafragmatică).

- examinarea digitală a anusului** permite excluderea atreziei anale, a "sindromului meconiului dur" sau a "sindromului meconiului alb" (în cazul atreziei intestinale).
- introducerea în stomac a unui cateter elastic.** Imposibilitatea introducerii în stomac a cateterului indică impermeabilitatea esofagului; pe clișeu radiografic se poate aprecia nivelul obstrucției esofagului în funcție de poziția cateterului.

Radiografia abdomenului. Pe clișeu radiografic prezența aerului în intestin (în poziție verticală) poate indica nivelul obstrucției intestinale în următoarele cazuri:

- Aerul acumulat în partea pilorică a stomacului indică obstrucția în regiunea pilorică.
- Aerul acumulat în jumătatea a doua a duodenului (bulă dublă) arată prezența atreziei duodenale, a pancreasului inelar sau a rotației incomplete intestinale.
- Aerul acumulat în porțiunile medii ale intestinului denotă ocluzia jejunului sau ileonului.
- Bulele mici de aer în componența meconiului din ansele intestinale indică prezența atreziei intestinale.
- Acumularea gazelor în intestinul gros, cu dilatarea sectoarelor laterale indică posibilitatea maladiei Hirschprung.
- Prezența aerului liber în cavitatea abdominală (pneumoperitoneu) este semnul perforării stomacului sau intestinului.

Etiologia (tabelul 83).

În funcție de nivelul ocluziei determinăm:

- ocluzia intestinală înaltă - obstrucția părții proximale a intestinului subțire
- ocluzia intestinală joasă:
 - atrezia ileonului
 - ocluzie simplă (necomplăcată)
 - ocluzie complicată cu lezarea ante- sau postnatală a peretelui intestinal
 - atrezia intestinului gros
 - "sindromul dopului meconial" și "sindromul hipoplaziei intestinului gros"
 - maladia Hirschsprung.

Cauzele obstrucției intestinale la nou-născuți

<i>Congenitală</i>	<i>Dobândită</i>
Obstrucția intestinală mecanică	
Intraintestinală	- invaginația
- stenoza pilorică	- aderențele
- atrezia duodenală	- tromboza arterelor mezenterice
- atrezia sau stenoza jejunului sau ileonului	- lactobezoar (calcul fecaloid)
- atrezia anală	deformație cicatriceală după enterocolită ulcero-necrotică
- chist în lumenul intestinal	Obstrucția intestinală dinamică
- ileusul meconial	- prematuritatea
Extraintestinală	anomalii ale inervației intestinale (boala Hirschsprung)
- rotația incompletă a intestinului	- folosirea medicamentelor
- volvulus intestinal	- hipermagnezemia
- defecte ale mezoului	- folosirea heroinei de către mamă
- hernie încarcerată (la prematuri)	- sepsisul
- pancreasul inelar	- enterita
- duplicarea intestinului	- maladiile SNC
- anomaliiile vaselor intestinale	- enterocolita ulcero-necrotică
- hidrometrocolpos	deregările endocrine (hipotireoza)

Examinarea

- 1) *Tabloul clinic* depinde de localizarea obstrucției. Dacă obstacolul se află mai jos de pilor boala se manifestă cu vomă iar lichidul de vomă va conține bilă. În ocluzia intestinului subțire (de exemplu rotația incompletă asociată cu volvulus în segmentele medii ale intestinului subțire) se observă balonarea neaccentuată a abdomenului; în ocluzia segmentelor terminale ale intestinului (de exemplu: atrezia ileonului) apare balonarea mai accentuată a abdomenului. În asemenea cazuri, în timpul gravidității se observă polihidramnios.
- 2) *Examinările de laborator și instrumentale* cuprind:
 - hemograma: determinarea Hb,
 - determinarea electroliților și a pH-ului sanguin,
 - analiza conținutului gazos al sângelui arterial,
 - radiografia abdomenului în decubit dorsal și decubit lateral stâng,
 - radiografia cu bariu,
 - testul sudorii (în ileusul meconial).

Diagnosticul

- 1) *Stenoza pilorică* se manifestă prin "vomă în jet", bila lipsește din lichidul de vomă; uneori se palpează pilorul mărit. Pe radiografie se observă bula de aer a stomacului care este mărită. Poate fi de folos și examinarea echografică.
- 2) *Atrezia duodenală* se poate asocia cu boala Down, cu alte anomalii ale tractului digestiv, cu vicii de dezvoltare ale sistemului

cardiovascular. În asemenea cazuri sarcina se asociază deseori cu hidramnios. Semnele clinice ale atreziei sunt: voma cu conținut biliar și balonarea regiunii superioare a abdomenului. Pe radiografia abdominală se observă aer atât în stomac cât și în duoden în partea superioară.

- 3) În cazul *atreziei jejunului și ileonului* se observă voma cu conținut biliar, balonarea abdomenului iar scaunul lipsește. Radiografia ne arată prezența nivelurilor hidro-aerice; pe irigoscopie se vede microcolon. Sunt prezente multiple sectoare de atrezie.
- 4) *Volvulusul intestinal* (izolat sau în asociere cu rotația incompletă a intestinului). Este prezentă vomă cu conținut biliar și balonarea moderată a abdomenului; scaunul este prezent la început. Sunt posibile dureri abdominale la palpare. Radiografic se depistează obstrucția duodenului și o cantitate mică de aer în restul intestinului. Prin irigoscopie se localizează cecul în hipocondrul drept sau în centrul cavității abdominale. Absența sau localizarea anormală a ligamentului Treitz confirmă diagnosticul.
- 5) *Ileusul meconial* poate fi un semn al mucoviscidozei, boală al cărei diagnostic cert se face prin testul sudorii. Peritonita meconială se întâlnește frecvent. Pe radiografie se observă intestinul subțire dilatat, având conținut granulos sau cu bule mici. După excluderea deshidratării se indică clisma cu natriu amidotrizoat. Uneori este nevoie de intervenție chirurgicală.

6) **Ocluzia intestinală dinamică** se întâlnește la prematuri, în hipermagnezemie sau în cadrul “sindromului dopului meconial”. Sunt eficace supozitoarele cu glicerol, clismele (soluția Na Cl 0,45 % în doză de 5 mg/kg se va introduce prin cateterul elastic), stimularea rectului cu cateterul elastic. Copilul este hrănit des, cu cantități mici și se va urmări asigurarea necesarului de lichide. La prematuri irigoscopia poate agrava starea. Clisma se efectuează numai după corectarea deshidratării și se va prelungi administrarea i/v a lichidelor. În cazul constipațiilor prezente la nou-născut este necesară excluderea maladiei Hirschsprung.

**Tratamentul ocluziei intestinale
mecanice**

- 1) Aspirarea conținutului stomacal prin sonda nazogastrică.
- 2) Administrarea lichidelor și electroliților pentru recuperarea volumului sanguin circulant se folosesc soluțiile coloidale.
- 3) Când se suspectează perforarea intestinală sau infecția se indică antibioticoterapia.
- 4) Consultarea chirurgului.

**Tratamentul incipient al maladiilor
chirurgicale specifice**

Este necesar ca la toți nou-născuții la care se suspectează prezența unei boli grave a tractului digestiv:

- să aspirăm conținutul stomacal

- să transferăm nou-născutul în secția de reanimare unde vom efectua terapia de susținere
- să facem examen radiologic de urgență
- să consultăm chirurgul și să luăm în considerare necesitatea efectuării intervenției chirurgicale (caz în care este necesar transferul în secția de reanimare chirurgicală sau de chirurgie neonatală).

În lipsa dotării tehnice adecvate, pentru acordarea îngrijirilor necesare trebuie:

- 1) transferarea de urgență a nou-născutului în centrul pediatric regional pentru stabilirea diagnosticului, evitând scăderea temperaturii copilului
- 2) efectuarea măsurilor diagnostice cele mai simple (dacă sunt posibile)
- 3) asigurarea concentrației adecvate pentru oxigenul umezit și încălzit; asigurarea microclimatului adecvat; corectarea acidozei; aspirarea conținutului stomacal prin sonda nazogastrică.

**Atrezia esofagului și fistula
traheoesofagiană**

Fistula traheoesofagiană poate exista separat sau în asociere cu atrezia esofagiană.

Etiologia

Anomaliile esofagului sunt clasificate după semnele anatomice.

Frecvența anumitor anomalii este prezentată în tabelul 84.

Tabelul 84

Frecvența anomaliilor de dezvoltare a esofagului

Anomalia de dezvoltare	Frecvența anomaliei (%)
Atrezia esofagului asociată cu fistula traheoesofagiană distală	8,8%
Atrezia esofagului fără fistulă traheoesofagiană	8%
Fistula traheoesofagiană fără atrezia esofagului	2%
Atrezia esofagului asociată cu fistula traheoesofagiană proximală	0,8%
Atrezia esofagului asociată cu fistulă traheoesofagiană proximală și distală	0,6%

Tabloul clinic

Tabloul depinde de localizarea fistulei și de prezența atreziei esofagului. Se observă sialoree, regurgitări, tuse după aspirarea hranei sau conținutului stomacal, balonarea abdomenului sau “abdomen scafoid”. Ca semn tipic este apariția sindromului de detresă respiratorie în timpul alimentării.

Diagnosticul

- 1) Atrezia esofagului se diagnostichează prin imposibilitatea introducerii sondei 0,20 sau a introducerii sondei nasogastrice. Pe radiografia toracelui se vizualizează segmentul esofagian

superior dilatat (deasupra locului atreziei) și sonda situată la acest nivel.

- 2) Lipsa aerului în stomac și în intestine denotă atrezia esofagului fără fistulă traheoesofagiană distală.
- 3) Fistula traheoesofagiană fără atrezia esofagului este suspectată în cazul aspirării repetate a hranei și în cazul unei cantități excesive de aer în intestine. Diagnosticul acestei anomalii este complicat: este necesară radiografia cu substanțe de contrast (bariu) în poziție verticală sau efectuarea concomitentă a esofagoscopiei și a bronhoscopiei după administrarea în trahee a substanței de contrast. În prezența tabloului

clinic caracteristic este indicată intervenția chirurgicală diagnostică.

Tratamentul

Sarcinile de bază ale neonatologului sunt: prevenirea aspirației, asigurarea terapiei de susținere și alimentarea adecvată până la efectuarea intervenției chirurgicale radicale:

1. Introducerea sondei pentru aspirarea conținutului din segmentul superior al esofagului
2. Se trece la terapia de infuzie și la alimentarea parenterală
3. Partea craniană se ridică la 30°
4. Căutarea minuțioasă a semnelor de infecție
5. Prevenirea și tratarea derglărilor respiratorii
6. Dacă din anumite motive intervenția chirurgicală se amână, atunci este necesară gastrostomia pentru decompresia tractului digestiv și pentru evitarea aspirării conținutului stomacal. În cazul necesității efectuării VAP se va efectua gastrostomia de urgență
7. Intervenția chirurgicală radicală poate fi: precoce, amânată sau pe etape

Atrezia anală

Atrezia anală are drept cauză dereglarea formării normale a orificiului anal; anusul are localizare anormală sau are dimensiuni foarte mici.

Există două variante ale atreziei: atrezie înaltă și atrezie joasă.

- a) În atrezia anală înaltă rectul se termină mai sus de ligamentul recto-pubian și mușchii perineului. În această variantă lipsesc întotdeauna fistulele din regiunea perineului.
- b) În atrezia anală joasă rectul trece de ligamentul recto-pubian la locul tipic. În diferite variante ale acestei anomalii se poate întâlni stenoza orificiului anal, atrezia anală cu sau fără fistulă în regiunea perineului.

Diagnosticul se stabilește pe baza examinării regiunii anale: schimbarea dimensiunilor orificiului anal sau orificii aflate în regiunea perineului.

Radiografia. La toți nou-născuții care au atrezia anusului este necesară efectuarea radiografiei regiunii lombo-sacrale, precum și a căilor urinare; la anomaliile de dezvoltare a anusului se asociază frecvent și anomalii ale acestor zone.

Tratamentul

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea colostomei în cazul atreziei înalte și a efectuării anoplastiei perineului sau a dilatării lumenului fistulei în cazul atreziei joase.

Sindromul reținerii defecării

Sindromul reținerii defecării se determină în cazul lipsei scaunului la nou-născuți în decursul

primelor 48 ore. În tabelul 85 este redat timpul apariției primului scaun.

Tabelul 85

Timpul apariției primului scaun

Timpul	n-n prematuri		n-n maturi	
	%	% cumulativ	%	% cumulativ
sala de naștere	13	13	27,2	27,2
0 – 12 ore	31,5	44,5	41,8	69
12 – 24 ore	35,5	80	25	94
24 – 48 ore	14	94	5,8	99,8
> 48 ore	6	100	0,2	100

Diagnosticul diferențial

- constipația
- atrezia anală
- obstrucția intestinală:
 1. dopul meconial. Mai frecvent întâlnit la nou-născuții de la mamele cu diabet zaharat
 2. boala Hirschsprung. Această maladie se întâlnește la aproximativ 15% nou-născuți cu sindromul reținerii scaunului. Obstrucția dinamică în boala Hirschsprung e condiționată de aganglioza plexurilor nervoase Meisner și Auerbach, aflați în peretele intestinal. În segmentul intestinal afectat peristaltică lipsește
- alte cauze.
 1. obstrucția intestinală dinamică în sepsis
 2. prematuritatea
 3. folosirea de către mamă a drogurilor
 4. administrarea mamei a magneziului sulfat
 5. hipotireoza

Examinare

- **Datele obiective.** În primul rând determinați permeabilitatea anusului. Observați balonarea sau încordarea abdomenului; auscultați peristaltismul intestinal; palpați abdomenul pentru excluderea procesului tumoral. Cercetarea rectală permite aprecierea tonusului muscular a sfincterului anal și depistarea fecaloamelor.
- **Datele de laborator:**
 1. *Sepsisul.* Sunt necesare însămânțarea sângelui și hemograma
 2. *Folosirea drogurilor de către mamă.* E indicată determinarea drogului în urina mamei și nou-născutului
 3. *Hipermagneziemie.* De determinat nivelul magneziului în serul sanguin
 4. *Hipotireoza.* De examinat conținutul T₄ și HTT în serul sanguin
- **Examenul paraclinic**
 1. *Radiologic.* Chiar în lipsa datelor patologice a examenului obiectiv la toți nou-născuții cu reținerea scaunului în

decursul a 48 ore pentru excluderea ocluziei intestinale dinamice sau anatomice e indicată radiografia abdomenului în poziție orizontală și verticală. În boala Hirschsprung sau dopul meconial se determină balonarea anșelor intestinale cu niveluri hidroaerice multiple

2. **Examinarea radiologică după clisma cu bariu.** Cercetarea radiologică cu bariu e necesar de efectuat în toate cazurile de reținere a scaunului, dacă la copil sunt simptomele obstrucției intestinale. Această cercetare are importanță diagnostică și curativă.

Tactica

• Constipație:

1. la început încercați să stimulați peristaltismul intestinului, introducând degetul în rect
2. la neefectivitate folosiți supozitorii cu glicerol.

• Atrezia anală:

1. de urgență consultarea chirurgului
2. introduceți sonda nasogastrică pentru decompresia stomacului
3. excludeți alte anomalii de dezvoltare. Cu atrezia anală se asociază frecvent anomalii de dezvoltare a sistemului urogenital, de aceea se recomandă examinarea ultrasonoră sau pielografia intravenoasă.

• Obstrucția intestinală:

1. Dopul meconial

- pentru diagnosticul dopului meconial efectuăm clisma cu bariu. Pe radiografia abdomenului, ca regulă, se determină intestinul de dimensiuni normale, cu defecte de umplere. Tratamentul constă în efectuarea clismelor evacuatorii repetate cu apă
- în lipsa efectului poate fi folosită acetilcisteina 4% (mucomist) în soluție fiziologică cu scopul dizolvării dopului și ulterior eliminarea meconiului
- dacă are loc eliminarea scaunului alte măsuri suplimentare nu sunt necesare. La prezența caracterului patologic a actului de defecare e necesară examinarea pentru excluderea bolii Hirschsprung. Se recomandă efectuarea biopsiei intestinului rect la toți nou-născuții cu lipsa scaunului în decursul primelor 48 ore, fiindcă la 15% din ei se întâlnește boala Hirschsprung.

2. Boala Hirschsprung

- clisma cu bariu și radiografia ulterioară a abdomenului permite depistarea

segmentului aganglionar îngustat și segmentul intestinal proximal dilatat

- pentru confirmarea agangliozei se înfăptuiește biopsia rectală
- după confirmarea diagnosticului e indicată aplicarea colostomei.

• Alte maladii sau cauze

1. obstrucția intestinală dinamică în sepsis

- după îndeplinirea examinărilor pentru excluderea sepsisului începem tratamentul cu antibiotice cu spectru larg de acțiune. Se recomandă administrarea i/v a ampicilinei și gentamicinei. La suspectarea infecției stafilococice (de obicei întâlnită la nou-născuții mai mari de 3 zile cu cateterizarea vaselor sau intubarea traheei) – ampicilina poate fi înlocuită cu vancomicina.

- pentru eliberarea intestinului e necesar de introdus sonda nasogastrică; copilul nu va fi alimentat peroral.

2. **Prematuritatea.** Nou-născuților cu balonare progresivă a abdomenului în lipsa vomei se recomandă de efectuat terapia conservativă, chiar dacă la copil este microcolon. Ea constă în folosirea clismelor hiperosmolare de contrast, ce condiționează eliminarea scaunului.

3. **Hipotireoza.** Dacă nivelul T_4 și HTT confirmă diagnosticul, înainte de a administra terapia de substituție cu hormoni tireoizi, e necesară consultația endocrinologului.

Hernia cordonului ombilical și dehiscenta peretelui abdominal anterior

Hernia cordonului ombilical

Etiologia. Cauza herniei este nedezvoltarea regiunii ombilicale ale peretelui abdominal anterior. Anomalia este evidentă de la naștere. Defectul peretelui abdominal anterior este acoperit de membranele transparente ale cordonului ombilical, membrane care acoperă intestinul și organele interne (în timpul nașterii integritatea acestor membrane poate fi afectată). Hernia cordonului ombilical se întâlnește în sindromul Bakwit-Videman, în trisomii cromosomiale ale perechilor 13, 18 și 21 și des se asociază cu alte anomalii de dezvoltare (anomalii congenitale cardiace, ale căilor urinare, ale organelor genitale, ale regiunii anorectale sau ale extremităților).

Asistența medicală de urgență:

1. Introducerea sondei nasogastrice pentru eliminarea conținutului stomacal.
2. De îngrijit defectul peretelui abdominal:

- a. pentru evitarea prolabării anșelor intestinale, aplicăm pe membranele cordonului ombilical un tifon îmbibat cu ulei de vaselină și asigurăm ermetizarea pansamentului.
- b. în cazul lezării integrității membranelor cordonului ombilical organele interne se acoperă cu un tifon îmbibat cu ser fiziologic; pentru evitarea pierderilor de căldură nou-născutul se va înfășa în scutece uscate, sterile.
- c. se începe terapie de perfuzie.
- d. se administrează antibiotice.
- e. se monitorizează temperatura corporală și TA.
- f. este interzisă reintroducerea conținutului sacului herniar în cavitatea abdominală. Reintroducerea poate împiedica refluxul venos și respirația. Intervenția chirurgicală se va efectua cât mai repede posibil.

Dehiscenta peretelui abdominal anterior

Până la efectuarea intervenției chirurgicale radicale tratamentul este același ca cel descris pentru hernia cordonului ombilical. Întrucât defectul peretelui abdominal este deschis, antibioticoterapia se indică în toate cazurile. Nou-născutul va fi cercetat pentru excluderea anomaliilor de dezvoltare a intestinului.

Hernia diafragmatică

Hernia diafragmatică în proporție de 1:3000 din nou-născuți.

Hernia Bogdalek se situează în majoritatea cazurilor pe partea stângă.

Tabloul clinic

Mortalitatea înaltă în hernia diafragmatică se datorează hipoplaziei pulmonare precum și anomaliilor vaselor pulmonare. În urma hipoxiei și acidozei se vor dezvolta hipertensiunea pulmonară stabilă și disfuncția miocardică, acestea ducând la

complicații grave. În herniile diafragmatice manifeste la nou-născut se observă:

- a) dereglări ale respirației,
- b) cianoză,
- c) mărirea diametrului antero-posterior al cutiei toracice,
- d) "abdomen scafoid"
- e) sunet intestinal la percutarea cutiei toracice,
- f) zgomotele cardiace se auscultă deplasate contralateral față de cutia toracică.

Semnele herniilor asimptomatice, ale herniilor din dreapta și ale herniilor parasternale (hernii Morgani) sunt mai puțin pronunțate. Aceste hernii se manifestă prin dificultăți la alimentare și prin dereglări respiratorii ușoare.

Diagnosticul de certitudine este pus pe radiografia toracică și abdominală pe care se observă lipsa transparenței într-un hemitorace (la naștere) sau prezența intestinului cu conținut gazos vizualizat în cavitatea pleurală (după naștere).

Tratamentul precoce (imediat)

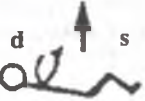
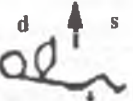
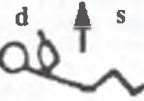
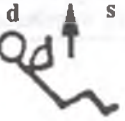
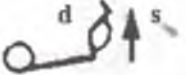
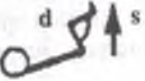
- 1) introducerea unei sonde groase în stomac cu scopul aspirării conținutului și aerului; acumularea acestora ar intensifica deplasarea mediastinului și deci comprimarea plămânilor.
- 2) se indică oxigenoterapie sau VAP de necesitate. Regimul ventilației cu presiune pozitivă se va efectua numai după intubarea traheei. Este util de menționat că acești copii au frecvent plămâni hipoplazici și, deci, poate apare ușor ruperea alveolelor.
- 3) se va cateteriza o venă centrală.
- 4) se vor trata hipoxia și acidoza.
- 5) se va consulta de urgență un chirurg și se va efectua de urgență corecția chirurgicală.
- 6) oxigenarea membranelor extracorporală se folosește numai în anumite centre; această metodă este foarte importantă în cazul hipoplaziei grave a plămânilor.

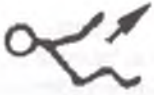
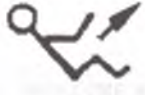
Bibliografie

1. Gomella T.L. MD. M. Douglas Cunningham, Neonatology, 88/89.
2. Șabalov N.P., Neonatology, 1995.

Fișa examenului neurologic al nou-născuților prematuri și maturi

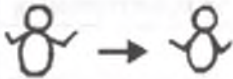
Familia	Data și ora nașterii	Greutatea	Termenul presupus al nașterii (de la începutul ultimei menstr)	Termenul presupus al nașterii (după examenul US)	Starea:	S t e s M a r ț e A u g u s t e
Spitalul N	Data examenului	Talia		Suma punctelor	1. somn adânc, fără mișcări, respirație regulată	
Naționalitatea		Perimetrul cranian	Aprecierea gravidității	Numărul săptămânilor	2. somn superficial, ochii închiși, mișcări ușoare, unice somnolent, dormitează, ochii se închid și se deschid	
Sexul	Vârsta				3. stare de veghe, ochii deschiși, mișcările minimale	
					4. stare de veghe completă, mișcări active intense	
5. plînge						
Adaptarea ($\leq$ stării 3)						
Lumina Aprinderea repetată a lanternei de 10 ori la fiecare 5 secunde. Deconectarea se egalează cu 2 rezultate negative la rând	Lipsa reacției	- clipire la acțiunea primului semnal - întredeschiderea tonică a ochilor - reacție modificată	- oprirea mișcărilor cu menținerea întredeschiderii ochilor la 2 – 5 semne - inhibarea completă la 2 – 5 semne	- oprirea mișcărilor cu menținerea întredeschiderii ochilor la 6 – 10 semne - inhibarea completă la 6 – 10 semne)	- reacție constantă la 10 semne - copilul devine activ - tresărire + reacția de bază pe toată durata testului	
Stimulare repetată (10) la interval de 5 secunde	Lipsa reacției	- mișcare ușoară ca răspuns la primul stimul - reacție modificată	tresărire sau mișcare ușoară ca răspuns la 2 – 5 stimuli, apoi inhibarea completă	tresărire sau mișcare lină ca răspuns la 6 – 10 stimuli, apoi inhibarea	- reacție constantă la 10 semne - copilul devine activ - tresărire + reacția de bază pe toată durata testului	
Motilitatea și tonusul						
Copilul de desfășurat						
Poziția (în stare de liniște – predominant)			Coapsele în abducție	Coapsele în adducție	Poziție anomală:	
					- opistotonus - redresarea neobișnuită a picioarelor - reacție tonică asimetrică a mișcărilor cervicale	

Tonusul muscular în mâini Copilul se află pe spate Extindem ambele mâini paralel corpului, le menținem 2 secunde și apoi le eliberăm	Timp de 5 secunde nu are loc flectarea mâinilor 	Flectarea parțială cubitală > 100° timp de 4 – 5 secunde 	Flectarea mâinilor în cot < 100° timp de 2 – 3 secunde 	Mâinile se flectează îndată în cot la 60° 	Mâinile se îndreaptă cu greu, brusc revin la poziția inițială 			
Tracția mâinilor Copilul în decubit dorsal, capul la centru, se apucă palma și se aduc mâinile în poziție verticală. Unghiul de rezistență al mâinilor se măsoară în momentul detașării umărului de la măsută. De repetat cu mâinuta cealaltă.	Mâina rămâne complet întinsă 	Flexia ușoară a mânuței numai în momentul inițial 	Mâna e flectată din cot sub un unghi până la 140° timp de 5 secunde 	Mâna e flectată până la 100° și rămâne în această poziție 	Mâna e brusc flectată, unghiul < 100° și se păstrează în această poziție 			
Tonusul picioarelor La început se flectează picioarele 5 secunde, apoi se extind picioarele de-a lungul măsutei și se mențin 2 secunde, apoi se eliberează	Peste 5 secunde picioarele nu se flectează 	Flexia parțială a coapselor timp de 5 secunde 	Flexia completă a coapselor timp de 5 secunde 	Flexia completă bruscă 	Picioarele se extind cu greu și repede revin la poziția inițială 			
Tracția picioarelor Copilul se află pe spate. Ridicăm picioarele (mâna examinatorului pe maleolă) vertical până când fesele nu se vor ridica cu 5 cm de la măsută. Observăm unghiul popliteu.	Picioarele rămân întinse, nu se flectează 	Flexia parțială repede trece, unghiul devine 180° 	Unghiul e până la 140° – 160° și rămâne în această poziție 	Picioarele se flectează până la unghiul 100° – 140° și rămâne în această poziție 	Rezistența puternică cu flexia picioarelor, unghiul < 100° 			

Unghiul popliteu Copilul se află pe spate. Flectăm picioarele către abdomen și apoi îndreptăm gambelor cu apăsarea ușoară pe maleole.	180° – 160°	150° – 140°	130° – 120°	110° – 90°	< 90°			
Distanțarea capului Redăm copilului poziție șezândă prin tracția de mânuțe. Observăm flexarea brațelor.								
Tonusul mușchilor cervicali posteriori Fixăm copilul de umeri, redăm poziția șezândă și aplecăm copilul anterior, pentru a permite capului să se aplece, așteptăm 30 secunde	Nu observăm încercări de-a ridica/îndrepta capul 	Încercare nereușită de-a ridica capul 	Capul peste 30 secunde încet se ridică, dar nu se reține în această poziție	Capul timp de 30 secunde lin se ridică și se menține în această poziție	Capul nu se flectează anterior 			
Tonusul mușchilor cervicali anteriori Susținând copilul de umeri, permitem capului să se defleceze, așteptăm 30 secunde	Nu observăm încercări de-a ridica/îndrepta capul 	Încercare nereușită de-a ridica capul 	Capul peste 30 secunde încet se ridică, dar nu se reține în această poziție 	Capul timp de 30 secunde lin se ridică și se menține în această poziție 	Capul nu se flectează anterior 			

Suspendarea ventrală Susținem copilul în poziție orizontală (mâina examinatorului sub abdomen) în spațiu. Observăm atitudinea capului, membrilor, arcu spatelui								
Ridicarea capului în decubit pe abdomen Copilul în decubit pe abdomen, capul situat pe linia mediană a corpului	Nu sunt reacții	Capul deviază într-o parte	Încercare slabă de-a ridica capul și devierea laterală a capului ridicat	Copilul ridică capul, neatingându-se cu bărbia și nasul de măsura	Capul se ridică bine și se menține îndelung			
Eliberarea mâinii în poziția copilului pe abdomen Copilul se află pe linia medie a corpului, decubit pe abdomen. Brațele întinse de-a lungul corpului cu palmele, ce privesc în sus	Nu determinăm eforturi	Mici eforturi și mișcări a corpului	Copilul încearcă să flecteze mâinile, dar nu aduce antebrațul până la nivelul ombilicului	Unul sau ambele antebrațe ajung la nivelul ombilicului fără mișcări excesive ale corpului	Mișcări active ale corpului, ambele antebrațe se află la față sau la piept			
Mișcări desinestătătoare a corpului (copilul pe spate) La lipsa mișcărilor spontane, de încercat apariția lor prin stimularea tactilă	Lipsește sau minimale	▪ apatice ▪ unice, ▪ necoordonate ▪ în general, mișcări de întindere	Mișcări line și periodice neregulate: mișcări de întindere – atetoide sau rapide	Mișcări line, periodice a mâinilor și picioarelor cu viteză de intensitate medie	Predomină: ▪ mișcări rapide ▪ atetoză ▪ patologie similară a motilității			
Tremorul rapid (> 6 secunde) sau încetinit (< 6 secunde) (de subliniat)	Tremorul lipsește	Tremorul prezent numai în poziție 5 - 6	Tremorul numai în timpul somnului, după reflexul Moro sau tresărire	Tremor nepronunțat în poziția 4	Tremorul se observă în toate pozițiile			
Tresărirea	Tresărirea lipsește	Tresărirea numai ca răspuns la sunet neașteptat, reflexul Moro sau tresărire	Tresăriri unice, desinestătătoare	2 – 5 tresăriri desinestătătoare	6 și mai multe tresăriri			

Anomaliile poziției și mișcărilor	Nu sunt depistate	▪ pumnișorii strânși, dar uneori se desfac ▪ pumnișorii nu se desfac ca răspuns la reflexul Moro	▪ mișcările cu gurița ▪ degetul mare al mâinii periodic se aduce către linia medie	Mișcări neconținute cu gurița	▪ degetul mare al mâinii întotdeauna este adus către centru ▪ pumnișorii întotdeauna sunt strânși			
Reflexele								
Reflexele osteotendinoase ▪ bicipital ▪ patelar ▪ ahilian	Lipsește	Se declanșază	Se declanșază	Sunt accentuate (vii)	Clonus			
Reflexul prehențial superior (de apăsare pe partea ulnară a palmei, nu se apasă pe partea dorsală a mâinii)	Lipsește	Flexia slabă a degetelor	Intensitatea medie de flexie a degetelor, ce se păstrează câteva secunde	Flexia puternică a degetelor, contractarea mușchilor antebrațului	Reflexul bine declanșat copilul poate fi ridicat deasupra măsutei			
Reflexul prehențial inferior (Velcom)	Nu este răspuns	Flexia slabă a degetelor	Degetele cuprind degetul examinerului					
Reflexul de cercetare (copilul pe spate, capul pe linia medie. Excitarea ușoară a pielii unghiului guriței)	Nu este răspuns	▪ rotirea ușoară a capului, dar fără a deschide gurița ▪ deschide gurița, dar nu rotește capul	Deschide gurița cu rotirea ușoară a capului	Rotirea deplină a capului cu sau fără deschiderea guriței	Deschiderea guriței cu rotirea rapidă a capului			
Reflexul de sugere (se apreciază mișcările de sugere după 5 secunde de la introducerea indexului în guriță)	Mișcările de sugere lipsesc	Mișcări slabe: ▪ regulate ▪ neregulate	Mișcări puternice, dar neeficace: ▪ regulate ▪ neregulate	Mișcări puternice, efective (câte 5 în serie)	Reținerea suzetei, dar fără mișcări regulate de sugere			
Reflexul de pășire automată (se determină în poziția 4 și 5)	Mersul automat lipsește		Se determină periodic	În general, 2 pași cu ambele picioare	▪ “poziția cocostârcului”, nu sunt mișcări ▪ mers automat			
Reflexul de sprijin	Lipsește	Numai flexia dorsală a tălpii	Reflexul complet de sprijin: flexia coapselor, gambelor, atingerea tălpii de măsută, îndreptarea picioarelor					

Reflexul Moro	Nu este răspuns sau desfacerea nepronunțată a mâinilor	Abducție totală a brațelor și desfacerea mâinilor 	Abducție totală, dar adducția incompletă sau întârziată 	Abducția incompletă a brațelor și extensia mâinilor cu adducția lor ulterioară lină ▪ abducția > adducția ▪ abducția < adducția 	▪ lipsește abducția sau adducția; se determină extensia ▪ numai adducție apreciată 			
Semnele de comportament								
Poziția, mișcarea globilor oculari	Simptomul "apus de soare"	Nistagmus tranzitor. Strabism. Mișcări plutitoare ale globilor oculari	Nou-născutul nu deschide ochii	Mișcări concordante normale ale globilor oculari	▪ nistagmus permanent ▪ mișcări repetate frecvente ale ochilor ▪ fibrilații rapide frecvente ale ochilor			
Atenția auditivă (starea 3 – 4). Se determină răspunsul la sunetul clopoțelului	- nu este răspuns - tresărire dar fără reacție de orientare	Privire grijulie, poate fi rotirea ochilor în direcția excitantului	Privire grijulie, poate fi rotirea ochilor și capului în direcția excitantului	Rotirea capului în direcția excitantului, priviri de căutare ale sursei sunetului	Reacție bună de cercetare ca răspuns la fiecare excitație sonoră din stânga sau dreapta			
Orientarea vizuală (se folosește balonul roșu; starea 4)	Nu există fixarea privirii	Privire liniștită. Fixarea privirii. Posibil urmărirea cu rotirea rapidă a ochilor până la 30°, repetat nu caută balonul cu ochii.	Urmărește cu ochii în plan orizontal până la 30° – 60°. Poate pierde balonul din câmpul de vedere, dar îl găsește repede. Priviri scurte în direcție verticală.	Urmărirea și rotirea ochilor, priviri scurte în sus. Încruntă mimica.	Urmărirea stabilă a balonului în orice direcție			
Pregătirea inițială a copilului ca reacție de răspuns la excitanții auditivi și vizuali	Nu este reacție sau reacție rară ca răspuns la excitanți direcți	Perioadele de atenție sunt scurte, se observă labilitate	Perioadele de atenție stabilă	Atenție vizuală stabilă. Mișcări frecvente de orientare	Atenție stabilă cu mișcări permanente de orientare fără semne de inhibare			
Reflexele de apărare (cu fața sau mâina acoperim fața copilului)	Nu este răspuns	▪ oprirea mișcărilor neliniște motorie generalizată după perioada latentă îndelungată	Mișcări de cercetare, rotirea capului, extenzia gâtului	Mișcări cu mânuțele cu aruncarea de pe față	Mișcări cu mânuțele, mișcări pronunțate ale corpului			