

MANUAL URGENTE NEONATALE



**Elaborat sub redacția
prof. P. Stratulat (Republica Moldova)
și conf. Maria Stamatina (România)**



Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Swiss Agency for Development
and Cooperation SDC

Chișinău 2009

616.053
N 30 DL

Ministerul Sănătății Republicii Moldova
IMSP Institutul de Cercetări Științifice
în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
Universitatea de Stat de Medicină "N. Testemițanu"
Asociația de medicină perinatală

616 - 053

M 30

Universitatea de Medicină și Farmacie
„Gr.T. Popa”, Iași, România
Colegiul Medicilor, Iași, România

MANUAL

“URGENTE NEONATALE”

685199

UNIVERSITATEA DE STAT
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
“NICOLAE TESTEMIȚEANU”
BIBLIOTECA

dep. leg.



Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Swiss Agency for Development and Cooperation SDC
Agenția Elvețiană pentru Dezvoltare și Cooperare

Chișinău, 2009

618.4(075.8)

S 90

**Elaborat sub redacția
profesorului P. Stratulat (Republica Moldova)
și conferențiarului Maria Stamatina (România)**

**Ghidul a fost aprobat de Comisia Științifico-Metodică de profil
„Pediatrie” (proces verbal nr. 1 din 23.02.2009), de Consiliul de Ex-
perți al MS RM (proces verbal nr. 1 din 27.02.2009)**

Publicarea ghidului este susținută financiar
de Biroul de Cooperare al Elveției în Republica Moldova

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Stratulat, P.

Manual Urgențe Neonatale / P. Stratulat, Maria Stamatina. –

Ch. : ' Tipogr.-Sirius' SRL, 2009. – 440 p.

300 ex.

ISBN 978-9975-9976-8-3

618.4(075.8)

S 90

ISBN 978-9975-9976-8-3

Cuprins

Capitolul I. Examenul clinic al nou-născutului.....	8
<i>Maria Stamatina. Examenul clinic al nou-născutului</i>	
<i>P. Stratulat, Ala Curteanu. Managementul nou-născutului prematur</i>	
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceascaia. Managementul prematurului < 28 s.g.</i>	
Capitolul II. Tulburări de termoreglare	44
<i>Maria Stamatina, Galina Șcerbacova. Hipotermia</i>	
<i>Maria Stamatina, Galina Șcerbacova. Hipertermia</i>	
Capitolul III. Asfixie perinatală. Reanimarea neonatală.....	51
<i>Maria Stamatina. Asfixie perinatală</i>	
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceascaia, Dorina Rotaru. Reanimarea neonatală</i>	
Capitolul IV. Afecțiuni neurologice perinatale.....	81
<i>Maria Stamatina, P. Stratulat, Anna Miron. Encefalopatia neonatală</i>	
<i>Maria Stamatina. Hemoragia intracraniană</i>	
<i>Maria Stamatina, P. Stratulat, Anna Miron. Convulsiile neonatale</i>	
Capitolul V. Patologia pulmonară.....	112
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceascaia, Dorina Rotaru. Tahipneea tranzitorie a nou-născutului</i>	
<i>P. Stratulat, Maria Stamatina, Larisa Crivceascaia, Dorina Rotaru. Boala membranelor hialine</i>	
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceascaia, Dorina Rotaru. Sindromul de aspirație de meconiu</i>	
<i>Larisa Crivceascaia, Dorina Rotaru. Hemoragia pulmonară</i>	
<i>Larisa Crivceascaia, Maria Stamatina, Dorina Rotaru. Pneumotorax</i>	
<i>Larisa Crivceascaia, Dorina Rotaru. Pneumomediastin</i>	
<i>Larisa Crivceascaia, Dorina Rotaru. Emfizemul pulmonar</i>	
<i>Larisa Crivceascaia, Dorina Rotaru. Edem pulmonar</i>	
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceascaia, Dorina Rotaru. Hipertensiunea pulmonară persistentă la n.-n.</i>	
<i>Maria Stamatina, P. Stratulat. Apneea nou-născutului</i>	
<i>Ala Curteanu. Hernia diafragmatică</i>	
Capitolul VI. Afecțiuni cardio-circulatorii.....	156
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceascaia, Maria Stamatina, Dorina Rotaru. Hipotensiunea arterială</i>	
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceascaia, Maria Stamatina, Dorina Rotaru. Hipertensiunea arterială</i>	
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceascaia, Maria Stamatina, Dorina Rotaru. Șocul</i>	
<i>Maria Stamatina, Marcela Șoitu. Malformațiile cardiace congenitale</i>	
<i>Tatiana Carauș. Ductul arterial patent</i>	
<i>A.G. Dimitriu, Maria Stamatina. Insuficiența cardiacă</i>	
<i>Marcela Șoitu. Tulburări de ritm și conducere</i>	

Capitolul VII. Afecțiuni hematologice.....	201
<i>Maria Stamatina. Anemia</i>	
<i>Maria Stamatina, Curteanu Ala. Poliglobulia</i>	
<i>P. Stratulat, Tatiana Carauș. Trombocitopenia neonatală</i>	
Tulburări de coagulare	
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatina, Dorina Rotaru. Sindromul CID</i>	
<i>Maria Stamatina. Tulburări hemoragice la nou-născut</i>	
Capitolul VIII. Insuficiența renală acută la n.-n.....	225
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Insuficiența renală acută la n.-n.</i>	
Capitolul IX. Afecțiuni metabolice.....	231
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Tulburări ale echilibrului acido-bazic</i>	
<i>Maria Stamatina, Ala Curteanu, Tatiana Carauș. Tulburări ale metabolismului glucidic</i>	
<i>Maria Stamatina. Tulburări ale metabolismului calciului</i>	
<i>P. Stratulat, Tatiana Carauș. Tulburări ale metabolismului magneziului</i>	
<i>P. Stratulat, Tatiana Carauș. Tulburări ale metabolismului sodiului</i>	
<i>P. Stratulat, Tatiana Carauș. Tulburări ale metabolismului potasiului</i>	
Capitolul X. Afecțiuni digestive.....	272
<i>Maria Stamatina. Afecțiuni malformative digestive</i>	
Afecțiuni digestive perinatale	
<i>Maria Stamatina, Ala Curteanu, Andreea-Luciana Avasiloei. Enterocolita ulceronecrotică</i>	
<i>Maria Stamatina. Peritonită meconială</i>	
Capitolul XI. Infecții neonatale.....	289
<i>Maria Stamatina. Septicemia neonatală</i>	
<i>Maria Stamatina, Galina Șcerbacova. Infecția TORCH</i>	
<i>P. Stratulat, Ludmila Ciocârlă. Antibiototerapia</i>	
Capitolul XII. Icter neonatal.....	321
<i>Maria Stamatina, P. Stratulat. Icter neonatal</i>	
Capitolul XIII. Durerea la nou-născut.....	341
<i>Ala Curteanu. Managementul durerii la nou-născut</i>	
Capitolul XIV. Tehnici de diagnostic, tratament și îngrijire a nou-născutului.....	350
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatina, Dorina Rotaru. Presiunea pozitivă continuu în căile respiratorii</i>	
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatina, Dorina Rotaru. Ventilarea artificială a pulmonilor</i>	
<i>P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Alimentația parenterală</i>	
<i>Maria Stamatina. Alimentația enterală</i>	
<i>Maria Stamatina, Ludmila Ciocârlă. Tehnici de diagnostic și tratament utilizate la nou-născuți</i>	

Prefață

Specialitatea de Neonatologie s-a înființat ca specialitate de sine stătătoare în Republica Moldova în 1986 și în România în 1994, mai târziu decât la nivel mondial, după ce multă vreme a fost considerată o „anexă” a altor specialități (obstetrică, pediatrie). Există foarte puține maladii ale nou-născutului care nu pot fi încadrate în capitolul „Urgențe”. Aceasta a fost prima premisă de la care s-a pornit redactarea acestui Ghid. A doua a fost paupertatea resurselor bibliografice din această specialitate și, mai ales, sărăcia celor care pot fi consultate rapid, la patul (sau incubatorul) bolnavului.

Demersul de a scrie împreună un ghid de urgențe a pornit de la dorința de a unifica nu doar limbajul de specialitate ci, mai ales, tehnicile, procedurile și protocoalele de diagnostic și tratament în diverse afecțiuni, în special cele cu răsunet pe termen lung.

Acest Ghid este scris după o îndelungată experiență în secțiile de Terapie Intensivă Neonatală și nu se dorește pretutindeni să înlocuiască sursele clasice de documentare (manuale, monografii, internet) ci doar să constituie un sprijin la nevoie, aflat la îndemână, în buzunarul medicului practician. Fiecare specialitate din medicină trebuie să aibă o sursă de documentare rapidă și constant îmbunătățită, iar Neonatologia nu face excepție: în nici o altă specialitate schimbările nu sunt atât de evidente ca în cazul neonatologiei. Personalul medical se confruntă cu o înșiruire amețitoare de aplicații tehnologice și cu implicații deontologice crescute. Ca și cum toate acestea n-ar fi fost de ajuns, este recunoscut faptul că sursele majore de boală în cazul nou-născuților și al mamelor acestora sunt în întregime prevenibile: sărăcia, lipsa accesului la îngrijirea primară și un sistem de sănătate incapabil să folosească la maximum resursele personalului de elită.

Această carte se dorește a fi, deci, o primă ediție dintr-un lung șir de ghiduri, mereu în actualitate, mereu perfectibile. Din această cauză, sugestiile și ajutorul cititorilor în sprijinul îmbunătățirii viitoarelor apariții este, fără îndoială, de mare folos.

AUTORII

Lista abrevierilor

AAP	Academia Americană de Pediatrie
A/C	Ventilație controlată-asistată
ACOG	Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie
aEEG	Electroencefalograma amplitud-integrată
AEM	Alimentație enterală minimală
AGS	Analiza generală de sânge
ANC	Număr absolut de neutrofile (Absolute Neutrophyl Count)
AP	Antero-posterior
AV	Ventilație asistată
BAB	Balanță acido-bazică
BAV	Bloc atrioventricular
BCP	Boală cronică pulmonară
BDP	Bronhodisplazia pulmonară
BCG	Vaccin împotriva tuberculozei
BMH	Boala membranelor hialine
BUN	Azot neproteic
CC	Criză convulsivă
CoAo	Coarctarea aortei
CO	Cordon ombelical
CPAP	Continuous positive airway pressure (Presiune pozitivă continuă în căile respiratorii)
CRF	Capacitate reziduală funcțională a plămânilor
CT	Tomografie computerizată
CV	Ventilație mecanică convențională
CVO	Cateter venos ombilical
DAD/CAP	Duct arterial deschis / Canal arterial patent

DAP/PDA	Duct arterial patent / Patent ductus arteriosus
DBP	Displazie bronhopulmonară
DC	Debit cardiac
DR	Detresă respiratorie
DSV	Defect al septului ventricular
ECMO	Oxygenare extracorporală membranosoasă
EEG	Electroencefalograma
EHI	Encefalopatie hipoxic-ischemică
EN	Encefalopatie neonatală
EPI	Emfizem pulmonar interstițial
EUN	Enterocolită ulceronecrotică
EXT	Exangvinotransfuzie
FA	Fontanela anterioară
FB	Fenobarbital
FC	Frecvența cardiacă
Fg	Fibrinogen
FiO₂	Concentrația de O ₂
FR	Frecvența respirației
GMN	Greutate mică la naștere
GFMN	Greutate foarte mică la naștere
GN	Greutate la naștere
HbF	Hemoglobina fetală
HIV	Hemoragie intraventriculară
HIV	Virusul imunodeficienței umane
HFV	Ventilare cu frecvență înaltă
HHC	Hidrocortizon
HLG	Hemoleucograma
HTA	Hipertensiune arterială
HTTP	Hipertensiune pulmonară persistentă

ICIU	Insuficiență de creștere intrauterină
IMV	Ventilație intermitentă obligatorie
IPPV	Intermitent positive pressure ventilation
IRA	Insuficiență renală acută
LCR	Lichid cefalorahidian
LGA	Large for gestational age
LES	Lupus eritematos sistemic
LPV	Leucomalacie periventriculară
MAP	Presiune aeriană medie
MCC	Malformație cardiacă congenitală
ME	Masă eritocitară
MV	Minut volum
N.-n.	Nou-născut
NA	Noradrenalin
NPO	Nimic per os
RFG	Rata filtrației glomerulare
RIU	Retard de creștere intrauterină
RMN	Rezonanță magnetică nucleară
ROP	Retinopatia prematurului
RTI	Reanimare și terapie intensivă
RVAT	Retur venos anormal total
PCR	Proteina C reactivă
PCV	Ventilare cu control a presiunii
PICC	Cateter central cu inserție periferică
PMI	Presiune maximă la inspirație
PPSE	Presiune pozitivă la sfârșitul expirației
PTI	Purpură trombocitopenică ideopatică
PVC	Presiune venoasă centrală
SAo	Stenoza aortei
SAM	Sindromul aspirației de meconiu

SaO₂	Saturația sângelui cu O ₂
SE	Sonda endotraheală
S.G.	Săptămâni de gestație
SGA	Small for gestational age
SIMV	Ventilație sincronizată intermitentă obligatorie
SIV	Sept intraventricular
SDR	Sindromul detresei respiratorii
SNC	Sistem nervos central
TA	Tensiunea arterială
TAd	Tensiunea arterială diastolică
TAs	Tensiunea arterială sistolică
TCPL	Ventilare cu limitare pe presiune și ciclică pe timp
Te	Timpul expirator
TRC	Timpul refacerii capilare
TET	Tub endotraheal
Ti	Timpul inspirator
t°C	Temperatura corpului
TORCH	Toxoplasma, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes, infecții congenitale
TP	Timp protrombinc
TPT	Timpul parțial al tromboplastinei
TVM	Transpoziția vaselor magistrale
UNTI	Unitate neonatală de terapie intensivă
UVC	Cateter venos central
VAP	Ventilație artificială pulmonară
V.G.	Vârsta de gestație
V/P	Raport ventilare-perfuzie
VPC	Vârsta postconcepțională
VR	Volumul respirator
VSH	Viteza de sedimentare a hematiilor

EXAMENUL CLINIC AL NOU-NĂSCUTULUI

Examenul clinic al nou-născutului va conține inițial o anamneză a sarcinii și a nașterii.

Anamneza

- Identificarea factorilor de risc care pot fi preveniți (ex. pentru detresa respiratorie, prematuritatea);
- Identificarea situațiilor care pot influența evoluția ulterioară (ex. anticiparea unei nașteri laborioase care ar putea conduce la encefalopatie hipoxic-ischemică);
- Dacă a fost necesară efectuarea screening-ului pentru erori înnăscute de metabolism;
- Date socio-demografice;
- Anamneză medicală maternă și paternă;
- Anamneză obstetricală și ginecologică maternă;
- Patologie neonatală la copiii născuți anterior;
- Anamneza sarcinii și a nașterii.

Examenul clinic va cuprinde o evaluare generală, imediat după naștere, în sala de naștere, evaluarea adaptării la viața extrauterină prin scorul Apgar și o evaluare ulterioară, mai complexă și detaliată, folosind metodele clasice și evaluând toate aparatele și sistemele.

Evaluarea generală

A. Evaluarea imediat după naștere, în sala de naștere:

Se vor evalua următorii parametri:

1. Culoarea tegumentelor:
 - roz cu cianoză la extremități (normal);
 - cianoză centrală sau periferică – necesită oxigenoterapie;
 - palid – necesită evaluare pentru șoc neonatal.
2. Efortul respirator.
3. Frecvența cardiacă (normal >100 bătăi/minut).

Toți acești parametri vor decide necesitatea reanimării nou-născutului.

B. Evaluarea adaptării la viața extrauterină prin scorul Apgar, scor care cuantifică 5 elemente notate 0-2.

Tab. 1. Elementele scorului Apgar

Parametrii	2	1	0
1. Aspectul tegumentelor	roz în totalitate	roz cu cianoză la extremități	cianotice sau palide
2. Puls	>100 bătăi/ min	<100 bătăi/ min	absente
3. Grimase (răspunsul reflex la stimuli - ex. sonda de aspirație)	mai multe grimase la introducerea sondei de dezobstruare	o singură grimasă	fără răspuns la introducerea sondei de dezobstruare
4. Activitate musculară (tonus)	hipertonie fiziologică pe membrele superioare și inferioare	hipotonie pe membrele inferioare sau superioare	hipotonie generalizată
5. Respirații	ample și regulate	neregulate, de tip gasping	absente

Evaluarea scorului Apgar se face la 1, 5, 10 și 20 de minute. Valoarea sa se corelează strâns cu vârsta de gestație, fiind mai mic la nou-născuții prematuri.

Detalii ale examenului clinic încă din sala de naștere:

- se va observa și se va comunica imediat părinților prezența malformațiilor congenitale vizibile.
- examenul cordonului ombilical poate evidenția un cordon scurt, nod adevărat de cordon. La secționarea cordonului se poate constata prezența unei artere ombilicale unice cu o frecvență de 1/5000 de nou-născuți. La 1/3 din aceste cazuri se asociază cu malformații multiple (trisomia 18, malformații genitourinare, cardiovasculare, ale sistemului nervos).
- examenul placentei evaluează greutatea, aspectul (infarcte, tromboze, calcificări etc).

C. Semnele vitale:

1. **Temperatura:** se va specifica dacă este vorba de temperatura axilară, abdominală sau rectală.
2. **Respirația:** frecvența respiratorie normală: 40-60 resp/minut, eficientă și regulată
3. **Puls:** frecvența cardiacă normală este între 100-180 bpm (de obicei 120-160 în stare de veghe, dar poate scădea în somn până la 80 bpm).
4. **Tensiunea arterială:** valorile normale variază în funcție de vârsta de gestație, greutatea la naștere și vârsta postnatală.

D. Perimetrul cranian, lungimea, greutatea, vârsta de gestație

E. Examenul clinic ulterior

Folosește aceleași metode clasice: inspecție, palpare, percuție, auscultație. Inspecția este cea mai importantă, iar percuția cea mai puțin semnificativă.

Spre deosebire de adult, unde există o anumită ordine în evaluarea pe aparate și sisteme, la nou-născut procedura se adaptează statusului specific, de exemplu, evaluarea tipului de respirație și a frecvenței respiratorii se va face înainte de a atinge copilul, iar auscultația cordului precede orice manevră a copilului, dacă acesta este liniștit. Este esențială apoi o evaluare sistematică, eficientă și netraumatizantă a tuturor aspectelor.

Aspectul tegumentelor

Include evaluarea perfuziei tisulare și a culorii tegumentelor prin prezența cianozei, icterului, palorii, pletorei sau orice distribuție sau tip anormal de pigmentare.

În mod normal, nou-născutul apare eritematos sau eritematos cu cianoză la extremități.

Edemele

Edemele tegumentelor pot crea o falsă impresie de nutriție adecvată, iar edemele palpebrale sunt frecvente și de multe ori se datorează iritațiilor produse de aplicarea nitratului de argint.

Edemele generalizate sunt prezente în caz de:

- Prematuritate;
- Hipoproteinemia secundară eritroblastozei fetale severe;
- Hidrops non imun;
- Nefroză congenitală;
- Diverse sindroame: Hurler, Down, Noonan;
- Etiologie necunoscută.

Edemele localizate pot sugera o malformație congenitală a sistemului limfatic; dacă este vorba de o fetiță și edemele sunt localizate la nivelul membrelor inferioare, poate fi avut în vedere un sindrom Turner.

Culoarea

1. **Pletora:** sugerează policitemie, dar poate apărea și în condițiile supraîncălzirii sau hiperoxigenării copilului. La orice nou-născut pletoric este indicat să se efectueze hematocritul și hemoglobina.
2. **Icterul,** colorația gălbuie a tegumentelor este anormală dacă apare în primele 24 ore de viață. Semnifică de obicei incompatibilitatea Rh, sepsisul, sindromul TORCH. Apare când bilirubinemia este peste 5 mg%. După 24 de ore icterul poate fi datorat afecțiunilor de mai

sus sau poate fi chiar fiziologic la nou-născutul prematur. Resorbția echimozelor extinse la un copil cu expulzie dificilă și prelungită poate cauza icter precoce.

3. **Paloarea** se poate datora: anemiei, postmaturității, asfixiei la naștere, șocului și canalului arterial patent.
4. **Cianoza:**
 - a. Acrocianoza – cianoza extremităților poate fi normală la un nou-născut, în primele ore – 3-4 săptămâni de la naștere, sau poate reprezenta o reacție la frig a acestuia. Dacă apare la un nou-născut mai mare și care nu suferă de frig, poate fi un semn al scăderii perfuziei tisulare periferice, ca urmare a hipovolemiei (timp de recolorare capilară peste 3 secunde).
 - b. Cianoza centrală – colorație cianotică a tegumentelor și a mucoaselor – este cauzată de scăderea saturației oxigenului în sânge și poate fi asociată cu cardiopatii congenitale sau boli pulmonare.
 - c. Cianoza periferică – colorația cianotică a tegumentelor – poate fi asociată cu methemoglobinemia.
5. Echimozele extinse pot fi asociate cu o naștere prelungită și laborioasă.
6. Tegumente marmorate: nou-născutul apare cu pete roșietice răspândite aleatoriu. Acestea pot apărea la nou-născutul normal, dar apar și la un nou-născut cu hipotermie, hipovolemie sau sepsis.

Erupții

1. **Milium** – sunt mici chisturi ale glandelor sebacee. Se prezintă ca niște elemente punctiforme, de colorație alb-gălbui, localizate pe tegumentele aripilor nazale, bărbie, frunte și obraji. Dispar de la sine în câteva săptămâni. Pot fi considerate o expresie a crizei genitale.
2. **Eritema toxicum** – afectează până la 50% din nou-născuții la termen, manifestându-se ca arii mici tegumentare, eritematoase, centrate de o leziune papulară gălbuie. Leziunea apare de obicei la 48 de ore, dar poate apărea și la 7-10 zile de viață și adesea este exacerbată de manevrare și căldură. Examenul lichidului din papulă relevă eozinofilie. Eritema toxicum este distribuită pe față, trunchi și membre și se rezolvă spontan.
3. **Candida albicans** – apare ca placarde eritematoase, lucioase, cu o linie subțire de demarcație; leziuni pustuloase satelite pot fi observate în acest context. De obicei această leziune apare la nivelul pliurilor de flexie.
4. **Acneea neonatală** – leziunea apare tipic la nivelul obrazilor, bărbiei și

frunții sub formă de comedoane și papule. Leziunea este de obicei autolimitată.

Nevi

1. **Hemangiomul macular** (*nevus simplex*) – este un nev vascular care apare în zona occipitală, caz în care poartă denumirea populară de « mușcătură de barză », sau pe sprâncene și glabelă, numindu-se în acest caz « sărutul îngerilor ». Leziunea se accentuează la plâns sau la schimbarea temperaturii și dispare în cursul primului an de viață.
2. **Nevus flameus** – pete de culoarea vinului de Porto – leziunea este prezentă de la naștere, nu dispare la vitropresiune și nu dispare nici în timp. Dacă leziunea apare pe teritoriul de distribuție a nervului trigemen, atunci sunt necesare investigații suplimentare pentru a exclude sindromul Sturge-Weber (pete port-wine pe frunte, buza superioară + glaucom + convulsii de tip jacksonian controlaterale). Dacă petele apar pe membre, asociate cu hipertrofie osoasă, trebuie exclus sindromul Klippel-Trenaunay.
3. **Pata mongoliană** – zonă de hiperpigmentare a tegumentelor regiunii sacro-lombare și fesiere (colorație cenușiu-violacee), cu dimensiuni variabile. Se explică prin oprirea în derm a unor melanocite provenite de la nivelul creștelor neurale (embrionare) în cursul migrației acestora spre epiderm. Apare la 90% din populația neagră și asiatică și la doar 5-10% din albi. Dispare în jurul vârstei de 4 ani.
4. **Hemangiomul cavernos** – se prezintă ca o masă voluminoasă roșu-intens, proeminentă, cu aspect chistic, de consistență fermă, care poate fi întâlnită în oricare regiune a corpului. Majoritatea acestor leziuni regresează în timp, dar sunt și cazuri care necesită corticoterapie. În cazurile severe este necesară rezecția chirurgicală. Dacă leziunea este asociată cu trombopenie, atunci se încadrează în sindromul Kassabach-Merrit. În acest caz sunt necesare transfuziile de masă plachetară și factori de coagulare.
5. **Hemangiomul plan** – este plat, roșu intens, cu o limită de demarcație subțire, cel mai adesea la nivelul feței. De obicei are loc regresia spontană a leziunii (70% în jurul vârstei de 4 ani).
6. **Pete café-au-lait**: dacă au diametru mai mare de 3 cm sau sunt în număr mai mare de 6, trebuie luată în considerare neurofibromatoza cutanată (boala von Recklinghausen).

Examenul neurocraniului

Se va observa forma generală a capului și se va nota perimetrul cranian. Capul unui nou-născut pe cale naturală va fi modelat, alungit antero-posterior, ca urmare a trecerii prin filiera pelvi-genitală. Nou-născutul din prezentația pelvină și cel din cezariană vor avea un aspect rotund al craniului.

Dacă nașterea a fost laborioasă, nou-născutul poate prezenta bosă sau/și suturi încălecate care determină o asimetrie temporară a craniului (craniul revine la forma normală de obicei în cursul primei săptămâni de viață).

- A. **Fontanela anterioară și posterioară** – dimensiuni: de la punctiformă la max 4/4 cm. O fontanelă anterioară largă este indicator de hipotiroidism, dar apare și la nou-născutul S.G.A.

O fontanelă bombată poate fi asociată cu creșterea presiunii intracraniene, meningită sau hidrocefalie. Fontanela deprimată apare la nou-născuții deshidratați. Fontanela anterioară se închide la aproximativ 16-18 luni, iar cea posterioară la 4-6 luni. Ocazional, poate apărea o a treia fontanelă de-a lungul suturii sagitale, la mijlocul distanței dintre cea anterioară și cea posterioară, ca semn al sindromului Down.

- B. **Suturile încălecate** determină o asimetrie temporară a craniului; apar ca urmare a unei nașteri laborioase, dar se pot observa și la nou-născutul provenit din operație cezariană, dacă mama a avut un travaliu prelungit înainte de operație. Craniul revine la forma normală de obicei în cursul primei săptămâni de viață.
- C. **Bosa sero-sangvinolentă** (*caput succedaneum*) – reprezintă un edem hemoragic al țesuturilor moi ale scalpului care nu respectă suturile. Apare ca urmare a exercitării presiunii intrauterine asupra scalpului fetal. De obicei dispare în câteva zile.
- D. **Cefalhematomul** – reprezintă o hemoragie subperiostală care nu depășește niciodată linia suturilor. Poate apărea ca urmare a unei nașteri traumatizante sau ca urmare a aplicării forcepsului. Aproximativ 5% din cefalhematoame se însoțesc de fracturi ale oaselor scalpului și când se suspectează acest lucru se recomandă o radiografie a craniului sau CT. La acești pacienți trebuie urmărite și bilirubinemia și hematocritul. Cefalhematoamele se resorb de obicei în 6 săptămâni; rareori este necesară aspirația dacă a avut loc calcificarea acestora.
- E. **Hemoragia subaponevrotică** este mai puțin comună, dar gravă. Depășește suturile, poate ajunge până în regiunea retroauriculară sau supraorbitară și poate mobiliza până la 200 ml de sânge (aproape jumătate din întregul volum sangvin al nou-născutului), caz în care

este nevoie de corecție volemică. De obicei se produce după vacuüm-extracție. Mortalitatea în caz de hemoragie subaponevrotică atinge 20%.

- F. **Creșterea presiunii intracraniene** – se observă bombarea fontanelei anterioare, suturi dehiscente, privire “în apus de soare” și proeminența venelor scalpului. Situația apare în caz de hidrocefalie, injurie hipoxic-iscemică, hemoragie intracraniană, hematom subdural.
- G. **Craniosinostoza** reprezintă închiderea prematură a uneia sau mai multor suturi craniene (cel mai frecvent implicată este cea sagitală).
- H. **Craniotabesul** (țesut osos moale), localizat la nivelul oaselor parietale, se întâlnește la nou-născutul prematur și la nou-născutul expus la compresiunea uterină.

Examenul viscerocraniului

Gâtul

Dacă se efectuează reflexul de rotație a capului, gâtul poate fi observat mai ușor. Trebuie întotdeauna palpat sternocleidomastoidianul bilateral, pentru depistarea unui posibil hematom și tireoglosul pentru un posibil chist ductal.

- Ca anomalii, pot fi întâlnite chisturi laterale, teratoame, hemangioame, leziuni ale sternocleidomastoidianului etc.
- Asinclitismul reprezintă înclinarea capului într-o parte (cel mai frecvent pe dreapta) ca urmare a poziției vicioase in utero. Se decelează prin lipsa paralelismului între gingia superioară și cea inferioară.
- Torticolis congenital (fața este întoarsă de partea opusă părții afectate); dacă nu este tratat poate apărea plagiocefalie, asimetrie facială, hemihipoplazie.
- Pliuri cutanate în exces, mai ales la sexul feminin, sugerează sindrom Turner, Noonan sau limfedem intrauterin.
- Un gât scurt se poate întâni în sindroamele Turner și Noonan.
- Ambele clavicule trebuie palpate pentru depistarea eventualelor fracturi.

Fața

Inițial trebuie observate malformațiile vizibile. Trebuie notată forma generală a feței, nasului, gurii și bărbiei.

De la un prim examen trebuie semnalat dacă nou-născutul prezintă fațes dismorfic, hipertelorism, urechi jos inserate, microftalmie, modificări deseori asociate unor sindroame congenitale. Asimetria facială în timpul plânsului poate

indica o paralizie de facial. Dacă paralizia este simetrică, sugerează absența sau hipoplazia nucleului nervului VII (sindromul Mobius).

Se va examina digital palatul dur și moale pentru depistarea unei despicături labiale sau velo-palatine.

Toracele

A. Inspecția – întâi va fi observat dacă toracele este simetric; o asimetrie ar putea indica un pneumotorax în tensiune. Fracturile de claviculă reprezintă cel mai frecvent traumatism obstetrical, care se rezolvă în absența tratamentului. Absența mușchiului mare pectoral face parte din sindromul Poland. Nou-născutul are o respirație periodică, mai mult decât regulată. Tahipneea, retracțiile sternale și intercostale, geamătul expirator indică un sindrom de detresă respiratorie.

Gradul efortului respirator este un indicator primar al confortului sau al detresei neonatale, chiar dacă detresa nu este de cauză strict pulmonară. Se vor observa:

- frecvența respirațiilor,
- amplitudinea excursiilor toracice,
- folosirea musculaturii accesorii cu retracții și bătaii ale aripilor nasului,
- manifestări anormale: gruntingul (geamătul), stridorul.

Înțelegerea tipului de efort respirator poate sugera o afecțiune specifică și poate dirija examinarea. Cu cât severitatea simptomelor crește, cu atât distincția dintre ele se pierde.

B. Auscultația – se va constata prezența murmurului vezicular bilateral și simetric. Murmurul vezicular asimetric sau absent poate semnala un pneumotorax sau o atelectazie pulmonară.

Cordul

Tab. 2. Aspecte ale examenului cardiovascular

Simptome	Localizare	Observații
Culoare	Întreaga suprafață, cu excepția părții prezentate Mucoasa bucală	Cianoza periferică include cianoza periorală, dar nu și a mucoaselor. Plexurile venoase și capilare accentuate perioral pot simula cianoza. Acrocianoza extremităților dispare după încălzire. Cianoza medie poate apărea ca o paloare.

Tipul de respirație	Observarea laterală a toracelui și abdomenului, aripioarele nazale	Frecvent, respirațiile sunt regulate, cu frecvență normală. Uneori apare cianoza cu tahipnee la efort (retracții sau respirații laborioase), cu excepția edemului pulmonar sau acidozei severe.
Frecvența cordului	Șocul apexian	120-130 bpm. Crește în săptămânile 2-4 și la prematuri (tranzitoriu și benign).
Bombare precordială	Compararea hemitoracelor și față de abdomen	Malformații arteriovenoase, regurgitație tricuspidiană, tetralogie cu valvă pulmonară absentă, aritmie intrauterină sau cardiomiopatie. Mai frecvent pneumotorax, hernie diafragmatică, atelectazie sau emfizem lobar.
Șoc apexian	Parasternal stâng	Este vizibil între 4-6 ore de viață, în perioada de tranziție. După 12 ore se asociază cu leziuni prin supraîncărcare de volum (șunt aorto-pulmonar, transpoziție). Este normal vizibil la prematur, mai ales cel cu PCA. Este anormal dacă se observă la 1-2 cm stânga de marginea sternului la mai puțin de 1 săptămână de viață. Prezența pe dreapta semnifică dextrocardie sau împingere prin creșterea presiunii intratorace. Absența șocului, cu cianoză → atrezie pulmonară, tetralogie, atrezie de tricuspida. Șoc accentuat + cianoză = transpoziție. Freamăt → insuficiență severă a valvei atrioventriculare, stenoză pulmonară severă.
Tensiune arterială	Braț drept, Picior drept	În prima săptămână, tensiunea arterială la membrele inferioare este egală sau foarte puțin peste cea de la membrele superioare. Tensiunea arterială variază cu vârsta și metoda de măsurare.
Puls	Artera brahială dreaptă simultan cu artera femurală	Se evaluează intensitatea, ritmul, sincronismul, panta curbei ascendente, fără diferențe pre- și postductuale.
Presiunea pulsului	TAS-TAD	25-30 mmHg la nou-născutul la termen, 15-20 mmHg la prematur. Îngustarea diferențialei → insuficiență miocardică, vasoconstricție, colaps vascular. Creșterea diferențialei → malformație arterio-venoasă, trunchi arterial, fereastra aorto-pulmonară, PCA.

Zgomotul I	Marginea superioară stângă a sternului Marginea inferioară stângă a sternului	Unic, relativ accentuat. Dedublare evidentă → boala Ebstein sau frecvență cardiacă scăzută. Scade în insuficiența cardiacă congestivă sau întârzierea conducerii atrio-ventriculare. Accentuarea indică PCA, insuficiență mitrală, DSV, întoarcere venoasă pulmonară totală anormală, malformații arterio-venoase, tetralogie Fallot.
Zgomotul II	Marginea superioară stângă a sternului	Între 6-12 ore pot fi auzite dedublări. Zgomotul II unic → atrezie aortică, pulmonară, trunchi arterial, transpoziție. Dedublare accentuată → stenoză pulmonară, boala Ebstein, întoarcere venoasă pulmonară totală anormală, tetralogie Fallot, șunt S-D atrial ocazional. Zgomotul II puternic → HT sistemică sau pulmonară.
Zgomot III, zgomot IV	La baza cordului	Zgomot III → flux crescut prin valvele atrio-ventriculare, insuficiență cardiacă congestivă, PCA Zgomot IV → insuficiență miocardică severă și diminuarea complianței ventriculului stâng.
Click	Marginea inferioară stângă a sternului	Este benign în primele câteva ore, anormal apoi după perioada de adaptare. Dilatarea marilor vase indică trunchi arterial, tetralogie Fallot, obstrucția fluxului de ieșire ventriculară.
Murmur	Precordial, în spate, sub ambele axile	Multe malformații nu au un suflu tipic, ci combinații de semne. Absența suflului nu exclude o malformație severă. Cel puțin 60% din nou-născuți prezintă suflu în primele 48 ore.
Pulsul venos	Vene jugulare, ficat	Unde a și v jugulare în timpul somnului. În prezența cianozei, pulsațiile ficatului și jugularelor sugerează obstrucții la nivelul atriului drept sau stâng.
Abdomen	Ficat	Peste 5,5 cm înălțime la termen → semn tardiv de insuficiență cardiacă
Edeme	Presacrate, palpebrale, picioare și gambe, torace= hidrops	Cauze noncardiace

685189

Abdomenul

- A. *Inspecția regiunii abdominale* – pot fi observate defecte congenitale majore ca omfalocelul – pătrunderea conținutului abdominal în cordonul ombilical (asociat în 2/3 din cazuri cu alte anomalii congenitale) – și gastroschizisul – exteriorizarea organelor abdominale (aproape niciodată ficatul) printr-un defect al peretelui abdominal, de obicei la dreapta ombilicului. Abdomenul excavat poate fi asociat cu hernia diafragmatică. Asocierea între absența mușchilor abdominali, criptorhidie și anomalii ale tractului urinar reprezintă sindromul Prune Belly sau triada Eagle-Barrett.

Cordonul ombilical – În mod obișnuit prezintă 2 artere și o venă. Prezența a 2 vase (o arteră și o venă) este mai frecventă în Europa de Est, la nou-născuții din mame diabetice sau cu hipertensiune arterială. Aceasta poate indica prezența unor probleme renale sau genetice (de obicei trisomia 18), fiind necesară efectuarea unei ecografii abdominale. De asemenea trebuie observată orice modificare la nivel local: secreție, congestie sau edem în jurul ombilicului, deoarece pot indica o omfalită sau persistența uracei.

Cordonul ombilical trebuie să fie transparent; o colorație galben-verzuie poate indica prezența meconiului în lichidul amniotic, secundar detresei fetale.

- B. *Ausculția* – se auscultă și se constată prezența zgomotelor intestinale, se poate diferenția un ileus mecanic (zgomote intestinale foarte active prin peristaltică accentuată, menită să învingă obstacolul mecanic) de un ileus dinamic („liniște auscultatorie”).
- C. *Palparea* – abdomenul poate fi palpat cel mai ușor când copilul este liniștit. Se va verifica dacă există distensie abdominală, puncte dureroase sau mase abdominale. La nou-născut ficatul se palpează la 1-2 cm sub marginea costală, rar se poate palpa polul splinei. Hepatomegalia apare în caz de insuficiență cardiacă congestivă, hepatită, sepsis, izoimunizări, iar splenomegalia este asociată cu infecția cu citomegalovirus, virusul ruzeolei, sepsis sau izoimunizări.

Anusul și rectul

Se vor verifica permeabilitatea anusului și poziția acestuia. Meconiul trebuie să apară în decurs de 48 de ore de la naștere. 99% din nou-născuții la termen și 95% dintre prematuri au scaun meconial în primele 48 ore de la naștere. Imperforația anală nu este întotdeauna vizibilă și necesită excluderea diagnosticului fie prin tușeu rectal, fie după trecerea unei sonde. Dacă diagnosticul este incert, se indică radiografie.

Organele genitale externe

La orice nou-născut cu ambiguitate genitală nu trebuie trecut sexul în foaia de observație până nu se efectuează un examen endocrinologic, genetic (cromatina Barr, cariotip). La nou-născutul de sex masculin cu hipospadias nu trebuie practică circumcizia.

- A. **Masculin** – se va verifica prezența testiculelor în scrot, a unei eventuale hernii inghinale (mai frecventă pe stânga), poziția meatului uretral. Lungimea normală a penisului la naștere este > 2 cm. Băieții prezintă la naștere fimoză. Se va verifica prezența și locul meatului urinar. Hidrocelul este comun și dispare la vârsta de 1 an. Testiculele necoborâte la naștere nu sunt o raritate și de obicei coboară până la vârsta de 1 an sau poate fi nevoie de orhidopexie. Testiculi retractili apar ca rezultat al unui reflex cremasterian puternic.
- B. **Feminin** – vor fi examinate labiile și clitorisul. Se întâlnește frecvent o secreție vaginală mucoasă, albicioasă sau sangvinolentă, secundară hiperestrogeniei transplacentare. Dacă labiile sunt fuzionate și clitorisul mărit, se suspectează o hiperplazie congenitală de suprarenală. Un clitoris mărit mai poate fi asociat cu ingestia maternă de droguri.

Membrele

În examinarea extremităților trebuie observate consecințele posturii fetale in utero, pentru a putea explica familiei cauza și caracterul tranzitoriu al acestora. Trebuie căutate următoarele anomalii:

- A. **Sindactilia** – fuziune anormală a degetelor.
- B. **Polidactilia** – degete supranumerare la mâini sau/și picioare; trebuie efectuat un examen radiologic pentru a vedea dacă nu există structură osoasă; dacă nu există, se poate efectua o ligatură în jurul degetului supranumerar până când acesta cade. Dacă există structură osoasă, se impune excizia chirurgicală. Degetele supranumerare în axul membrului sunt asociate cu anomalii cardiace.
- C. **Creastă simiană** (pliu palmar transvers unic) de obicei se observă în sindromul Down, dar poate apărea și la nou-născuții normali.
- D. **Varus equin** – mai frecvent la sexul masculin – antepiciorul este plasat în adducție și supinație (varus), retropiciorul în supinație și equin. Dacă poate fi redus cu blândețe, deformarea se poate corecta de la sine; dacă nu, tratamentul ortopedic și urmărirea ulterioară sunt necesare.
- E. **Metatarsus adductus** – adducția antepiciorului cu retropiciorul în poziție normală; de obicei se corectează spontan.

Efectuarea manevrelor Ortolani sau Barlow trebuie să se facă de rutină pentru depistarea luxației congenitale de șold; acestea se efectuează prin plasarea nou-născutului pe spate, cu picioarele în poziție de broască, apoi coapsele sunt aduse fie în abducție (manevra Ortolani), fie în adducție (manevra Barlow). Prezența unui click la reducere și la dislocare indică luxația congenitală de șold – impune controlul ortopedic și examenul ecografic.

Examenul neurologic

Nu se face de rutină după naștere, dar prima examinare a nou-născutului trebuie să conțină și niște repere neurologice, urmând ca examinarea să fie completată după perioada de tranziție, când nou-născutul este stabilizat.

Prematuritatea și imaturitatea afectează în grade diferite răspunsul reflex și tonusul muscular, de aceea vârsta gestațională constituie un element important în evaluarea neurologică a nou-născutului.

A. Mișcările spontane: În primele zile de viață nou-născutul poate prezenta fine tremurături, în special însoțind stimularea externă, plânsul sau perioada de adormire (mioclonii).

- Tremurăturile pot fi de asemenea un prim semn de hipoglicemie, de aceea este necesară de fiecare dată evaluarea nivelului glicemiei. Atunci când acompaniază o patologie neurologică, tremurăturile pot indica o serie de anomalii.

B. Postura se apreciază prin inspecția copilului în decubit dorsal. La 28 de săptămâni copilul este complet hipoton, la 32 săptămâni cele patru membre sunt în extensie, la 34 săptămâni aspectul este de batracian, tonusul muscular se dezvoltă la membrele inferioare, bine flectate, înaintea membrilor superioare care sunt puțin active.

C. Tonusul muscular crește cu vârsta de gestație, se dezvoltă cranio-cefalic, la 40 de săptămâni toate membrele sunt în flexie datorită hipertoniiei mușchilor flexori.

- Tonusul pasiv este apreciat de examinator, determinând la nou-născut diferite mișcări.
- Tonusul activ se studiază punând nou-născutul într-o situație activă și urmărind amplitudinea acesteia.

D. Caracteristică pentru perioada neonatală este prezența *reflexelor arhaice*, care pot fi: reflexe de poziție și mișcare (Moro, reflexul tonic al cefei, reflexul de apucare palmară sau plantară, reflexul de pășire, reflexul de atitudine statică), reflexe auditive (de clipire, de orientare), optice (reflexul tonic optic), vestibulare (de rotație), alimentare (de supt).

E. Evaluarea reflexelor osteotendinoase se face la nou-născut prin punerea în evidență a 3 dintre acestea: reflexele bicipital, rotulian și achilean.

F. Evaluarea nervilor cranieni.

G. Evaluarea nervilor periferici.

Paralizia Erb-Duchenne implică afectarea nervilor V și VI ai plexului cervical. Apare adducția și rotația internă a brațului, cu antebrațul în pronație și flexie la nivelul articulației pumnului (poziția "chelnerului care ia bacșiș"). Reflexul de apucare este intact. Se poate asocia cu paralizia diafragmului.

Paralizia Klumpke implică afectarea nervilor cervicali VII, VIII și a primului nerv toracic. Nu există mișcări voluntare ale mâinii, iar reflexul de agățare este abolit.

Bibliografie

1. Ellen P Tappero, Mary Hellen Honeyfield. Physical Assessment of the Newborn, 1993
2. Gillian M Gandy. Examination of the Neonate, Including Gestational Age Assessment in Textbook of Neonatology, 2nd ed., NRC Robertson, 1992, Churchill Livingstone, 199-217
3. Gomella TL. Newborn physical examination in Tricia Lacy Gomella: Neonatology – Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs, 5th int.ed., McGraw Hill, 2004, 29-38
4. Holmes J, Magiera L. Maternity Nursing, 1987, MacMillan, New York
5. Lissauer T. Physical Examination of the Newborn in Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC: Neonatal-Perinatal Medicine – Diseases of the Fetus and Newborn, 8th ed., Elsevier-Mosby, 2006
6. Lowe MC, Woolridge DP. The Normal Newborn Exam, or Is It? in Emerg. Med. Clin. N. Am., 2007; 25: 921-946
7. McDonald S. The practical examination of the newborn in Examination of the Newborn and Neonatal Health – A Multidimensional Approach, Davies L, McDonald S (editors), Churchill Livingstone Elsevier, 2008, 7-38

Managementul nou-născutului prematur

Definiții

Nou-născutul prematur este copilul născut la termene mai mici de 37 săptămâni de gestație.

Copil mic pentru vârsta de gestație (MVG) (Small for Gestational Age) este copilul a cărui greutate este mai mică decât centila 10 pentru gestație și sex. Acest termen adesea este folosit în calitate de echivalent al retardului de creștere intra-uterină a fătului (RDIU), deoarece este dificil de a determina „greutatea anticipată pentru vârsta de gestație și sex”. Totuși, unii copii MVG pot să nu prezinte RDIU, dar pur și simplu sunt mici prin ereditate și, de regulă, sunt sub centila 10.

Copiii prematuri, copiii cu RDIU născuți la termen și cei născuți înainte de termen intră în grupul copiilor cu greutate mică la naștere (GMN) și se mai numesc „copii mici”.

- *Copil cu greutate mică la naștere (GMN)* este copilul cu greutatea mai mică de 2500 g la naștere (cauzată de RDIU și/sau naștere prematură).
- *Copil cu greutate mică intermediară la naștere* (se mai numește și GMN moderată) - greutatea la naștere egală cu 1500-2499 g.
- *Copil cu greutate foarte mică la naștere (GFMN)* este copilul cu greutatea mai mică de 1500 g la naștere.
- *Copil cu greutate extrem de mică la naștere (GEMN)* este copilul cu greutatea mai mică de 1000 g la naștere.

Copiii prematuri pot fi categorisiți în neînsemnat prematuri (37-35 săptămâni), moderat prematuri (34-32 săptămâni) și sever prematuri (sub 32 săptămâni).

Cele mai frecvente complicații la copilul prematur sunt:

- Asfloxia perinatală;
- Hipotermia;
- Dereglări respiratorii (sindromul detresei respiratorii (SDR) din cauza deficitului de surfactant și apneea);
- Dereglări cardiovasculare (hipotensiune, duct arterial patent);
- Neurologice: hemoragie intraventriculară (HIV), leucomalacie periventriculară (LPV);
- Gastrointestinale: ileusul paralic, enterocolita ulceronecrotică (EUN);
- Hipoglicemia și hiperglicemia;
- Hiperbilirubinemia indirectă (neconjugată) sau directă (conjugată);

- Hipoprotrombinemia;
- Dereglări ale balanței fluidelor și electrolitilor (hiponatriemia, hiperkaliemia, acidoza metabolică);
- Anemia;
- Sepsisul neonatal;
- După terapia cu O₂: retinopatia prematurului (ROP) și boala cronică pulmonară;
- Dizabilitățile neuro-developmentale;
- Problemele psihosociale.

Managementul

- A. Înainte și după naștere:** incubator încălzit prealabil și echipament adecvat pentru terapia intensivă în sala de naștere. Aer (nu O₂) umezit (>80%), încălzit (40°C la copiii <800 g) în incubator, nivel de umiditate ridicat, pereți dubli. Comanda cutanată reglată la 36,5°C. Pentru resuscitare este necesar următorul echipament: sursă de aer comprimat, blender de O₂, pulsoximetru.
- B. Resuscitare adecvată în sala de naștere (vezi capitolul III):**
- **Majoritatea copiilor cu GEMN (<1000 g) vor necesita intubație la naștere** (pentru a facilita adaptarea cardiovasculară la viața extrauterină) și ventilație pe o perioadă prelungită. *Nu se recomandă aspirația de rutină a căilor respiratorii la prematur.* Se vor utiliza concentrații de O₂ mai mici de 100%. Aprecierea CO₂ exhalat este efectivă pentru confirmarea plasării tubului endotraheal la copiii cu GEMN¹⁷;
 - Pentru asigurarea controlului termic *prematurii cu vârsta de gestație până la 28 săpt. (greutatea la naștere sub 1500 g) sunt înveliți (până la gât) într-un sac de polietilenă care se închide* pentru a preveni pierderile de căldură și apoi plasați sub sursa de lumină radiantă¹⁷. Îmbrăcați pe cap o bonetă. Dacă este disponibilă, se poate folosi salteaua portabilă. Monitorizați t°C axilară care trebuie să fie 36,5°C;
 - Tuturor copiilor prematuri cu V.G. ≤ 28 s.g. și la copiii mai mari la necesitate (sindrom de aspirație a lichidului amniotic) li se administrează surfactant endotraheal din cauza deficitului de surfactant și riscului crescut de insuficiență respiratorie;
 - Dacă este nevoie de ventilație cu presiune pozitivă imediat după naștere, cea mai efectivă metodă la prematuri este presiunea pozitivă la sfârșitul expirației (CPAP, vezi protocolul respectiv) care protejează împotriva lezării plămânilor și ameliorează complianța pulmonară și schimbul de gaze¹⁷. Evidențele arată că majoritatea prematurilor apneici trebuie

ventilați cu presiunea inițială la inspirație 20-25 cmH₂O¹⁷, iar dacă nu se obține o creștere a FC și mișcărilor toracelui – chiar mai înaltă;

- Pentru profilaxia SDR se inițiază CPAP precoce în sala de naștere dacă FiO₂ > 30%, dacă însă FiO₂ < 30% după administrarea de surfactant se trece la VAP în prima oră după naștere (vezi capitolul *Presiunea pozitivă continuu în căile respiratorii (CPAP)*);
- Monitorizați saturația sângelui arterial cu O₂ cu ajutorul pulsoximetriei transcutane (SaO₂ 87-92%);
- Dacă pentru resuscitarea medicamentoasă a prematurului se folosesc volum expanderii, atunci viteza de administrare a lor trebuie să fie mai joasă, deoarece infuziile rapide sau volumele mari sunt asociate cu HIV¹⁷.

C. Transfer din sala de naștere în secția de terapie intensivă:

- Dacă este disponibil, se utilizează incubatorul de transport. Dacă nu, copilul plasat în sacul de polietilenă este învelit în pânză încălzită înainte de transfer;
- Dacă respirația copilului este inadecvată, mențineți copilul intubat și ventilați-l cu sacul Ambu cu oxigen în timpul transferului.

D. Admiterea de rutină în secție:

- **Asigurați un mediu cu temperatura neutră** pentru copilul cu vârsta de gestație < 36 săptămâni (Tab. 1), care trebuie plasat în incubator sau pe o masă cu lumină radiantă cu posibilitatea determinării temperaturii pielii. Temperatura în incubator se setează la un mediu termic neutru corespunzător greutatei și vârstei gestaționale ale copilului (în care consumul caloric și de oxigen sunt cele mai joase). Încălziți incubatorul la temperatura dorită înainte de a pune copilul în interior.

Tab. 1. Temperatura neutră a mediului conform vârstei și greutatei la naștere

Greutatea (g)	< 1500		1501 – 2500	
Vârsta, zile	Temperatura (°C)		Temperatura (°C)	
	Medie +/-	Variațiile	Medie +/-	Variațiile
1	33,4	0,4	33,4	0,6
2	33,7	0,5	32,7	0,9
3	33,5	0,5	32,4	0,9
4	33,5	0,5	32,3	0,9

5	33,5	0,5	32,2	0,9
6	33,5	0,5	32,1	0,9
7	33,5	0,5	32,1	0,9
8	33,5	0,5	32,1	0,9
9	33,5	0,5	32,1	0,9
10	33,5	0,5	32,1	0,9

E. Îngrijirea în secție. Utilizați pentru îngrijirea prematurului cu vârsta de gestație 27-31 săptămâni "poziția de liniștire". Poziționați copilul în condiții confortabile de poziționare, cu spațiu suficient pentru mișcare, utilizând culcușurile. Utilizați blana de miel sau artificială care ușor se curăță pentru asigurarea confortului termic al copilului. Este necesar de a monitoriza $^{\circ}\text{C}$ cutanată (transcutan la fiecare 4-6 ore).

În tab. 2 este arătată temperatura recomandată pentru incubator în corelație cu greutatea copilului și durata de aflare a copilului în incubator.

Tab. 2. Temperaturile recomandate pentru incubator și durata aflării în incubator în funcție de greutatea copilului

Greutatea nou-născutului (g)	Temperatura incubatorului în dependență de vârsta nou-născutului ^a			
	35 $^{\circ}\text{C}$	34 $^{\circ}\text{C}$	33 $^{\circ}\text{C}$	32 $^{\circ}\text{C}$
< 1500	De la 1 până la 10 zile de viață	De la 11 zile până la 3 săptămâni de viață	De la 3 până la 5 săptămâni de viață	Mai mare de 5 săptămâni
1500 - 2000	-	De la 1 până la 10 zile de viață	De la 11 zile până la 4 săptămâni de viață	Mai mare de 4 săptămâni
2100 - 2500	-	De la 1 până la 2 zile de viață	De la 3 zile până la 3 săptămâni de viață	Mai mare de 3 săptămâni
> 2500	-	-	De la 1 până la 2 zile de viață	Mai mare de 2 zile

^a Dacă incubatorul are perete unic, măriți temperatura în incubator cu 1 $^{\circ}\text{C}$ pentru fiecare 7 $^{\circ}\text{C}$ de diferență de temperatură între cameră și incubator.

- Copilul nu trebuie ținut în incubator fără motive întemeiate vitale. Copiilor care s-au aflat în incubator circa 3 zile li se ia hemocultura.

- Dacă starea copilului este stabilă și el menține temperatura constantă normală atunci chiar *având greutatea < 1500 g trebuie îmbrăcat și plasat pe o blană de miel.*
- *Transferați copilul prematur împreună cu mama imediat după ce au fost stabilizate funcțiile vitale ale lui (FR, FC, indicii metabolici etc.) și nu are nevoie de suport de O₂.*
- Ventilația pulmonară este adesea necesară dacă copilul a fost ventilat în timpul transferului;
- Dacă SaO₂ este <90%, *terapia cu O₂ trebuie asigurată;*
- Măsurarea perimetrului capului și taliei poate fi omisă;
- Examinați repede și cu acuratețe copilul și cântăriți-l;
- *Evaluați vârsta de gestație* cu ajutorul scorurilor Dubowity sau Ballard, când starea copilului este stabilă;
- Monitorizați t°C, FC, FR, TA, glucoza și SaO₂

Asistența imediată pentru prematurii simptomatici

A. Investigațiile necesare includ:

- *Gazele și glucoza sângelui* fiecare 4 ore timp de 24 ore;
- *Hemoleucograma* cu diferențierea elementelor sângelui alb și raportului imature / totale;
- *Hemocultura;*
- *Radiografia organelor cutiei toracice.*

B. Monitoringul de rutină include:

- *măsurarea perimetrului cranian / taliei* fiecare 24 ore la nou-născuții cu greutatea la naștere ≤1000 g;
- *măsurarea circumferinței abdominale* fiecare 4-8 ore;
- *auscultarea abdomenului* fiecare 4 ore;
- *măsurarea t°C* fiecare 2-4 ore;
- *efectuarea testului la sânge ocult în scaun* (nu meconial) la nou-născuții cu greutatea la naștere ≤1500 g;
- *cântărirea* la fiecare 12 ore a copiilor cu greutatea ≤1000 g, iar a celor ≤750 g - fiecare 8 ore;
- *examenul ochilor la 4 săptămâni* la nou-născuții cu greutatea la naștere ≤1500 g.

C. Asistența medicamentoasă:

1. **Administrarea de fluide.** Începeți administrarea infuziei cu sol. 10% glucoză, care poate fi administrată în primele zece zile de viață. **NB! Soluțiile care conțin glucoză pot cauza necroza țesuturilor și scurgerea lor în țesutul subcutanat trebuie evitată.** În prima zi de viață volumul de lichide la copiii prematuri constituie 80-100 ml/kg/zi în dependență de termenul de gestație, însă la copiii cu GEMN volumul de lichide trebuie să fie mai mare (100-125 ml/kg/zi). Sunt evaluate atent lichidele administrate și eliminate, o dată la 12 ore în primele câteva zile.
2. **Echilibrul hidro-electrolitic.** În prima zi nu se administrează Na^+ și K^+ . În a patra zi de viață, dacă eliminarea de urină este stabilizată, administrați soluție de glucoză de 10% cu minimum 3 mmol/kg masă corp de natriu și 2 mmol/kg masă corp de potasiu. Pentru a evita hipocalcemia se începe administrarea Ca gluconat 200 mg/kg/zi. Se monitorizează electroliții sangvini. Pierderile de săruri asociate cu prematuritatea tubulară rămân excepționale, de exclus în cazul Na-urezei $> 40 \text{ mEq/l}$ și hipoNa-emiei. Scăderea creatinine-miei este cu atât mai lentă cu cât copilul este mai prematur. Nivelul la naștere: 80-100 mmol/l. Deficitul aportului de Na poate fi responsabil de o stagnare ponderală (Na-emia 130-140 și Na-ureza $< 10 \text{ mEq/l}$). Aportul normal este 2-3 mEq/kg/zi și poate fi mai mare dacă V.G. este mai mică. Suplimentarea cu potasiu a soluției fiziologice este necesară atunci când copilul nu se poate alimenta o perioadă îndelungată de timp. Preparatele cele mai frecvente sunt de 7,5% KCl, care conțin 1 și 2 mmol de potasiu la un ml, corespunzător. Concentrația K trebuie să fie de 1% în soluția introdusă (sau în raport 1:10). Atunci când suplimentați cu potasiu, adăugați 2 ml/kg de soluție de 7,5% de KCl la volumul total de lichid infuzat în fiecare zi.
3. **Apreciați hidratarea zilnică:**
 - Dacă există **semne de deshidratare** (cum ar fi ochi sau fontanelă înfundată, scăderea turgorului pielii sau limba și membranele mucoase uscate), măriți volumul de lichid infuzat cu 10% din greutatea corpului nou-născutului din prima zi în care a fost observată deshidratarea¹⁵;
 - Dacă există **semne de suprahidratare** (adaosul ponderal excesiv, ochi edemați sau edem progresant al părților declive ale corpului),

reduceți volumul soluției cu jumătate timp de 24 de ore după ce a fost depistată suprahidratarea.

4. **Înregistrați când copilul urinează** (cântărirea scutecelor, pampersului, colectorul de urină). Diureza normală 1-4 ml/kg/oră (75-300 mOsm/l). Dacă **eliminarea de urină este mică sau lipsește în timp de 24 de ore în absența asfixiei**, măriți volumul zilnic administrat cu 10%, la fel ca în caz de deshidratare (vezi mai sus)¹⁵.
5. **Măsurați zilnic greutatea copilului.** Dacă **pierdere zilnică în greutate este >5%**, măriți volumul total de lichid cu 10 ml/kg masă/corp pentru timp de o zi pentru a compensa administrarea inadecvată de lichid. Nou-născuții cu greutatea <1000 g vor fi cântăriți fiecare 12 ore, iar cei mai mici de 750 g - fiecare 8 ore.
6. **Corecția anemiei.** Toți copiii cu GEMN și mulți cu GFMN necesită cel puțin o transfuzie de masă eritocitară. Se obține acordul părinților din timp, se discută opțiunile posibilului donator. În caz de posibilitate se începe administrarea eritropoietinei. Se reduc la maximum prelevările de sânge la prematur (masa sangvină la un copil cu greutatea 1200 g este 100 ml). Se administrează Vitamina E (de asemenea scade incidența retinopatiei), acidul folic din săptămâna a 3-a de viață. Copilul prematur necesită suplimentare cu fier pe parcursul primului an de viață. Cei care sunt alăptați în primul an de viață, necesită suplimentare de 2-4 mg/kg fier pe zi. Screening-ul de laborator la anemie a copilului născut prematur se recomandă la 6 și luni și 2 ani.
7. **Corecția hipotensiunii** (mențineți tensiunea arterială (TA) medie > vârsta de gestație în săptămâni). TA medie se calculează prin adunarea TA sistolice + TA diastolice / 2.

Tab. 3. Tensiunea arterială medie + Interval de încredere 95% în dependență de greutatea la naștere și vârsta copilului
(după Strok et al.)

Greutatea (g)	<1000	1000-1500	1500-2500	>2500
La naștere	33 ± 15	39 ± 18	42 ± 20	49 ± 19
La 1 săptămână	41 ± 15	47 ± 18	50 ± 20	60 ± 19
La 2 săptămâni	45 ± 15	50 ± 18	53 ± 20	64 ± 19
La 4 săptămâni	48 ± 15	53 ± 18	56 ± 20	68 ± 19

Tab. 4. Tensiunea arterială medie la nou-născutul prematur
(după Weindling), rezultatele percentilei a 10-a (medie)

Greutatea, g	Ore de viață					
	3	12	24	48	72	96
500	23 (35)	24 (36)	25 (37)	28 (39)	30 (42)	33 (44)
600	24 (35)	25 (36)	26 (37)	28 (40)	31 (42)	33 (45)
700	24 (36)	25 (37)	26 (38)	29 (42)	31 (43)	34 (45)
800	25 (36)	26 (37)	27 (39)	29 (41)	32 (44)	34 (46)
900	25 (37)	26 (38)	27 (39)	30 (42)	32 (44)	35 (47)
1000	26 (38)	27 (39)	28 (40)	31 (42)	33 (45)	35 (47)
1100	27 (38)	27 (39)	29 (40)	31 (43)	34 (45)	36 (48)
1200	27 (39)	28 (40)	29 (41)	32 (43)	34 (46)	37 (48)
1300	28 (39)	29 (40)	30 (41)	32 (44)	35 (46)	37 (49)
1400	28 (40)	29 (41)	30 (42)	33 (44)	35 (47)	38 (49)
1500	29 (40)	30 (42)	31 (43)	33 (45)	36 (48)	38 (50)

- Evaluarea TA este o componentă importantă a evaluării pacientului, dar decizia de tratament a șocului trebuie să se bazeze pe istoric, examen fizic și de laborator, precum și pe starea pacientului, nu numai pe valoarea TA. De asemenea trebuie evaluate PS și perfuzia.
- Trebuie evaluate *tensiunea sistolică, diastolică și cea medie*. Pentru aceasta copilul trebuie să fie liniștit și folosită o manjetă de dimensiuni adecvate. Dacă dimensiunea manjetei e prea mică, aceasta supraestimează TA, iar dacă este prea mare, mult subestimează TA. *Tensiunea pulsului reprezintă diferența dintre tensiunea arterială sistolică și tensiunea arterială diastolică*, la prematuri ea alcătuiește 15-25 mmHg. O presiune a pulsului mică poate indica vasoconstricție periferică, insuficiență cardiacă sau debit cardiac scăzut. O presiune a pulsului mare poate indica șunt aortic crescut (canal arterial mare) sau o malformație arteriovenoasă importantă.

- Dacă copilul este hipotensiv *pentru optimizarea TA* se efectuează inițial corecția cu volum cu 10 ml/kg circa 20-30 minute prin administrarea:
 - serului fiziologic 0,9%, poate fi repetat o dată, apoi cu trecere la amine;
 - albuminei 5% (dacă dispuneți de sol. 25% utilizați 2-4 ml/kg, diluînd-o cu 0,9% NaCl până la 20 ml/kg);
 - sîngelui proaspăt, dacă copilul este anemic.
- Ulterior administrați inotrope în infuzie (Dopamina hidroclorid). Indicația către administrare este contractilitatea cardiacă slabă. Calea de administrare: perfuzie continuă i/v (cu pompa). **NB!** Nu administrați pe cale arterială sau pe sondă endotraheală.
- Pentru dozarea **dopaminei la nou-născut se folosește tabelul care conține doza dorită a preparatului.**

Tab. 5. Dozele de dopamină la n.-n.

Doza dorită (mcg/kg/min)								
Folosind o soluție de dopamină care conține 800 mcg pe ml de soluție pentru administrare intravenoasă								
Greutatea, g	5 mcg/kg/ min	7,5 mcg/kg/ min	10 mcg/kg/ min	12,5 mcg/kg/ min	15 mcg/kg/ min	17,5 mcg/kg/ min	20 mcg/kg/ min	25 mcg/kg/ min
500	0,2 ml/h	0,3 ml/h	0,4 ml/h	0,5 ml/h	0,6 ml/h	0,7 ml/h	0,8 ml/h	0,9 ml/h
1000	0,4 ml/h	0,6 ml/h	0,8 ml/h	0,95 ml/h	1,1 ml/h	1,3 ml/h	1,5 ml/h	1,9 ml/h
1500	0,6 ml/h	0,8 ml/h	1,1 ml/h	1,4 ml/h	1,7 ml/h	2 ml/h	2,3 ml/h	2,8 ml/h
2000	0,8 ml/h	1,1 ml/h	1,5 ml/h	1,9 ml/h	2,3 ml/h	2,6 ml/h	3 ml/h	3,8 ml/h
2500	0,95 ml/h	1,4 ml/h	1,9 ml/h	2,3 ml/h	2,8 ml/h	3,3 ml/h	3,8 ml/h	4,7 ml/h

- Diluția dopaminei:

$6 \times m \text{ (kg)} \times (\text{doza mcg/kg/ min}) = \text{mg de diluat în 100 ml sol. glucoză 5\%}$
 Debitul dorit în ml/oră

- Dopamina se administrează de obicei începînd cu 2-5 mcg/kg/min.
La copiii prematuri se pot observa efecte presorii la doze mici ale dopaminei. Monitorizați TA și frecvența cardiacă la 1 - 2 minute timp de 15 minute, apoi la 2 - 5 minute în funcție de răspunsul la medicație. Dacă nou-născutul nu răspunde la o doză de 20 mcg/kg/minut, nu se recomandă creșterea dozei peste această valoare.

- Nu se administrează lichide în bolus în caz de „perfuzie scăzută”, acidoză, sau hipotensiune. Excesul de lichide înrăutățește funcția pulmonară și dă exces de Na^+ . Mai rar se folosesc: Hidrocortizon 1 mg/kg/doză, i/v fiecare 12 ore, 3 zile în caz de hipotensiune arterială care nu se corijează cu inotropi sau Epinefrina (diluția 1/1000 = 0,1 mg/ml) doza inițială 0,05 mcg/kg/min în perfuzie i/v continuă; doza maximă 1 mcg/kg/min în perfuzie i/v continuă.
- 8. **Profilaxia infecției.** Pasajul transplacentar al gamaglobulinelor are loc de la 32 săptămâni de gestație din care cauză prematurii sunt foarte susceptibili către infecție. Evaluați copilul pentru infecție, clinic și prin teste de laborator. Printre testele utile se numără: a) *hemograma* (completă cu formula leucocitară), b) *proteina C reactivă după 12 ore de viață*, c) *calculul ANC* (număr absolut de neutrofile) care reprezintă numărul total de leucocite înmulțit cu procentul total de neutrofile, care sunt ulterior figurate pe graficul Monroe conform vârstei copilului de la naștere la 60 ore. Dacă este ≤ 1800 la copilul prematur este anormal. Alt test util este d) *raportul neutrofilelor imatute / neutrofile totale*, care dacă este $>0,25$ ridică suspiciunea de sepsis, iar $>0,8$ – risc înalt de deces prin sepsis. Până la administrarea antibioticelor în condiții sterile se recoltează hemocultura în volum nu mai mic de 1 ml. (vezi cap. XI)

Există câteva reguli de administrare a antibioticelor la prematuri:

- Eliminarea urinară a antibiotocilor este cu atât mai lentă cu cât este mai mare prematuritatea
- Este necesară reducerea intervalelor de administrare a antibioticelor și supravegherea concentrației celor mai toxice: aminoglicozidele și vancomicina!
- Intervalele de administrare în prima săptămână de viață sunt:
 - 28 săpt. – 24 ore
 - 30 săpt. – 18 ore
 - 32 săpt. – 16 ore
 - 34 săpt. – 12-14 ore
 - ≥ 37 săpt. – 12 ore
- La toți prematurii cu V.G. ≤ 34 săpt. pentru excluderea sepsisului prezumtiv se începe administrarea i/v a antibioticelor după prelevarea culturilor. Antibioticele de linia întâi sunt Ampicilina 100 mg/kg (5 min când se administrează i/v) și Gentamicina (3 mg/kg la copiii cu V.G. ≤ 34 S.g.; 4 mg/kg >34 S.g.; 4 mg/kg <2 luni de vârstă

postconcepțională), încet timp de 30 min o dată la 12-24 ore, în funcție de vârsta de gestație și funcția renală.

4. **Profilaxia EUN.** În acest scop se folosesc probiotici.
5. **Profilaxia infecției fungice.** Flucanazol profilactic i/v la copiii cu greutatea ≤ 1000 g în primele 42 zile de viață. Dozele recomandate: 3 mg/kg în zilele 0-14, o dată la 72 ore; în zilele 15-28 o dată la 48 ore și în zilele 28-42 o dată la 24 ore. Cultură fungică la copiii cu greutatea ≤ 1500 g (ETT+rect) se prelevează în ziua 42.
6. **Profilaxia apneei.** În scop profilactic copiilor cu V.G. < 34 săpt., în caz de apnee și bradicardie – și la copiii cu V.G. > 34 săpt se începe administrarea *cafeinei în doza de atac 20 mg/kg* (50 mg în 2 ml în fiolă) i/v încet timp de o oră și ulterior doza de întreținere peste 24 ore 5 mg/kg, o dată pe zi, i/v sau per os. În caz de eșec se administrează doxapram (vezi *Apneea prematurului*).
7. **Profilaxia hiperkaliemiei.** Hiperkaliemia severă, independentă de insuficiența renală acută (IRA) și acidoză se întâlnește în 30% cazuri la prematurii cu greutatea sub 1000 g. Este datotară disfuncției brutale a ATP-azei Na-K din membrana eritrocitară. Se diagnostichează când $K \geq 6,8$ meq/l (în sângele venos sau arterial) în absența hemolizei și acidozei (scăderea pH-ului cu 0,1 unitate „sporește” kaliemia cu 0,6 meq/l). Se administrează gluconat Ca i/v 2-10 ml lent până la dispariția semnelor pe ECG (unde T anormal de mari și ascuțite). De asemenea, poate fi folosit ca preparat de a doua linie Salbutamolul i/v 4 μ g/kg timp de 20 min.
8. **Tratamentul ductului arterial persistent.** Restricție hidrică 60-80 ml/kg, asociată cu Lazix 0,5-1 mg/kg, sub supravegherea ionogramei. Tratamentul curativ cu Indometacină sau Ibuprofen (vezi capitolul *Ductul arterial persistent*).
9. **Mențineți** SaO_2 la 87-92% și PaO_2 la 50-80 mmHg. Dacă $\text{SaO}_2 > 94\%$, presiunea arterială a oxigenului poate fi înaltă (100 mmHg) și cauza dezvoltarea retinopatiei prematurului.

Măsuri generale pentru toți copiii prematuri și mici pentru vârsta de gestație

1. **Monitorizați semnele vitale** (colorația, $t^\circ\text{C}$, bătăile apexului și FR). Observați pentru semnele de SDR (cianoză, grunting, tahipnee, antrenarea aripioarelor nazale în respirație, tiraj al cutiei toracice și apnee). Copiii cu GFMN și toți copiii bolnavi obligatoriu vor fi monitorizați la SaO_2 și TA.

2. **Monitorizați nivelul de glucoză.** Glucoza sangvină trebuie menținută între 2,8-6,0 mmol/l (vezi capitolul *Hipoglicemia nou-născutului*). Unii copii cu GMN pot deveni hiperglicemici și să necesite modificarea concentrației sol. de glucoză sau vitezei de administrare a ei.
3. **Mențineți copilul în căldură** (copiii prematuri asimptomatici trebuie îmbrăcați chiar și în incubator în bonetă și șosete). Marii prematuri trebuie îngrijiți în incubatoare închise cu $t^{\circ}\text{C}$ medie 33-34 $^{\circ}\text{C}$. *Temperatura camerei unde se află un copil cu GMN trebuie să fie 25-28 $^{\circ}\text{C}$.* Asemenea copii nu trebuie scăldați în maternitate, dar spălate locurile murdare. Pentru ei este importantă respectarea igienei. **Pentru a preveni hipotermia există câteva metode:** a) folosirea "lanțului cald" după nașterea copilului; b) folosirea tehno-logiilor adecvate de menținere a temperaturii corespunzătoare; c) măsurarea temperaturii copilului cu termometre cu marcaj mic; d) încălzirea copilului hipotermic (vezi capitolul III. *Hipotermia*).

Metodele de protecție termică, expuse mai jos, contribuie la încălzirea copilului:

- **Contactul piele-la-piele (Metoda Kangaroo) este îngrijirea copilului cu GMN, care se află permanent în contactul piele la piele cu mama și este alăptat exclusiv** și poate fi utilizată cu succes atât în maternitate, secțiile de îngrijire continuă a nou-născuților bolnavi și, în special, a prematurilor cât și la domiciliu. Mai multe studii au demonstrat siguranța și efectul acestei metode ^{7,9,10} **asupra sănătății copiilor prematuri, inclusiv creșterea, adaosul ponderal și alăptarea, risc redus al infecției nosocomiale și maladiilor severe** ^{7,10}.
- Un șir de metode pot fi folosite numai în condiții de staționar: saltelele umplute cu apă; încălzitorii cu raze și incubatoarele încălzite cu aer. *Condițiile de aplicare a metodei Kangaroo:* a) vârsta de gestație > 30 săptămâni; b) greutatea la naștere > 1100 g; c) condiții satisfăcătoare ale sănătății în genere; d) capacitatea de a suga la copil ¹⁶.
Copiii pot fi îngrijiți prin utilizarea metodei Kangaroo până ce ating greutatea de aproximativ 2,5 kg sau vârsta de 40 săptămâni de gestație.
- 4. **Profilaxia icterului.** Icterul prematurului poate fi precoce și intensiv, cu un potențial neurotoxic agravat din cauza hipoalbuminemiei. Se inițiază fototerapia precoce, continuă sau discontinuă (vezi capitolul Icter n.-n.). Pentru copiii prematuri se recomandă transfuziile de

albumină pentru menținerea nivelului seric de 20-30 g/l în perioada de risc nuclear; de obicei în doza 1-2 g/kg în 2-3 ore, sol. 20%, diluată în ½ cu sol. 5% glucoză (dacă hipoalbuminemia < 30%).

5. **Alimentația enterală**, vezi capitolul *Alimentația enterală*.
6. **Alimentarea trofică parenterală**, vezi capitolul *Alimentația parenterală*.
7. **Controlul creșterii**. Apreciați adaosul ponderal de două ori pe săptămână (rețineți că măsurarea greutății în aceleași două zile ale săptămânii va crea o obișnuință care este ușor de respectat) până când adaosul ponderal va fi pozitiv la trei măsurări consecutive, iar apoi săptămânal atât timp cât copilul se află în spital (cu excepția cazurilor când sunt indicații pentru măsurări mai frecvente din alt punct de vedere):
 - Este de dorit un adaos ponderal de minimum 15 g/kg greutate pe zi (optimal 20-30 g/zi), timp de trei zile după o perioadă inițială de pierdere a greutății;
 - După ce s-a recăpătat greutatea de la naștere, adaosul ponderal pe parcursul primelor trei luni de alimentare trebuie să fie:
 - 150 până la 200 g pe săptămână pentru copiii cu greutatea la naștere <1500 g (adică, de la 20 până la 30 g pe zi);
 - 200 până la 250 g pe săptămână pentru copiii cu greutatea la naștere între 1500 – 2500 g (adică de la 30 până la 35 g pe zi).
7. **Consilierea părinților și permiterea accesului liber al lor**.
8. **Controlul infecțiilor**: observarea practicilor stricte de spălare pe mâini.
9. **Vaccinarea copilului prematur** rămâne o componentă critică a asistenței preventive și trebuie efectuată corespunzător vârstei cronologice (nu ajustate)¹¹:
 - vaccinul Hep B este administrat în prima zi de viață dacă copilul are greutatea la naștere >1500 g și nu are următoarele complicații: SDR de gradele II-III, HIV de gradul II-III, pneumonie congenitală, etc. Copiilor născuți de mamele purtătoare de HbsAg vaccinul se administrează în primele 6 ore de viață în lipsa stărilor menționate;
 - vaccinarea BCG se efectuează intradermal în zilele 4-5 de viață, dacă copilul are greutatea la naștere >1500 g și nu are complicațiile sus-menționate;
 - în prezența maladiilor acute imunizarea este amânată. Unica contraindicație către vaccinarea BCG este infectarea simptomatică HIV, care de obicei niciodată nu se manifestă în perioada neonatală,

de aceea BCG se efectuează tuturor copiilor până la externarea lor din maternitate;

- imunizarea de rutină împotriva difteriei, tetanosului, pertusisului, poliomielitei rămân neschimbate;
- în țările economic dezvoltate copiilor prematuri li se administrează imunoglobulina împotriva virusului respirator sinștial¹.

10. **Suplimentele:**

- **La naștere:**

- **vitamina K** dacă greutatea la naștere ≥ 800 g – 1 mg i/m; < 800 g – 0,5-1 mg i/v încet⁸;
- **vitamina A** 5000 UI IM X 3 ori/săpt. X 4 săpt. (la copiii cu greutatea ≤ 1000 g + necesitate suport respirator 24 ore după naștere).
- **Din ziua 8 de viață** dacă volumul de alimentație enterală este circa 2 ml/oră și copilul nu se află la alimentația parenterală se adaugă multivitaminele 0,5 ml și acidul folic 0,1 mg;
- **Din ziua 30 de viață** se adaugă Fe elementar 2-3 mg/kg/zi, durata administrării 3-4 luni.

11. **Externarea.** Nou-născutul prematur este externat în următoarele cazuri:

- are o evoluție clinică normală;
- respiră fără dificultăți și nu are alte probleme care nu pot fi menajate la domiciliu;
- temperatura corpului lui se menține în limitele 36,5 – 37,5°C 3 zile consecutive;
- mama are abilități de a îngriji copilul;
- copilul suge bine la sân;
- copilul adaugă bine în greutate 3 zile consecutive;
- a atins greutatea 1800 g și / sau V.G. cel puțin 34 săptămâni.

12. **Examinări obligatorii**

A. USG craniului pentru copiii prematuri ≤ 30 s.g. este recomandată:

- în primele 72 ore;
- în ziua 7 pentru excluderea HIV;
- în ziua 28 pentru excluderea LPV;
- dacă este indicată clinic.

B. Screening-ul defectelor vederii include retonopia, strabismul și erorile semnificative de refracție. **Screening-ul ROP** la 34-36 s.g. SAU la 4-6 săptămâni de viață este recomandat:

- tuturor prematurilor cu V.G. < 32 săpt. la naștere sau greutatea la naștere < 1250 g;

- tuturor prematurilor cu V.G. < 36 săptăm. care au primit O₂ în funcție de riscul individual, după decizia medicului.
- C. Screening-ul la surditatea neurosensorie** se efectuează la toți prematurii, în special, la cei care au avut factori de risc, de dorit în săptămâna 36 de viață sau la externare. Deoarece deficitul auditiv se poate manifesta mai târziu, a doua evaluare trebuie garantată, în special când există îngrijorări privitor la vorbire sau auz.
- 13. Prognostic.** Mortalitatea și morbiditatea se află în legătură inversă cu V.G. și greutatea la naștere. Complicațiile includ: ROP, boala cronică pulmonară sau bronhodisplazia pulmonară, apneea și bradicardia, criptorhismul, refluxul gastroesofagian, sindromul decusului subit, ventriculomegalia, herniile, retardul neurodevelo-
pmental și mental, retardul de creștere, paralizia cerebrală, epilepsia, cecitatea și surditatea².
- 14. Suportul familiei.** Planificarea externării din secție la domiciliu tre-
buie să includă șase componente critice: a) educația părinților; b) implementarea asistenței primare; 3) evaluarea problemelor medi-
cale nerezolvate; 4) dezvoltarea planului de îngrijire la domiciliu; 5) identificarea și mobilizarea supravegherii și serviciilor de susținere;
6) determinarea și desemnarea îngrijirii de follow up².
- 15. Evaluarea creșterii după externare.** Măsurările antropometrice ce includ talia, greutatea și perimetrul cranian depind de nutriția copilului. Pentru evaluarea creșterii prematurilor se folosesc curbe speciale comparativ cu copiii născuți la termen (curbe pentru copiii cu greutatea la naștere sub 1500 g), în special când parametrii se află sub percentila 3 pe curbele de creștere standarde. La prematuri atingerea indicilor ponderostaturali pentru copiii născuți la termen are loc în primul rând pentru perimetrul cranian, ulterior pentru greutate și, în ultimul rând, talie. Curbele de creștere standarde pot fi folosite când copilul prematur atinge vârsta de 2 ani².

Bibliografie

1. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Revised indications for the use of palivizumab and respiratory syncytial virus immune globulin intravenous for the prevention of respiratory syncytial infections. *Pediatrics* 2003; 112 (6 pt 1): 1442-6.
2. Amy LaHood, Cathy A. Bryant. Outpatient Care of the Premature Infant. *American Family Physician*. 2007. Vol 76. No8.
3. Perinatal society of Malaysia. Clinical practice guideline in perinatology. 1st edition 1998; 11-15.

4. Department of Neonatal Medicine Protocol Book, Royal Prince Alfred Hospital.
5. Robertson NRC, Rennie., *Textbook of Neonatology* (3rd edition) 1999.
6. Cashore WJ., Bilirubin and jaundice in the micropremie In *Clinics in perinatology*, 27 (1), 2000 p. 178.
7. Conde-Agudelo A, Diaz-Rossello J, Belizan J., Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in LBW infants (Cochrane Review). Oxford, United Kingdom: Update Software; 2002.
8. Crowther C, Henderson-Smart D., Vitamin K prior to preterm birth for preventing neonatal periventricular haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(1):CD000229.
9. Charpak N, Ruiz-Pelaez J, Figueroa C, Charpak Y., Kangaroo mother versus traditional care for newborn infants <2000 g: a randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 1997;100:682-688.
10. Gary L. Darmstadt, Zulfiqar A. Bhutta, Simon Cousens, Taghreed Adam, Neff Walker, Luc de Bernis., *Neonatal Survival Series, Paper 2. Evidence-based, cost-effective interventions: how many new-born babies can we save.* Lancet 2005. N 3.
11. Mast EE, Margolis HS, Fiore AE, Brink EW, Goldstein ST, Wang SA et al., for the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: recommendations of the ACIP part I: immunization of infants, children, and adolescents. *MMWR Recomm Rep* 2005;54(RR-16):1-23.
12. Parmalee AH., *Management of the Newborn*. Chicago, Ill: Year Book Medical Publishers Inc;1952 :98.
13. Sheldon B.Korones, M.D., *High-risk newborn infants*, 1996.
14. Schaffer AJ, Avery ME., *Diseases of the Newborn*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co;1971 :491.
15. WHO managing newborn problems: a guide for doctors, nurses, and midwives.2003.
16. World Health Organization., *Thermal Protection of the Newborn: A Practical Guide*. Geneva, Switzerland: WHO; 1997.
17. Reanimarea nou-născutului. Manual. Academia Americană de Pediatrie. Ediția a 5-a. Lvov, Ucraina, Liga Press, 2007. 290 pag. ISBN 978-966-397-007-4.

Managementul prematurului < 28 s.g.

Obiectivele în conduita prematurului <28 s.g.

- reducerea pierderilor transepidermale de lichid și îmbunătățirea controlului termic,
- minimizarea lezării epidermului și păstrarea integrității tisulare,
- scăderea ratei infecțiilor,
- îmbunătățirea supravețuirii și reducerea morbidității.

1. Reducerea pierderilor transepidermale de lichid și Îmbunătățirea controlului termic

- utilizarea incubatorului cu pereți dubli,
- menținerea umidității aerului la 75-85% în primele 7 zile după naștere,
- acoperirea incubatorului,
- temperatura ambientală uzuală în primele 3 zile de viață >36.5°C,
- reducerea treptată a umidității și temperaturii în funcție de toleranță. Menținerea umidifierii în limitele 50-70% pe parcursul primelor 3 săptămâni,
- din a 21 zi de viață (dacă temperatura corpului se menține stabilă)
 - reducerea lentă a umidității la 60% până la atingerea greutatei de 1500 g,
- schimbarea zilnică a apei în umidificator pentru a preîntâmpina colonizarea microbiană,
- după stabilizarea copilului și montarea liniei de infuzie, se aplică zilnic pe pielea nou-născutului vaselină simplă sterilă, timp de 14 zile.

2. Minimalizarea lezării epidermului și păstrarea integrității tisulare

- de preferință până la 14 zi de viață este monitorizarea SaHbO₂ cu setarea alarmelor la 82-92% – nivelul țintă 85-95%,
- exclusiv pentru primele 10 zile de viață accesul venos central (vena ombilicală) pentru copiii cu vârste gestaționale mai mici de 26 săptămâni,
- vena subcutanată centrală de la 7-10 zi de viață pentru alimentație parenterală,
- înainte de montarea electrozilor, pe locurile respective vor fi aplicate geluri,
- linia vasculară ombilicală, tubul endotraheal, sonda gastrică vor fi fixate cu adezive hipoalergenice,

- pulsoximetrul se fixează prin benzi elastice (nu adezive),
- accesul periferic în caz de transfuzie de masă trombocitară sau eșecul liniei centrale,
- protecție nazală la nou-născutul pe CPAP și masajul regiunii nazale la fiecare 3 ore cu creme pe bază de hidrocortizon.

3. Micșorarea ratei infecțiilor

- Păstrarea integrității cutanate este componentul esențial în managementul reducerii infecției nosocomiale în grupa aceasta de copii
- Aplicarea cutanată a vaselinei simple sterile pe parcursul a 14 zile

Controlul infecției

- Spălarea pe mâini
- Mănuși sterile
- Echipament steril

4. Îmbunătățirea supravețuirii și reducerea morbidității

- Stabilizare
- Resuscitare

Controlul termic în timpul resuscitării

- Pe parcursul resuscitării este necesar de a menține temperatura corpului mai mare de 36°C,
- La copii cu termenul < 28 s.g. acest obiectiv poate fi realizat prin micșorarea mecanismului de evaporare cu plasarea nou-născutului în folie de plastic,



Des. 1. N.-n. învelit în folia de plastic și cu căciulița pe cap

Suportul respirator în timpul resuscitării a copilului prematur:

- La nașterea unui copil cu termenul < 28 s.g. este necesară prezența a două persoane ce cunosc resuscitarea neonatală
- Cu cât copilul este mai mic, cu atât este mai mare necesitatea intubației

- acestui. Nu se recomandă intubația de rutină a „tuturilor” copiilor prematuri
- Dacă așteptați nașterea unui copil cu greutate foarte mică, asigurați-vă cu: laringoscop cu lama scurtă (mărimea 0), aparatul CPAP, aparatul VAP, canule nazale mărimea – M, mască facială mărimea – 0, sondă endotraheală – 2,5, sonda gastrică, aspirator electric sau pară nr. 0
 - Pentru o ventilație cu balon și mască de succes este necesară dezobstruarea căilor aeriene
 - Dacă copilul respiră bine, ajutați-l să expandă plămânii cu ajutorul măștii și CPAP + 5 cmH₂O
 - Ventilația cu balon și mască a copilului prematur se efectuează gentil, mai ales în cazul nou-născuților cu vârstă de gestație mai mică de 29 săptămâni. Dacă FCC este bună, rozarea tegumentelor va apărea peste 1-2 minute.
 - Introduceți tubul endotraheal până la marcajul corect, conectați-l la VAP, apoi reduceți FiO₂ asigurându-vă că nou-născutul rămâne roz. Transportați copilul în incubator prevăzut cu VAP.

Parametrii de start

- PIP – pentru a observa o excursie adecvată a cutiei toracice (17-18 cm H₂O)
- Ti – 0, termenul de gestație (exemplu: 28 s.g. – 0,28 sec.) sau 0,3-0,35 sec
- PEEP 4-5 cm
- FR – 40-60
- I:E – 1:2-1:3
- FiO₂ – pentru a menține SaO₂ 82-92
- Aspirarea din tubul endotraheal sau guriță doar la necesitate, cu preoxigenare anterioară și micșorarea FiO₂ doar la stabilizarea SaO₂
- Menținerea unei FCC adecvate rămâne cel mai bun indicator în corectarea MAP și a ventilației adecvate pe parcursul resuscitării. În absența răspunsului cardiac, observarea excursiilor toracice este un criteriu secundar adecvat unei ventilații eficiente
- În cazul lipsei efectului la ABCD-ul reanimării excludeți hipovolemia și începeți terapia cu inotropi
- Administrarea i/m a Vitaminei K – 0,5 mg
- Volumul inițial de lichide 80-90 ml/kg (în funcție de severitatea detresei), Dextroză 10%, aminoacizi 1,5 g/kg (maxim 3,5 g/kg), calorii 150 kcal/zi
- Alimentația enterală prin sondă gastrică din prima zi de viață câte 10 ml/kg, în 12 prize, crescând zilnic cu 20 ml/kg

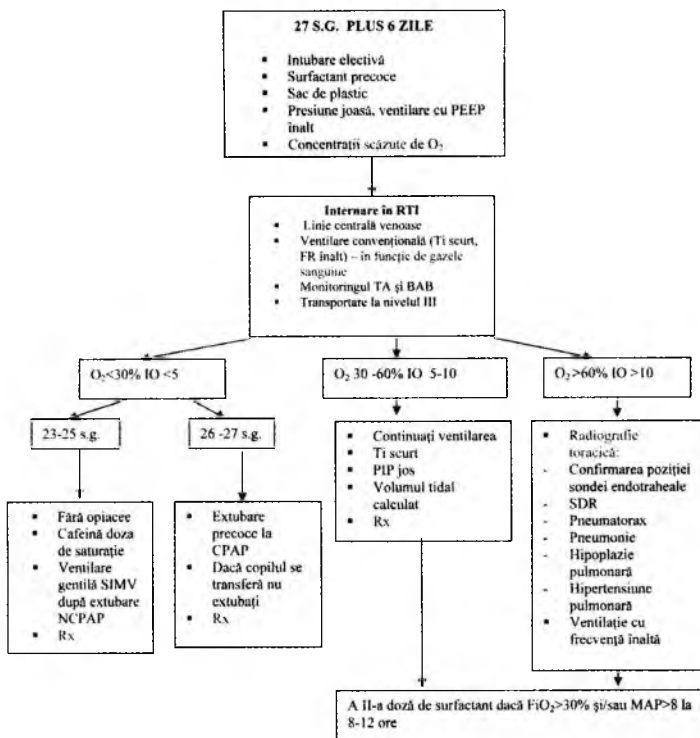
- La internare obligatoriu: hemocultura, glicemia, echilibrul acido-bazic
- Antibioterapie empirică (la nou-născuții din grupul de risc pentru sepsis neonatal), antibioterapia se anulează după rezultatele hemoculturii la a 3-a zi
 - ampicilin 200 mg/kg (sau amoxiciliă)
 - gentamicin 3 mg/kg
- monitorizarea tensiunii arteriale la fiecare 30 minute (vezi capitolul Hipotensiunea)
- menținerea TA medii egale cu vârsta de gestație (de ex. 26 s.g. TA medie = 26). Este necesară menținerea TA mai mare decât vârsta de gestație în săptămâni
- *Hipovolemia nu este cauza frecventă a hipotensiunii la nou-născuții foarte prematuri. (Volum expander în cantitate mare poate fi cauza decesului).*
- Reducerea fluctuațiilor TA scade riscul hemoragiilor intraventriculare

Recomandările pentru ecografie transfontanelară

Greutatea	VÂRSTA (zile)			
	3-5	7-14	21-28	La externare
< 1000 g	+	+	+	+

- managementul ductului arterial (vezi capitolul - Ductul arterial patent)
- managementul durerii (vezi capitolul XIII. Durerea la n.-n.)
- manevrare minimă
- îngrijiri developmentale (poziționarea, limitarea luminii, sunetelor, suptul non-nutritiv, metoda).

Algoritmul de conduită respiratorie



Bibliografie

1. McCall EM, Alderdice FA, Halliday HL, Jenkins JG, Vohra S, Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birthweight babies (Cochrane Review) The Cochrane Library Issue 3, 2006
2. 2005 American Heart Association (AHA) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) of Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation Guidelines. American Heart Association, American Academy of Pediatrics Pediatrics 2006;117:1029-1038 DOI: 10.1542/peds.2006-0349.

3. Bernstein G, Mannino FL, Heldt GP et al., Randomised multicenter trial comparing synchronised and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. *J Pediatr* 1996; 128: 453-63.
4. Harpin,V and Rutter,N. Barrier properties of the newborn infant's skin. *The Journal of Paediatrics* 1983; March: 419-425
5. Evans,N. and Rutter,N. Development of the epidermis in the newborn *Biol. Neonate* 1986; 49: 74-80
6. Costeloe K, Hennessy E, Gibson A, Marlow N, Wilkinson A. The EPICure Study: Outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 2000;106(4):659
7. McCall E, Alderdice F, Halliday H, Jenkins J, Vohra S. Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birthweight babies. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005.
8. Yost CC, Soll RF., Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
9. Soll RF, Morley, C.J., Prophylactic versus selective use of surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
10. Soll RF., Multiple versus single dose natural surfactant extract for severe neonatal respiratory distress syndrome (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
11. Soll RF, Morley, C.J., Prophylactic versus selective use of surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
12. Henderson-Smart DJ, Davis PG., Prophylactic methylxanthines for extubation in preterm infants *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD000139.
13. Davis P, Jankov R, Doyle L, Henschke P., Randomised controlled trial of nasal continuous positive airway pressure in the extubation of infants weighing 600 to 1250g. *Arch Dis Child* 1998; 79: F54-F57
14. Perlman JM, Rollins N. Surveillance protocol for the detection of intracranial abnormalities in premature neonates. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:822-6.

TULBURĂRI DE TERMOREGLARE

Termoreglarea este un mecanism adaptativ la viața extrauterină care constă în menținerea unui echilibru între producerea (termogeneză) și pierderea de căldură (termoliză).

Mecanisme de producere și pierdere de căldură

La nou-născut **producerea de căldură** se realizează prin procese chimice, prin lipoliza grăsimii brune.

- Grăsimia brună este localizată la nivelul cefei, mediastinal, interscapular și perirenal și reprezintă 2-6% din greutatea corporală a nou-născutului.
- Utilizarea substanțelor energetice exogene, folosite inițial pentru asigurarea metabolismului bazei și a greutateii normale a corpului.

La prematur, termogeneza este limitată din cauză că grăsimea brună este în cantitate insuficientă, rezervele de glicogen sunt scăzute, producția de NA este insuficientă, aportul de substanțe nutritive este redus și necesarul de oxigen este mare.

La nou-născutul la termen, capacitatea de termogeneză este bună, dar mai redusă decât la adult.

Termoliza – pierderea de căldură se poate realiza în două moduri:

- *din interiorul corpului către suprafață* – gradient intern. Pierderile prin gradient intern sunt favorizate la nou-născut de: suprafață cutanată mare raportată la greutate, țesut celular subcutanat redus, epiderm subțire.
- *de la suprafața pielii în mediul extern* – gradient extern.

Se realizează prin patru mecanisme: conducție, convecție, radiație și evaporare.

- **Convecția** – pierderea de căldură la un nou-născut într-o cameră rece, în care există curenți de aer.
- **Radiația** – prin transferul căldurii către suprafețe reci: ferestre, pereții incubatorului.
- **Conducția** – transferul de căldură spre suprafețele solide reci cu care vine în contact corpul nou-născutului: mâinile examinatorului, stetoscop, cântar.

- **Evaporarea** – se realizează prin evaporarea apei de pe suprafața corpului și din mucoasa respiratorie.

Valori normale ale temperaturii corporale la nou-născut:

- Temperatura rectală: 36,5-37,5°C
- Temperatura axilară: 36,5-37,3°C
- Temperatura cutanată abdominală: 36,2-37,2°C
- Temperatura plantară: 34,5-35°C

Hipotermia

Definiție

Hipotermia - scăderea temperaturii corpului sub 36°C. Temperatura centrală normală (rectală) este între 36,5 și 37,5°C (97,7 și 99,5°F).

Clasificarea

Organizația Mondială a Sănătății definește nivelele *ușor, moderat și sever* de hipotermie la nou-născut, după cum urmează:

- Hipotermia ușoară: temperatura centrală este între 35,5 și 36°C (96,8 și 97,6°F).
- Hipotermia moderată: temperatura centrală este între 32 și 35,5°C (89,6 și 96,6°F).
- Hipotermia severă: temperatura centrală este sub 32°C (sub 89,6°F).

O **temperatură termic neutră** este temperatura corpului la care nou-născutul cheltuiește cantitatea minimă de energie pentru a menține temperatura corporală normală prin consumul minim de caldură în condiții de repaus.

Un mediu termic neutru este un set de condiții termice (temperatura ambientală, curenți de aer, umiditate relativă) care permite nou-născutului să consume cea mai scăzută cantitate de energie și oxigen pentru a menține o temperatură corporală normală. Prematurii îngrijiți în incubatoare au nevoie de temperatură ambientală mai înaltă decât nou-născuții la termen.

Tab. 1. Locații posibile de monitorizare a t°C

Abdomen, deasupra ficatului	36,0° - 36,5°	Servocontrol
Axilar	36,5° - 37,0°	Aprox. noninvasivă a t° centrale
Sublingual	36,5° - 37,5°	Reflectă rapid schimbări
Esofagian	36,5° - 37,5°	Reflectă corect schimbări
Rectal	36,5° - 37,5°	Reflectă slab schimbări

Măsurarea temperaturii axilare este mai indicată

Monitorizarea temperaturii:

- **continuu** – nou-născutul prematur sub 1500 g, nou-născutul la termen cu temperatură centrală sub 34° până la normalizare, asfixie la naștere, hemoragii intracraniene, șoc septic.
- **discontinuu, intermitent** – nou-născutul normal, din oră în oră până la stabilizarea temperaturii centrale, ulterior la 12 ore.
- măsurarea continuă se face prin aplicarea unui senzor la nivel abdominal. Cea discontinuă se poate face prin măsurarea temperaturii intrarectal, axilar. Măsurarea temperaturii axilare este cea mai indicată, este neinvazivă și nu prezintă risc de infecție.

Cauzele hipotermiei

La naștere

- Camera rece, curenți de aer
- Scutece, cântar rece
- Sursa de reanimare neîncălzită
- Oxigen rece pe fața copilului
- N.-n. ținut rece, reanimat fără o sursă de încălzire radiantă

În secția de nou-născuți

Baie înainte de stabilizarea termică (peste 6 ore)

- t° încăperii < 22°C
- N.-n. manipulat dezbrăcat în incubator, în încăpere neîncălzită
- Curenți de aer rece
- Incubator deschis sau închis defect
- Alterarea mecanismelor de reglare a temperaturii (malformații SNC, hemoragie meningocerebrală, infecții grave etc.)

Semnele clinice

- **Tegumente și mucoase:** de obicei piele roșie și rece secundară insuficienței disociației a oxihemoglobinei
- “Aură” a răcirii dinspre trunchi spre periferie (Mann și Eliott)
- Cianoză centrală sau paloare, edeme sau sclerem la față sau membre
- **Respirație:**
- Bradipneică, neregulată, superficială, geamat expirator
- Apnee recidivantă la prematurul cu GMN

- **Cord:** bradicardie
- **Abdomen:** distensie abdominală, vărsături
- **Rinichi:** oligurie de cauză prerenală
- **Comportament**
 - Refuzul alimentației
 - Plâns slab, "jalnic"
 - Depresie SNC, letargie cu răspuns slab la durere
 - Tremurături rar observate la n.-n.
- **Tulburări metabolice:**
 - Hipoglicemie
 - Acidoză metabolică
 - Hiperpotasiemie
 - Ureei și azotului
- **Modificări de cază sangvină**

Complicații: hemoragia digestivă și pulmonară, HTPP

Atitudine terapeutică

- **Încălzire lentă** în incubator închis sau deschis cu servocontrol cu un grad pe oră
- **$t^{\circ}\text{C}$ incubatorului setată cu $1,5^{\circ}\text{C}$ > față de $t^{\circ}\text{C}$ cutanată**
- Prematur foarte mic îngrijit în incubator deschis → prin servocontrol trebuie să creștem mult puterea de încălzire → pierderi mari de apă prin evaporare → evitate suplimentar prin:
 - **Folie de aluminiu**
 - **Folie subțire de plastic** (monitorizare riguroasă ↔ risc de supraîncălzire)
 - Lipsă incubator ↔ încălzire în paturi calde sau cu surse suplimentare de caldură
- T° cutanată monitorizată din 15 în 15 min. sau continuu până la normalizare se va lua în considerare
- **umplerea patului vascular cu Ser fiziologic 0,9%** - 10 – 20 ml/kg
- **corecția acidozei cu Bicarbonat de sodiu** – corecția acidozei în funcție de AGS
- **Oxygenare adecvată cu oxigen** încălzit și umidificat dacă $\text{PaO}_2 \downarrow$
- **Monitorizarea și corecția glicemiei**
- **Alimentație** parenterală până când T° corpului > 35°C
- **Antibioterapie** – numai dacă sunt semne clinice de infecție

Hipertermia

Definiție. Creșterea $t^{\circ}\text{C}$ corpului > valorile admise (rectal > $37,8^{\circ}\text{C}$)

Cauze

- Supraîncălzire excesivă a mediului:
 - Îmbrăcare excesivă
 - Aer cald
 - Dereglarea incubatorului, radiantului, patului încălzit sau a lămpii de fototerapie
- Infecție locală sau sistemică
- Deshidratare
- Alterarea mecanismelor termoreglării asociate unor afecțiuni (asfixie severă, malformații, medicamente)
- Hipermetabolism

Răspunsul organismului la supraîncălzire

- Vasodilatație
- Tahicardie
- Tahipnee
- Mărirea suprafeței cutanate prin deflecție
- Transpirație (când t° ambiantă > 36°C)

Hipertermia prin supraîncălzire

Manifestări clinice

- tegumente roșii și fierbinți în principal la nivelul trunchiului și extremităților
- febră, agitație, geamăt, iritabilitate, apnee (Perlstein, Belgaumkar)
- diaree, CID, insuficiență hepatică și renală (Bacon)
- convulsii → letargie → comă
- șoc termic → modificări metabolice majore → boală hemoragică generalizată → hemoragie pulmonară → deces
- moarte subită prin hipertermie (Stanton, 1980)

Tab. 2. Hipertermie prin supraîncălzire versus febră septică

Semne	Supraîncălzire	Febră septică
T° rectală	↑	↑
Mâini și picioare	Calde	Rezi
Diferența dintre $t^{\circ}\text{C}$ abdomenului și a mâinilor	< 2°C	< 3°C
Culoare tegumente	Rozie	Palide cu extremități cianotice
Alte semne	Transpirație, turqor ↓	Letargie, stare gen. alterată

Managementul hipertermiei

- Scăderea lentă a $t^{\circ}\text{C}$
- Îndepărtarea cauzei iatrogene:
 - lampă de fototerapie
 - incubator supraîncălzit
 - servocontrol defect
 - hainele în exces
- Hidratare suplimentară per os sau parenteral
- Anticonvulsivante de protecție
- Febra infecțioasă:
 - culturi centrale
 - antibioterapie

Asfixie neonatală

- N.-n. asfixiat și hipoxic $\leftrightarrow$ controlul $t^{\circ}\text{C}$ la nou-născutul afectat
Resuscitarea acestor n.-n. impune :
 - Ștergere imediată pt. reducerea evaporării
 - Îmbrăcare imediată (atenție - cap !!), scutece calde
 - Așezare sub o sursă de căldură radiantă
 - Lipsa curenților de aer în încăpere
 - Oxigen încălzit

Apneea prematurului

- Reducerea cu 1°C a temperaturii la servocontrol reduce episoadele de apnee
- Menținerea $t^{\circ}\text{C}$ cel mai aproape de punctul de neutralitate termică
- Fluctuații de $t^{\circ}\text{C}$ reduse la minim

Tab. 3. Temperatura în incubator în funcție de vârsta postnatală

Vârsta	Greutatea la naștere					
	sub 1500 g		1501-2500 g		peste 36 săptămâni de gestație și peste 2500 g	
	Media $^{\circ}\text{C}$	+/-	Media $^{\circ}\text{C}$	+/-	Media $^{\circ}\text{C}$	+/-
1 zi	34.3	0.4	33.4	0.6	33.0	1.0
2 zile	33.7	0.5	32.7	0.9	32.4	1.3
3 zile	33.5	0.5	32.4	0.9	31.9	1.3
4 zile	33.5	0.5	32.3	0.9	31.5	1.3
5 zile	33.5	0.5	32.2	0.9	31.2	1.3
6 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.9	1.3
7 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.8	1.4

8 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.6	1.4
9 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.4	1.4
10 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.2	1.5
11 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	29.9	1.5
12 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	29.5	1.6
13 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	29.2	1.6
14 zile	33.4	0.6	32.1	0.9		
15 zile	33.3	0.7	32.0	0.9		
4 săptămâni	32.9	0.8	31.7	1.1		
5 săptămâni	32.1	0.7	31.1	1.1		
6 săptămâni	31.8	0.6	30.6	1.1		
7 săptămâni	31.1	0.6	30.1	1.1		

N.B.1 Termoreglarea este subiect de importanță majoră pentru:

- Toți medicii și asistentele din orice maternitate indiferent de nivelul ei
- Medicii și asistentele de pe ambulanța ce asistă la nașterea unui copil sau îl transportă
- Părinții și medicii de familie ce au în îngrijire un nou-născut la domiciliu
- Impact asupra morbidității și mortalității prin hipo- sau hipertermie.

Bibliografie

1. Adam T. Modeling of breastfeeding-attributable reductions in neonatal mortality, diarrhea, and pneumonia by region. Lancet Neonatal Survival Series Team. Geneva: World Health Organization, 2004.
2. Conde-Agudelo A, Diaz-Rossello J, Belizan J. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in LBW infants (Cochrane Review). Oxford, United Kingdom: Update Software; 2002
3. Charkap N, Ruiz-Pelaez J, Figueroa C, Charkap Y. Kangaroo mother versus traditional care for newborn infants <2000 grams: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 1997;100:682-688
4. Gary L. Darmstadt, Zulfiqar A. Bhutta, Simon Cousens, Taghreed Adam, Neff Walker, Luc de Bernis. Neonatal Survival Series, Paper 2. Evidence-based, cost-effective interventions: how many new-born babies can we save. Lancet 2005. N 3
5. Karlsen K. Stable fiziologic. USA. 2007.
6. Protocoale clinice neonatale "Nou-născutul prematur: management, stări de urgență și supraveghere" Elaborat sub redacția profesorului universitar P. Stratulat. Chișinău. 2008.
7. Baumgart S, Harrsch SC, Torch SM. thermal regulation, pathophysiology and management of the newborn in Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, Neonatology, Lippincott, Philadelphia:395, 1999
8. Baumgart S. Iatrogenic Hyperthermia and Hypothermia. Clin Perinatol 2008, 35: 183-197
9. Gomella TL. Temperature regulation in Neonatology – Management, Diseases, On-Call Problems, Diseases and Drugs, Appleton and Lange, 38-42, 1999
10. S.g.anga A, Wallace R, Kiehl E. A comparison of four methods of normal newborn temperature measurement. Am J Matern Child Nurs; 25: 76-79, 2000

ASFIXIE PERINATALĂ. REANIMAREA NEONATALĂ

Asfixie perinatală

Asfixia perinatală complicată cu leziuni hipoxic-ischemice cardiace, renale, digestive, neurologice și respiratorii reprezintă cea mai importantă cauză de morbiditate și mortalitate perinatală la nou-născutul la termen și prematur.

Recunoașterea asfixiei perinatale a fost definită mult timp după valoarea scorului Apgar și lipsa instalării respirației în primele 2 minute de la expulzie, dar acest criteriu nu poate fi corelat cu asfixia, deoarece lipsa instalării respirației și un scor Apgar sub 7 pot fi date și de o serie de alte cauze (droguri administrate mamei, malformații de căi respiratorii superioare, prematuritate, malformații de cord etc).

Definiția

Actual (după AAP și ACOG) se face indirect cu ajutorul a 4 parametri:

1. pH-ul din sângele din cordon < 7;
2. Apgar 3 la 1 minut care se menține sub 3 la 5 și 10 minute;
3. Semne de encefalopatie hipoxic-ischemică (tulburări de tonus și reflexe);
4. Modificări la nivelul altor organe (cord, rinichi, ficat, intestin).

N.B.: Nou-născutul cu asfixie trebuie diferențiat de nou-născutul cu depresie la naștere, la acesta din urmă, scorul Apgar scăzut nu este însoțit de alterarea gazelor sangvine și a pH-ului. Un nou-născut cu scor Apgar sub 7 la 1 minut, care crește ulterior, este un nou-născut depresat și nu va avea alterări ale pH-ului.

Scorul Apgar este un element orientativ și subiectiv al asfixiei, necorelându-se cu pH-ul din cordonul ombilical, ci doar cu vârsta de gestație a nou-născutului.

Incidența

Este invers proporțională cu vârsta de gestație: 6% la nou-născutul la termen și mult mai mare la nou-născutul prematur sub 36 săptămâni de gestație.

Momentul producerii asfixiei: 50-91% antepartum și intrapartum, în general prin traumatism hipoxic, și doar 9% post-partum prin tulburări ventilatorii la nou-născuții cu boala membranelor hialine, malformații pulmonare, sindrom de aspirație de meconiu etc.

Factori de risc

1. Boli materne:

- diabet matern gestațional sau anterior sarcinii,
- hipertensiune arterială maternă și toxemie gravidică,
- boli cardiace ale mamei,
- boli pulmonare ale mamei,
- infecții materne,
- anemia,
- epilepsia,
- droguri administrate mamei (morfină, barbiturice, tranchilizante, rezerpină, sulfat de magneziu, alcool).

2. Factori utero-placentari:

- placenta praevia,
- compresiuni pe cordonul ombilical,
- malformații uterine,
- infarcte, fibrozări placentare,
- abrupcio placentae,
- procidența de cordon.

3. Factori fetal:

- anomalii congenitale și genetice,
- prematuritate,
- întârziere în creșterea intrauterină,
- postmaturitate,
- sarcina multiplă,
- anemie hemolitică prin izoimunizare,
- infecții fetale,
- poli/oligohidramnios,
- nou-născutul macrosom,
- hidropsul fetal,
- gemelaritate.

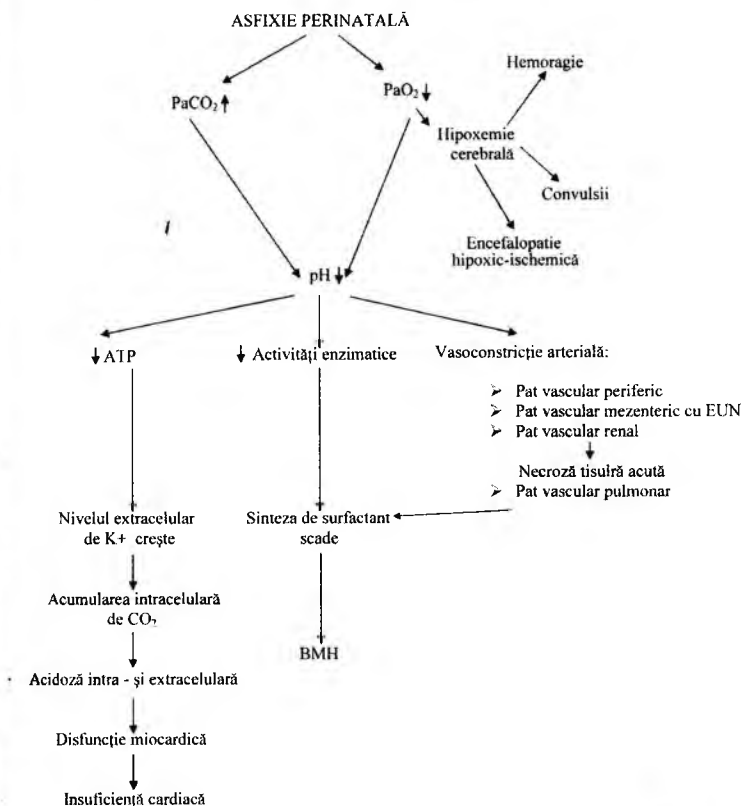
4. Factori legați de naștere:

- prezența anormală: transversă, facială, pelviană,
- naștere laborioasă,
- travaliu precipitat prin administrare de ocitocice sau prostaglandine,
- aplicări de forceps,
- operație cezariană,
- sedare maternă în timpul travaliului,

- procidență de cordon, de membru superior sau inferior,
- lichid amniotic meconial.

Fiziopatologia asfiriei

Din punct de vedere fiziopatologic, asfiriea presupune hipoxie cu hipoxemie, hiperemie însoțită sau nu de acidoză metabolică.



Forme clinice de asfixie

Exprimarea clinică a asfixiei depinde de severitatea și durata hipoxiei și de asocierea hipoxiei cu hipercarbție și acidoză metabolică. Literatura clasică încadra formele de asfixie în funcție de scorul Apgar:

- **Asfixie ușoară** (scor Apgar 6-7) care necesită doar stimulare tactilă pentru reluarea respirațiilor.
- **Asfixia medie** (scor Apgar 4-5) în care pentru reluarea respirației era necesară ventilația cu presiune pozitivă cu balon și mască cu O₂ 100%.
- **Asfixie severă** (scor Apgar 0-3) în care alături de ventilația cu presiune pozitivă cu balon și mască era necesară și administrarea medicației pentru reluarea respirației și îmbunătățirea perfuziei tisulare.

Datele recente din literatură demonstrează că nu există o corelare între scorul Apgar la 1 minut și severitatea asfixiei, scorul Apgar putându-se corela doar cu vârsta de gestație a nou-născutului și nu cu gradul de acidoză din sângele din cordon (vezi definiția asfixiei). Unii autori (Gilstrap și Cunningham, 1989, Ramin și Colab, 1989) au demonstrat că la prematurii cu scor Apgar 6 la 1 minut raportați cu asfixie medie, pH-ul din cordon nu a fost mai mic de 7,25. De asemenea, la un Apgar sub 3 la 1 minut doar 8% din nou-născuții prematuri au avut acidemie bazată pe un pH sub 7,20. Aceste rezultate susțin că un scor Apgar de 7 la prematur ar trebui considerat normal și că mai importante pentru definirea asfixiei ar fi gazele din cordon. Modificările date de hipoxie, hipercarbție și acidoză produse fie intrauterin fie intra- sau post-partum au o secvență bine definită:

1. **APNEE PRIMARĂ:** lipsa oxigenării la făt sau nou-născut determină în prima fază apariția respirațiilor neregulate, rapide, urmate de gasping și oprirea completă a respirațiilor pe o perioadă de aproximativ 1 minut însoțită de scăderea frecvenței cardiace la aproximativ 100 bătăi pe minut. Nou-născutul este cianotic, cu prezența pulsațiilor la nivelul cordonului ombilical, cu prezența unor mișcări spontane la nivelul buzelor și pleoapelor, cu tensiune arterială normală sau ușor crescută. O simplă stimulare prin introducerea sondei de aspirație sau/și stimulare tactilă poate produce gaspuri sau reluarea respirației. În literatura clasică această formă de asfixie se numea **asfixie albastră**.

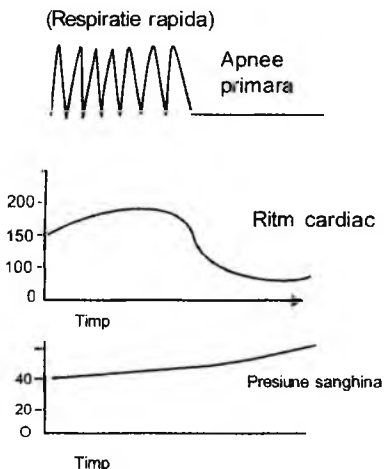
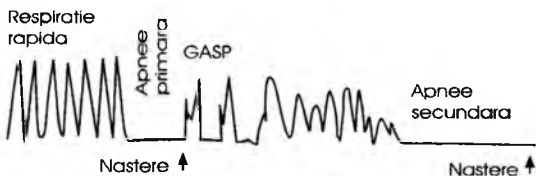


Fig. 1. Apneea primară

2. APNEEA SECUNDARĂ: dacă hipoxia continuă, apar gaspuri profunde, respirațiile devin din ce în ce mai slabe, copilul prezintă un ultim gasp și intră în apnee secundară. În această perioadă frecvența cardiacă scade chiar până la 0, la fel și tensiunea arterială, nou-născutul prezintă tegumente palid-cenușii, hipotonie marcată, pulsații slabe la nivelul cordonului ombilical sau absente, nu răspunde la stimuli și trebuie inițiată ventilația cu presiune pozitivă cu balon și mască cu O_2 100% și, uneori, este necesară și administrarea medicației pentru îmbunătățirea perfuziei tisulare. În literatura clasică acest tip de asfixie se numea **asfixie albă**.

Diagrama apneei primare și secundare după Academia Americană de Pediatrie.



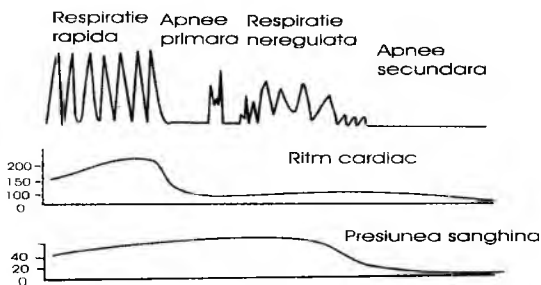


Fig. 2. Apneea secundară

Diagnosticul asfixiei

Asfixia perinatală poate fi decelată atât prenatal cât și intra- sau post-partum:

A. Fetal.

Evidențierea suferinței fetale

- modificarea băților cordului fetal,
- meconiu în cantitate crescută în lichidul amniotic,
- anomalii ale echilibrului acido-bazic fetal.

B. Perinatal: se referă la factorii de risc perinatali.

C. Postnatal:

1. Evidențierea apneei la naștere

- absența instalării primei respirații
- scor Apgar scăzut

2. Evaluarea stării de conștiență a nou-născutului – poate varia de la hiperexcitabilitate la obnubilare, letargie, stupor și comă.

3. Evidențierea perturbării la nivelul altor organe și sisteme:

Renal:

- Oligoanurie,
- Modificarea ureei, creatininei, azotului neproteic.

Cardiac:

- Miocardopatie posthipoxică cu diferite manifestări clinice până la insuficiență cardiacă.

Ficat:

- Alterarea enzimelor hepatice

4. Explorări paraclinice:

- a. pH-ul din cordon,
- b. presiunea gazelor sangvine,
- c. electroencefalogramă anormală.

Progresele recente ale medicinei, ca ultrasonografia, monitorizarea electronică a bătăilor cordului fetal, posibilitatea recoltării de sânge din scalpul fetal, permit medicului să anticipeze statusul fetal înainte de naștere.

Modificări paraclinice post-partum

1. Modificarea echilibrului acido-bazic în sângele din cordon:

- PH-ul scăzut sub 7 – acidoză metabolică cu exces de baze peste -11, bicarbonații scăzuți sub 18 mmol/l (atenție, valoarea bicarbonatului se stabilizează după 24-48 ore!).
- PaO_2 scăzută (hipoxie de diferite grade).
- PaCO_2 poate fi crescută (hipercarie).

Determinările ulterioare ale echilibrului acido-bazic din sânge arterial sau sânge capilar „arterializat” (prin încălzirea locului de recoltare) pot stabili gravitatea asfixiei.

Tab. 1. Valorile normale ale gazelor sangvine la nou-născutul la termen (Cloherty, 1998)

	La naștere artera maternă VO AO	La 10 minute	La 30-60 minute	La 5 ore
PaO_2	95 27,5 16	50	54	74
PaCO_2	32 39 49	46	38	35
pH	7,47,3 7,24	7,21	7,29	7,34

La nou-născutul prematur pot fi acceptate valori ale pH-ului în primele 24 de ore între 7,25 – 7,30, valori ale PaO_2 între 50-70 mmHg și ale PaCO_2 între 40-55 mmHg.

2. Monitorizarea transcutană a gazelor sangvine.
3. Monitorizarea saturației hemoglobinei, care trebuie a fi menținută între 92-98% (valori acceptate la prematur 89%).
4. Monitorizarea tensiunii arteriale. Valori normale la nou-născutul la termen între 60-90 mmHg, iar la nou-născutul prematur între 40-80 mmHg, cu tensiunea medie (MAP) peste 30 mmHg, indiferent de vârsta de gestație sau postnatală. Postasfixic, frecvent se poate întâlni hipotensiune (sub 30 mmHg media – cea mai fidelă determinare pentru definirea hipotensiunii).

5. Determinarea glicemiei: în general se atestă hipoglicemie (sub 40 mg% (2,6 mmol/l) indiferent de vârsta de gestație și vârsta postnatală), care poate accentua leziunile cerebrale.
6. Determinarea calcemiei: în general întâlnim hipocalcemie nivelul calciului seric sub 7 mg% (1,75 mmol/l) și nivelul calciului ionic sub 3 mg% (0,62-0,75 mmol/l).
7. Ionograma sangvină poate arăta hiperkaliemie, hiponatriemie, hipercloremie.
8. Dozarea ureei, creatininei și azotului neproteic pot fi crescute (azot neproteic BUN peste 15 mg% și creatinina peste 1,50 mg%), arătând suferința renală în cadrul asfexiei.
9. Determinări hematologice: hemoglobină și hematocrit, care pot fi modificate în cadrul suferinței hematologice postasfexice.
10. Determinarea transaminazelor poate arăta suferința hepatică postasfexică.
11. Alte investigații:
 - Radiografia cardiopulmonară poate specifica modificări caracteristice bolii membranelor hialine, aspirației de meconiu, cu mărirea de volum a cordului în cadrul suferinței posthipoxice cardiace.
 - Electrocardiograma poate prezenta modificări de repolarizare datorită fenomenelor ischemice cardiace.
 - Electroencefalograma este utilă doar în condițiile existenței unui specialist în explorări funcționale la nou-născut, deoarece la această categorie de copii, și mai ales, la prematur, modificările normale fiziologice pentru această perioadă pot fi interpretate ca modificări patologice.
 - Ecografia transfontanelară, computertomografia și RMN sunt necesare pentru depistarea complicațiilor neurologice postasfexice (edem, leucomalacie, infarcte cerebrale, hemoragii etc.).

Diagnostic pozitiv

1. Anamneză maternă: factori de risc prenatali.
2. Diagnostic antepartum prin metodele menționate.
3. Tabloul clinic cu formele clinice de apnee primară și secundară, modificările neurologice, modificările cardiace, renale, scor Apgar sub 3 la 5 și 10 minute.
4. Modificări paraclinice: cea mai importantă modificare care pune diagnosticul de asfexie este pH-ul din cordon sub 7.

Diagnosticul diferențial include

- a. efecte ale drogurilor și anestezice administrate mamei,
- b. sângerări acute la nou-născut,
- c. hemoragii intracraniene,
- d. malformații ale sistemului nervos central,
- e. boli neuromusculare,
- f. boli cardiopulmonare,
- g. factori mecanici: obstrucții ale căilor aeriene superioare, pneumotorax, hidrops fetal, efuziuni pleurale, ascită, hernie diafragmatică etc,
- h. infecții neonatale.

Diagnosticul diferențial este dificil de efectuat, deoarece toate acestea se pot asocia. De exemplu, posmaturul cu asfixie poate prezenta sindrom de aspirație de meconiu, hipertensiune în circulația pulmonară, pneumotorax, sau prematurul cu asfixie poate prezenta boala membranelor hialine, hemoragie intracraniană, infecție.

Tratament

Profilactic:

- monitorizarea corectă a sarcinii și, mai ales, a sarcinii cu risc,
- evitarea traumatismului la naștere, atât celui hipoxic cât și mecanic,
- diagnosticarea precoce a suferinței fetale cronice sau acute și rezolvarea nașterii prin operație cezariană,
- resuscitare promptă în sala de nașteri.

Tratamentul curativ include:

- Terapie respiratorie,
- Terapie circulatorie,
- Corectarea dezechilibrelor acido-bazice,
- Corectarea complicațiilor postasfixice (creier, cord, rinichi),
- Tratamentul convulsiilor.

Tratamentul în sala de nașteri: vezi capitolul de reanimare neonatală.

Tratamentul în secția de terapie intensivă depinde de complicațiile asfixiei.

Complicațiile asfixiei – Sindromul postasfixic

A. La nivel cerebral

1. Necroză corticală focală sau multifocală
2. Microinfarcte cerebrale

3. Necroză neuronală selectivă
4. Necroză la nivelul nucleilor talamici și/sau a ganglionilor bazali
5. Encefalopatie hipoxic-ischemică ce are un spectru de manifestări clinice de la mediu la severe, exprimate prin tulburări de tonus, de reflexe, respirații neregulate, convulsii tonico-clonice. Copiii sever afectați pot prezenta deteriorare progresivă a funcțiilor cerebrale cu apnee prelungită și comă.

B. Cardiovasculare

Nou-născuții cu asfirie severă pot prezenta ischemie tranzitorie miocardică cu semne clinice de detresă respiratorie progresivă de la naștere, cu eventuala instalare a insuficienței cardiace congestive în primele 24 ore. Semnele clinice includ cianoză centrală, tahipnee, raluri pulmonare, hepatosplenomegalie discretă, iar simptomul caracteristic este suflul sistolic pe marginea stângă a sternului. În formele severe se dezvoltă hipotensiune sistemică și crește presiunea venoasă centrală. În stările critice poate apare șoc rapid progresiv, exprimat prin puls slab la extremități, timp de recolorare capilară peste 3 secunde, importantă hepatomegalie, raluri pulmonare, ritm de galop. Suspiciunea clinică de cardiomiopatie poate fi confirmată prin examen radiologic ce ne va arăta cardiomegalie, electrocardiograma care ne va arăta modificări ischemice, iar ecocardiografia și, mai ales, ecocardiografia Doppler vor detecta regurgitarea tricuspidiană și mitrală în cadrul disfuncției miocardice.

Tab.2. Modificări cardiovasculare la n.-n. cu asfirie severă

CLINIC	LABORATOR
Hipotensiune	EKG: segment ST și unda T de tip ischemic
Tahicardie	Radiografie: cardiomegalie, congestie pulmonară
Raluri pulmonare	Ecocardiografie, Doppler : regurgitare tricuspidiană și mitrală, scurtarea fracției de ejeecție și prelungirea intervalului sistolic
Hepatomegalie	
Suflu sistolic	
Zg II accentuat	
Ritm de galop	
ALTE MODIFICĂRI PARACLINICE	
Creșterea creatinkinazei, Acidoză metabolică, Hipoxemie, Hipoglicemie, Hipocalcemie, Policitemie	

(după Waffarn, 1997, modificat)

C. Complicații pulmonare

1. Creșterea rezistențelor pulmonare,
2. Hemoragie pulmonară, de obicei masivă, necorelată cu tulburările de coagulare,
3. Edem pulmonar secundar insuficienței cardiace congestive,
4. Inhibarea secreției de surfactant de către acidemia persistentă, cu instalarea bolii membranelor hialine,
5. Aspirație de meconiu.

D. Complicații renale

1. Necroză tubulară acută,
2. Necroză corticală sau/și medulară acută, tromboză de venă renală. Inițial, insuficiența este prerenală și se rezolvă de obicei în 4-5 zile după sindromul postasfixic, dacă se intervine prompt, sau se transformă în insuficiență renală cu proteinurie și mioglobinurie. Nou-născutul poate prezenta oligoanurie pe o perioadă de 24 de ore, foarte rar după 24 de ore. Persistența oliguriei peste această perioadă este însoțită de multiple injurii organice. Monitorizarea azotului neproteic, a ureei și creatininei, a Na și K seric, a concentrației urinare de Na și K sunt explorările, ce ne vor confirma insuficiența renală acută.

E. Complicațiile hepatice

1. Focare de necroză hepatică,
2. Tulburări ale proceselor enzimatice hepatice,
3. Deficiențe ale factorilor de coagulare vitamino-K dependente, nereversibile prin tratamentul cu vitamină K.

F. Complicații hematologice

1. Poliglobulie,
2. Anemie,
3. Fenomene de coagulare vasculară diseminată.

G. Complicații gastrointestinale

1. Ischemie intestinală care se poate complica cu enterocolită ulcero-necrotică.

H. Tulburări de termoreglare

Hipoxia are acțiune inhibitorie asupra centrilor termoreglării, făcând dificilă adaptarea la mediul termic extern al acestor nou-născuți (hipertermie, dar mai ales hipotermie).

Tratamentul în secția de terapie intensivă

Se vor monitoriza

- A. Funcția cardiorespiratorie:
 - Tensiunea arterială,
 - Frecvența cordului,
 - Frecvența respiratorie.
- B. Diureza: minimum 1-2 ml/kg/oră. Instalarea diurezei este un semn de prognostic bun.
- C. Saturația hemoglobinei în oxigen (se va menține între 85-95% la nou-născutul prematur și peste 90% la nou-născutul la termen).
- D. Gazele sangvine prin metode non-invazive – monitorizare transcutană.
- E. Echilibrul acido-bazic.

Măsurile generale

- Confort termic în incubator,
- Evitarea fluctuațiilor de tensiune prin manevrări minime și administrarea cu prudență a volumului expander,
- Oxigenoterapie – în flux liber, cort cefalic, pe mască, CPAP sau ventilație mecanică în funcție de pH, PaO_2 și PaCO_2 . Se va încerca menținerea pH-ului la valori între 7,30 și 7,35, PaO_2 între 50-80 mmHg și PaCO_2 sub 60 mmHg (hipercapnie permisivă).
- Corectarea acidozei dacă pH-ul este sub 7-7,20 și excesul de baze peste -11, corecție care se va face cu bicarbonat de Na 4,2% în doză de 2 mEq/kg sau după formula

$$\text{EB} \times \text{G (kg)} \times 0,03$$

Administrarea bicarbonatului se face în perfuzie lentă (30 min–1 oră) cu monitorizarea parametrilor Astrup.

- Corectarea hipoglicemiei dacă nivelul de glucoză serică este sub 40 mg% (2,6 mmol/l). Se recomandă 4-6 mg/kg/min de glucoză 10% (rata de metabolizare hepatică). Rar este necesară o rată de 8 mg/kg/min.
- Combaterea hipocalcemiei dacă valoarea calcemiei este sub 8 mg% (2 mmol/l) prin administrare de gluconat de Ca, 200 mg/kg în 10 minute, urmată de 400 mg/kg/zi în perfuzie. Atenție! Introducerea rapidă a calciului poate produce bradicardie.
- Antibiototerapie de obicei cu antibiotice cu spectru larg (Ampicilină și Gentamicină). Antibiototerapia se poate întrerupe după 24 de ore dacă nu există factori de risc pentru infecție și culturile sunt sterile.

- Alimentație parenterală pe o perioadă între 3-5 zile pentru a evita apariția enterocolitei ulceronecrotice din cauza ischemiei intestinale.

Terapia specifică a complicațiilor

Cea mai comună este terapia edemului cerebral, a convulsiilor și hemoragiei cerebrale.

Tratamentul edemului cerebral

- restricția de lichide 50-60 ml/kg/zi
- inducerea alcalozei prin hiperventilație sau administrarea de bicarbonat până la un pH sub 7,60 și PCO_2 între 22-30 mmHg
- folosirea glucocorticoizilor este controversată, majoritatea autorilor remarcă ineficacitatea glucocorticoizilor în tratamentul edemului cerebral, aceștia putând produce mai multe efecte secundare (HTA, hiperglicemie, infecții) decât efecte benefice
- administrarea agenților osmotici, cum este manitolul, este controversată.

Hemoragia și infarctele cerebrale sunt rezultate catastrofale ale insultei asfixice și pentru prevenirea acestora s-a încercat administrarea fenobarbitalului în doză unică de 40 mg/kg imediat după insulta asfixică, datorită efectelor antioxidante atribuite fenobarbitalului în aceste situații.

N.B. Fenobarbitalul se va administra doar dacă nou-născutul este intubat.

Alți antioxidanți

- acidul ascorbic ce inhibă receptorii NMDA în doză de 100 mg/kg, timp de 7 zile.
- alopurinolul (un eliminator al radicalilor liberi) 160 mg/kg. Palmer și colab. demonstrează că tratamentul cu alopurinol trebuie administrat înaintea evenimentului asfixic pentru a reduce afectarea cerebrală.
- indometacina, 0,1 mg/kg, în primele ore de la episodul asfixic, până la 4 ore, inhibă producerea de radicali liberi.
- vitamina E, 30 UI/kg/zi timp de 3 zile.
- hipotermia cerebrală sau generală (în stadiu de studiu) – scăderea cu 2 grade față de normal imediat după insulta asfixică, menținută timp de 48-72 de ore ar inhiba producerea de ROS și ar minimiza leziunile neuro-nale. Hipotermia are însă și efecte secundare: HTPP, acidoză metabolică.
- blocați ai canalelor de calciu, MK 801, care administrat după injuria asfixică, asigură protecția creierului în 95% din cazuri, dar acest produs are toxicitate ridicată.
- sulfatul de magneziu are un situs receptor în interiorul canalelor pentru Ca și protejează creierul de injuria hipoxic-ischemică

printr-un mecanism similar compușilor MK 801, dacă sulfatul de Mg se administrează până la 1 oră de la asfixie.

Tratamentul convulsiilor

Convulsiile pot apărea imediat după naștere sau în primele 24 de ore după asfixie. Ca medicament anticonvulsivant de primă intenție se folosește fenobarbitalul sodic administrat i/v în 20 mg/kg doză de atac, putându-se repeta doza până la o doză totală de 40 mg/kg, urmată de o doză de întreținere de 3 mg/kg la 12 ore sau chiar la 24 ore. În lipsa fenobarbitalului sodic se utilizează fenobarbital cu administrare i/m Fenitoinul, utilizat ca a doua intenție, 20 mg/kg doză de atac, urmată de o doză de întreținere de 10 mg/kg.

Alte anticonvulsivante

- clonazepam, 100 mg/kg în doză de atac, urmată de perfuzie i/v continuă cu 10 mcg/kg/oră.
- diazepam 0,1-0,3 mg/kg doză de atac, cu risc de a produce stop cardio-respirator.

Anticonvulsivantele se întrerup dacă examenul neurologic este normal și electroencefalograma nu arată modificări.

Tratamentul afectării renale

Insuficiența renală acută este comună și este cauzată de necroza medulară acută, necroza corticală sau medulară sau tromboza de venă renală. Terapia cu fluide și corecția electrolitică sunt de obicei suficiente, alături de administrarea unei singure doze de furosemid de 1 mg/kg/doză, după corecția volemică și eventual dopamină 2-3 mcg/kg/min, cu rol de a restabili fluxul renal. Foarte rar se ajunge la dializă peritoneală.

Tratamentul sechelelor cardiace

Impune restricție lichidiană, administrarea de oxigen, combaterea acidozei și rar administrarea de agenți cardiotonici de tipul dopaminei și dobutaminei. Se începe cu doze de 5-10 mcg/kg/min dopamină, ajungându-se la 15-20 mcg/kg/min și foarte rar la doze de 30 mcg/kg/min necesară pentru suportul tensiunii arteriale. Uneori se impune folosirea dobutaminei în perfuzie continuă, între 5-20 mcg/kg/min, în asociere cu dopamină. Se mai poate folosi izoproterenolul ca beta-1 și beta-2 agonist în tratamentul cardiomiopatiei posthipoxice la nou-născutul prematur, în doză de 0,05-0,50 mcg/kg/min. În cazurile de hipotensiune refractară se recurge la epinefrină în doză de 0,05 – 0,50 mcg/kg/min. În

situația când cardiomiopatia este însoțită de hipertensiune în circulația pulmonară se poate recurge la nitroprusiat de Na. În situațiile cu insuficiență cardiacă congestivă se poate administra digoxin în doză de 20-25 mcg/kg (50% din doză la prima administrare, urmată de două administrări a câte 25% din doză la interval de 8 ore), și apoi de doza de întreținere care reprezintă 20% din doza de atac. Digoxinul este contraindicat la nou-născutul cu asfixie la care se pune în evidență cardiomiopatie hipertrofică (nou-născutul din mamă diabetică).

Complicațiile pulmonare

Includ hipertensiunea pulmonară, pneumotorax, boala membranelor hialine, aspirația de meconiu necesită tratamente specifice.

Tratamentul complicațiilor hematologice

Poliglobulia, o complicație comună a asfixiei, este asociată frecvent cu creșterea rezistenței pulmonare. Terapia poate fi făcută cu administrare de lichide i/v sau exsanguinotransfuzie cu plasmă proaspătă congelată sau ser fiziologic (în funcție de valorile hematocritului) pentru a menține hematocritul venos la 45-50%.

Prognosticul asfixiei

Prognosticul pe termen lung depinde de severitatea și durata hipoxiei și de precocitatea inițierii manevrelor de reanimare.

Aproximativ 25% din acești nou-născuți decedează în primele ore sau zile de la naștere. Dintre supraviețuitori, chiar cei care au prezentat convulsii pot avea o evoluție favorabilă ulterioară.

Supraviețuitorii la care asfixia a fost prelungită și severă pot prezenta sechele neurologice, în proporție de 25-45% la nou-născutul la termen și mai mult la nou-născutul prematur.

Sechelele neurologice

- paralizie cerebrală 5-10% (diplegie, tetraplegie spastică),
- retard mental sever,
- cecitate,
- tulburări de auz,
- convulsii recurente.
- sechele minore, cum sunt problemele de adaptare școlară și socială, tulburări de vorbire, modificări care pot apărea pe o perioadă de 2-3 ani.

Bibliografie

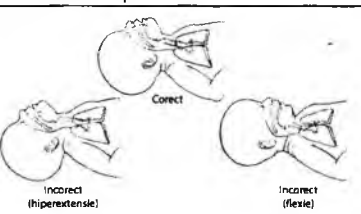
1. Amiel-Tison C, Elison P. Birth asphyxia in the full-term newborn – early assessment and outcome. *Dev Med Child Neurol*; 28: 671, 1986
2. Berger R, Garnier Y. Pathophysiology of perinatal brain damage. *Brain Res Rev*; 30(2): 107-134, 1999
3. Delivoria-Papadopoulos M. Mechanisms of Injury to the Newborn Brain. *Clin Perinatol* 2006; 33: 573-591
4. Hankins GD. Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy. *Obstet Gynecol*; 101: 203-204, 2003
5. Jiang ZD. Long-term effects of perinatal and postnatal asphyxia. *J Pediatr*; 33:225, 1996
6. Leth H et al. Use of brain lactate to predict outcome after perinatal asphyxia. *Acta Paediatrica*; 85:859, 1996
7. Leuthner SR. Low Apgar scores and the definition of birth asphyxia. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 737-745
8. Martin-Ancel A, Garcia-Alix A, Gaya F et al. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. *J Pediatr*; 127:786, 1995.
9. Menkes JH. Perinatal asphyxia and trauma in *Textbook of Child Neurology*, 325-364, LWW, 1995
10. Patel J, Edwards AD. Prediction of outcome after perinatal asphyxia. *Curr Opin Pediatr*; 9(2): 128-132, 1997
11. Piazza AJ. Postasphyxial management of the newborn. *Clin Perinatol*; 26(3): 749-765, 1999
12. Williams CE, Mallard C, Tan W. Pathophysiology of perinatal asphyxia. *Clin Perinatol*; 20(2): 305-325, 1993

Resuscitarea neonatală

Pregătirea personalului pentru efectuarea manevrelor de reanimare

- La fiecare naștere trebuie să existe personal pregătit pentru efectuarea manevrelor de reanimare. De aceea este necesară prezența a minimum un specialist ce cunoaște bine măsurile de reanimare a nou-născutului.
- Dacă se studiază minuțios factorii de risc, se poate anticipa nevoia de reanimare în cazul a jumătate din numărul nașterilor. Dacă este suspectată necesitatea măsurilor de reanimare, atunci pot fi necesare:
- Solicitarea personalului suplimentar;
- Controlul echipamentului de reanimare;
- Pregătirea echipamentului necesar;
- Asigurarea confortului termic;
- Conceptul de echipă.

Tab. 1. Pasul A – etapele inițiale ale reanimării – 30 secunde

I. Evitarea pierderilor de căldură	
• Plasarea copilului sub sursă radiantă de căldură • Uscarea copilului • Aruncarea scutecului umed • Prematurii - Probleme specifice - Pielea subțire - Țesutul adipos slab dezvoltat - Suprafață cutanată mare • Pași suplimentari • Creșterea temperaturii ambiante • Acoperirea nou-născutului cu folie de plastic transparentă	
II. Restabiliți permeabilitatea căilor aeriene prin:	
• Poziționarea în decubit dorsal sau lateral • Extensie ușoară a gâtului • Poziția de "adultmecare" • Poziționarea nou-născutului astfel încât faringele, laringele și traheea să fie alinuate • Se aspiră întâi gura, apoi nasul	

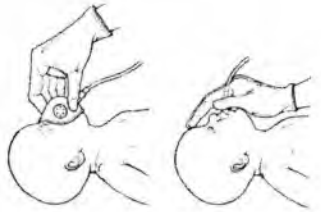
III. Stimularea tactilă

- Netezirea blândă a trunchiului, membrului, capului
- Lovirea tălpilor
- Fricționarea spatelui



IV. Administrarea de O_2 în flux liber

- Dacă nou-născutul respiră, dar este prezentă cianoza centrală, se administrează O_2 în flux liber
- O_2 umidificat și încălzit (dacă se administrează mai mult de câteva minute)
- Viteza de administrare – 5 litri/min
- Cantitatea necesară pentru ca nou-născutul să se rozeze



După 30 secunde se evaluează respirația, FCC, colorația tegumentelor
Apnee secundară și/sau FCC < 100

**Tab. 2. Pasul B – inițierea respirației – 30 secunde
ventilarea cu presiune pozitivă cu balon și mască**

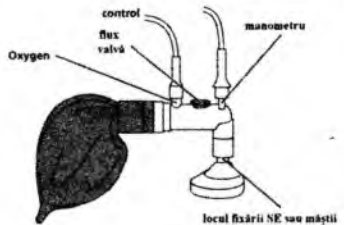
Balonul cu flux liber de oxigen

Avantajele

- Asigură O_2 în concentrație 100%
- Ușor de determinat dacă masca este plasată etanș pe fața copilului
- La compresiunea balonului se poate percepe complianța pulmonară
- Se poate asigura O_2 în flux liber

Dezavantajele

- Este necesar contact etanș pe fața copilului
- Pentru umplerea balonului este necesară o sursă de O_2
- Poate să nu posede valva de siguranță



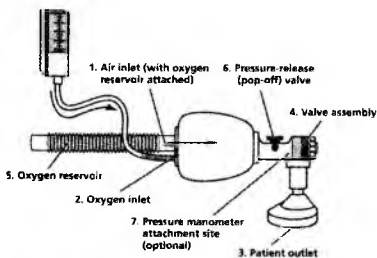
Balonul autogonflabil

Avantajele

- Se umple în absența sursei de oxigen
- Prezintă valva de siguranță

Dezavantajele

- Se umple în absența etanșeității pe fața copilului
- Necesită rezervor
- Nu este util în administrarea O_2 în flux liber pe mască
- Fără rezervor asigură O_2 de 40%
- Cu rezervor O_2 90%-100%



Măștile

Marginile

- moi
- dure

Forma

- rotundă
- anatomică

Mărimea

- mică
- mare



Inc corect



Corect

Masca trebuie să acopere

- Vârful bărbiei
- Gura
- Nasul

Anterior ventilării asistate cu balon

- Se alege masca de dimensiuni necesare
- Se permeabilizează căile respiratorii
- Se poziționează corect capul
- Reanimatorul se plasează lateral sau la capul copilului

Efectul pozitiv a presiunii de compresiunea balonului

- Ridicarea și coborârea vizibilă a cutiei toracice
- Respirație simetrică ascultător
- Îmbunătățirea culorii tegumentelor și FCC

Dacă se creează impresia că inspirul nou-născutului este prea profund, poate fi din cauză că:

- se folosește presiune mare de compresiune
- este pericol de dezvoltare a pneumotoraxului

inspir.....
(compresăți)



..doi.....
(relaxați.....)



...trei.....



inspir
(compresăți)



Lipsesc excursii adecvate ale cutiei toracice

Cauzele posibile

- Lipsa etanșeității cu fața pacientului
- Lipsa de permeabilitate a căilor aeriene
- Presiune de compresiune scăzută

Semnele de ameliorare

- Creșterea FCC
- Îmbunătățirea culorii tegumentelor
- Respirație autonomă și eficientă

Ventilare cu balon și mască de lungă durată (peste 2 minute)

- Este necesară introducerea unei sonde orogastrice pentru a preîntâmpina distensia gastrică.
- Distensia gastrică ridică diafragul, ceea ce va duce la expansiunea incompletă a pulmonilor
- Este posibilă regurgitarea și aspirarea

Echipament

- Sonda gastrică 8F
- Seringă de 20 ml

Starea generală nu se ameliorează

- Se controlează oxigenul, balonul și fermitatea contactului, presiunea
- Sunt adecvate mișcările cutiei toracice?
- Se asigură O_2 de 100%?

În acest caz:

- Trebuie luată în considerare intubația oro-traheală
- Trebuie suspectat un pneumotorax

La sfârșitul etapei B evaluați: respirația, FCC, culoarea pielii, apnee sau FCC <60 se trece la pasul C masaj cardiac extern

- Temporar mărește circulația sangvină
- Trebuie să fie însoțit de ventilație cu presiune pozitivă
- Comprimă cordul spre coloana vertebrală
- Mărește presiunea intratoracică
- Asigură vascularizarea organelor de importanță vitală

Pentru efectuarea masajului cardiac sunt necesare 2 persoane

- O persoană efectuează masajul cardiac
- Altă persoană efectuează ventilația cu balon și mască

Tehnica policelor

- Mai puțin obositoare
- Permite controlul adâncimii compresiunii sternului
- Compresiunile toracice sunt efectuate de ambele police

Celelalte degete susțin spatele

- Presiunea trebuie îndreptată pe stern și nu pe coaste, sau pe articulațiile condrocostale

Poziționarea degetelor

- Se aplică presiune în treimea inferioară a sternului
- Se evită apendicele xifoid

Tehnica celor două degete

- De preferat în cazul prezenței unui singur reanimator
- Mai comod pentru persoanele cu palme mici
- Permite acces la ombilic pentru administrarea medicației
- Vârfurile falangelor distale ale degetelor 2 și 3 sau 3 și 4 ale unei mâini comprimă sternul
- Altă mână susține spatele

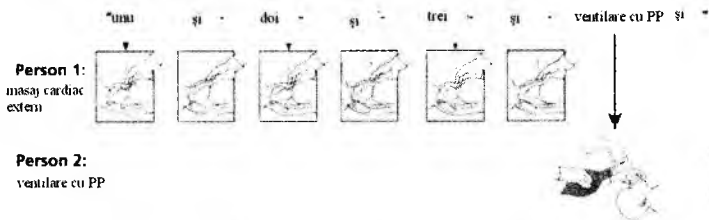
Presiunea și adâncimea compresiunilor

Se comprimă sternul cu o treime din diametrul antero-posterior al cutiei toracice

Durata compresiunii este mai scurtă decât durata decompresiunii

În faza de decompresiune, degetele nu se ridică de pe locul compresiunilor.

Coordonarea masaj: ventilare



După 30 secunde de masaj cardiac și ventilare cu presiune pozitivă se evaluează: respirația, FCC, culoarea pielii
Apnee sau FCC < 60

**Dacă FCC mai mică de 60 în pofida VPP și masajului cardiac extern
timp de 30 de secunde, treceți la pasul D - preparatele medicamentoase**

Pasul D - Preparatele medicamentoase

- **Adrenalina: indicații**
- **Frecvența cardiacă mai mică de 60 după:**
 - 30 secunde de ventilație auxiliară și
 - 30 secunde de masaj cardiac indirect cu ventilație auxiliară

Căile de administrare

Prin sonda endotraheală

- Introducerea pe sonda endotraheală
- Folosirea sondei gastrice 5F
- După introducere, asigurați ventilația cu presiune pozitivă

Prin vena ombilicală

- Cateter cu orificiu la vârf 3,5F sau 5F
- În mediu steril
- Se introduce pe o lungime de 2-4 cm
- La aspirație se observă scurgerea liberă a sângelui
- La prematuri adâncimea e mai mică
- Introducerea în ficat poate duce la lezarea acestuia

Efectele

- Mărește forța și frecvența cardiacă
- Provoacă vasoconstricția periferică
- Se poate repeta doza la fiecare 3-5 minute
- Doza repetată va fi introdusă prin vena ombilicală, dacă prima doză a

fost administrată prin sonda endotraheală

- Concentrația recomandată = 1:10 000
- Calea de administrare = Endotraheal sau intravenos
- Doza recomandată = 0,1 - 0,3 ml/kg 1:10 000 soluție
- Prepararea recomandată = Soluție 1:10 000 în 1 ml seringă
- Viteza de introducere = În jet – rapid
- Reacție adversă la adrenalină: hipovolemia

Semnele hipovolemiei

- Paloarea tegumentelor după oxigenare
- Puls slab (frecvență cardiacă crescută sau scăzută)
- Reacție neadecvată la manevrele de reanimare
- Tensiune arterială scăzută/perfuzie neadecvată

Volum expanderi

- Ser fiziologic
- Soluție Ringer lactat
- Sânge proaspăt congelat gr. 0 (I) Rh negativ

Semnele așteptate la restabilirea volumului circulant:

Se verifică eficacitatea

- Masajului cardiac extern
- Intubației oro-traheale
- Ventilației
- Administrării adrenalinei

Se reconsideră

- Hipovolemia
- Acidoza metabolică gravă



• **FCC <60**

FCC 0

• **Se iau în considerare:**

Întreruperea măsurilor de reanimare

- Pneumotoraxul
- Hernia diafragmatică
- Malformația cardiacă congenitală
- Crește tensiunea arterială

- Pulsul devine puternic
- Tegumentele se rozează

- Soluția recomandată = Ser fiziologic
- Doza recomandată = 10 ml/kg
- Călea de administrare = Vena ombilicală
- Prepararea recomandată = Volumul calculat se colectează în seringă mare
- Viteza de administrare = Mai mult de 5-10 minute

Ațiunea în caz de hipovolemie persistentă

- Se repetă administrarea preparatului volemic

Reanimarea îndelungată: consecințe fiziologice

- Acumularea acidului lactic
- Frecvență cardiacă nesatisfăcătoare
- Scăderea fluxului pulmonar
- Presupunerea acidozei metabolice
- Se contraindică bicarbonatul de sodiu
- Acesta va fi administrat numai după ce este asigurată ventilația adecvată

Medicamentele au fost administrate, dar lipsește îmbunătățire

- **Se verifică eficacitatea**
- Masajului cardiac extern
- Intubației oro-traheale
- Ventilației
- Administrării adrenalinei
- **Se reconsideră**
- Hipovolemia
- Acidoza metabolică gravă

• **FCC <60**

FCC 0

• **Se iau în considerare:**

Întreruperea măsurilor de reanimare

- Pneumotoraxul
- Hernia diafragmatică
- Malformația cardiacă congenitală

Intubarea oro-traheală

Indicații

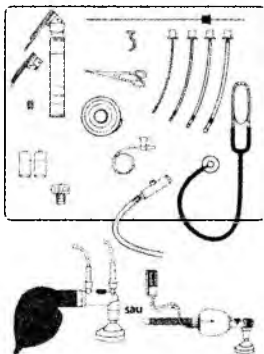
- Este prezent meconiul și copilul nu este viguros
- Este necesară ventilare cu PP timp îndelungat
- Ventilare inefficientă cu balon și mască
- Este necesar masaj cardiac extern
- Este necesară administrarea adrenalinei
- Indicații speciale: prematuritatea, administrarea surfactantului, hernie diafragmatică

Echipamentul și materialele utilizate

- Echipamentul trebuie să fie curat
- Protejat de contaminare
- Sunt preferabile sondele endotraheale de unică folosință cu diametru uniform

Caracteristicile sondei endotraheale

- Sterilă,
- De unică folosință
- Diametru uniform
- Utile sunt marcajul centimetric și reperul pentru coardele vocale
- Se alege diametrul sondei pe baza greutății la naștere și vârstei gestaționale
- Se taie sonda după introducerea la lungimea de 13-15 cm
- Mandrenul nu este obligatoriu



Tab. 4. Mărimea sondei ET în funcție de G și V.G.

Mărimea sondei (mm) (diametrul intern)	Greutate (g)	Vârsta de gestație (s.g.)
2,5	Mai mică de 1 000	Mai mică de 28
3,0	1 000-2 000	28-34
3,5	2 000-3 000	34-38
3,5-4,0	Mai mare de 3 000	Mai mare de 38

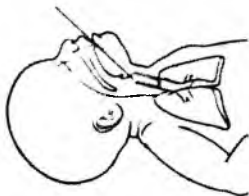
Pregătirea laringoscopului

- Se alege dimensiunea lamei N° 0 pentru prematuri, N° 1 pentru nou-născuți la termen
- Se verifică bateriile
- Pregătiți balonul de ventilație și masca
- Se conectează sursa de oxigen
- Pregătiți fonendoscopul
- Se pregătește banda adezivă pentru fixarea sondei endotraheale

- Intubarea traheii: reperele anatomice

• Poziționarea copilului

- Corect – linia vizualizării este liberă (limba va fi ridicată de lamela laringoscopului)



Semnele poziționării sondei:

- La fiecare ventilație cutia toracică se ridică
- Respirația este simetrică pe ambele arii pulmonare
- La ventilație nu are loc distensia stomacului
- Se formează condens pe sondă în timpul expirului

Adâncimea de introducere a sondei
Greutatea (kg) (cm de la buza sup.)

1*	7
2	8
3	9
4	10

* Copii cu masa mai mică de 750 g - 6 cm

Considerații speciale

- Probleme specifice, ce complică reanimarea
- Urmărirea pacientului după reanimare
- Considerațiile etice
- Reanimarea în afara perioadei de nou-născut sau în afara sălii de naștere a staționarului

Fără rezultate pozitive după reanimare: categoria de nou-născuți

- Încercări nereușite de respirație autonomă
- Oxigenarea neadecvată în ventilația cu presiune pozitivă
- Copilul rămâne cianotic sau se menține bradicardia indiferent de VPP

Lipsa instalării respirației autonome

- Afectarea sistemului nervos central (encefalopatia hipoxic-iscemică)
- Sedarea repetată din cauza administrării substanțelor narcotice mamei

Antagoniștii substanțelor narcotice: naloxona hidroclohid

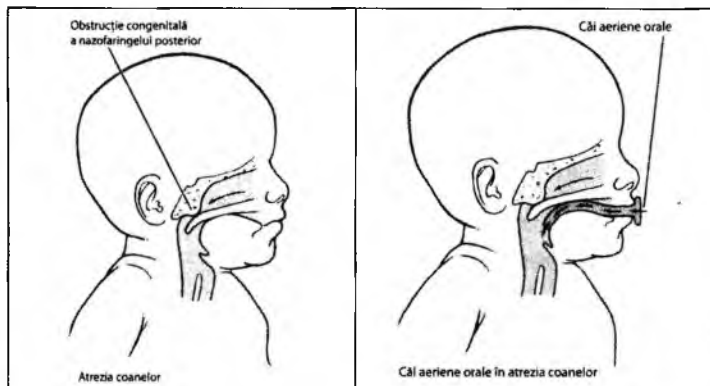
Concentrația recomandată = 1,0 mg/ml soluție
Căile de administrare recomandate = De preferință endotraheală sau intravenoasă; intramuscular sau subcutan acceptabil, dar acțiunea e întârziată
Doza recomandată = 0,1 mg/kg

Ventilația artificială cu presiune pozitivă nu asigură ventilație adecvată

Obstrucția mecanică a căilor respiratorii

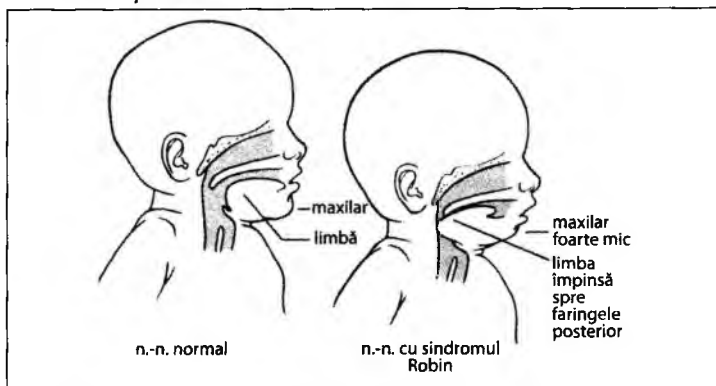
- Dop meconial sau mucos
- Atrezia coanelor
- Anomalii de dezvoltare ale căilor respiratorii
- Malformații rare

Obstrucția mecanică a căilor respiratorii: atrezia coanelor



Obstrucția mecanică a căilor respiratorii : anomalii de dezvoltare a căilor respiratorii

Secvența Pierre-Robin



Ventilația artificială cu presiune pozitivă nu asigură ventilație adecvată

Tulburarea funcției pulmonare

- Pneumotorax
- Exsudat pleural
- Hernie diafragmatică congenitală
- Hipoplazie pulmonară
- Prematuritate extremă
- Pneumonie congenitală

Copilul rămâne cianotic sau se menține bradicardia

- Convingeți-vă că cutia toracică se mișcă la ventilație
- Primiți confirmare în administrarea oxigenului de 100%
- Gândiți-vă la blocada cardiacă înăscută sau la o malformație cardiacă cianogenă (rar)

Problemele postreanimare

- Hipertensiunea pulmonară
- Pneumonia, aspirația sau infecția
- Hipotonia
- Echilibrul hidro-electrolitic
- Convulsii, apnee

- Hipoglicemia
- Alimentația dificilă
- Menținerea temperaturii corporale

Problemele postreanimare: prematurii

- Menținerea temperaturii corporale
- Imaturitate pulmonară
- Hemoragii intracraniene
- Hipoglicemia
- Enterocolita ulcero-necrotică
- Retinopatia de prematuritate

Principiile etice: începutul și sfârșitul reanimării

- Nu se deosebesc ca atare de copii mari sau maturi
- Suportul amânat, treptat sau parțial superioritate nu-i
- Procesul de reanimare poate fi încetat și după ce a fost începută
- Argumentați deciziile pe baza informației (pot fi inaccesibile în sala de naștere)
- După posibilitate, vorbiți cu familia până la începerea proceselor de reanimare

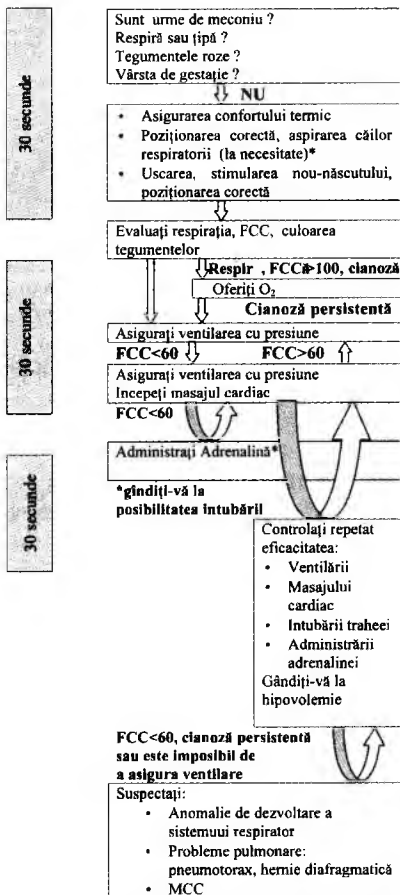
Principiile etice: renunțarea la efectuarea reanimării

- Confirmarea vârstei de gestație <23 săptămâni sau greutatea la naștere <400 g
- Anencefalie
- Confirmarea trisomiei 13 (sdr. Patau) sau 18 (sdr. Edwards)

Principiile etice: renunțarea la efectuarea reanimării

- Convingeți-vă că procesele de reanimare sunt adecvate
- Puteți să vă opriți după 15 min de asistolie
- În caz de prognostic neclar e necesară evaluarea continuă a stării, se impun discuții cu părinții și echipa

Algoritmu resuscitării n.-n.



Bibliografie

1. American Academy of Pediatrics/American Heart Association. Neonatal Resuscitation Program. 2006; 5th edition.

AFECTIUNI NEUROLOGICE PERINATALE

Encefalopatia neonatală

Introducere

În literatura veche, se foloseau pe larg ca sinonime termenele de encefalopatie hipoxic-ischemică (EHI) a nou-născutului și asfixie perinatală. Semnele clinice ale EHI sunt deseori greșit considerate ca rezultate ale asfixiei intranatale. În realitate, stabilirea relației între afectarea cerebrală perinatală și hipoxie/ischemie este deseori dificilă. Deoarece relația între asfixie și EHI nu întotdeauna poate fi stabilită, a fost propus termenul de encefalopatie neonatală (EN) ca alternativă ce elimină implicațiile medico-legale ale EHI [10].

Definiție

Encefalopatia neonatală (EN) este „un sindrom definit clinic prin funcții neurologice afectate în primele zile de viață la nou-născuții la termen, manifestat prin dificultatea inițierii și menținerea respirației, depresia tonusului și reflexelor, nivel anormal al conștienței și deseori convulsii” [1]. EN se întâlnește în aproximativ 3,5 – 6% din nou-născuții vii și de obicei afectează nou-născuții la termen. Termenul EN este mai preferabil termenului de Encefalopatie Hipoxic-ischemică (EHI), deoarece nu este întotdeauna posibil de documentat o afectare hipoxi-ischemică semnificativă [2] și există alte etologii posibile [3,4]. În special, este important de exclus afectarea metabolică, infecția, expunerea la droguri, malformația sistemului nervos și insulta neonatală drept cauze posibile ale encefalopatiei. Necesitatea investigațiilor pentru excluderea acestor posibilități va depinde de manifestări, anamneză și caracteristicile clinice ale cazului individual.

Factorii de risc

Factorii de risc asociați cu EHI includ:

- Diabet matern
- Hipertensiunea indusă de sarcină
- Retard al dezvoltării intrauterine (RDIU)
- Șoc hipotensiv matern
- Hemoragie severă
- Insuficiență placentară
- Abruptio placentae
- Prolabarea cordonului ombilical
- Expulzie prelungită sau precipitată
- Aplicarea de forceps
- SDR
- MCC
- Distocie de naștere

Particularitățile clinice

Particularitățile clinice depind de vârsta de gestație:

1. **Nou-născut la termen:** multiple manifestări clinice ale EHI sunt nespecifice; de aceea diagnosticul trebuie stabilit cu precauție și numai după examinarea atentă a datelor anamnestice, fizico-neurologice și de laborator. EN este un sindrom clinic definit prin dereglarea funcțiilor neurologice la nou-născuți la termen. Conform rezultatelor prezentate de NCPP (The National Collaborative Perinatal Project), acesta include scăderea activității după prima zi de viață, necesitatea îngrijirii în incubator după 3 zile, probleme de alimentație, dificultăți de supt și dificultăți respiratorii.
2. **Nou-născut prematur:** anamneza este esențială pentru diagnostic. Leucomalacia periventriculară (LPV) este cea mai tipică manifestare a leziunii EN la prematuri.

Semne clinice

Ca manifestări clinice, nou-născuții expuși asfexiei prezintă alterări ale activității, tonusului, reflexelor, respirațiilor, manifestări clinice care pot fi severe și care pot debuta la naștere. **Sarnat și Sarnat au stadializat gradele de severitate ale EHI după cum urmează:**

Gradul I:

- Agitație,
- Tonus normal,
- Supt slab,
- Reflex Moro diminuat,
- Midriază,
- Absența convulsiilor.

Gradul II:

- Letargie sau obnubilare,
- Hipotonie moderată,
- Supt slab sau absent,
- Moro slab,
- Mioză,
- Convulsii focale sau multifocale.

Gradul III:

- Stupor ce răspunde doar la stimuli puternici,
- Placiditate,
- Decerebrare intermitentă,
- Supt absent,
- Moro absent,
- Reflex pupilar la lumină diminuat,
- la care Volpe a adăugat stadializarea EEG. Astfel,
 - **în forma ușoară** (gradul I) EEG este normală și durata simptomelor este sub 24 ore,
 - **în forma medie** (gradul II) EEG arată microvoltaj delta și theta, cu durata simptomelor între 2-14 zile,
 - **în forma severă** (gradul III) apare supresie electrică cerebrală, cu durata în săptămâni a simptomelor.

Scorul conform Sistemului Miller: Miller și colab. au elaborat un sistem simplu de stadializare bazat pe semnele tipice și simptomele EN. Scorul maxim din primele 3 zile de viață este folosit pentru prognostic.

NB! Scorul nu se face când copilul este sedat sau paralizat.

Tab. 1. Scorul conform Sistemului Miller pentru stadiile EHI

Semnul sau simptomul	Scorul = 0	Scorul = 1
Alimentația	Normală	Alimentație netolerată prin gavaj, tub gastrostomic, sau prin gură
Alerta	Alertă	Iritabilitate, răspuns slab, sau comatos
Tonusul	Normal	Hipotonie sau hipertonie
Statut respirator	Normal	Detresă respiratorie (necesitate în CPAP sau VAP)
Reflexele	Normale	Hiperreflexie, hiporeflexie, sau absența reflexelor
Convulsii	Lipsă	Convulsii clinice suspectate sau confirmate

Notă: Scor total = 0-6

Legendă: CPAP – continuous positive airway pressure. VAP – ventilația artificială pulmonară.

Profilaxia și managementul EHI

Tratament profilactic este tratamentul de bază.

Prevenirea asfiei intrauterine:

- Recunoașterea factorilor de risc,
- Monitorizare fetală antepartum și în travaliu,
- Reanimare promptă în sala de naștere.

Tratament suportiv:

- Ventilație adecvată,
- Prevenirea hipoxemiei, hipercapniei, hiperamoniemiei,
- Menținerea unei perfuzii optime,
- Menținerea glicemiei în limite normale,
- Controlul convulsiilor,
- Evitarea supraîncărcării cu fluide.

Managementul inițial

1. Resuscitare adecvată trebuie să fie instituită rapid la naștere. Scopul este a menține saturația de oxigen >95% la nou-născuți la termen.
2. Trebuie să fie colectate gazele din cordonul ombilical, înaintea începerii resuscitării.
3. Scorul Apgar la 1, 5, 10, 20 minute: scorul Apgar scăzut indică condiții anormale la naștere, dar nu este un indicator obiectiv de asfizie. Poate fi scăzut și în cazul expunerii materne la droguri, traumă, hipovolemie, infecție sau în anomalii congenitale care trebuie să fie excluse.
4. Trebuie să fie notate:
 - momentul instalării respirației și

- restabilirea tonusului, deoarece pot indica severitatea afectării.
- de asemenea reluarea lentă a bătăilor cordului și prezența impregnării meconiale a cordonului ombilical și a tegumentelor care sugerează expunere prelungită la meconiu (>3 ore).

Managementul ulterior

După ce oxigenarea este stabilizată se trece la managementul de suport.

NB! Dacă evoluția clinică nu este tipică pentru afectare hipoxic-ischemică, trebuie luate în considerare alte cauze: boli metabolice, infecții, expunere la droguri, malformații SNC și insult neonatal.

1. Monitorizarea gazelor sangvine, glucozei, ureei și electroliților, creatininei și balanței lichide.
2. Dacă acidoza metabolică este severă sau persistentă, este necesar de administrat sodium bicarbonat, dar se recomandă administrarea cu precauție, deoarece infuzia rapidă crește osmolaritatea serică și alcalinizarea poate descrește circulația sangvină cerebrală.
3. Inotropele și creșterea volumului pot fi folosite cu precauție pentru menținerea presiunii sangvine și circulației sangvine renale. Hipotensiunea și circulația cerebrală scăzută pot fi asociate cu reacții neurologice adverse, dar pierderea autoreglării cerebrale fac hipertensiunea la fel de periculoasă.
4. Necroza tubulară acută sau prezența secreției inadecvate a ADH afectează excreția lichidelor și această suprasolicitare cu lichide este un risc distinct, dar evitabil. Diureza trebuie să fie atent măsurată și cateterizarea urinară trebuie să fie luată în considerare.
5. Afectarea altor organe, precum și circulația fetală persistentă necesită investigații specifice. Ecocardiograma va ajuta diagnosticarea maladiei cardiace și va facilita evaluarea funcției cardiace.
6. Convulsiile necesită tratament urgent, deoarece utilizarea oxigenului cerebral crește aproape cu o cincime în timpul convulsiei.
7. Folosirea manitolului sau steroizilor pentru edemul cerebral sau tensiunea intracerebrală crescută nu este dovedită de niciun studiu de control.
8. Toți copiii trebuie să fie evaluați periodic prin examen clinic neurologic.
9. Pentru copiii cu Stadiul 2 sau Stadiul 3 al EN, trebuie efectuate investigații pentru obținerea prognosticului.

Antagoniști ai radicalilor liberi:

- indometacină 0,1 mg/kg în primele 4 ore după insulta asfixică inhibă producerea de radicali liberi.
- alopurinolul 160 mg/kg este un eliminator al radicalilor liberi. Palmer a arătat că administrarea de alopurinol înaintea accidentului asfixic reduce afectarea perinatală a creierului.
- vitamina E 30 Ui/zi în primele zile. Atenție la efectele secundare ale vitaminei E (enterocolită ulcero-necrotică).
- vitamina C – antioxidant, 100 mg/kg/zi, 7 zile.
- fenobarbital în doză unică 40 mg/kg,
Sulfatul de magneziu merită o reconsiderare în tratamentul postasfixic.

Experimental: hipotermia generală sau la nivelul capului, instituită în primele ore post-asfizie, prin scăderea treptată a temperaturii corpului sau capului cu 1-2 grade, scădere menținută timp de 72 ore.

N.B.: Tratamentul encefalopatiei hipoxic-ischemice rămâne în final la experiența clinicianului, neexistând o conduită unanim acceptată.

- Utilizarea aEEG (Cerebral Function Monitoring (CFM)) pentru ca personalul neantrenat să interpreteze mai ușor EEG simplificat și să detecteze prezența convulsiilor și evoluției afecțiunii.
- La necesitate trebuie efectuat EEG standardă în aproximativ a 7-a zi de viață.
- Trebuie efectuată imagistica cerebrală [6] pentru a diagnostica hemoragia sau alte anomalii intracerebrale.
- Ecografia transfontanelară – determinarea localizării și gradului ischemiei. Furnizează informație adițională în privința prognosticului. Studiile Doppler sugerează că indexul rezistenței mai mic de 0,5-0,6 este concordat cu diagnosticul de EHI.
- Tomografia Computerizată (TC) – depistează leziunile focale, multifocale sau generalizate. Scanarea prin TC poate fi utilă pentru excluderea hemoragiei și poate ajuta la prognostic.
- Rezonanța Magnetică Nucleară (RMN) poate oferi informații despre prognostic. Anomaliile talamusului și ganglionilor bazali sunt asociate cu un risc crescut pentru sechelele de dezvoltare ulterioare.
 - Deoarece RMN oferă informație similară TC și are un acord interobservator mai mare, se pare că RMN este un test superior TC în determinarea anomaliilor cerebrale la nou-născuții la termen [7].
 - Mai mult, deoarece RMN elimină utilizarea radiației ionizante, o cauză probabilă a malignizării, trebuie să fie standardizată în imagistica cerebrală neonatală.

- Proceduri de precizare a diagnosticului:
 - Puncție lombară pentru excluderea altor etiologii, cum sunt meningita sau hemoragia. În plus, ajută la detectarea HIC.

Supravegherea de lungă durată

Nou-născuții la termen care au suferit encefalopatie de Gradul 2 sau 3 au un risc crescut pentru afecțiuni neurologice. O supraveghere sistematică a acestor copii este necesară. Pentru a obține informații **TOȚI NOU-NĂSCUȚII LA TERMEN CU CONVULSIILE CLINICE SAU STADIUL 3 AL ENCEFALOPATIEI** trebuie să fie evaluați psihometric la 2, 3, 6, 9, 12, 18 și 24 luni în unitatea de Supraveghere a nou-născuților cu risc.

Părinții copiilor născuți la termen care au prezentat encefalopatie neonatală sau convulsii clinice trebuie să posede cunoștințe despre procesul de supraveghere, preferabil la externare pentru stabilirea planului de reevaluare. În funcție de statutul clinic și decizia consultantului, acești copii trebuie să fie evaluați psihometric la 18 luni de viață, în unitatea de supraveghere a copiilor cu risc. Scrisoarea medicală/biletul de externare trebuie trimisă consultantilor în supraveghere, cu planificarea reevaluării, cu numele, adresa și numărul de telefon al părinților copilului și al persoanei de contact. Reevaluările se efectuează în centrele de nivel III.

Prognosticul encefalopatiei hipoxic-ischemice este greu de determinat pentru că nu se cunosc durata și extinderea insultei și injuriei cerebrale.

Factorii utili pentru prognostic:

- Date de monitorizare fetală și pH-ul din cordon.
- Apgar la 5, 10 și 15 minute.
- Sindroame neurologice neonatale:
 1. severitatea,
 2. durata peste 1-2 săptămâni,
 3. convulsii cu debut precoce sub 12 ore,
 4. dificultate în tratament.
- Semne de hipertensiune intracraniană,
- Date imagistice,
- Electroencefalograma.
- Markerii biochimici.

Cel mai util pentru determinarea prognosticului este severitatea și durata sindromului neurologic precum și apariția convulsiilor.

Complicații pe termen lung: hemipareze, retard intelectual.

Bibliografie

1. Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? *Am J Dis Child* 1991;145(11):1325-31.
2. Edwards AD, Nelson KB. Neonatal encephalopathies. Time to reconsider the cause of encephalopathies.[comment]. *BMJ* 1998;317(7172):1537-8.
3. Badawi N, Kurinczuk JJ, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study.[comment]. *BMJ* 1998;317(7172):1549-53.
4. Badawi N, Kurinczuk JJ, et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study.[comment]. *BMJ* 1998;317(7172):1554-8.
5. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976;33:696-705
6. Ment LR, Bada HS, Barnes P, et al. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice Parameter: Neuroimaging of the neonate. *Neurology* 2002; 58:1726-38.
7. Robertson RL, Robson CD, Zurakowski D, Antiles S, Strauss K, Mulkern RV. CT versus MR in neonatal brain imaging at term. *Pediatr Radiol* 2003 Jul;33(7):442-9. Epub 2003 May 13
8. JJ Volpe. Hypoxic-ischemic encephalopathy. In Volpe *Neurology of the Newborn*.
9. Levene MI. Management of the asphyxiated full term infant. *Arch Dis Child* 1993;68:612-6
10. Marcio Sotero de Menezes. Hypoxic-Ischemic Brain Injury in the Newborn. *eMedicine Pediatric Neurology*. Apr 4, 2006

Hemoragia intracraniană

Hemoragia intracraniană reprezintă o patologie frecventă a nou-născutului și poate fi localizată în:

- matricea germinativă și în ventricule,
- la nivelul fosei posterioare (hemoragia subdurală),
- hemoragie subarahnoidiană,
- hemoragie în parenchimul cerebral.

Hemoragia intraventriculară

Hemoragia în matricea germinativă și în ventriculele cerebrale este cea mai frecventă formă de hemoragie intracraniană și apare aproape exclusiv la nou-născutul prematur.

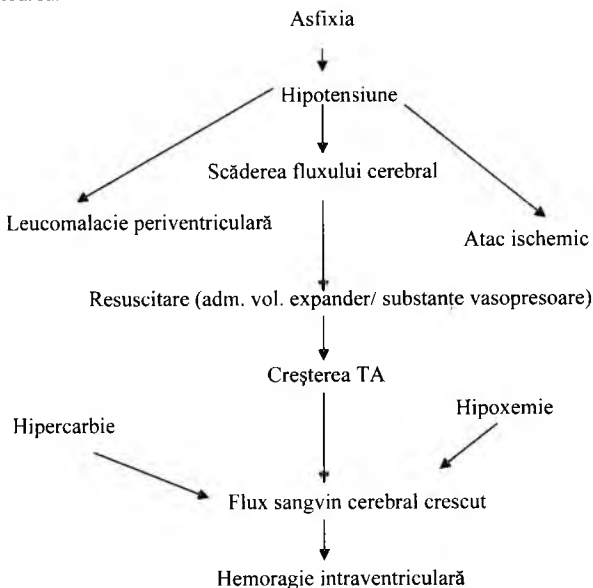
Incidență: 13-65% în diferite centre și este invers proporțională cu VG.

Factorii de risc pentru hemoragia intraventriculară sunt atât prenatali cât și postnatali și numeroși autori speculează că fiziopatologia debutului precoce în primele 8-12 ore este diferită de cea a debutului tardiv.

Factorii care sunt asociați cu debutul acut al hemoragiei sunt:

- Resuscitare prea energetică,
- Sindromul de detresă respiratorie,
- Hipoxemia,
- Acidoza,
- Administrarea de bicarbonat,
- Pneumotoraxul,
- Convulsiile.
- Administrarea precoce de surfactant, după unii autori ar putea duce la debutul acut al hemoragiei intraventriculare din cauza modificărilor pe care le produce la nivelul fluxului cerebral, date ce nu au fost suficient demonstrate. Din contră, administrarea surfactantului, diminuând hipoxemia și hipercapnia, ar contribui la scăderea incidenței hemoragiei.

Secvența evenimentelor care ar putea duce la instalarea hemoragiei poate fi următoarea:



Consecințele neuropatologice ale hemoragiei sunt:

- Distrugerea matricei germinale,
- Hemoragia și infarctul periventricular,
- Hidrocefalia posthemoragică.

Patogeneza hemoragiei din matricea germinativă este multifactorială și constă în asocierea unor factori extravasculari, intravasculari și vasculari. Mai există și alți factori implicați în producerea hemoragiei, cu importanță relativă de la caz la caz.

Factori intravasculari

1. Fluctuații ale fluxului sangvin cerebral,
2. Creșterea fluxului sangvin cerebral,
3. Scăderea fluxului sangvin cerebral,
4. Tulburări plachetare și de coagulare.

5. Prezența ductului arterial,
6. Apneea,
7. Convulsii,
8. Manevrări ale nou-născutului,
9. Infuzii de soluții hiperosmotice,
10. Hipertensiunea și ECMO,
11. Sindromul de detresă respiratorie,
12. Insuficiență cardiacă congestivă,
13. Pneumotorax,
14. CPAP,
15. Nașterea.

Factori vascolari

1. Integritatea tunicilor vasculare,
2. Involuția normală a vaselor matricei germinale,
3. Flux sangvin relativ mare pentru structurile cerebrale profunde (în trim. II și III de sarcină),
4. Insulte hipoxic-ischemice în matricea germinativă și vase.

Factori extravascolari

1. Suport perivascular slab al vaselor matricei germinative,
2. Prezența enzimelor fibrinolitice,
3. Prezența diatezelor hemoragice.

Semne clinice

90% din hemoragii se produc în primele 3 zile postnatal, dar se pot produce și în zilele 7, 14, 21 de viață.

Trei forme:

- **forma catastrofală**, cu degradarea bruscă a stării clinice, DR severă, hipotonie, letargie, convulsii, șoc, comă. Alte semne: bombarea fontaneli, modificări ale reflexului pupilar, instabilitate termică, somnolență excesivă, apnee, icter/paloare, scăderea brutală a TA și Ht.
- **forma săltătorie**, cu deteriorare graduală a statusului neurologic, inițial cu tulburări minore, silențioase, ulterior modificări de tonus, motilitate, respirații.
- **forma asimptomatică** (25-72%), fără manifestări clinice, dar cu scăderea hematocritului și evidențierea hemoragiei pe ecografia TF.

Examenе paraclinice

Ecografia transfontanelară trebuie făcută în ziua a 3-a, a 4-a de viață, urmată de o a 2-a ecografie la 7 zile, pentru a stabili extensia hemoragiei. Mai mult, în cazul fenomenelor clinice severe ecografiile ar trebui efectuate săptămânal pentru a supraveghea dimensiunile ventriculare. Ultrasonografia poate identifica întregul spectru de severitate al hemoragiei, de la hemoragie izolată la hemoragie majoră cu distrucție parenchimatoadă întinsă. De asemenea prin ultrasonografie se pot vizualiza două complicații majore ale hemoragiei intraventriculare: ventriculomegalia posthemoragică și infarctul hemoragic periventricular (leucomalacie periventriculară).

Limitele examinării ecografice sunt legate de:

- Examinator,
- Limitele aparatului,
- Dificultatea de recunoaștere a unei hemoragii mici în matricea germinativă,
- Dificultatea recunoașterii hemoragiei subdurale primare și a hemoragiei de fosă posterioară.

Clasificarea hemoragiei

Prima clasificare a fost făcută în 1987 de către Volpe după imagini ecotransfontanelare și tomografice:

Gradul I: hemoragie în matricea germinativă și/sau hemoragie intraventriculară minimă (mai puțin de 10% din suprafața ventriculară în secțiune parasagitală).

Gradul II: hemoragie intraventriculară mai puțin de 50% din suprafața ventriculară.

Gradul III: hemoragie intraventriculară mai mult de 50% din suprafața ventriculară.

Clasificarea actuală, tot după studii ecografice și tomografice, este următoarea:

Gradul I: subependimară,

Gradul II: intraventriculară fără dilatație,

Gradul III: intraventriculară cu dilatație,

Gradul IV: intraventriculară cu dilatație și în parenchim.

Tomografia este superioară ultrasonografiei permițând diferențierea leziunilor hemoragice de cele nehemoragice.

Clasificarea ultrasonografică medicală (papile, 1978) (fig.1)

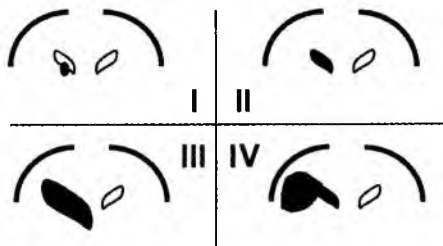


Fig. 1. Gradele hemoragiei după Papile, prezentare schematică

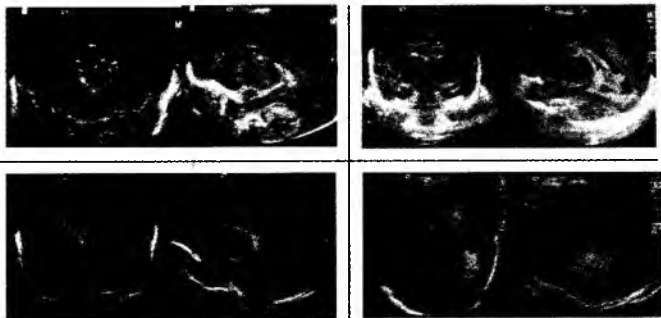


Fig. 2. Corespondențe sonografice

Laborator

Hematologie:

- Scăderea hematocritului și a hemoglobinei la aproximativ 75% din copii, fără simptomatologie clinică,
- Trombocitopenie, cu prelungirea TP și TPT.

Echilibru acido-bazic: Acidoză metabolică

- Gaze sangvine: hipoxemie, hipercarbie și acidoză respiratorie.
- Hiperbilirubinemie.
- Puncția lombară: Lichid hemoragic cu proteinorahie 1,5 g%.

Complicații

Distrucția matricei germinale cu organizarea chistică secundară se întâlnește destul de frecvent după hemoragia în matricea germinativă. *Leucomalacia periventriculară* acompaniază frecvent hemoragia intraventriculară sau de matrice germinală, este o leziune simetrică a substanței albe și ultrasonografic apare ca o leziune chistică.

Hidrocefalia posthemoragică apare după o hemoragie moderată sau severă. Ea reprezintă o combinație între ventriculomegalie și creșterea presiunii intracraniene (peste 140 mmH₂O). Hidrocefalia presupune un blocaj la nivelul foramen Lushka sau Magendi în fosa posterioară (forma comunicantă) și este secundară unei resorbții defectuoase a LCR-ului, fapt ce conduce la arahnoidită obliterantă în fosa posterioară. Hidrocefalia obstructivă poate apare secundar în urma blocajului LCR la nivelul apeductului lui Sylvius de către cheaguri de sânge. De asemenea, dilatarea ventriculară rapidă poate să apară în cursul hemoragiei în matricea germinativă și intraventriculară inițială ca urmare a acumulării unei cantități excesive de sânge în sistemul ventricular. Este important de recunoscut semnele clasice de hidrocefalie:

- creșterea rapidă a circumferinței craniene (măsurarea zilnică a perimetrului cranian),
 - bombarea fontanelei,
 - dehiscența suturilor craniene,
- care pot apărea în câteva zile sau săptămâni de la instalarea hemoragiei.

Un procent redus de copii pot avea hidrocefalie noncomunicantă, cu bloc la nivelul apeductului Sylvius, secundar unei reacții ependimale. Tratamentul este chirurgical în această situație.

Hemoragia și infarctul periventricular se întâlnesc la 20% din copiii cu hemoragie intraventriculară de gradul IV.

Tratament

Tratamentul profilactic, prenatal este ideal:

- Evitarea travaliului și a nașterii premature; dacă aceasta nu poate fi evitată, se preferă transportarea nou-născutului in utero la un centru de perinatologie specializat, datorită faptului că transportul nou-născutului după naștere poate influența statusul neurologic ulterior.
- Administrarea de betametazonă cu 48 de ore înainte de naștere se pare că ar avea consecințe directe asupra diminuării incidenței hemoragiei intraventriculare.
- Tocoliză cu sulfat de magneziu.

Tratament postnatal:

- resuscitare rapidă și blândă pentru a preveni hipoxia și hipercarbă
- suportul circulator, prevenirea sau corectarea tulburărilor hemodinamice majore incluzând fluctuațiile de flux cerebral și creșterea presiunii venoase cerebrale au o valoare deosebită în reducerea incidenței hemoragiei. Astfel, trebuie evitate:
 1. manevrarea excesivă a prematurului,
 2. aspirarea excesivă,
 3. infuzia rapidă de sânge sau alte substanțe coloide,
 4. trebuie menținută o ventilație adecvată pentru a evita hipercapnia și pneumotoraxul.
 5. paralizia musculară cu Pancuronium la copiii pe ventilator previne fluctuațiile periculoase ale fluxului sangvin cerebral și creșterea presiunii venoase.

Agenți farmacologici:

- **Fenobarbitalul:** administrat pre- și postnatal cu efectul prezumtiv de scădere a fluxului cerebral și a tensiunii asociate cu activitatea motorie a nou-născutului sau cu manevrarea nou-născutului. Studiile însă au fost neconcludente în majoritatea cazurilor.
- **Indometacinul** este responsabil de scăderea nivelului de bază al fluxului sangvin cerebral și inhibă formarea de radicali liberi. Administrarea de indometacin în primele 4-6 ore de la naștere în doză de 0,1 mg/kg, la nou-născuții cu greutate sub 1500 g s-a corelat cu o scădere a incidenței hemoragiei intraventriculare.
- Administrarea de **vitamină K1** prenatal sau postnatal poate fi benefică. În prezent nu sunt însă formulate concluzii pertinente.
- Administrarea de **plasmă proaspătă congelată** a arătat o scădere a incidenței totale a hemoragiei, dar studii recente au demonstrat că folosirea plasmei și albuminei umane 5% ca și volum expander la acești nou-născuți poate induce hemoragie intraventriculară.
- **Etamsilatul și vitamina E** au o valoare teoretică în stabilizarea vaselor fragile din matricea germinală. Astfel, etamsilatul determină polimerizarea acidului hialuronic din membrana bazală a capilarelor și influențează adezivitatea plachetară, inhibând sângerarea capilară. Pentru că traversează placenta administrarea etamsilatului prenatal ar scădea incidența hemoragiei. Doza postnatală este de 12 mg/kg, până la o doză totală de 300-400 mg.

Vitamina E, cu proprietățile sale antioxidante este considerată a fi un inhibitor al eliberării radicalilor liberi, protejând astfel celulele endoteliale de injuria hipoxică. Studiile sunt contradictorii în ceea ce privește efectele benefice ale vitaminei E, ținând cont și de efectele secundare ale acesteia (enterocolita ulceronecrotică, risc crescut de sepsis).

Terapia hidrocefaliei comunicante:

- puncții lombare seriate,
- diuretice de tip furosemid 1 mg/kg, acetazolamidă 20 mg/kg/doză, până la maxim 100 mg/kg/zi, divizate în 2 prize,
- șunt ventriculo-peritoneal, ventriculostomie cu/fără rezervor subcutanat.

Nu se cunoaște perioada optimă de timp pentru efectuarea drenajului LCR, deoarece nu se cunoaște semnificația exactă a dilatării ventriculare în geneza leziunilor cerebrale.

Hidrocefalia noncomunicantă necesită tratament chirurgical.

Tab. 1. Evoluția și prognosticul HIV

Severitate	Mortalitate	Dilatație ventriculară progresivă	Sechele neurologice
Gradul I	5	5	5
Gradul II	10	20	15
Gradul III	20	55	35
Gradul IV	50	80	90

Complicațiile pe termen lung țin de extinderea hemoragiei în parenchim și de existența leziunii cerebrale hipoxic-ischemice care însoțește frecvent hemoragia intraventriculară.

Sechelele motorii sunt reprezentate de diplegie spastică, hemipareză și, rar, tetrapareză spastică. Mulți dintre copiii cu diplegie spastică au prezentat leucomalacie periventriculară, dar numai 50-60% dintre aceștia prezintă handicap la vârsta de 3 ani.

Mulți autori pun la îndoială existența unei relații între prognosticul neurologic și gradul hemoragiei.

Retard mental

Prognosticul cognitiv (după unii autori) este cu atât mai rău cu cât gradul hemoragiei este mai ridicat. Astfel, în hemoragia gr. I și II retardul mental este în proporție de 10-12%, în hemoragia de gradul III și IV este de până la 90%.

Hemoragia subdurală

Este aproape în exclusivitate o leziune traumatică a nou-născutului.

Incidența este mică, de 5-10% din totalul hemoragiilor intracraniene, datorită îmbunătățirilor din practica obstetricală și scăderii corespunzătoare a traumatismului obstetrical.

Patogenie

Factorii majori legați de producerea hemoragiei includ:

- relația între dimensiunea capului și diametrul filierei genitale,
- rigiditatea canalului genital,
- durata travaliului,
- manevra nașterii.

Hemoragia apare la nou-născutul la termen precum și la prematur și este rezultatul rupturii unor vene mari și sinusuri venoase, asociată cu ruperea durei mater de pe o emisferă cerebrală sau cerebeloasă. Apare mai ales în disproporțiile făt-bazin când structurile pelvine sunt extrem de rigide, ca la primipare în vârstă, când durata travaliului este fie scurtă fie nu permite dilatarea suficientă a structurilor pelvine, fie prea lungă supunând capul fetal la compresiune prelungită. În aceste condiții se produce o alungire verticală excesivă a capului cu elongație fronto-occipitală.

Există 3 varietăți majore de hemoragie subdurală:

1. dilacerări tentoriale cu ruptura sinusului drept, venei lui Gallen, sinusului lateral.
2. dilacerări ale cortului cerebral, cu ruptura sinusului inferior sagital,
3. ruptura venelor cerebrale superficiale.

Clinic

Semnele clinice sunt în funcție de varietățile de hemoragie. Dilacerările din teritoriul tentorial, cu hemoragie masivă intratentorială sunt asociate cu perturbări neurologice încă din momentul nașterii.

Inițial, nou-născutul de obicei la termen dezvoltă un sindrom pontin cu:

- stupor,
- comă,
- deviații oculare,
- pupile inegal dilatate,
- răspuns pupilar la lumină inconstant,
- afectarea respirației,
- rigiditate sau opistotonus, care pot fi semne inițiale de diagnostic.

Pe măsură ce cheagul devine mai mare, coma devine mai profundă, pupilele devin fixe și dilatate, iar în final poate surveni stopul respirator cu exitus.

La cei ce supraviețuiesc deteriorarea clinică din primele ore se poate prelungi și nou-născutul poate dezvolta hidrocefalie ulterioară.

Hemoragia subdurală deasupra convexității cerebrale se asociază cu cel puțin 3 grade clinice:

Gradul I: grad minor de hemoragie fără semne clinice aparente,

Gradul II: pot apărea semne de leziuni cerebrale, în special convulsii ce pot fi focale și deseori se asociază cu hemipareză, cu devierea ochilor de partea hemiparezei sau ochi „de păpușă”.

Gradul III: faza clinică ar putea fi reprezentată de apariția unei hemoragii subdurale în perioada de nou-născut, cu puține semne clinice (tahipnee, copil suferind), care dezvoltă în următoarele câteva luni efuziuni subdurale cronice.

Evoluția clinică a hemoragiei subdurale poate fi influențată și de leziunile hipoxic-ischemice cerebrale care se pot asocia unui traumatism obstetrical.

Diagnostic paraclinic

Tomografia computerizată este tehnica de elecție și trebuie făcută la toți nou-născuții suspecți. De altfel, leziunile mici sunt dificil de diagnosticat și prin tomografie.

Ultrasonografia craniană nu poate decela hemoragiile mici de fosă posterioară localizate pe convexitatea cerebrală, dar poate diagnostica o hemoragie mare. Radiografia craniană poate diagnostica diastaza occipitală și fractura craniană.

Tratament

Hemoragia de convexitate cerebrală poate fi decomprimată prin puncție subdurală și prin craniotomie, mai ales dacă sunt semne clinice de agravare sau de hernie transtentorială, cum ar fi pupilă fixă unilaterală.

Hemoragia masivă de fosă posterioară poate necesita craniotomie sau aspirare de cheaguri, dar studii recente sugerează că intervenția chirurgicală poate să nu îmbunătățească prognosticul pe termen lung în absența unor semne neurologice majore.

Complicații și prognostic

Prognosticul nou-născutului cu distrucții majore tentoriale sau ale crosel cerebrale este grav. Decesul apare în 45% din cazuri, iar supraviețuitorii prezintă în cea mai mare parte hidrocefalie sau alte sechele neurologice. Nou-născuții cu hemoragii subdurale ușoare, mici, sunt neurologic normali în evoluție, în proporție de 50%. Un factor de gravitate îl constituie asocierea cu leziuni hipoxic-ischemice.

Hemoragia subarahnoidiană primară

Se referă la spațiul subarahnoidian, hemoragie care nu este secundară extinderii unei hemoragii subdurale, intraventriculare sau în parenchim.

Patogeneză

Este legată de hipoxie și asfixia la naștere, dar și de traumatismul obstetrical.

Neuropatologic, hemoragia este localizată în spațiul subarahnoidian de deasupra convexității cerebrale, sau din fosa posterioară. Sursa sângerării este venoasă sau din mici vase din plexul leptomeningeal, motiv pentru care hemoragia nu este la fel de dramatică ca și la adult, unde sursa sângerării este arterială.

Clinic

Este foarte dificil de a stabili simptomele datorate hemoragiei, deoarece leziunile sunt deseori asociate cu traumatismul, hipoxia și alte forme de hemoragie intracraniană. S-au definit 3 sindroame majore:

Gradul I: cel mai frecvent – grad minor de hemoragie fără semne clinice și este mai frecvent la prematur.

Gradul II: cu apariția convulsiilor în ziua a 2-a de viață, în rest nou-născutul este cu stare generală bună (copil bun cu convulsii), iar evoluția este normală în 90% din cazuri.

Gradul III: mai rar, este hemoragia subarahnoidiană masivă, cu evoluție rapid fatală. Acești nou-născuți au avut de cele mai multe ori o injurie asfixică severă, uneori cu traumatism la naștere. Puțini dintre ei au o leziune vasculară majoră, cum sunt anevrismele și malformațiile vasculare.

Diagnosticul paraclinic

- LCR sangvinolent,
- CT scanner.

Tratament

- Terapia convulsiilor,
- Terapia hidrocefaliei.

Prognostic

În absența asocierii cu leziuni hipoxic-ischemice și a traumatismului, prognosticul este favorabil.

Există o corelație strânsă între starea clinică în perioada de nou-născut și prognostic. La nou-născutul numai cu convulsii dezvoltarea ulterioară este normală în 90% din cazuri. În cazuri rare cu hemoragie subarahnoidiană masivă evoluția este spre hidrocefalie masivă sau exitus.

Hemoragia intracerebeloasă primară

Apare la nou-născutul prematur cu o incidență de 12-15% la cei cu vârsta de gestație sub 32 săptămâni sau/și cu greutate sub 1500 g. O incidență mai mică este raportată la nou-născutul la termen.

Neuropatologie: mai multe cazuri de hemoragie intracerebeloasă includ dilacerarea traumatică a cerebelului sau/și ruptura vaselor mari, sau a sinusurilor, secundar fracturii de occipital, infarctului venos, extensiei unei hemoragii masive intraventriculare sau subdurale.

Factorii patogenici includ

- integritatea tunicilor vasculare,
- deformări ale craniului,
- autoreglarea cerebrovasculară defectuoasă cu leziuni hipoxic-ischemice și hemoragie din matricea germinală externă de-a lungul cerebelului.

Semne clinice

Aproape invariabil există un istoric de asfixie perinatală sau de sindrom de detresă respiratorie. De cele mai multe ori apare o deteriorare catastrofală, cu apnee, bradicardie și scăderea hematocritului, semne care apar în primele 2 zile de viață, până la 3 săptămâni.

La nou-născutul la termen există de obicei un istoric de naștere dificilă în prezentație pelvină, care ulterior dezvoltă semne neurologice de compresiune pe trunchiul cerebral:

- stupor,
- comă,
- afectare de nervi cranieni,
- apnee,
- bradicardie,
- opistotonus.

Diagnostic

CT scanner seriat și echo.

Tratament

Diagnosticarea precoce prin CT scanner și echo este esențială privind deciziile de terapie chirurgicală (în hematoamele cerebeloase) sau conservatoare.

Terapia de susținere în formele fără semne de hipertensiune intracraniană este suficientă.

Prognostic

La cei cu hemoragie masivă prognosticul este prost, cu exitus. Supraviețuitorii, toți prezintă handicapuri neurologice:

- Tetraplegie și retardare mentală.
- Hemipareză și retardare mentală.

Bibliografie

1. Berger R, Bender S, Sefkow S, Klingmuller V, Kuntzel W, Jensen A. Peri/intraventricular haemorrhage – a cranial ultrasound study on 5286 neonates. Eur J Obstet Gynaecol reprod Biol, 1997
2. Hill A, Volpe JJ. Intracranial hemorrhage. Textbook of neonatology, NRC Robertson, 2nd ed., 1992: 1077-1091
3. Kuban KK. Intracranial Hemorrhage. Manual of neonatal Care, Cloherty J, Stark A (eds.), 1998, 505-515
4. Ment LR, Oh W, Phillip A, Duncan C, Allan W. Risk factors for early intraventricular hemorrhage. J Pediatr, 1999
5. Pape KE. Etiology and pathogenesis of intraventricular Hemorrhage in newborns. Pediatrics 1999; 84:382
6. Perlman JM, Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in extremely small premature infants. Am J Dis Child 1986, 140:1122
7. Volpe JJ. Intracranial Hemorrhage – Germinal matrix intraventricular Hemorrhage of the premature infant. Neurology of the Newborn, 1995, 3rd ed.
8. Volpe JJ. Intraventricular Hemorrhage and Brain Injury in the premature infant. Clin Perinatol, 1989

Convulsiile neonatale

Introducere

Convulsiile neonatale constituie o urgență medicală ce reflectă o afectare potențială semnificativă a creierului imatur. Sunt cea mai frecventă manifestare a dereglărilor neurologice la nou-născuți. Multiple etiologii pot coexista în convulsiile neonatale, astfel se propune o abordare multilaterală a managementului convulsiilor neonatale. Este importantă stabilirea cu siguranță a recunoașterii, determinării etiologiei convulsiilor neonatale și intervenției terapeutice.

Definiție

Convulsiile sunt definite clinic ca manifestare paroxistică cauzată de descărcarea hipersincronă a unui grup de neuroni cu alterarea funcțiilor neurologice, cum sunt, funcțiile motorii, comportamentale și/sau autonome.

Incidență

S-a raportat o incidență ce variază de la 0,7 – 2,7 % la 1000 de nou-născuți vii, de la 0,5% la nou-născuți la termen la 20,2% la prematuri. Incidența este mai mare la prematuri, variind de la 57,5 la 132 la 1000 de nașteri vii (<1500 g greutate la naștere). Incidența convulsiilor electroencefalografice fără manifestare clinică nu se cunoaște.

Etiologia convulsiilor

A. Cauze perinatale

1. **EHI** - 40% din totalul convulsiilor cu debut în primele 12-24 ore, cu prognostic prost.
2. **Hemoragia intracraniană** – 12,5% din totalul convulsiilor ca rezultat al nașterii în prezentație bregmatică sau al aplicării de forceps.
3. **hemoragia subarahnoidiană** – convulsiile debutează în a doua zi de viață, între episoadele convulsive nou-născuții au stare generală bună 90% prognostic favorabil.
4. **hemoragia intraventriculară** - convulsiile apar la prematur, de obicei în ziua a treia de viață.
5. **hemoragia subdurală** – debut în primele 24 ore.

B. Malformații vasculare cerebrale - 17%: aneurisme, MAV, hidrocefalie

C. Tulburări de dezvoltare a SNC – disgenezie cerebrală, facomatoze – b. Sturge-Weber, neurofibromatoză.

- D. Tulburări metabolice** – hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagneziemie, hipo/hipernatriemie, piridoxino-dependență sau piridoxino-rezistență, tulburări ale metabolismului aminoacizilor: fenilketonurie, acidoză lactică congenitală, intoleranță la fructoză.
- E. Infecții – 10%:** bacteriene, virale, sindrom TORCH.
- F. Convulsii asociate cu medicamente administrate mamei** (narcotice, barbiturice, hipnotice, alcool, cocaină, anestezice locale prin injectare accidentală în scalpul fetal în timpul nașterii) **sau nou-născutului**
- G. Convulsii neonatale familiale de etiologie neprecizată**, pot fi autozomal-dominante.
- H. Convulsii neonatale benigne**, care apar în ziua a 5-a, la un nou-născut sănătos și dispar după 24 ore.
- I. Convulsii idiopatice, 3-25%.**

Tipurile de convulsii

Manifestările clinice ale convulsiilor neonatale diferă de cele la copii mai mari. Sunt descrise cinci tipuri:

1. subtile – echivalente convulsive, 50% din convulsiile n.-n. la termen și prematur, au origine corticală, nu sunt asociate cu modificări EEG și nu sunt ameliorate de tratamentul anticonvulsivant. Ex: mișcări oculare anormale, mișcări de sucțiune, masticăție, mișcări anormale ale membrelor (de pedalare, înot, vâslire) apnee, de obicei fără bradicardie, hiperpnee, tahicardie. Sunt de origine subcorticală, sunt asociate cu modificări pe EEG și sunt ameliorate de tratament anticonvulsivant.
2. tonice generalizate
3. clonice multifocale
4. clonice focale
5. mioclonice
6. starea de rău convulsiv – persistența sau repetitivitatea convulsiilor clonice și electrice timp de mai mult de 30 minute.

Abordarea diagnostică

1. Anamneza convulsiei (caracteristica, momentul apariției)
2. Anamneza antenatală (maternă). O creștere bruscă a mișcărilor fetale ne poate sugera convulsiile intrauterine
3. Anamneza perinatală (scor Apgar; pH-ul sângelui cordonului ombilical; base deficit; manevre obstetricale, examenul placentei).
4. Anamneza nutrițională (pentru erorile de metabolism).

5. Anamneza familială (maladii metabolice, endocrine, epilepsie).
6. Anamneza socială (utilizarea drogurilor).

Monitorizarea nou-născutului

1. Semnele vitale (FCC, FR, TA, timp de recolorare capilară, $t^{\circ}\text{C}$).
2. Examenul general (vârsta de gestație, greutatea la naștere pot furniza informație despre etiologia convulsiilor).
3. Examenul neurologic (bombarea FA, conștiența, tonusul, reflexe, oftalmoscopia).
4. Examenul mișcărilor anormale (diferențierea mișcărilor nonepileptice de convulsii).
5. Examinarea sistemică (hepatosplenomegalie, a pielii pentru markeri neurocutanați).

Teste de laborator și paraclinice

1. **Investigații obligatorii:** glicemia, hematocrit, calcemie, magnezemie, amoniemie, electroforeza aminoacizilor, bilirubina, electroliți serici, gazele sangvine, hemocultura, examinarea LCR, USG transfontanelară și EEG.

NB! Trebuie efectuate toate investigațiile, deoarece multiple etiologii pot coexista.

2. **Investigații specifice** (pentru nou-născuții ce nu răspund tratamentului):
 - **Imagistica:** ecografie transfontanelară – obligatorie la toți nou-născuții în prima și a 3-a zi de viață; CT în prima săptămână de viață – pentru depistarea etiologiei în terapia antiepileptică rezistentă și malformații cerebrale și RMN cu scop prognostic.
 - **Analiza infecțiilor congenitale (TORCH)** – în prezența hepatosplenomegaliei, trombocitopeniei, retardului de creștere, mic pentru vârsta gestațională și coriorietinită.
 - **Analiza metabolică** (erorile congenitale de metabolism) – include pH-ul sângelui și urinei, uremia, aminoacidograma urinei.
 - **EEG:** are rol diagnostic și prognostic în convulsii. EEG trebuie efectuată:
 - La toți nou-născuții cu activitate convulsivă clinică.
 - La toți nou-născuții cu risc înalt pentru convulsii.
 - La toți nou-născuții farmacologic curarizați.

EEG este greu de interpretat la nou-născut, de preferat EEG continuă, pentru mai mult de 24 ore.

Diagnostic diferențial

Este obligatorie diferențierea convulsiilor de tremurături. Acestea din urmă nu sunt însoțite de mișcări oculare, sunt ritmice, egale ca amplitudine, pot fi provocate prin stimularea nou-născutului, pot fi oprite prin flexia pasivă a membrului afectat, nu sunt însoțite de fenomene autonome (creșterea tensiunii, tahicardie, bradicardie), nu sunt asociate cu anomalii EEG și se repetă cu o rată de 2-3/sec.

Tratament

NB! Se va folosi terapie anticonvulsivantă dacă convulsiile se repetă de trei sau mai multe ori pe oră, sau dacă convulsia durează trei sau mai multe minute.

NB! Convulsiile neonatale necesită tratament urgent pentru **prevenirea afectării cerebrale**. Terapia anticonvulsivantă se administrează **numai după asigurarea ventilației adecvate și perfuziei și măsurarea glicemiei**. Convulsiile asociate cu hipoglicemie și hipoxie pot produce modificări neurologice cu repercusiuni pe termen lung!

Managementul medical inițial

Poziționare, confort termic, asigurarea respirației și circulației, oxigenoterapie (oxigen cald, umidificat, cu menținerea SaO_2 de 90-95%), controlul TA, menținerea nivelului optim al pH-ului și electroliților serului, asigurarea aportului i/v, recoltarea sângelui pentru investigații.

Tratamentul maladiei de bază

ex: meningită, edem cerebral etc.

Corecția dereglărilor metabolice (vezi capitolul IX)

Stare piridoxindependentă

Se administrează intravenos 100 mg de piridoxină. Încetarea convulsiilor este un test de diagnostic.

Terapia anticonvulsivantă

Se indică dacă **după corecția dereglărilor metabolice**, convulsiile se repetă:

Anticonvulsivante utilizate la nou-născut

1. Fenobarbital (Fb).

- **Doza de atac:** 20 mg/kg, diluat în volum egal de ser fiziologic, **i/v timp de 5-10 minute, nu mai rapid de 1 - 2 mg/kg pe minut (pentru evitarea depresiei cardiopulmonare)**. Creșterea dozei cu 5 mg/kg fiecare 5 minute până la **40 mg/kg - doza maximă**.

- *Doza de întreținere:* de la 3 la 5 mg/kg/zi, administrate în două prize. **Doza de întreținere se introduce nu mai repede de 12 ore de la doza de atac.** Nivelul terapeutic este de la 15 la 30 mg/kg.
- Dacă convulsiile nu se repetă, se poate folosi abordul i/m sau per os; doza la administrarea i/m trebuie să fie cu 10 - 15% mai mare decât doza i/v.
- Administrarea per os trebuie evitată în cazul pacienților cu convulsii frecvente sau în stare gravă.
- Fb poate fi administrat parenteral pentru controlul inițial al convulsiilor, apoi administrat per os pentru terapia de întreținere.
- Doza de atac de 20 mg/kg produce nivel terapeutic la nou-născuți prematuri.
- Dacă convulsiile reapar în timp de 2 zile, administrați Fb 5 mg/kg o dată pe zi per os până când nu se va manifesta nicio convulsie timp de 7 zile.
- Dacă convulsiile reapar peste 2 zile de lipsă a convulsiilor, repetați administrarea Fb precum este descris mai sus.
- Dacă se administrează Fb zilnic – continuați Fb timp de 7 zile de la ultima convulsie.
- Dacă se întrerupe administrarea Fb, supravegheați copilul timp de 3 zile de la întrerupere.
- Se recomandă folosirea monoterapiei pentru controlul convulsiilor.
- 2. **Fenitoin (Ft)** – este indicat dacă doza maximă de Fb nu stopează convulsiile sau mai precoce, dacă Fb induce depresia respiratorie, hipotensiunea sau bradicardia, sau dacă convulsiile reapar peste 6 ore.
 - Administrarea se efectuează sub **monitorizarea cardiacă și a tensiunii arteriale.**
 - *Doza de atac:* de la 5-10 mg/kg până la atingerea 20 mg/kg i/v timp de 30 minute. Se **diluează în 15 ml de soluție salină normală (de evitat diluarea cu alte lichide din cauza precipitării și cristalizării) cu rata de infuzie de 0,5 ml pe minut timp de 30 de minute.** *Doza de menținere:* de la 4-8 mg/kg/zi în două sau patru prize. Nivelul terapeutic este de la 6-15 mg/kg.
 - Ft trebuie administrat **în infuzie nu mai rapid de 1 mg/kg pe minut (pentru evitarea aritmiei cardiace sau hipotensiunii).**
 - **Se recomandă numai administrarea i/v.**
 - Administrarea per os trebuie evitată din cauza absorbției intestinale scăzute la nou-născuți. Nivelul terapeutic la administrarea per os

este obținut prin doze foarte mari de 30 - 40 mg/kg/zi.

NBI Este necesară **monitorizarea strictă a depresiei respiratorii, apneei și bradicardiei.**

NBI Monitorizarea EEG continuă este "standardul de aur" de eficiență a terapiei anticonvulsive.

3. Benzodiazepine utilizate:

- Diazepam: 0,25 mg/kg i/v în bolus (0,5 mg/kg rectal); se poate repeta 1-2 ori.

NBI Nu se recomandă la nou-născuți.

- Lorazepam: 0,05 mg/kg i/v în bolus 2-5 minute; se poate repeta. Lorazepam se folosește cu succes, dar poate induce mioclonii la nou-născuți cu greutate mică la naștere.
- Midazolam: 0,15 mg/kg i/v în bolus, urmat de infuzie de la 0,1 la 0,4 mg/kg/oră.
- Clonazepam: 0,1-0,2 mg/kg i/v în bolus, urmat de infuzie 10-30 mg/kg/oră.

NBI Nu se recomandă administrarea benzodiazepinelor în cazul convulsiilor neonatale din cauza efectelor adverse, cum sunt depresia respiratorie, apneea și bradicardia, durata scurtă de acțiune și indexul terapeutic scăzut.

NBI În cazul administrării dozelor multiple de medicamente anteconvulsivante este necesară prezența **echipamentului de resuscitare și ventilație asistată** lângă incubatorul nou-născutului.

Întreruperea medicației anticonvulsivante

- Durata optimă a terapiei este legată de probabilitatea repetării convulsiei la întreruperea medicației și riscul ulterior de dezvoltare a epilepsiei.
- Durata optimă a terapiei trebuie ghidată după examinarea neurologică neonatală, etiologia de bază a convulsiilor și EEG.
- Se recomandă întreruperea medicației dacă convulsiile sunt controlate și examinarea neurologică este normală.
- Se recomandă întreruperea medicației înainte de externare la domiciliu dacă examenul clinic neurologic este normal.
- Trebuie evitată terapia de lungă durată din cauza posibilelor efecte adverse ale medicației anticonvulsivante asupra SN în dezvoltare.
- Nu există dovezi că terapia anticonvulsivantă de lungă durată scade riscul dezvoltării epilepsiei în copilărie.
- Pentru cei ce sunt externați la domiciliu cu terapie anticonvulsivantă, întreruperea medicației se recomandă la normalizarea statusului neurologic.

- **La persistența tulburărilor neurologice, terapia anticonvulsivantă poate fi continuată timp de 6 luni, dar în această perioadă trebuie efectuată o încercare de întrerupere a Fenobarbitalului, dacă convulsiile reapar, trebuie introdus un alt anticonvulsivant potrivit (valproat de sodiu).**

Criteriile de externare a copiilor cu convulsii

- Activitatea convulsivă controlată
- Dacă copilul nu a manifestat convulsii timp de 3 zile de la întreruperea DAE
- Dacă mama este capabilă să alimenteze copilul
- Nu există alte tulburări ce necesită spitalizare

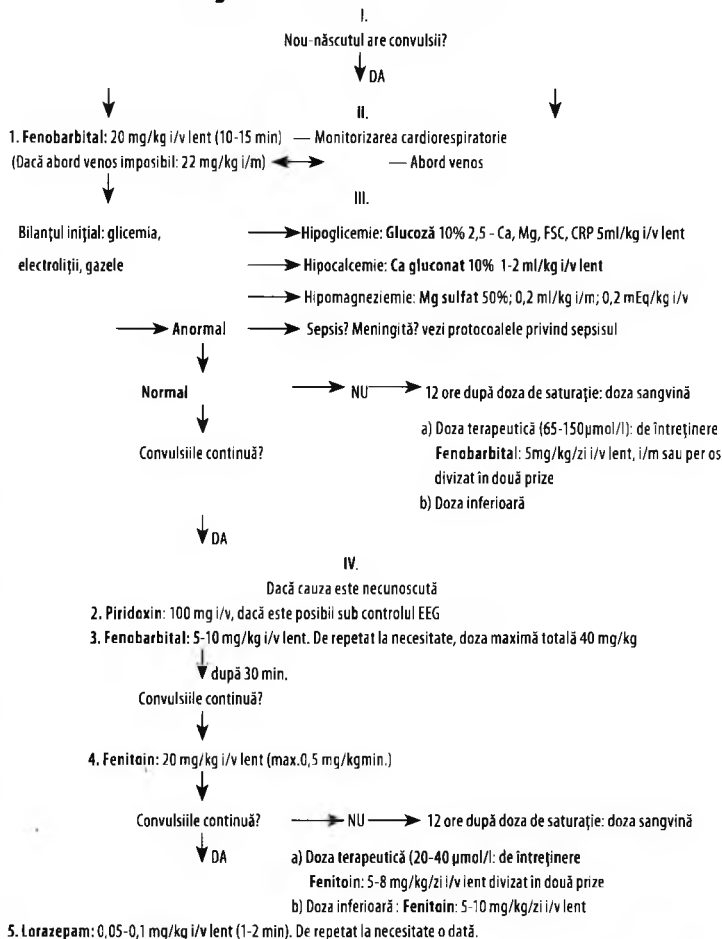
Managementul copiilor externați la domiciliu

- Dacă examinarea neurologică este anormală la externare, copilul se evaluează la 1 lună după externare.

1 lună după externare:

- Dacă examinarea neurologică este normală și convulsiile nu s-au repetat 1 lună, Fenobarbital este exclus după 2 săptămâni.
- Dacă examenul neurologic este în continuare anormal, efectuați EEG.
- Dacă traseul EEG nu prezintă activitate convulsivă sau nu există paroxisme, se întrerupe Fenobarbitalul după 2 săptămâni.
- Dacă activitatea convulsivă este paroxistică, se continuă Fenobarbitalul până la 3 luni de viață și se reevaluează în același mod și apoi la fiecare 3 luni până la 1 an.

Algoritmul convulsilor neonatale



* Această schemă este propusă pentru a fi de ajutor și nu ca regulă strictă. Fiecare situație este considerată individual.

Bibliografie

1. Ajayi OA, Oyaniyi OT, Chike-Obi UD. Adverse effects of early Phenobarbital administration in term newborns with perinatal asphyxia. *Trop Med Int Health* 1998; 3:592-5
2. Mizrahi EM, Kellaway P. Characterization and classification. In *Diagnosis and management of neonatal seizures*. Lippincott-Raven, 1998; pp 15-35
3. VOLPE JJ. Neonatal seizures. In: *Neurology of the Newborn*, 4th Edition, (ed JJ Volpe), pp 129-159. WB Saunders, Philadelphia, 2000.
4. Evans D, Levene M. Neonatal seizures. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1998; 78:F70-5
5. Painter MJ, Scher MS, et al. Phenobarbitone compared with phenytoin for treatment of neonatal seizures. *N Engl J Med* 1999;341:485-9
6. Rennie JM. Neonatal seizures. *Eur J Pediatr* 1997; 156:83-7
7. Nirupama Laroia. Controversies in diagnosis and management of neonatal seizures. *Indian Pediatr* 2000; 37:367-72.
8. Hall RT, Hall FK, Daily DK. High-dose phenobarbital therapy in term newborn infants with severe perinatal asphyxia: a randomized, prospective study with three year follow-up. *J Pediatr* 1998; 132:345-8.
9. Cecil D. Hahn, MD, James J. Riviello, Jr, MD. Neonatal Seizures and EEG. *NeoReviews* Vol.5 No.8, 2004.
10. David Evans and Malcolm Levene, Neonatal seizures *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 1998 ;78;70-75
11. H Leth, P B Toft, M Herning, B Peitersen and H C Lou, Neonatal seizures associated with cerebral lesions shown by magnetic resonance imaging *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 1997 ;77;105-110
12. Ronit M Pressler. Neonatal seizures. E-epilepsy - Library of articles, September 2005
13. J Stewart, J Volpe, B Bourgeois et al. The Current Etiologic Profile and Neurodevelopmental Outcome of Seizures in Term Newborn Infants, *Pediatrics* 2006; 117;1270-1280.
14. UCSF Children Hospital at UCSF Medical Center, "Intensive Care Nursery House Staff Manual" The Regents of the University of California, 2004
15. M Levene, The clinical conundrum of neonatal seizures *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2002; 86;75-77
16. Alan Hill, MD, PhD, Neonatal Seizures, *Pediatrics in Review* Vol. 21 No. 4 April 2000
17. Mark S.Scher Neonatal seizures and brain damage, Elsevier. Paediatric Neurology. vol.29, issue 5, Pages 381-390 (November 2003)
18. Hellstrom-Westas L, Blennow G, Lindroth M, Rosen I, Svenningsen NW. Low risk of seizure recurrence after early withdrawal of antiepileptic treatment in the neonatal period. *Arch Dis Child* 1995; 72:F97-101.
19. Lombroso CT. Early myoclonic encephalopathy, early infantile epileptic encephalopathy, benign and severe infantile myoclonic epilepsies: A critical review and personal contributions. *J Clin Neurophysiol* 1990; 7:380-408.
20. Robert Cicco M.D. Neonatal Seizures.
21. Painter MJ, Alvin J. Choice of anticonvulsants in the treatment of neonatal seizures. In: Wasterlain CG, Vert P, eds. *Neonatal Seizures*. New York, NY: Raven Press; 1990:243-256
22. Okamoto M, Nako Y, Tachibana A, et al. Efficacy of phenytoin against hyponatremic seizures due to SIADH after administration of anticancer drugs in a neonate. *J Perinatol.* 2002;22:247-248
23. James J. Riviello, Jr, MD*, Drug Therapy for Neonatal Seizures: Part 1 *NeoReviews* Vol.5 No.5 May 2004

24. Pediatric Pharmacotherapy, A Monthly Review for Health Care Professionals of the Children's Medical Center, Therapeutic Drug Monitoring in Pediatric Patients, Volume 1, Number 7, July 1995.
25. G B Boylan, J M Rennie, R M Pressler, G Wilson, M Morton and C D Binnie Phenobarbitone, neonatal seizures, and video-EEG *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2002;86:165-170
26. Janet Rennie and Geraldine Boylan, Treatment of neonatal seizures *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2007;92:148-150
27. Tayar J, Jabbour G, Saggi SJ. Severe hyperosmolar metabolic acidosis due to a large dose of intravenous lorazepam. *N Engl J Med.* 2002; 346:1253-1254.
28. Ronit M Pressler. Neonatal seizures. E-epilepsy - Library of articles. Department of Clinical Neurophysiology, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London September 2005
29. Pathak A. Neonatal Seizures in Neonatology, Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs, Ed. mcgraw-Hill, Philadelphia, 2004, 387-392
30. Hill A, Volpe JJ. Neonatal Seizures in Robertson's Textbook of Neonatology, 2nd ed., Churchill- Livingston, 1992, 1043-1057

PATOLOGIA PULMONARĂ

Tahipneea tranzitorie a nou-născutului

Tahipneea tranzitorie a nou-născutului (sindromul detresei respiratorii tip II, sindromul plămânilor umezi, întârziere în resorbția lichidului pulmonar) – caracterizată prin detresă respiratorie ce necesită oxigenoterapie, cu semne clinice radiologice specifice (desen vascular accentuat, hiperaerare, cardiomegalie relativă), la baza căruia stă retenția de lichid fetal în pulmoni după naștere, ameliorarea sau rezoluția se produce pe parcurs de 24 ore.

Incidență. Aproximativ 1% din nou-născuții vii prezintă detresă respiratorie, din care la 33-50% cauza detresei respiratorii este TTN. Este caracteristic copiilor la termen sau prematuri. Perioada de rezoluție 24-72 ore.

Factori de risc

- Operația cezariană la rece, pe naștere nedeclanșată sau nașterea rapidă
- Astmul bronșic la mamă și fumatul?
- Sedarea excesivă a mamei?
- Asfixia perinatală?
- Sexul masculin
- S.G.A
- Diabet matern

Fiziopatologie: Secundar întârzierii absorbției lichidului pulmonar fetal, având ca rezultat scăderea complianței pulmonare, volumului tidal și creșterea spațiului mort pulmonar.

Semne clinice

Debut în primele 24 ore

- Tahipnee peste 100 resp.min, bătăi ale aripilor nazale, retracții intercostale, geamăt expirator, în cazuri rare cianoză atenuată cu minim de oxigen, în concentrații sub 40%
- De obicei, tahipneea este fără efort respirator important
- Evoluție favorabilă în 24 ore.

Datele paraclinice

Analiza gazelor sanguine arată hipoxie de diferite grade, hipercardia și acidoza sunt neobișnuite.



Fig. 1. Examenul radiologic pulmonar poate fi normal sau cu opacități liniare perihilare sau alveolare, applatizarea diafragmului și, ocazional, lichid pleural.

Diagnosticul diferențial

Dificil de stabilit între TTN și BMH, trăsătura TTN este recuperarea spontană a nou-născuților și absența imaginilor radiologice reticulo-nodulare și bronhogrammei aeriice. Alte diagnostice diferențiale: pneumonie congenitală, SAM, septicemie neonatală, pneumomediastin, pneumotorax, afectare cerebrală la care, pe lângă detresă, apar și semnele bolii de bază.

Tratament

Oxygenoterapie – pentru a menține SaO_2 între 88-95%, prin oxigen în flux liber, cort cefalic, prin metoda NCPAP și, mai rar, ventilație asistată (rar FiO_2 mai mare de 40%). Menținerea confortului termic. Manevrare minimă. Terapie lichidiană și inițierea alimentației enterale după remiterea TTN. În perioada acută alimentație parenterală totală. Alimentația enterală inițiată la stabilizarea respirației.

Bibliografie

1. Bland RD. Lung fluid balance during development. *NeoReviews*. 2005;6(6):e255-e267.
2. Elias N, O'Brodovich H. Clearance of fluid from airspaces of newborns and infants. *NeoReviews*. 2006;7(2):e88-e94.
3. Fanaroff AA, Martin RJ. Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and infant. 2006;8th ed.
4. Jain L, Eaton DC. Physiology of fetal lung fluid clearance and the effect of labor. *Semin Perinatol*. Feb 2006;30(1):34-43.
5. Milner AD, Saunders RA, Hopkin IE. Effects of delivery by caesarean section on lung mechanics and lung volume in the human neonate. *Arch Dis Child*. 1978;53(7):545-8.
6. Rawlings JS, Smith FR. Transient tachypnea of the newborn. An analysis of neonatal and obstetric risk factors. *Am J Dis Child*. Sep 1984;138(9):869-71.
7. Young TE, Mangum B. Neofax: A Manual of Drugs Used in Neonatal Care. 2005;18th ed.

Boala membranelor hialine (BMH)

DEFINIȚIE: BMH este o boală cu plămâni imaturi și deficit biochimic de surfactant.

Etiologie

Maladia membranelor hialine are la origine un deficit al cantității de substanță activă la interfața aer-lichid a plămânului secundară unui defect de maturitate.

Incidența este invers proporțională cu vârsta de gestație, nefiind influențată de greutatea la naștere.

Greutatea la naștere	Incidența
< 30 săptămâni	70%
< 26 săptămâni	90%
Copii maturi	0,5-1%

Factorii predispozanți

1. Prematuritate
2. Cezariană înainte de travaliu
3. Asfixie perinatală acută severă
4. Diabet zaharat matern
5. Abruptio placentae
6. Sexul masculin
7. Geamănul al doilea
8. Rasă albă
9. Izoimunizare Rh
10. Șoc

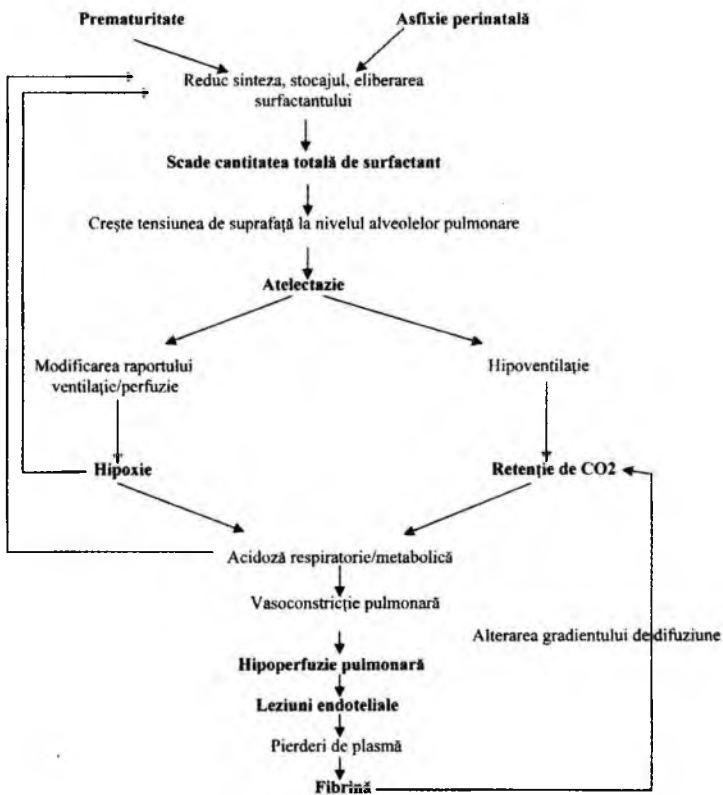
Factori care scad riscul de BMH

- | | |
|--|---|
| 1. HTA indusă de sarcină sau preexistentă sarcinii | 5. Sexul feminin |
| 2. Expunere prenatală la steroizi | 6. Rasa neagră |
| 3. Ruptură prelungită a membranelor | 7. Întârziere în creșterea intrauterină |
| 4. Asfixie intrauterină cronică | 8. Abuz de narcotice la mamă (heroină) |

Fiziopatologie: deficitul de surfactant, de producere sau secreție scăzută este cauza primară. Deficitul primar la prematur, cel secundar din cauza hipoxiei, acidozei, hipotermiei, infecției și SAM sau deficitul calitativ la nou-născutul din mamă diabetică duc la scăderea presiunii intraalveolare, colaps alveolar, alterarea

raportului V/P cu hipoxie, hipercarie, acidoză, șunturi intrapulmonare, scăderea complianței pulmonare și creșterea rezistenței pulmonare.

Algoritmul patogeniei BMH



(modificată după *Respiratory Care of the Newborn and Child*, 2nd Edition,
Clare A. Aloia, Thomas V. Hill, cap. 9, pg. 149, 1997)

Tabloul clinic

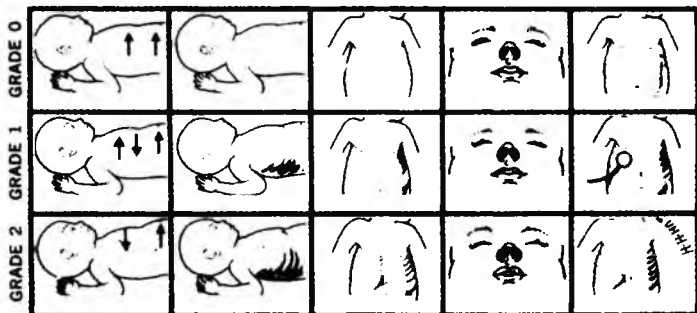
Tabloul clinic clasic debutează în primele 1 - 10 ore de viață, cu SDR de diferite grade, simptome ce cresc în severitate în următoarele 24-72 ore, cu evoluție fie spre regresie, fie spre agravare, cu deces sau sechele ulterioare.

Simptomele clasice sunt:

- Tahipnee (mai mult de 60 respirații pe minut)
- Geamăt expirator (grunting)
- Tiraj inter- și subcostal, generalizat
- Bătăi ale aripilor nasului
- Cianoză – la aerul atmosferic
- Apnee
- Auscultația pulmonară pune în evidență raluri crepitante în ploaie pe ambele arii pulmonare, uneori diminuarea MV
- Efortul respirator este cuatificat prin scorul SILVERMAN

Tab. 1. Scorul Silverman

	Balans toraco-abdominal	Tiraj intercostal	Bombare toracică	Batai ale aripilor nasului	Geamăt expirator
0	mișcări respiratorii sincrone	absent	absentă	absente	absent
1	mișcări inspiratorii sincrone	vizibil	discretă	discrete	audibil cu stetoscopul
2	mișcări abdominale retractorii toracice	important	importantă	marcate	net audibil



Semne de gravitate: tulburări hemodinamice, de termoreglare, neurologice.

Examenul radiologic – pulmonii pot avea imagine caracteristică, dar nu patognomonică, care include granulații fine reticulare la nivelul parenchimului și bronhogramă aerică care apare mai frecvent în lobul inferior stâng, din cauza suprapunerii umbrei cardiace. În 10% din cazuri examenul radiologic poate fi normal, modificările tipice putând apărea după primele 6-12 ore, observându-se corelații minore între imaginile radiologice și severitatea clinică a DR. Sunt descrise 4 stadii de afectare:

st.I – imagine normală

st.II – voalare difuză

st.III – desen reticulo-granular cu aspect de geamăt

st.IV- geamăt, bronhogramă aerică, ștergerea umbrei cordului

Datele de laborator

- AGS (în cazul suspjecției la infecție +hemocultura, PCR)
- BAB (hipercarbie, hipoxemie, acidoză inițial respiratorie, apoi metabolică sau mixtă)
- Glicemie
- Ionogramă sangvină, uree, creatinină, necesare precizării complicațiilor metabolice
- HLG completă
- Culturi periferice și HC pentru evaluarea riscului infecțios
- ECG necesară pentru evaluarea afectării cardiace
- ETF ținând cont că una din complicațiile bolii este hemoragia intraventriculară.

Diagnosticul diferențial

1. Tahipneea tranzitorie a n.-n. în formele ușoare de BMH
2. Pneumonie congenitală cu streptococ de grup B, în care manifestările clinice asemănătoare și radiografia toracică poate fi identică, dar fără bronhogramă aerică
3. SAM – rar la prematur
4. HPP
5. Pneumotorax spontan
6. Pleurezii
7. Proteinoză alveolară congenitală – boală rară familială care se prezintă frecvent ca o formă gravă de membrană hialină
8. SDR de cauză cardiacă - simptomatologie insidioasă, puțin severă, cu cianoză refractară la tratament
9. DR de cauză neurologică – însoțită de tulburări de tonus, convulsii, comă

Tratament:

profilactic – prevenirea nașterii premature prin tocoliză

- administrare de corticosteroizi de tip betamatazonă (Celestone®) 12 mg, 2 doze la interval de 24 ore, cu 48 ore înaintea nașterii sau dexametazonă, 6 mg divizate în 4 doze la 12 ore interval, cu 48 ore înaintea nașterii. Administrarea preferată este cea intramusculară la toate femeile care prezintă probabilitatea de a naște în săptămânile 24 și 34.

curativ – tratament suportiv

- manevrarea blândă a prematurului și doar la nevoie
- menținerea echilibrului termic prin folosirea incubatoarelor cu servocontrol
- menținerea oxigenării
- oxigenoterapie în funcție de saturație, PaO_2 și PaCO_2 . Oxigenul administrat va fi întotdeauna umidificat și încălzit, menținut la o concentrație suficientă pentru a menține PaO_2 între 55-70 mmHg. Oxigenul se poate administra pe mască, sub cort cefalic, prin NCPAP sau ventilație mecanică, în funcție de severitatea DR.

Criterii pentru ventilație mecanică

- pH sub 7,25
- SaHbO_2 sub 88%
- PaO_2 sub 50
- PaCO_2 peste 60
- FiO_2 peste 60 și CPAP la 8-10 cm H_2O
- Apnee recurentă la nou-născutul aflat pe CPAP
- Alimentație parenterală cu corectarea tulburărilor EAB și restricție lichidiană
- Combaterea acidozei metabolice cu bicarbonat de Na 4,2 % în doză de 1-2 ml/kg în perfuzie lentă, 30 minute cu monitorizarea EAB la 30 minute după administrare
- Antibiopprofilaxie, antibiotice cu spectru larg (ampicilină 100-200 mg/kg, gentamicină 5 mg/kg sau CFS cu amikacină sau netilmicină)
- Trasfuzie de masă eritrocitară (la nevoie. Este necesară menținerea Ht peste 40%)
- Prevenirea hTA Volum expander - NaCl 0,9%, 10 ml/kg pe parcurs de 30 minute, doza maximă 20 ml/kg în primele 24 ore, pentru copii <28 s.g.

- Inotrope - Dopamina doza de start 5 mcg/kg/min cu mărirea ulterioară a dozei până la 20 mcg/kg/min. Dacă timp de 5 minute pe parcursul administrării inotropelor TA nu se mărește doza se mărește cu 5 mcg/kg/min. Dacă se menține hipotensiunea administrați dobutamină 5 mcg/kg/min cu mărirea ulterioară a dozei până la 20 mcg/kg/min.
- Corticosteroizi - dacă TA se menține joasă, Hidrocortizon 2 mg/kg intravenos, urmat de 1 mg/kg intravenos la fiecare 8-12 ore timp de 2-3 zile, sau dexametazon 0,1-0,25 mg/kg/doză.

Managementul ductului arterial

- Administrarea indometacinei doar în cazul ductului arterial simptomatic (în lipsa dereglărilor renale, trombocitopeniei, EUN)
- Monitorizarea nou-născutului: FC, FR, TA, EAB, gaze sangvine, electroliți, glicemie, Hb, Ht, diureză, temperatură
- Tratament etiologic: administrarea de surfactant exogen, natural (de origine porcină sau bovină) sau sintetic se poate face profilactic în sala de nașteri sau curativ în TI

Tab. 2. Terapia cu surfactant

Administrarea profilactică - prematurii cu termenul de gestație <27 săpt. - prematuri 27-31 săpt. cu terapie antenatală cu steroizi incompletă sau absentă	<u>Administrare curativă precoce</u> (în primele 15-30 minute după stabilizarea stării clinice) - Prematurii cu respirație autonomă cu semne clinice incipiente în creștere a severității SDR - Prematuri cu CPAP +6 cm PEEP și $FiO_2 > 30\%$ cu G >1000 g - Prematuri cu CPAP +5 cm și $FiO_2 > 30\%$ cu masa <1000 g - Prematuri cu termenul de gestație <31 s.g. ce necesită intubație și ventilație cu presiune pozitivă	Administrare curativă tardivă - Nou-născuții ce nu au primit tratament profilactic și curativ precoce cu surfactant, dar cu semne clinice și radiologice de SDR și necesitate în ventilație mecanică
--	---	---

Complicații: - precoce: infecții, pneumotorax, hemoragia intraventriculară, PCA
 - tardive: BDP, ROP, sechele neurologice.

Resuscitare primară: rapid, gentil, minim: păstrarea homeostazei (controlul temperaturii – punge de plastic, glicemia), intubare numai dacă este indicat.

Regimul de îngrijire

- Regim de temperatură optim respectiv termenului de gestație și în funcție de termoreglare
- Evitați hipoxia: minimum de manipulații (analize, aspirație traheală, cântărire, schimbul scutecelor)
- Cu 3' înainte de efectuarea manipulațiilor se mărește FiO_2 (90-100%), peste 5' după sfârșitul manipulațiilor se reduce la nivelul precedent

Aportul de lichide și substanțe energetice

- volumul de lichid administrat reieșind din necesitățile fiziologice strict individual (termenul de gestație, diureza, prezența edemelor)
- în caz de hipovolemie/anemie cauzată de pierdere de sânge - transfuzie de masă eritrocitară când hematocritul $<0,35$

Prevenirea infecției

- Inițiați precoce tratamentul antibacterian – ampicilină 200 mg/kg și Gentamicină 4 mg/kg (este greu de diferențiat SDR de clinica sepsisului precoce)

Alimentația enterală

- Este inițiată la stabilizarea stării, prin metoda alimentației enterale minim e cu lapte matern

Administrarea repetată de surfactant

- Peste 6-12 ore dacă $FiO_2 >30\%$ sau $MAP >7\text{ cm H}_2\text{O}$
- Peste 6-12 ore dacă $MAP >9\text{ cm H}_2\text{O}$

Oxygenoterapie – în funcție de scorul Silverman, SO_2 și necesitățile în FiO_2 (vezi algoritmul)

Criterii clinice pentru VAP

- Apnei frecvente (mai multe de 4/oră), apnei frecvente la copilul aflat la NCPAP (necesar VAP balon cu mască) refractare la tratament cu metilxantine
- Retracții dispneice, respirație dispneică, tahipnee chiar și în lipsa hipoxemiei și hipercapniei
- Hipotonie arterială, paloare și scăderea perfuziei periferice
- Convulsii generalizate

Criterii de laborator

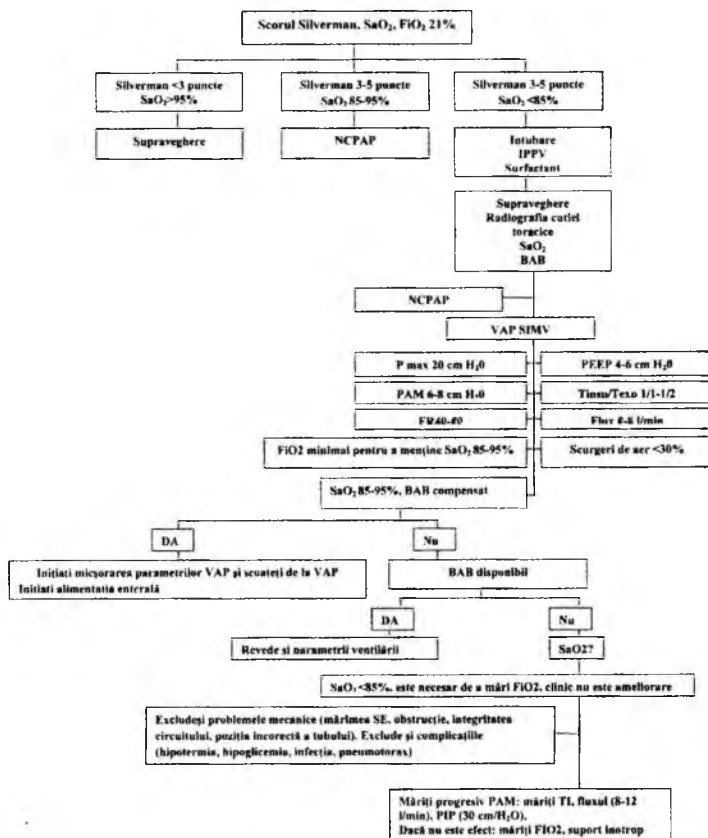
- $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$
- $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$
- $\text{pH} < 7,25$, în principal, din cauza acidozei respiratorii.

BAB (capilar) – limitele accesibile a BAB în SDR: PaO_2 38-60 mmHg, PaCO_2 35-60 mmHg, pH 7,20

Evoluție:

1. debut la naștere sau cu puțin timp după
2. agravarea cu creșterea necesității de oxigen în timp de 24-48 ore în cursul cărora poate surveni decesul
3. convalescența de la 48-72 ore
4. lipsa necesității suplimentare de oxigen după o săptămână

Algoritmul de conduită în caz de SDR



Bibliografie

1. Bourbon JR. Pulmonary surfactant: biochemical, functional, regulatory, and clinical concepts. Boston: CRC Press, 1991.
2. Cosmi EV, Di Renzo GC, Anceschi MM. The surfactant system of the lung. Prevention and treatment of neonatal and adult respiratory distress Syndrome. London: Macmillan, 1991.
3. Chaudhuri G, Ignarro LJ, McNellis D. Endothelium-derived vasoactive substances. *semin perinatol* 1991; 15 (n° 1)
4. Christine Froncoual et al. *Pediatrie en Maternité. Médecine – Sciences*, Paris, 1989, 622 pag.
5. Ghid de neonatologie. P. Stratulat. 1998. 302 pag.
6. Holtzman RE, Frank L. Bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol* 1992; 19 (n° 3).
7. Huault G, Laurune B. *Pédiatrie d'urgence* (4th ed). Paris: Flammarion, 1993.
8. Iulian Lupea. *Neonatologie*. Editura Dacia. Cluj-Napoca, 1994, p. 573.
9. Ivancovscaia T.E., Leonova L.V. *Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului*, M., 1989.
10. Long W. Surfactant replacement therapy. *Clin Perinatol* 1993; 20 (n° 4).
11. Marcova I/V, Șabalov N.P. *Farmacologia clinică a nou-născuților*, Sanct-Petersburg, 1993.
12. Moya Fr. Prevention and treatment of respiratory distress syndrome. *Semin perinatol* 1993; 17 (n° 4).
13. Richard Behrman M.D., Victor C. Vaughan, *Nelson Text Book of Pediatrics*, 1983.
14. Robertson N.R.C. (1993). *A manual of Neonatal Intensive care*, 3rd Ed. Edward Arnold and London.
15. Robertson N.R.C. (Ed.) (1992). *Textbook of Neonatology*, 2nd Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh and London.
16. Vert P, Stern L. *Medicine neonatale*. Paris: Masson, 1984.
17. Sheldon B. Korones, M.D. *High-risk newborn infants*, 1976.
18. Т.Л. Гомеяла; М.Д. Канигам. *Неонатология*. Москва. "Медицина", 1998. 640 с.
19. Шабалов Н.П. *Неонатология*. Том I-II, 1997. "Санкт-Петербург", "Специальная литература".
20. Stamatin M. *Neonatalogia, probleme actuale*, Ed. Junimea, Iasi, 2004

Sindromul de aspirație de meconiu

Incidența

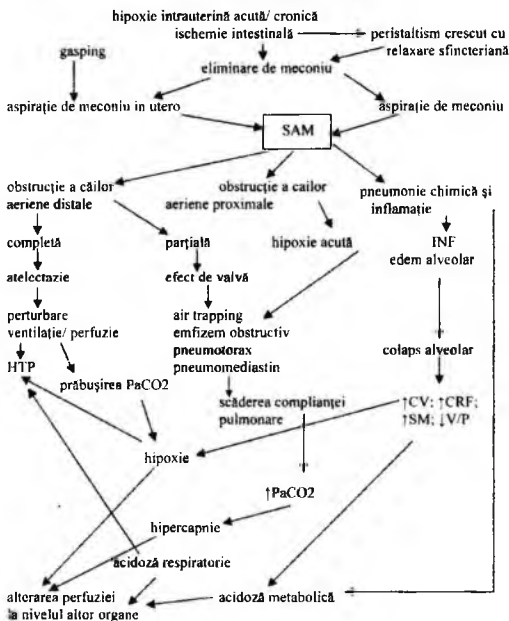
- 5-15% din nou-născuții la termen sau postmaturi
- SAM complică 10% din toate nașterile cu colorația meconială a lichidului amniotic
- Mortalitatea constituie 20% pe contul patologiei pulmonare și HPP
- Alte complicații sunt sindromul blocului de aer (pneumotorax, pneumomediastin) și emfizemul interstițial pulmonar (EPI).

Grupele de risc

- copiii născuți la termen cu suferință fetală acută
- postmaturi
- nou-născuți cu greutatea mică, care au suferit de stres intrauterin.

Mecanisme patogenice - obstrucția căilor respiratorii cu meconiu, distrugerea sistemului de surfactant, pneumonita chimică

MECANISME PATOGENICE

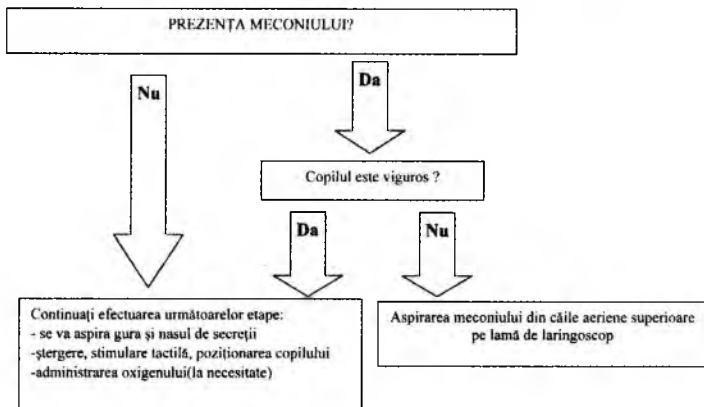


Conduita în sala de naștere

După naștere, necesitatea în sanare a căilor respiratorii va depinde de:

1. prezența de meconiu
2. gradul de activitate al nou-născutului

Conduita în sala de naștere, pentru nou-născuții cu risc de aspirație de meconiu



Termenul „**viguros**” include :

- Mișcări respiratorii eficiente,
- Tonusul muscular satisfăcător,
- Frecvența cardiacă peste 100 b/min.

Managementul nou-născutului cu asfizie și aspirație de meconiu

Măsurile imediate:

Dacă la copil este prezentă respirația diminuată, tonusul muscular diminuat și/sau FCC 100 b/min, este indicată efectuarea aspirației directe a conținutului traheei, imediat după naștere, până la instalarea respirației de sine stătătoare.

- Nou-născutul va fi plasat sub o sursă de căldură; se va evita ștergerea sau stimularea tactilă; se va poziționa cu capul în ușoară extensie
- Administrați O_2 în flux liber
- Introduceți laringoscopul, pentru toaleta gurii folosind cateter de aspirație 12F sau 14F
- Introduceți sonda endotraheală
- Conectați sonda endotraheală la colectorul de meconiu, apoi la aspirator (Se poate de efectuat aspirația pe sonda endotraheală, cu ajutorul sondei de aspirație de mărime mai mică ca sonda endotraheală.)
- Sanați pe măsura extragerii sondei
- Repetați procedura la necesitate: până la micșorarea cantității extrase de meconiu sau FCC mai mică 60' (Fig. 1.)

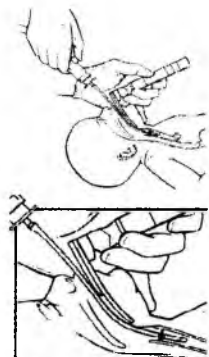


Fig. 1. Aspirația prin sondă ET

Conduita și tratamentul în RTI nou-născuți

Clasificarea (Wiswel and Bent, 1993)

- Evoluție ușoară – durata oxigenoterapiei < de 48 ore și $FiO_2 < 40\%$
- Evoluție grav-medie - durata oxigenoterapiei > de 48 ore și $FiO_2 > 40\%$
- Evoluție gravă – necesitate în VAP

Tabloul clinic

Simptomatologia apare de obicei la n.-n. postmatur a cărui lichid amniotic conține meconiu.

Pot fi 2 variante ale debutului clinicii SAM – precoce (de la naștere) și tardiv (este prezent intervalul bunăstării)

- insuficiență respiratorie gravă de diferit grad (detresă respiratorie cu tahipnee, geamăt respirator, retracții intercostale, cianoză)
- Raluri bronșice umede multiple de diferit calibru pe aria pulmonară
- Bombarea antero-superioară a cutiei toracice (emfizemul), torace în butoi

Examenul radiologic pulmonar

- Opacități interstițiale cu zone de condensare pulmonară pe ambele arii, diametrul AP crescut, aplatizarea diafragmului.
- Se mai pot vizualiza: emfizem pulmonar, atelectazii, pneumotorax, pneumomediastin.



Pneumonită chimică
difuză



Atelectazii pulmonare



Capcane de aer și
hiperexpansiune
pulmonară



Pneumotorax pe
stânga, cu depresia
diafragmei și devierea
mediastinului

Monitorizare și conduita terapeutică a SAM

- Analiza gazelor sangvine, HLG completă, glicemie, ionogramă,
- Radiografia pulmonară, determinarea extinderii procesului, a atelectaziilor și a capcanelor de aer
- Ecocardiografie
- SaO_2 și TA, FR, FCC
- Corecția policitemiei, hipovolemiei, anemiei (mențineți Ht 0,4), hipoglicemiei, hipocalcemiei, hipotermiei
- Manevrare minimă
- Sedare, analgezie și curarizare - fenobarbital (doza de atac 10-20 mg/kg, maxim 40 mg/kg, doza de întreținere 5-7 mg/kg divizată în două prize la 12 ore) sau morfină (infuzie cu doză 10 mcg/kg/oră) – se va monitoriza hipotonia, sau fentanil (2 mcg/kg în bolus lent, doza poate fi repetată peste 2-4 ore sau perfuzie continuă cu viteză de 0,5-1 mcg/kg/min)
- Monitorizarea și menținerea tensiunii arteriale medii peste 30 mmHg, utilizând Dopamina doza de start 5 mcg/kg/min cu creșterea ulterioară până la 20 mcg/kg/min. Dacă TA medie rămâne sub 30 mmHg se poate administra volum expander 10 ml/kg. Dacă se menține hipotensiunea, se asociază Dobutamina 5-20 mcg/kg/min. Dacă sunt semne de insuficiență cardiacă se poate administra Noradrenalină (pentru a mări rezistența vasculară sistemică) - doza – 0,05-0,5 mcg/kg/min
- Îmbunătățirea oxigenării prin oxigenoterapie în cort cefalic, NCPAP sau ventilație mecanică (IPPV, SIMV, ventilație cu frecvență înaltă și NO)
- Intubare și VAP. Indicațiile intubației - hipoxemie ($\text{SaO}_2 < 90\%$, $\text{PaO}_2 < 50$) la FiO_2 - 100%, acidoză respiratorie cu $\text{pH} < 7.20$. Regimul

ventilării - hiperventilare, hiperoxie, cu presiune aeriană medie minimă și Ti scurt. Nu permiteți scăderea $PCO_2 < 30$ mmHg

- Surfactant
- Terapie antibacteriană - Terapie de start: ampicilină 100 mg/kg și gentamicină 4-5 mg/kg.

Bibliografie

1. Wiswell TE, Bent RC. Meconium staining and the meconium aspiration syndrome. Unresolved issues. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 955-81.
2. American Academy of Pediatrics/American Heart Association. Neonatal Resuscitation Program. 2006;5 edition.
3. Dargaville PA, South M, McDougall PN. Surfactant and surfactant inhibitors in meconium aspiration syndrome. *J Pediatr*. Jan 2001;138(1):113-5.
4. Kinsella JP. Meconium aspiration syndrome: is surfactant lavage the answer? *Am J Respir Crit Care Med*. Aug 15 2003;168(4):413-4.
5. Korones SB, Bada-Ellzey HS. Meconium aspiration. In: *Neonatal Decision Making*. 1993: 128-9.
6. Ranzini AC, Chan L. Meconium and fetal-neonatal compromise. In: *Intensive Care of the Fetus and Neonate*. 1996: 297-303.
7. Robertson NRC. Aspiration syndromes. In: *Neonatal Respiratory Disorders*. 1996: 313-33.
8. Soll RF, Dargaville P. Surfactant for meconium aspiration syndrome in full term infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;CD002054.
9. Whitsett JA, Pryhuber GS, Rice WR, Warner BB, Wert SE. Acute respiratory disorders. In: *Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn*. 1999: 494-508.
10. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics*. Jan 2000;105(1 Pt 1):
11. Yoder BA, Kirsch EA, Barth WH, Gordon MC. Changing obstetric practices associated with decreasing incidence of meconium aspiration syndrome. *Obstet Gynecol*. May 2002;99(5 Pt 1):731-9.
12. Young TE, Mangum OB. *Neofax: A Manual of Drugs Used in Neonatal Care*. 1998.
13. Stamatin M: *Neonatologia, probleme actuale*, Ed. Junimea, Iași, 2004

Hemoragie pulmonară

Definiție

Hemoragie acută din căile respiratorii sau prin sonda endotraheală cu modificări clinice și radiologice, cauzată de dereglări cardiorespiratorii severe.

Hemoragia pulmonară este specifică pentru edemul pulmonar hemoragic și trebuie diferențiată de o hemoragie în urma aspirării agresive din sonda endotraheală.

Incidența

1-4:1000 nou-născuți vii. La autopsie hemoragia pulmonară este prezentă în 7-10% cazuri, din care în 80% la copii cu greutate foarte mică. Dacă hemoragia este obiectivată și afectarea pulmonilor este mai mare de 1/3 din volumul total, atunci riscul decesului crește.

Letalitatea: 30-40%

Factorii de risc:

- Ventilarea mecanică
- Prematurii
- SDR
- PDA
- Utilizarea excesivă a volum expanderilor (> 20 ml/kg) în primele 24-48 ore la copii <28 s.g.
- Coagulopatii
- Sepsis
- RDIU
- Terapia cu surfactant sintetic
- EHI gradul III
- Boala hemoragică a nou-născutului
- SAM, erori înnașcute de metabolism, hipertermie

Semne clinice:

- Termenul apariției - a 2-4 zi de viață
- Lichid hemoragic în trahee cu DR, cu alterarea bruscă a stării generale și, în hemoragie masivă, cu semne de colaps vascular (tahicardie, hTA)
- Apnee, detresă respiratorie, scăderea saturației
- Tahicardie >160/min
- Bradicardie, hipotensiune, șoc, semnele DAP

- Crepitații difuze răspândite, micșorarea spațiului aeric
- Eliminări spumoase roze/roșii sau sânge evident în orofaringe sau prin sonda endotraheală

Datele de laborator:

- BAB – hipoxie, hipercarie cu acidoză mixtă,
- AGS, coagulograma,
- Examenul radiologic pulmonar pune în evidență pulmon opac, cu opacități al căror aspect și extindere depind de gradul hemoragiei.

Conduita de urgență:

- Intubație și ventilație mecanică în sistem IPPV, cu PEEP între 6-12 cmH₂O și PIP mari peste 25 cmH₂O, cu TI lung
- Transfuzie de sânge, plasmă (10 ml/kg), vitamina K în doză terapeutică
- Transfuzie de ME în caz de hemoragie severă (10-20 mg/kg), care se poate repeta pentru a menține Ht peste 35%
- Adrenalina pe sonda de intubație
- Corecția acidozei metabolice cu bicarbonat de Na, în funcție de echilibrul acido-bazic
- Corecția hTA
- Dopamină
- ABC-ul reanimării, stabiliți accesul vascular
- Intubare și ventilare (în regim de IPPV sau HFOV)
- Sedare și paralizare a copiilor aflați la VAP
- PPSE 6-8 cmH₂O cu mărirea la necesitate până la 10-12 cmH₂O
- PMI de dirijat până când amplasăm excursia adecvată a cutiei toracice și BAB compensată
- Ti lung – 0,5 sec
- Aspirarea din sonda endotraheală numai dacă este prezentă obstrucția
- Administrarea adrenalinei prin sonda endotraheală 0,1 ml/kg dizolvat în 0,5 ml de ser fiziologic, soluție 1:10000
- În hipotensiune și șoc – volum expander NaCl 0,9% 10-20 ml/kg sau masă eritrocitară O(l) 10-20 ml/kg. Transfuzia de masă eritrocitară repetată, în funcție de hematocrit < 0,35
- Dacă copilul nu este hipovolemic și sunt semne ale insuficienței inimii stângi - Furosemid 1-2 mg/kg
- În caz de coagulopatii – tratamentul de substituție (plasmă proaspătă congelată, administrarea vit.K, trombocite)
- În caz de hipotensiune administrați inotropi (vezi capitolul VI. Șocul)
- Corecția acidozei (vezi capitolul IX. Afecțiuni metabolice)

Conduita ulterioară:

- În caz de suspiciune de sepsis – hemocultura și administrare de antibiotice
- Dacă este prezentă hipoxemia severă și indicele de oxigenare >20 , se administrează următoarea doză de surfactant natural
- În caz de suspiciune de PDA se efectuează Doppler cardiac (vezi protocolul PDA).

Bibliografie

1. Kaneko M, Watanabe J, Ueno E. Surfactant lavage and replacement in meconium aspiration syndrome with pulmonary hemorrhage. *J Perinat Med* 2001;29:351-6
2. Mikawa K, Maekawa N, Nishina K, et al. Improvement of gas exchange following endobronchial instillation of an exogenous surfactant in an infant with respiratory failure by postoperative pulmonary haemorrhage. *Intensive Care Med* 1994;20:58-60
3. Pandit PB, Dunn MS, Colucci EA. Surfactant therapy in neonates with respiratory deterioration due to pulmonary hemorrhage. *Pediatrics* 1995;95:32-6
4. Raju TN, Langenberg P. Pulmonary hemorrhage and exogenous surfactant therapy: a metaanalysis. *J Pediatr* 1993;123:603-10
5. Al Kharfy TM. High-frequency ventilation in the management of very-low-birth-weight infants with pulmonary hemorrhage. *Am J Perinatol* 2004;21:19-26
6. Bhandari V, Gagnon C, Rosenkrantz T, et al. Pulmonary hemorrhage in neonates of early and late gestation. *J Perinat Med* 1999;369-75
7. Dearborn DG, Smith PG, Dahms BB, et al. Clinical profile of 30 infants with acute pulmonary hemorrhage in Cleveland. *Pediatrics* 2002;110:627-37
8. Ko, SY, Chang YS, Park WS. Massive pulmonary hemorrhage in newborn infants successfully treated with high frequency oscillatory ventilation. *J Korean Med Sci* 1998;13:495-9
9. Pappas MD, Sarnaik AP, Meert KL, et al. Idiopathic pulmonary hemorrhage in infancy: clinical features and management with high frequency ventilation. *Chest* 1996;110:553-5
10. Trompeter R, Yu VV, Aynsley-Green A, Robertson NR. Massive pulmonary haemorrhage in the newborn infant. *Arch Dis Child* 1975;50:123-7
11. Bland RD. Edema formation in the newborn lung. *Clin Perinatol*, 1982;9:593-611
12. Greenough A, Robertson NR. Acute respiratory disease in the newborn. In: Rennie JM, Robertson NR (eds). *Textbook of neonatology*, 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999. p552
13. Pandit PB, O'Brien K, Asztalos E, et al. Outcome following pulmonary haemorrhage in very low birthweight neonates treated with surfactant. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999;81:F40-4
14. Soll RF. Prophylactic synthetic surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 1998, Issue 2. Art. No.: CD001079

Pneumotorax

Definiție

Pneumotoraxul este caracterizat prin prezența aerului în cavitatea pleurală.

Incidența

Factori de risc:

1-2% din nou-născuți pot prezenta pneumotorax asimptomatic, de obicei unilateral, și doar 10-20% din aceștia prezintă semnele clinice caracteristice. Este o consecință a bolilor pulmonare neonatale, apare la nou-născuții cu resuscitare agresivă, VAP cu presiuni inspiratorii ridicate. Poate fi spontan, uni - sau bilateral.

BMH, SAM, HDC cu hipoplazie pulmonară, ventilație mecanică prelungită.

Tabloul clinic

Simptomatologia poate apărea brusc sau gradat și poate deveni rapid o stare critică a nou-născutului. Pneumotoraxul simptomatic se caracterizează prin tulburări respiratorii care variază de la creșterea ritmului respirator la dispnee severă cu cianoză. Iritabilitatea și apneea pot fi semne precoce.

Obiectiv:

Asimetria cutiei toracice cu împingerea cordului și mediastinului de partea opusă, cu diminuarea sau absența MV, cu semne de șoc (tegumente palide, tahicardie) și vârful cordului deplasat.

Diagnosticul diferențial. Hipoplazia pulmonară, s-m Potter.

Diagnosticul paraclinic: transiluminare

Fig. 1. Radiografia toracică – pune în evidență hipertransparență pulmonară, creșterea diametrului AP, lărgirea spațiilor intercostale de partea afectată, cord deplasat către partea neafectată și diafragm deplasat în jos. Se va efectua obligatoriu și radiografia de profil.



Tratamentul în cazul pneumotoraxului simptomatic

1. VAP fără evacuarea pneumotoraxului, cu scăderea PIP și PEEP și creșterea frecvenței (ventilație convențională sau cu frecvență înaltă)
2. În caz de pneumotorax tensionat – evacuarea aerului din plămâni și drenaj continuu.

Pneumomediastin

Incidență

20-25% din cazurile cu pneumotorax se complică cu pneumomediastin. Dacă pneumomediastinul a apărut izolat, de cele mai dese ori el este asimptomatic, și se depistează doar radiologic.

Tabloul clinic

Tahipnee, tahicardie, zgometele cardiace asurzite, cianoza feței, dilatarea venelor gâtului, hipotensiune, uneori crepitare subcutanată la palparea gâtului.



Fig. 2. Pneumomediasten

Tactica de tratament

VAP cu oxigen 100%, VAP cu frecvență înaltă.

Emfizemul pulmonar

Emfizemul pulmonar apare mai des la prematurii aflați la VAP pentru BMH.

Incidență

La acești copii este 5-10%.

Semnele clinice

Pot fi insidioase: diminuarea respirației, bombarea cutiei toracice, diminuarea excursiilor costale (în caz de afectare unilaterală semnele acestea se dezvoltă pe partea afectată), hipotensiunea arterială și bradicardia.

Paraclinic

Hipercapnie, hipoxemie, acidoză metabolică.

Diagnosticul

Se stabilește radiologic: hipertransparența țesutului pulmonar, cu linii proeminente și spații chistice care radiază dinspre hil, cu zone alungite de transparență, formând un desen asemănător unei "plase". Procesul deseori este unilateral, dar poate fi și bilateral.

Tratamentul

Poziționarea pe partea afectată.

VPP cu PIP și PEEP mici și VR mic și frecvență crescută.

VAP cu frecvență înaltă FR-900'.

Bibliografie

1. Briassoulis GC, Venkataraman ST, Vasilopoulos AG, et al. Air leaks from the respiratory tract in mechanically ventilated children with severe respiratory disease. *Pediatr Pulmonol.* Feb 2000;29(2):127-34.
2. Chalumeau M, Le Clainche L, Sayeg N, et al. Spontaneous pneumomediastinum in children. *Pediatr Pulmonol.* Jan 2001;31(1):67-75.
3. Chiang KH, Chou AS. Images in clinical medicine. Pneumomediastinum. *N Engl J Med.* Mar 16 2006;354(11):1177.
4. Damore DT, Dayan PS. Medical causes of pneumomediastinum in children. *Clin Pediatr (Phila).* Feb 2001; 40(2):87-91.
5. Weg JG, Anzueto A, Balk RA, et al. The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* Feb 5 1998;338(6):341-6
6. Zylak CM, Standen JR, Barnes GR, Zylak CJ. Pneumomediastinum revisited. *Radiographics.* Jul-Aug 2000;20(4):1043-57.
7. Young WF, Jr., Humphries, R. Spontaneous and Iatrogenic Pneumothorax. *Tintinalli's Emergency Medicine: A comprehensive Study Guide, 6th Edition. McGraw Hill 2004;Section 8, Chapter 66.*
8. Light RW, Broadus VC. Pneumothorax, chylothorax, hemothorax, and fibrothorax. In: Murray RF, Nadel JA. *Textbook of Respiratory Medicine.* 3rd ed. Philadelphia, Pa.: Elsevier Science;2000:2043-55.
9. Askin FB, Gilbert-Barnes E: *Respiratory System in Potter's Pathology of the Fetus, Infant and Child, 2nd ed., Mosby-Elsevier, 2007, 1073-1156*

Edemul pulmonar

Definiție

Edem pulmonar – acumulare anormală a lichidului în spațiul alveolar și interstițial al pulmonilor.

Etiologie

- SDR
- hidrops fetal
- hiperhidratare, alimentație neadecvată, embolie pulmonară, pierderi mari de proteine
- pneumonie, septicemie
- insuficiență cardiacă
- hipoxie gravă
- hiperoxie
- PDA
- bronhodisplazie pulmonară, hipoplazie pulmonară, emfizem interstițial pulmonar congenital
- limfangiectazie pulmonară congenitală

Tabloul clinic

Edemul pulmonar se caracterizează prin detresă respiratorie medie sau severă.

- *Detresă respiratorie* (cianoză, episoade de apnee, retracție sternală, respirație periodică, respirație superficială)
- *Tabloul auscultator*: raluri bronșice, raluri crepitante buloase medii și mici, pe fond de MV diminuat, expir prelungit
- *Eliminări hemoragice spumoase* până la hemoragie masivă din cavitatea orală (poate declanșa semnele șocului hipovolemic)
- *Deregări cardiovasculare*: tahicardie, puls slab, zgomotele cardiace asurzite, limitele matității relative a cordului neclare, hepatomegalie
- *Sindrom hemoragic*: HIV, hemoragii în suprarenale, hemoragii gastrointestinale
- *Sindrom edematos*: edeme generalizate până la anasarcă

Datele de laborator și paraclinice

- BAB – primar are loc creșterea pCO_2 secundară tulburărilor de ventilație, apoi are loc scăderea pO_2 secundară tulburărilor proceselor de ventilare-perfuzie rezultat al acumulării lichidului în alveole.

- Dozarea proteinelor serice cu electroforeză poate pune în evidență hipoalbuminemie
- Examen radiologic – în stadiul precoce plămâni supraexpansionați cu acumularea lichidului în spațiul extraalveolar ce se extinde de la hilurile pulmonare spre periferie și lichid în incizurile pulmonari, dacă edemul pulmonar progresează, imaginea este de plămân opac, deoarece are loc acumularea lichidului în alveole.
- Ecocardiografie Doppler în cazul suspiciunii de PCA.

Tratament

Tratamentul edemului pulmonar începe prin corecția cauzelor.

- Combaterea hipoxiei – CPAP sau VAP cu PEEP 6-8 cm H₂O și PIP mare, TI lung, 0,5 secunde
- Sedare și curarizarea copiilor aflați la VAP (vezi VAP)
- Restricție lichidiană 30-40 ml/kg/zi + diureza zilei precedente
- Corecția hipoproteinemiei (dacă proteinele serice sunt mai mici de 40 g/l) cu soluția de albumină 20%, 1g/kg. Pentru îmbunătățirea funcției cardiace se administrează ionotropi în doză cardiotonică 2-10 mcg/kg/min (vezi Șocul) sau glicozide cardiace
- Digoxina se administrează i/v (în bolus lent timp de 5-10 minute, după administrare imediat se administrează cu altă seringă ser fiziologic sau glucoză de 5%, 10% în volum de 4 ori mai mare ca volumul digoxinei administrate) sau per os (doza este mai mare cu 25% de doza i/v)(Tab. 1).

Tab. 1. Dozele digoxinei de atac și întreținere în dependență de vârsta de gestație

Doza de atac			Doza de întreținere			
Termenul de gestație	i/v (mcg/kg)	Per os (mcg/kg)	Termenul de gestație	i/v (mcg/kg)	Per os (mcg/kg)	Interval (ore)
≤29(s.g.)	15	20	≤29(s.g.)	4	5	24
30-36(s.g.)	20	25	30-36(s.g.)	5	6	24
37-48(s.g.)	30	40	37-48(s.g.)	4	5	12
≥49(s.g.)	40	50	≥49(s.g.)	5	6	12
Doza se divide în trei prize în 24 ore			Doza se ajustează în funcție de răspunsul clinic			

Apariția efectelor toxice pe ECG - bradicardie pronunțată, aritmie ventriculară, bloc sino-atrial. Doza de digoxină în ultimul caz trebuie să fie scăzută cu 50%.

- În caz PDA se efectuează tratamentul conform protocolului (vezi PDA).

Bibliografie

1. Bland RD, Hansen TN: Neonatal lung edema. In Said SI (ed): The Pulmonary Circulation and Acute Lung Injury. Mount Kisco, NY, Futura Publishing, 1985, p.225
2. France NE, Brown RJK: Congenital pulmonary lymphangiectasis: Report of 11 examples with special reference to cardiovascular findings. Arch Dis Child 46:528, 1971
3. Woolverton NS, Brigham KL, Staub NS: Effect of positive pressure breathing on lung lymph flow and water content in sheep. Circ Res 42:550, 1978
4. Frank JA, Wang Y, Osorio O, Matthay MA: Beta-adrenergic agonist therapy accelerates the resolution of hydrostatic pulmonary edema in sheep and rats. J Appl Physiologic 89:1255, 2000
5. Saldias FJ, Lecuona E, Comellas AP, et al: Dopamin restores lung ability to clear edema in rats exposed to hyperoxia. Am J Respir Crit Care Med, 159:626, 1999
6. Шабалов Н.П. Неонатология. Отек легких. "МЕДпресс-информ", Том I, стр.540, 2006 г.

Hipertensiunea pulmonară persistentă la nou-născuți (HPP)

Definiție

Hipertensiunea pulmonară persistentă (HPP) este un sindrom complicat, caracterizat prin creșterea rezistenței vasculare pulmonare, conducând la hipoxemie severă secundară șuntului drept-stâng prin canalele fetale persistente, în absența unei boli cardiace structurale. Această noțiune este utilizată la nou-născuții cu cianoză generalizată în primele 5 zile de viață în lipsa patologiei structurale cardiace și a hemoglobinopatiilor.

Incidența

0.43 - 6.8/1000 de nou-născuți vii, mortalitatea fiind 10-20%^{3,7,8}.

Tipurile HPP

1. HPP primară – întâlnită la n.-n. cu ICIU prin suferință fetală cronică, radiologic țesutul pulmonar normal
2. HPP secundară patologiei pulmonare - SDR, hipoxia cronică intrauterină ce duce la îngroșarea stratului muscular al vaselor pulmonare, diabet zaharat matern, sindromul Down, SAM
3. HPP secundară hipoplaziei țesutului pulmonar – hernie diafragmatică, sindromul Potter, oligoamnios

Caracteristicile clinice și diagnosticul paraclinic

- Caracteristică copiilor născuți la termen sau postmaturi; HTPP poate apărea la nou-născuții S.g.A, postmaturi, SAM, cu depresie perinatală, hipoxie postnatală, hipoglicemie, hipotermie, policitemie, infecții, HDC, BMH
- Debut de la naștere sau după 5-10 ore după naștere
- Diagnosticul clinic se bazează pe prezența hipoxemiei refractare la oxigenoterapie sau alte strategii terapeutice ce implică recrutarea pulmonară ($\text{PaO}_2 < 55$ la FiO_2 100%)²
- Cianoză, tahipnee
- Diferența dintre SaO_2 pre- și postductală mai mare de 10% indică un șunt dreapta-stânga. Dacă ambele saturații sunt mari, prezența HPP este puțin probabilă, iar dacă ambii sunt mici – HPP **nu** se exclude.
- Diagnosticul EcoCG – prezența șuntului drept-stâng prin comunicațiile fetale, regurgitare tricuspidală în absența dereglărilor pulmonare parenchimatoase^{4,5} Presiunea în artera pulmonară mai mare de 25 - 30 mmHg⁶. Se vor exclude MCC

- Examenul radiologic al pulmonilor – pentru diagnosticul diferențial de HPP primară sau secundară

Tab. 1. Investigații diagnostice în PPHN

Testul	Interpretarea
Testul la hiperoxie (administrarea timp de 10 minute a O_2 100%)	Dacă PaO_2 nu crește la administrarea oxigenului de 100%, se confirmă șuntul dreapta-stânga. Poate fi secundar HPP sau unei malformații cardiace congenitale.
Diferența $5aO_2$ pre- și postductale (se folosesc două pulsoximetre, primul se plasează pe mâna dreapta, al doilea pulsoximetru se plasează pe alt membru)	Confirmă prezența șuntului ductal. Nu există șunt dreapta-stânga la nivelul canalului arterial - saturația la nivelul mâinii drepte este aproape egală cu cea de la nivelul piciorului. În caz de rezultat negativ PPHN nu se exclude. Există șunt dreapta-stânga la nivelul canalului arterial - saturația la nivelul mâinii drepte este cu 10% mai mare (sau mai mult) decât saturația la nivelul piciorului. Majoritatea malformațiilor cardiace congenitale nu sunt însoțite de șunt dreapta-stânga prin canalul arterial.
Hiperoxie-hiperventilare (ventilare mecanică cu frecvența 100-150/minut cu FiO_2 100%)	Este un test mai sigur: pentru HPP este specifică $PaO_2 < 50$ mmHg până la hiperventilație și creșterea > 100 mmHg după hiperventilare.

Indicatori ai evoluției clinice:

hipoxie refractară la tratament

- Pentru caracterizarea gravității evoluției clinice a HPP se utilizează gradientul de oxigen alveolaro/arterial (GAA)

Formula de calcul: $(7 \times FiO_2) - (pCO_2 + pO_2)$

Gradele HPP:

Gradul I - < 250	Gradul II - > 250	Gradul III - > 500	Gradul IV - > 625
--------------------	---------------------	----------------------	---------------------

GAA $> 610-620$ pentru 8-12 ore = risc crescut de deces

- **Indicele de oxigenare (IO)** – Valoarea IO - 40 la 3-5 analize a BAB în sângele arterial cu interval de 30-60 minute indică un risc crescut de deces; pe când IO - 25 indică necesitatea terapiei cu NO.

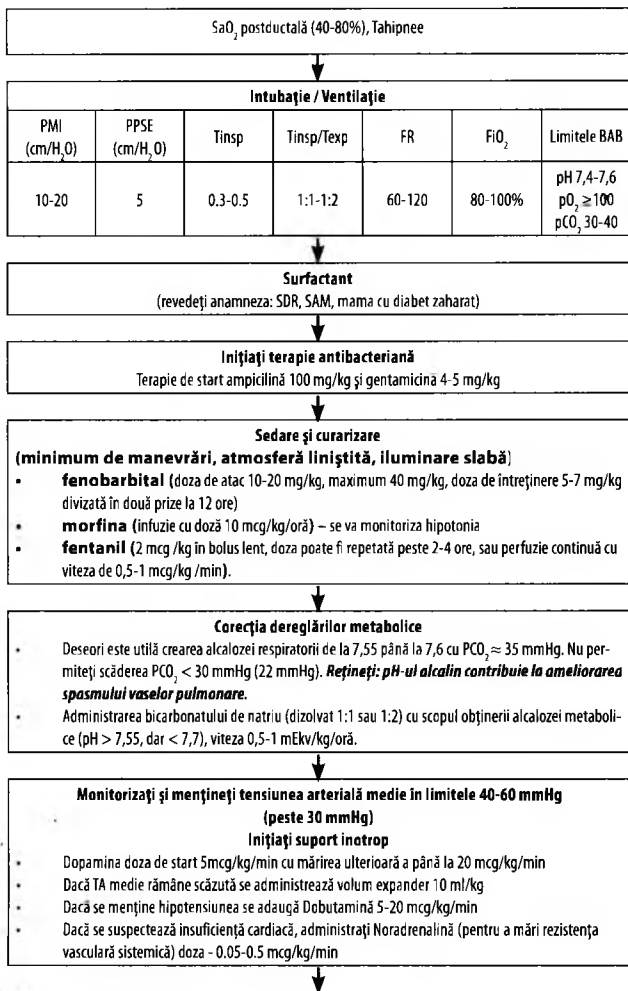
Formula de calcul:

$$IO = \frac{MAP \times FiO_2 \times 100}{PaO_2}$$

unde MAP = presiunea medie în căile respiratorii, FiO_2 = fracția oxigenului inspirat și $PAO_2 = PO_2$ arterial.

Agravare acută atunci când la $FiO_2 = 100\%$ $PaO_2 < 30-40$ mmHg sau când în decurs de 4 ore $PaO_2 < 50$ mmHg.

Tab. 2. Principiile de tratament





Administrați vasodilatatoare (monitorizarea TA)

- **MgSO₄ 25%** - **Doza inițială** – 250 mg/kg în soluție de Glucoză de 5%. Durata infuziei 30 min. (A nu se infuza cu viteză mai mare de 150 mg/min). **Se continuă infuzia intravenoasă** 25 – 75 mg/kg/oră cu soluție Glucoză de 5%, monitorizând nivelul Mg în sânge. (Normal, nivelul Mg 3-4,5 mmol/l) Atenție: MgSO₄ produce hipotonie, în special la nivelul mușchilor respiratori!
- **Sildenafilul** - **Doza și calea de administrare:** 1 – 2 mg/kg per os la fiecare 6-8-12 ore. **Atenție: poate produce hemoragii gastrointestinale**
- Tolazolin i/v 2 mg/kg, perfuzie continuă
- Pentoxifilin, 15 mg/kg, perfuzie continuă, pot produce hipotensiune, trebuind asociate cu dopamina și dobutamina



VAP cu frecvență înaltă (HFOV)

- FR 6-10-15 Hz (1 Hz – 60 respirații/min)
- HFOV se utilizează în afectarea omogenă a pulmonilor.
- În cazul asocierii atelectaziilor și zonelor emfizematoase FR 6-8 Hz.
 - ΔP (amplitudinea) până la vizualizarea vibrației cutiei toracice
 - PAM (presiune aeriană medie) mai mare decât în cazul CV-convențional ventilation
 - Ventilație cu frecvență înaltă și NO
 - ECMO

Indicațiile pentru NO

- la copii cu tulburări respiratorii hipoxice severe, ce nu mențin $pO_2 > 80$ mmHg în ciuda unui VAP cu parametri maximi.
- la copii ce necesită $FiO_2 > 50\%$ și semne ecocardiografice de hipertensiune pulmonară, în special dacă există dovezi ale debitului cardiac scăzut (< 150 ml/kg/min).

Doza

- **Nou-născuți la termen:** start 10 ppm cu mărirea ulterioară la 40 ppm în funcție de răspuns. (în medie 20 ppm)
- **Nou-născuți prematuri:** Start 2 ppm cu mărirea ulterioară la maximum 10 ppm în funcție de răspuns.

Bibliografie

1. Kinsella JP, Abman SH. *Recent developments in the pathophysiology and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn*. J Pediatr 1995; 126:855-64.
2. Evans N, Kluckow M, Currie A. *Range of echocardiographic findings in term and near term babies with high oxygen requirements*. Arch Dis Child 1998; in press
3. Fox WW, Duara S. *Persistent pulmonary hypertension in the neonate: diagnosis and management*. J Pediatr 1983; 103:505-14.
4. Evans N, Kluckow M. *Early determinants of right and left ventricular output in ventilated preterm infants*. Arch Dis Child 1996; 74:F88-94.
5. Evans N, J. *Echocardiographic assessment of the newborn infant with suspected persistent pulmonary hypertension*. Seminars in Neonatology 1997; 2:37-48
6. Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, Goldberg RN, Bancalari E, Mayock DE, Redding GJ, de Lemos RA, Sardesai S, McCurnin DC, et al. *Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn*. J Pediatr 1997; 131:55-62.
7. Clark RH, Yoder BA, Sell MS. *Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillation and conventional ventilation in candidates for extracorporeal membrane oxygenation [see comments]*. J Pediatr 1994; 124:447-54.
8. Finer NN. *Inhaled nitric oxide in neonates*. Arch Dis Child 1997; 77:F81-4.
9. Roberts JD, Jr., Fineman JR, Morin FC, 3rd, Shaul PW, Rimar S, Schreiber MD, Polin RA, Zwass MS, Zayek MM, Gross I, et al. *Inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of the newborn*. The Inhaled Nitric Oxide Study Group. N Engl J Med 1997; 336:605-10.
10. *Inhaled nitric oxide in full-term and nearly full-term infants with hypoxic respiratory failure*. The Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group. N Engl J Med 1997; 336:597-604.
11. UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. UK Collaborative ECMO Trial Group. Lancet 1996; 348:75-82.
12. Suresh Chandran, Md. Enamul Haqueeb, H. T. Wickramasinghe and Zaw Wint; *Use of Magnesium Sulphate in Severe Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn*. Journal of Tropical Pediatrics 2004 50(4):219-223.
13. Baquero H, Soliz A, Neira F, et al; *Oral sildenafil in infant with persistent pulmonary hypertension of the newborn: A pilot randomized blinded study*. Pediatrics 2006 117:1077-1083

Apneea nou-născutului

Definiție

Oprirea respirației pentru 20" și mai mult. Bradicardia și cianoza apar deseori după 20" de apnee.

Trebuie diferențiată de respirația periodică care reprezintă perioade de oprire a respirației de 5"-10", urmate de perioade de respirație timp de 10"-15", care nu se însoțește de bradicardie și cianoză.

Incidență

- invers proporțională cu vârsta de gestație;
- 84% din n.-n. cu G. < 1000 g;
- 50% din n.-n. cu V.G. < 34 săpt.

Clasificare

I. Centrală

- Absența totală a vehiculării aerului și a efortului respirator;
- Cauză necunoscută;
Factori adiționali: - oboseală diafragmatică;
- alterarea diferitelor niveluri ale neurotransmițătorilor;

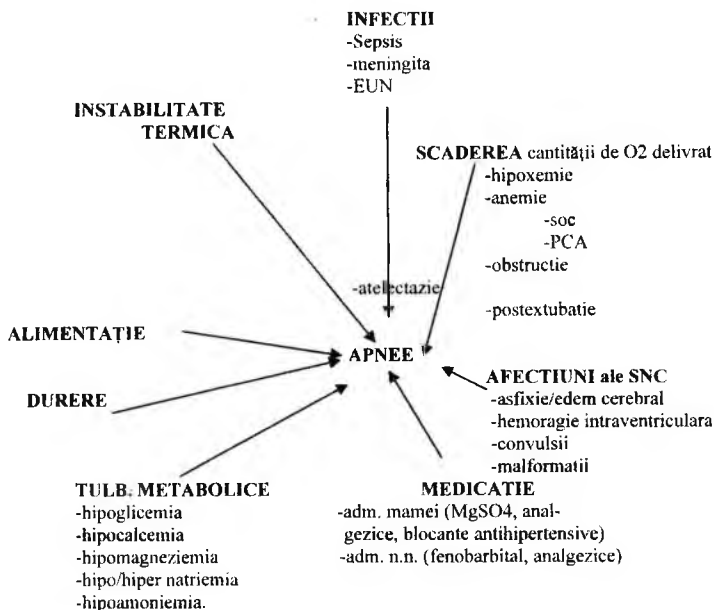
II. Obstructivă – 10% dintre toate apneele.

- Absența fluxul aerian, cu continuarea efortului respirator;
- Asociată cu blocajul căilor respiratorii;
- Factori asociați: - flexia gâtului;
- malformații congenitale faciale (secvența Pierre-Robin).

III. Mixtă – 50% dintre toate apneele.

- Pauză centrală precedată sau urmată de obstrucția căilor respiratorii;
- Combinație de centrală cu obstructivă.

Etiologie



Monitorizare și evaluare

1. observarea atentă a prematurului, în special în prima săptămână de viață;
2. revizuirea factorilor de risc prenatal (sângerare maternă, medicație, febră, hipoxie fetală, asfixie, traumatism obstetrical etc.);
3. revizuirea factorilor de risc neonatal (prematuritate, instabilitate termică, boli metabolice etc.);
4. documentare despre episoadele apneice:
 - lungimea episodului;
 - relația cu alimentația;
 - poziția n.-n.;
 - prezența bradicardiei, modificările de culoare;

Măsuri de profilaxie:

- Așezarea nou-născutului sub unghi de 15°;
- Alimentația din sticlă vizavi de gavaj;
- Inhalatie de aer de cameră cu O_2 0,25 l/min;
- Contactul *piele-la-piele*, dacă permite starea copilului (lipsa SDR gr. III-IV, HIV gr. III-IV, convulsii, comă);
- Stimularea olfactivă;
- Reducerea la minim a transfuziilor de sânge (în 55% poate provoca accese de apnee);
- Utilizarea doxopramului reduce rata apneei cu 50%;
- Folosirea SiPAP reduce apneea obstructivă și stabilizează volumul pulmonar.

Management. Măsuri generale de tratament

Pasul I include poziționare, stimulare tactilă, gavaj prin sonda gastrică, administrarea O_2 (SpO_2 93-95%). Inhalarea suplimentară de O_2 . La necesitate presiune pozitivă la inspirație sau ventilare adăugătoare intermitentă.

Dacă apneea continuă, treceți la **pasul II**. Terapia medicamentoasă cu metilxantine se inițiază când nou-născuții nu răspund în timpul apneei / bradicardiei la stimularea tactilă. Se va începe cu administrarea cofeinei. Există 2 remedii de bază ale cofeinei – benzoatul și salicilatul. Se administrează, ca regulă, per os, intravenos sau intramuscular, din tractul digestiv se absoarbe repede. Doza de saturație a cofeinei – 20 mg/kg i/v sau per os, doza de susținere – 5 mg/kg se introduce după 24 de ore, după doza de saturație. Doza poate fi divizată în 2 prize peste 12 ore.

Când se va stopa tratamentul? De obicei tratamentul cu metilxantine se oprește în cazul când nu sa apreciat timp de 1 săptămână nici un acces de apnee/bradicardie.

Dacă apneea continuă, treceți la **pasul III. Oxigenoterapia** prin ventilare cu presiune pozitivă (SiPAP) +4-6 cmH₂O prin canule nazale micșorează severitatea apneei.

Dacă apneea continuă, treceți la pasul IV. Doxopram este un analeptic ce se folosește în apneea rezistentă la acțiunea metilxantinelor și ca alternativa a intubării cu VAP. Stimulează respirația prin activarea chemoreceptorilor periferici ai carotidei. La creșterea dozei se stimulează centrul respirator.

Efectele adverse

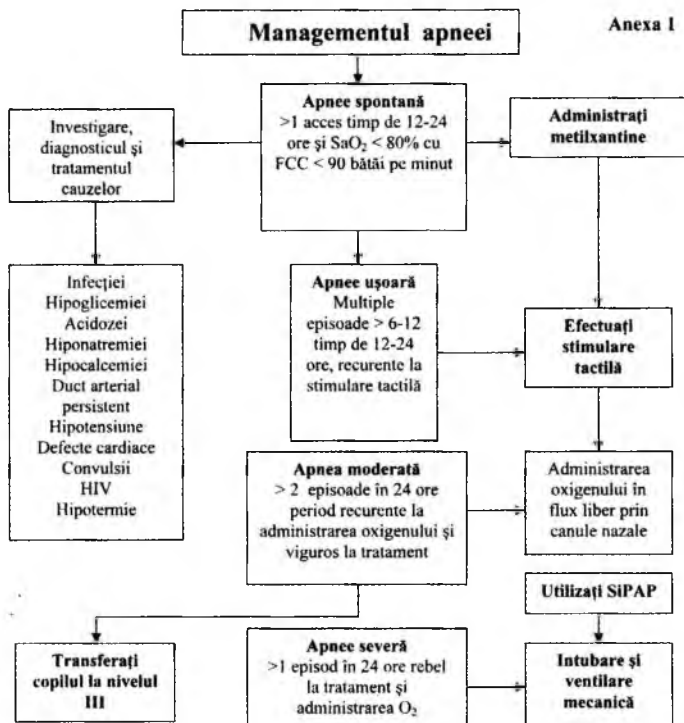
Mărirea FR și FCC, hiperexcitare, convulsii, glucozurie, dereglări de asimilare a hranei. **Doza – infuzia cu doza maximală 2,0-2,5 mg/kg/oră.** Se poate de folosit prin 2 căi:

- a) doza 0,5 mg/kg/corp/oră cu majorarea treptată până la maximum
- b) doza maximă de 2,5 mg/kg/oră la efect treptat se micșorează.

Dacă apneea continuă, treceți la **pasul V**. Intubați copilul și treceți-l la ventilație mecanică, utilizând parametrii corespunzători, în caz dacă apneea se manifestă prin accese frecvente. Una din metodele de tratament a apneei este utilizarea oxigenului prin ventilare oscilatorie cu frecvență înaltă.

Monitorizarea apneii la domiciliu

Mama va fi instruită să supravegheze copilul pentru repetarea acceselor de apnee. În caz de oprire a respirației mama va fi instruită să stimuleze copilul, prin mișcări ușoare a spatelui timp de 10 secunde. Se va utiliza metoda Kangur care reduce accesele de apnee, iar mama mai bine va supraveghea copilul.



Algoritm de conduită în caz de apnee
Pasul I ↓
a) Poziționare b) Gavaj gastric vizavi de cateter orogastric în alimentație Administrarea O₂ (SPO₂-93-95%)
Apneea continuă Pasul II ↓
Administrarea cofeinei - doza de atac – 20 mg/kg i/v sau per os, doza de întreținere – 5 mg/kg se introduce după 24 de ore, doza poate fi divizată în 2 prize peste 12 ore, /11 zile
Apneea continuă Pasul III ↓
SiPAP (oxigenoterapie prin ventilare cu presiune pozitivă + 4-6 cm. col. H ₂ O prin canule nazale)
Apneea continuă Pasul IV ↓
Doxipram (doza – 20 mg/kg per os sau i/v timp de 30 min.) /11 zile
Apneea continuă Pasul V ↓
Intubare și ventilație mecanică

Bibliografie

1. Gerhardt T, Babcalari E. Apnea of prematurity, lung function and regulation of breathing, *Pediatrics*, 74:58; 1994
2. Higgins RD, Richter SE, Davis JM: Nasal continuous positive airway pressure facilitates extubation of very low birth weight neonates. *Pediatr* 1991;88:999-1003.
3. Marchal F, Bairam A, Vert P. Neonatal apnea and apneic syndromes. *Clin Perinatol* 1987;14:509-529.
4. Hodson WA, Truog WE. Special techniques in managing respiratory problems. In: Avery GB, (ed). *Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn*. 3rd ed., Philadelphia: JB Lippincott, 1987: 483-484.
5. Martin RJ, Miller MJ, Carlo WA. Pathogenesis of apnea in preterm infants. *J Pediatr* 1986;109:733-741.
6. Miller MJ, Fanaroff AA, Martin RJ. Respiratory Disorders in Term and Preterm Infants, Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine, 8th ed., Ed. Mosby, St. Louis, 2006
7. Paulz TH. Apnea in Neonatology – management, procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs, 5th int. ed., Ed. McGraw-Hill, 2004, 177-181
8. Rall TW. Central nervous system stimulants. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F (eds): *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 7th ed., New York: Macmillan Publishing Company, 1985: 589-603.
9. Stamatin M – Neonatologie – probleme actuale, Ed. Junimea, Iași, 2004.
10. Upton, CJ, Miller AD. Apnoea and Bradycardia in Textbook of Neonatology, NRC Robertson, 2nd ed., 1992:521-529

Hernia diafragmatică congenitală

Introducere

Hernia diafragmatică congenitală este o anomalie congenitală gravă asociată cu: a) hipoplazie pulmonară și, ca urmare, hipertensiune pulmonară, care este mai gravă dacă hernia este situată în regiunea posterolaterală; b) imaturitate structurală și funcțională a plămânului, c) reducerea ariei cros-sectionale a patului vascular și disfuncția sistemului de surfactant; d) hiperplazia musculară a arteriolelor pulmonare rămase; e) asociere în circa 20% de cazuri cu alte anomalii majore, cromozomiale și non-cromozomiale.

Grație examinării ultrasonore în trimestrul II al sarcinii, mai mult de 85% din cazuri sunt actualmente detectate prenatal.

Definiție

Hernia hiatală (Bochdalek) reprezintă hernia congenitală a cupolei diafragmei, localizată preponderent în partea stângă (90% cazuri), permițând astfel organelor abdominale să pătrundă în torace.

Incidența

1:2000-4000 și reprezintă 8% din anomaliile congenitale majore. Riscul de repetare a acestei anomalii la urmași este de 2%. Ca manifestare a sindromului Fryns, maladie autozomal recesivă, se poate asocia cu cheilopalatoschizis și hipoplazie digitală distală.

Mortalitate/Morbiditate

Rata de supraviețuire în toate cazurile diagnosticate este 50-60%. În cazul asocierii cu o altă anomalie semnificativă rata supraviețuirii scade la 10%. Supraviețuirea raportată pentru copiii nou-născuți este de 50-90%. Supraviețuirea în cazul defectelor izolate este mai mare.

Sex, vârstă

Majoritatea studiilor arată o preponderență a băieților pentru herniile posterolaterale comparativ cu fetele (raportul între băieți și fete constituie 1,5:1). Hernia congenitală este tipică pentru perioada de nou-născut, dar în 10% cazuri este identificată în perioada copilăriei sau chiar la adulți, în aceste cazuri mortalitatea este foarte scăzută.

În herniile situate în stânga cavității toracice pătrund intestinul subțire și gros, precum și organele parenchimatoase ale cavității abdominale. În herniile situate pe dreapta pătrund numai ficatul și o porțiune a intestinului gros. Herniile bilaterale mari nu sunt obișnuite și adesea fatale. Organele viscerele comprimă plămânii și duc la hipoplazia plămânilor.

Situația ideală este planificarea nașterii și transportarea "in utero" a unui asemenea nou-născut.

I. Principiile de îngrijire prenatală

- Sarcina adesea decurge cu polihidramnios
- Îndreptarea gravidei spre un centru de nivelul III de asistență perinatală pentru examenul ultrasonografic obstetrical
- Consultația specialiștilor obstetrician, neonatolog, chirurg pediatru

Obiective

1. Stabilirea unei descrieri cât mai precise a anomaliei prezente
2. Specificarea constatărilor ultrasonografice relevante pentru hernia diafragmatică: poziția stomacului/ficatului; raportul plămân: cord; volumul de lichid
3. Efectuarea ecocardiogramei de către specialistul cardiolog pediatru, dacă se suspectează o malformație cardiacă congenitală
4. Stabilirea cariotipului fetal, în cazul obținerii acordului informat din partea părinților
5. Furnizarea unei consilieri comprehensive familiei care ar cuprinde descrierea anomaliei, diagnosticul cel mai adecvat, opțiunile terapeutice disponibile și rezultatele posibile
6. Planificarea nașterii și transferul „in utero” la un centru de nivelul III

Management

1. Supraveghere obstetricală sistematică a mamei
2. Examine ultrasonografice mai frecvente decât de obicei, și anume: la 24, 30 și 34 săptămâni de gestație pentru a evalua creșterea fătului și a supraveghea constatările ultrasonografice ale herniei diafragmatice menționate mai sus

Intervenția

- Terapie prenatală cu corticosteroizi conform recomandărilor. Studiile clinice randomizate nu recomandă acest tratament la copii la termen

- Intervenția chirurgicală la făt se consideră un mijloc terapeutic nefondat pe dovezi și nu se recomandă de studiile clinice randomizate.

Strategia pentru conduita nașterii

1. Atingerea termenului de maturitate; se recomandă ca travaliul să fie început spontan și nașterea să fie vaginală
2. Dacă gravida locuiește la o distanță de circa o oră de la centrul perinatologic de nivelul III, ea este încurajată să se interneze în maternitate la 35-36 săptămâni de gestație. Acestor femei li se propune inducerea nașterii la 38-39 săptămâni de gestație.
3. Operația cezariană efectuată pe membrane intacte, în afara travaliului nu este recomandată, numai dacă nu are indicații medicale.

II. Principiile de îngrijire neonatală

Dacă nașterea unui copil cu hernie diafragmatică are loc pe neașteptate într-o maternitate de nivelul I sau II, resuscitarea trebuie să fie efectuată de o echipă din cel puțin 2 persoane în frunte cu medicul neonatolog.

Diagnosticul precoce

După naștere anomalia poate fi suspectată la apariția foarte rapidă a următoarelor semne clinice: a) detresă respiratorie severă cu agravare rapidă, b) cianoză, c) auscultația peristaltismului intestinal la nivelul toracelui. La examinarea copilului atrage atenția abdomenul «suplu», scafoid, lărgirea cutiei toracice pe partea afectată și auscultația bătailor cardiace pe partea dreaptă a cutiei toracice.

Resuscitarea

1. Resuscitarea trebuie să fie individualizată, în funcție de starea copilului și cu răspunsul lui la pașii inițiali ai resuscitării
2. Folosirea măștii și balonului trebuie redusă la minim, deoarece ventilația duce la destinderea stomacului și intestinului cu aer și compromise și mai mult funcția pulmonară
3. Dacă intubația traheală este necesară, aveți grijă să nu introduceți tubul prea profund
4. Intubația endotraheală și ventilația mecanică sunt necesare pentru toți copiii cu hernie congenitală severă care se manifestă din primele ore de viață
5. Ventilația cu presiune pozitivă trebuie să fie însoțită de presiune la ventilație sau monitorizarea volumului, când este disponibil

6. Se vor evita peak-urile de presiune înaltă la inspirație și supradistensia. Considerați ventilarea cu frecvență înaltă, dacă presiunea inspiratorie înaltă este necesară
7. Un tub nazogastric sau orogastric larg (10F) trebuie introdus în stomac după stabilizarea stării copilului în sala de naștere cu asigurarea unei aspirații continue pentru a preveni distensia abdominală și compresiunea pulmonară ulterioară
8. Administrarea de surfactant în sala de naștere sau la puțin timp după internarea în secția de TI este opțională, dar poate fi utilă. Unii copii cu hernie diafragmatică tolerează cu greu această procedură.
9. Transferul copilului trebuie asigurat împreună cu mama; dacă starea mamei nu permite atunci părinților trebuie să li se permită un contact fizic cu copilul până la transferul lui la centrul de referință
10. Monitorizarea stării copilului, în special a saturației, trebuie efectuată în timpul transferului.

Stabilizarea – prioritate imediată

1. Transferul în secția de terapie intensivă neonatală pentru stabilizarea respiratorie și hemodinamică
2. Obținerea unui echilibru acido-bazic acceptabil: saturația $>75\%$, $p\text{CO}_2$ la nivelul la care pH ar fi $>7,20$, minimizarea șanselor de a induce afectarea plămânului sau scurgerea de aer
3. Monitorizarea frecventă a gazelor sângelui arterial pentru evaluarea PaCO_2 , PaO_2 și pH-ului, saturației sângelui cu O_2
4. Monitorizarea electroliților din ser, glicemiei și nivelului de Ca
5. Aplicarea monitorului PaCO_2 transcutan
6. Menținerea permanentă a copilului în poziție ridicată în decubit lateral, pe partea herniei
7. Evacuarea conținutului de aer gastric și intestinal cu sondă nazogastrică permanentă și tub evacuator
8. Evitarea spălăturii gastrice, se recomandă numai aspirarea conținutului gastric
9. Consultul cu serviciul de chirurgie pediatrică
10. Efectuarea intervenției chirurgicale numai după stabilizarea cardio-respiratorie

Stabilizarea – pași următori

1. Dacă starea copilului este alterată, iar circulația compromisă, se va instala rapid o linie venoasă (în caz de necesitate accesul la vena

- ombilicală sau femurală, dar se va ține cont că, din cauza hernierii intestinului și ficatului, accesul venei ombilicale este compromis)
2. Se va măsura tensiunea arterială și va fi evaluată circulația pentru a determina necesitatea suportului de volum. Pentru a susține TA folosiți volum expanderii și inotropele (dopamina 2-5 mcg /kg i/v în infuzie continuă)
 3. Va fi efectuată o radiografie toracică în incidență postero-anterioară care va arăta imagini hidro-aerice în hemitoracele stâng și deplasarea ariei cardiace în dreapta. Se va introduce un tub orogastric în stomac înainte de această examinare pentru a determina poziția stomacului. Va fi examinat clișeu radiologic pentru semne de pneumotorax.

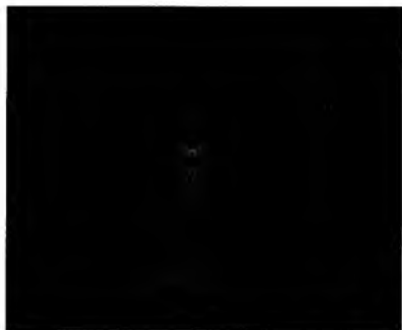


Fig. 1. Imagine anteroposterioară a cutiei toracice la n.-n. cu hernie congenitală diafragmatică

4. Sedarea copilul (Fentanil 1-5 mcg/kg i/v, peste 2 ore, în bolus încet; în infuzie continuă 1-10 mcg/kg/min i/v) și administrarea preparatelor care ar asigura o relaxare musculară copilului dacă starea acestuia nu se ameliorează în pofida ventilării optime (Pancuronium 0,05-0,15 mg/kg i/v în bolus SAU Vecuronium 0,05-0,15 mg/kg i/v la fiecare 1-2 ore, dar se poate utiliza și în infuzie continuă). Relaxanții musculari trebuie luați în considerare în particular dacă copilul necesită presiune înaltă IPPV (presiunea medie în căile respiratorii > 14).

Nou-născutul cu $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg, acidoză persistentă respiratorie sau metabolică în pofida încercărilor de a optimiza suportul ventilator sau circulator timp de 3-6 ore are un prognostic nefavorabil.

Managementul continuu

1. Monitorizare continuă transcutană a PaCO_2 , volumului tidal și volumului-minut
2. Menținerea nivelului optim de glucoză și a homeostaziei calciului
3. În primele ore de îngrijire se menține saturația $> 85\%$
4. Evaluarea semnelor de dismorfism și consultul geneticianului în cazul prezenței lor, precum și evaluarea cariotipului din cauza asocierii frecvente a herniei diafragmatice cu anomalii cromozomiale (trisomiile 13 și 18, precum și tetrasomia 12p mosaicism)
5. Efectuați examenul ecocardiografic pentru a exclude malformațiile cardiace congenitale (se întâlnesc în 25% cazuri), ultrasonografia rinichilor pentru a exclude anomalii genitale și ecografia transfontanelară pentru excluderea hemoragiilor intraventriculare sau anomaliilor intracraniene
6. În cazul acidozei metabolice, la apariția căreia se poate suspecta ischemia miocardului, sepsisul sau ocluzia intestinală, se administrează bicarbonat de sodiu
7. Utilizarea miorelaxanților și sedativelor (vezi mai sus)
8. Ventilare sincronă cu monitorizarea tidal/minut-volumului
9. Ventilație cu frecvență înaltă/inhalări cu oxid nitric, dacă sunt disponibile
10. Intervenția chirurgicală poate fi considerată, dacă au fost obținuți parametrii ventilatori și circulatori satisfăcători ($\text{FiO}_2 < 0,4$ și presiunea medie în căile respiratorii < 14). Timpul ideal pentru intervenția chirurgicală nu este cunoscut. Unii sugerează că momentul 24 ore după stabilizarea stării este ideal, dar există opinii că o întârziere cu 7-10 zile este adesea bine tolerată. Chirurgii preferă actualmente să opereze nou-născuții cu evidențe ecocardiografice de menținere a presiunii arteriale pulmonare pe o durată de cel puțin 24-48 ore
11. Transferul în serviciul neonatal este posibil în cazul stabilirii nutriției totale enterale cel puțin o săptămână și obținerii unei stabilități a parametrilor respiratori
12. Deoarece incidența refluxului gastroesofagian este semnificativ crescută, intervenția chirurgicală de fundoplicatură după Nissen și Thal este uneori necesară
13. Dacă este posibil, se efectuează audiograma la copil cu repetare peste 6 luni
14. După externare este necesară o supraveghere neurologică, a componentei neurosenzoriale a auzului, pe termen lung (timp de 3 ani).

Bibliografie

1. Robin H Steinharn, Celeste M Hollands. Congenital Diafragmatic Hernia. Last updated, May 2004
2. B. Fremond. Malformations viscerales graves du nouveau-ne. Rennes
3. Neonatal Handbook Editorial Board: Congenital Diafragmatic Hernia. Last updated 2005
4. Management of newborn problems. A guide for doctors, nurses, and midwives. WHO 2003

AFECTIUNI CARDIOCIRCULATORII

Hipertensiunea arterială

Definiție

90/60 mmHg (Avery), prematur 80/40 mmHg.

Cauzele hipertensiunii arteriale

1. Renale

- Tromboza, stenoza, compresiunea arterei/vene renale
- Patologia parenchimului renal – boală polichistică renală
- Obstrucția tractului urinar (uropatii obstructive)

2. Cardiovasculare

- Coarctarea, hipoplazia aortei
- Întreruperea arcului aortic
- Tromboza distală a aortei
- Supraîncărcare lichidiană

3. Endocrine

- Hiperplazia congenitală adrenală
- Hiperaldosteronism
- Hipertiroidie
- Hemoragie în suprarenale
- Hipercalcemie

4. Patologia cronică pulmonară - BDP

5. Medicamentoase

- Dexametazona
- Agenți adrenergici
- Cafeina

6. Neurologice

- Durerea
- Convulsiile
- Hipertensiune intracraniană
- Sindrom de abstinență (utilizarea de către mamă de heroină sau cafeină)
- Hematom subdural
- Tumori ale crestei neuronale

7. Alte cauze

- Închiderea unui defect al peretelui abdominal
- Ecmo
- asfixie perinatală
- alimentație parenterală totală.

Manifestări clinice absente în numeroase cazuri, hTA descoperită întâmplător în timpul monitorizării sau se poate manifesta prin IC, șoc cardiogenic amenințător de viață.

În HTA fără debut acut, deseori manifestările sunt nespecifice: dificultăți de alimentație, tahipnee, apnee, letargie, convulsii, iritabilitate.

Examenul clinic general mai poate evidenția dismorfism, sindroame genetice sau anomalii ale OGE în hiperplazia adrenală congenitală.

Examen clinic

1. repetați examenul clinic:

- excludeți formațiune de volum în abdomen, palpați rinichii (anomalii de dezvoltare a rinichilor)
- palpați pulsul femural și brahial (coarctația aortei)
- palpați fontanelele și suturile craniene (hipertensiune intracraniană)

2. determinați TA la membrele superioare și inferioare (exclueți coarctația aortei)

- stabiliți diagnosticul coarctației aortei prin Doppler cardiac (exclueți MCC)

3. ionograma, ureea, creatinina în plasma sangvină
4. analiza generală a urinei
5. ecografie renală
6. radiografie toracică în caz de suspecție la MCC

Determinările TA la membrele superioare și inferioare, palparea pulsului femural și brahial, palparea suturilor și fontanelor, palparea abdomenului pentru a exclude prezența unor mase intraabdominale.

Investigații paraclinice

- ionogramă,
- uree,
- creatinină,
- ech. acido-bazic,
- examen de urină,
- radiografie toracică,
- ecocardiografie Doppler, în caz de suspiciune de MCC,
- ecografie abdominală,
- urografie intravenoasă,
- angiografie,
- scintigrafie renală (foarte rar).

A doua linie de investigații

1. activitatea plasmatică a reninei – stabilește cauza renală a hipertensiunii arteriale
2. nivelul plasmatic al cortizolului, aldosteronului sau tiroxinei
3. USG cranială sau RMN în caz de suspecție la cauze craniale
4. examenul radionucleic al rinichilor

Tratament

- corecția cauzelor iatrogene (supraîncărcare de volum, durere, medicație vasoactivă),
- controlul fluidelor și electroliților
- în tromboza de arteră renală acută, heparină, terapie fibrinolitică, chirurgie – nefrectomie

În hipertensiunea severă și susținută:

- diureticele nu sunt întotdeauna utile

- IECA (enalapril i/v) se administrează cu prudență, putând produce hTA și IRA oligurică
- perfuzie cu nitroprusiat de Na, labetalol, esmolol
- nicardipină

În HTA moderată:

- la nou-născuții la care nu se poate administra medicație per os, administrarea i/v de hidralazină, labetalol, enalapril.

În HTA stabilizată după tratament i/v, pentru întreținere se recomandă oral captopril, cu doze mai mici la prematuri.

Tab. 1. Tratament intravenos

Medicament	Mecanism de acțiune	Doză
Diazoxide	vasodilatator arteriolar	5 mg/kg/dz, rapid i/v în bolus; poate produce hTA severă
Enalapril	IECA	15 mcg/kg/dz i/v adm în 5-10 min la 8 ore
Esmolol	Beta-blocant	100-300 mcg/kg/min p.i/v; acțiune de foarte scurtă durată
Hidralazină	Vasodilatator arteriolar	0,15-0,6 mg/kg/dz în bolus, administrat la 6 ore 0,75-5 mcg/kg/min, p.i/v
Labetalol	Alfa- și beta-blocant	0,2-1 mg/kg/dz în bolus i/v 0,25-3 mg/kg/oră p.i/v
Nicardipină	Blocant de Ca	1-3 mcg/kg/min, p.i/v; efect advers – tahicardie reflexă
Nitroprusiat de Na	Vasodilatator arteriolar și venos	0,5-10 mcg/kg/min p.i/v; efect advers prin administrare prelungită – toxicitate prin tiocianați

Tab. 3. Tratamentul per os

Preparatele	Categoria	Doza	Comentarii
Propranolol	Beta-blocant	0.5-1 mg/kg/dz de 3 ori pe zi	Doza maximă depinde de FCC, poate fi administrat în doză mai mare de 8-10 mg/kg/dz în lipsa bradicardiei, este contraindicat copiilor cu greutate foarte mică la naștere.
Captopril	Inhibitor al enzimei de conversie	<3 luni: 0.01-0.5 mg/kg/doze de 3 ori pe zi, în 24 ore nu mai mult de 2 mg/kg	Monitorizarea creatininei și potasiului

Hydralazine	Vasodilatator (arteriolar)	0.25-1 mg/kg/doze 3-4 ori pe zi; nu mai mult de 7.5 mg/kg/zi	Este în formă de suspensie și poate fi administrat copiilor în prima săptămână de viață, efectele adverse sunt tahicardia și retenția de lichide
Minoxidil	Vasodilatator (arteriolar)	0.1-0.2 mg/kg/doze bid-tid	Cel mai efektiv vasodilatator oral în hipertensiunea refractară.
Amlodipine	Blocant al canalelor de calciu	0.1-0.3 mg/kg/d de 2 ori pe zi, nu mai mult de 0.6 mg/kg/zi sau 20 mg/zi	Mai rar manifestă reacție adversă ca hipertensiunea în comparație cu isradipine
Spironolactone	Antagonist al aldosteronului	0.5-1.5 mg/kg/doze de 2 ori /zi	Diuretic care reține Na, monitorizarea electroliților, pentru obținerea efectului pozitiv; este necesar de administrat câteva zile.
Hydrochlorothiazide	Thiazid diuretic	2-3 mg/kg/dz PO de 4 ori sau în 2 prize	Monitorizarea electroliților
Chlorothiazide	Thiazid diuretic	5-15 mg/kg/doze de 2 ori/zi	Monitorizarea electroliților

Bibliografie

1. Flynn JT. Neonatal hypertension: diagnosis and management. *Pediatr Nephrol* 2000;14(4):332-4.
2. Task force in blood pressure control in children. Report of the Second Task Force in Blood Pressure Control in Children - 1987. *Pediatrics*, 1987; 79:1-25
3. Watkinson M. Hypertension in the newborn baby. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2002; 86:F78-F81
4. Dimitriu AG. Detrese vitale neonatale de cauză cardiacă în Neonatologia – probleme actuale, Ed. Junimea, 2004

Hipotensiunea arterială

Tensiunea arterială este un rezultat al fluxului sangvin și rezistenței vasculare. Pentru copii prematuri este dificil de a aprecia valoarea normală a TA. Pentru copii prematuri TA normală este definită prin a 10-ea percentilă a TA medii în primele 24 de ore. De fapt, hipotensiunea la prematur, indiferent de VG și GN, este definită ca fiind situată sub valoarea de 30 mmHg (MAP). În cazul nou-născuților la termen, TA normală= 90/60 mmHg.

Tab. 1. Normele TA la n.-n.

Greutatea la naștere, g	A 10-a percentilă pentru TA medie, mmHg
500-750	26
750-1000	28
1000-1250	29
1250-1500	30

Cauzele

- Hipovolemia
- Sepsisul
- Asfixia
- HPP
- CPAP
- Pneumotoraxul
- Ventilația cu presiune aeriană medie (MAP) înaltă
- Insuficiență adrenocorticală la prematuritatea extremă

Principiile generale de tratament:

- se menține TA medie mai mare decât valorile normale pentru vârsta de gestație, cel mai bine peste 30 mmHg
- dacă TA medie nu este apreciată sau tensiunea pulsatilă este mare, se menține TA sistolică mai mare decât valorile normale pentru vârsta de gestație
- se menține TA medie înaltă în caz de HPP, 40-60 mmHg

Monitorizarea nou-născutului

1. se determină TA, MAP, din 15 în 15 minute, până la normalizare, ulterior la 3-6-12 ore, în funcție de starea nou-născutului
2. ecocardiografie Doppler – fluxul în vena cavă superioară < 50 ml/kg/min și/sau debitul cardiac al ventriculului drept <150 ml/kg/min
3. monitorizarea semnelor perfuziei tisulare (diferența t°C >2°C, diureza <1ml/kg/oră, BE <-10, lactatul >2,5 mmol/l)
4. Radiografie toracică în caz de:
 - Suspiciune de pneumotorax
 - Intubație

5. BAB

6. Asigurați administrarea efectivă a medicamentelor (volum expanderi, inotrope, volumul de lichide indicat și infuzat):
 - Controlați la fiecare oră volumul lichidelor în seringă
 - Controlul scurgerilor din sistemul de perfuzie
 - Asigurați poziția corectă a cateterului ombelical pe parcursul administrării inotropelor

Tratamentul de urgență

- **Volum expander:** ser fiziologic (în caz de pierdere de lichide), albumină umană, plasmă proaspătă congelată (în caz de hipotonie cauzată de septicemie cu semne clinice de SCID), ME (în caz de semne de pierdere de sânge)

- Indicațiile: în cazul prezenței semnelor de hipovolemie cauzate de pierderea de lichide sau sânge.
- Doza 10 ml/kg timp de 20-30 minute (în caz de urgență, hipotensiune acută, se administrează în bolus timp de 5-10 minute)
- **Particularitate la copiii foarte prematuri** - *Hipovolemia nu este cauza frecventă a hipotensiunii la nou-născuții prematuri extrem de mici. (Volum expanderul în cantitate mare poate fi cauza decesului).*
- Corecția hipovolemiei : 10 ml/kg, maximum 20 ml/kg în primele 24 ore de viață la copii mai mici de 28 săptăm. Dacă TA este foarte mică sau mama a primit antenatal tratament antihipertensiv, se indică inotrope numai după administrarea de volum expander. Este necesar de menținut TA mai mare decât termenul de gestație în săptămâni
- Reevaluați copilul la fiecare 30 minute după fiecare bolus

- Inotrope

- Indicațiile: dacă starea generală este gravă sau TA este foarte joasă după administrarea de volum expander, sau mama a primit tratament antihipertensiv.
- Doza: Dopamina doza de start 5 mcg/kg/min cu creșterea ulterioară până la 20 mcg/kg/min. Dacă timp de 5 minute pe parcursul administrării inotropelor TA nu se mărește doza se crește cu 5 mcg/kg/min. Dacă se menține hipotensiunea se administrează Dobutamină 5 mcg/kg/min cu mărirea ulterioară a până la 20 mcg/kg/min.

- **Corticosteroizi:** se indică în caz de răspuns negativ la administrarea a 2 preparate inotrope. *Hidrocortizon*. Dacă TA se menține joasă după administrarea de volum expanderi și terapie cu presori, se indică hidrocortizon 20-30 mg/m²/24

ore i/v , doza se repartizează în 2-3 prize, sau aproximativ 1 mg/kg/doză la fiecare 8 ore, 2-3 zile.

Tab.2. Raportul greutății (kg) la suprafața corpului (m²)

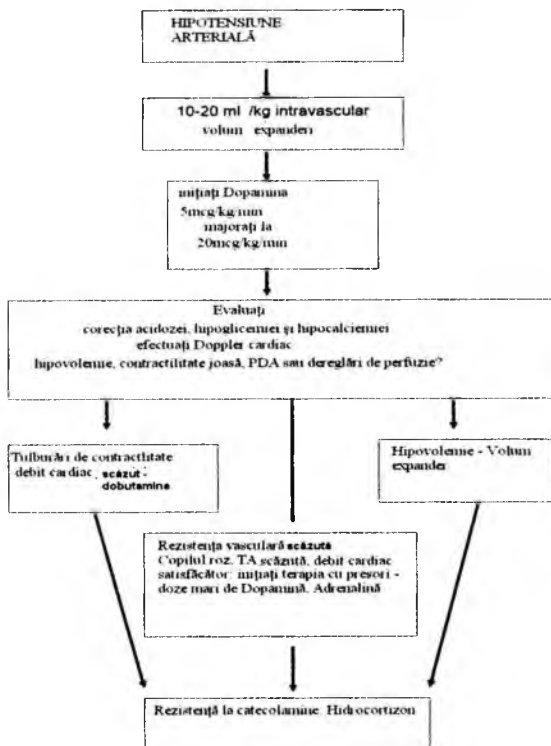
Greutate (kg)	Suprafața corpului (m ²)
0,6	0,08
1	0,1
1,4	0,12
2	0,15
3	0,2
4	0,25

- Dexametazon 0,1-0,25 mg/kg/doză.
- În cazul în care copilul este în acidoză severă cu hipotensiune, dar nu este hipovolemic se inițiază infuzia cu Adrenalin 0,1 mcg/kg/min cu mărirea dozei la fiecare 5 minute cu 0.1 ml/hr, doza maximă 0,5 mcg/kg/min.
 - ♦ Asigurați administrarea efectivă a medicamentelor (în caz de lipsă de efect după administrarea medicației)
- Controlați la fiecare oră volumul lichidelor în seringă
- Controlul scurgerilor din sistemul de perfuzie
- Asigurați poziția corectă a cateterului ombilical pe parcursul administrării inotropelor

Conduita ulterioară

- Revedeți dozele preparatelor ce duc la hipotensiune (morfină, fentanil, magneziu sulfat, sildenafil)
- Ventilați cu presiune aeriană medie mai scăzută
- Doppler cardiac – pentru excluderea MCC și a disfuncției miocardului, CAP
- în cazul stabilizării TA se micșorează doza inotropelor cu 5 mcg/kg/min.

Algoritmul de tratament al hipotensiunii arteriale



Bibliografie

1. Watkins AM, West CR, Cooke RW. Blood pressure and cerebral haemorrhage and ischaemia in very low birthweight infants. *Early Hum Dev* 1989;19:103-10.
2. Gariand JS, Buck R, Leviton A. Effect of maternal glucocorticoid exposure in risk of severe intraventricular hemorrhage in surfactant-treated preterm infants. *J Pediatr* 1995;126:272-9.
3. Kluckow M, Evans N. Relationship between blood pressure and cardiac output in preterm infants requiring mechanical ventilation. *J Pediatr* 1996;129:506-12.

4. Miall Allen VM, de Vries LS, Whitelaw AG. Mean arterial blood pressure and neonatal cerebral lesions. *Arch Dis Child* 1987;62:1068-9.
5. Bada HS, Korones SB, Perry EH, Arheart KL, Ray JD, Pourcyrous M, Magill HL, Runyan W3, Somes GW, Clark FC, et al. Mean arterial blood pressure changes in premature infants and those at risk for intraventricular hemorrhage. *J Pediatr* 1990;117:607-14.
6. Evans N, Moorcraft J. Effect of patency of the ductus arteriosus in blood pressure in very preterm infants. *Arch Dis Child* 1992;67:1169-73.
7. Evans N, Iyer P. Change in blood pressure after treatment of patent ductus arteriosus with indomethacin. *Arch Dis Child* 1993;68:584-7.
8. Korte C, Styne D, Merriitt TA, Mayes D, Wertz A, Helbock HJ. Adrenocortical function in the very low birth weight infant: improved testing sensitivity and association with neonatal outcome. *J Pediatr* 1996;128:257-63.
9. Helbock HJ, Insoft RM, Conte FA. Glucocorticoid-responsive hypotension in extremely low birth weight newborns. *Pediatrics* 1993;92:715-7.
10. Barr PA, Bayley PE, Sumners J, Cassidy G. Relation between arterial blood pressure and blood volume and effect of infused albumin in sick preterm infants. *Pediatrics* 1977;60:282-9.
11. Rennie JM. Cerebral blood flow velocity variability after cardiovascular support in premature babies. *Arch Dis Child* 1989;64:897-901.
12. Greenough A, Emery EF. Randomized trial comparing dopamine and dobutamine in preterm infants. *Eur J Pediatr* 1993;152:925-7.
13. Klarr JM, Faix RG, Pryce CJ, Bhatt Mehta V. Randomized, blind trial of dopamine versus dobutamine for treatment of hypotension in preterm infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1994;125:117-22.
14. Roze JC, Tohier C, Maingueneau C, Lefevre M, Mouzard A. Response to dobutamine and dopamine in the hypotensive very preterm infant. *Arch Dis Child* 1993;69:59-63.
15. Seri I. Cardiovascular, renal, and endocrine actions of dopamine in neonates and children. *J Pediatr* 1995;126:333-44.
16. Seri I, Rudas G, Bors Z, Kanyicska B, Tulassay T. Effects of low-dose dopamine infusion in cardiovascular and renal functions, cerebral blood flow, and plasma catecholamine levels in sick preterm neonates. *Pediatr Res* 1993;34:742-9.
17. Bouchier D, Weston PJ. Randomised trial of dopamine compared with hydrocortisone for the treatment of hypotensive very low birthweight infants. *Arch Dis Child* 1997;76:F174-8.

Șocul

Definiție

Șocul – reducerea volumului circulant având drept consecință reducerea perfuziei și oxigenării tisulare.

Etiologie

ȘOC HIPOVOLEMIC – cea mai comună cauză la n.-n. cauzată de pierderi de sânge, plasmă sau lichid extracelular care are ca rezultat scăderea volumului sangvin (tab. 1):

Tab. 1. Cauzele șocului hipovolenic

1. Pierderi de sânge antenatal	3. Cauze obstetricale	
• transfuzie feto-maternă, • transfuzie feto-fetală la gemeni	• placentă praevia • abruptio placentae • hematom retroplacental • secționarea accidentală a placentei în timpul operației cezariene	• hemoragia vaselor ombilicale din cauza varicelor, anevrismelor și inserțiilor vilamentoase ale cordonului • desfacerea accidentală a ligaturii cordonului ombilical
2. Pierderi de sânge postnatal		4. Pierderi de plasmă și lichide
○ traumatism obstetrical, ○ hematom subcapsular hepatic, ○ ruptură de splină, ○ hemoragie corticosuprarenală, ○ hemoragie cerebrală,	○ hemoragie gastro-intestinală, ○ boala hemoragică a n.-n., ○ EUN, ○ hemoragie pulmonară ○ cauze iatrogene prin recoltări de sânge repetate	• deshidratare prin diaree sau vărsături • fuga lichidelor în spațiul III

ȘOCUL CARDIOGENIC – din cauza modificărilor de contractilitate a miocardului ca rezultat al unor insulte perinatale, MCC sau aritmiilor.

Cauze

- asfixie perinatală,
- disfuncții miocardice din cauza unor agenți infecțioși, tulburărilor metabolice (hipoglicemie sau hipercalcemie) sau în cardiopatia n.-n. din mamă diabetică,

- obstrucții în fluxul sangvin, asociate cu MCC: retur venos pulmonar anormal total, atrezia valvei mitrale, stenoza și atrezia arterei pulmonare, stenoza sau atrezia aortei, aritmii prelungite

ȘOCUL DISTRIBUTIV - debit cardiac crescut și rezistență periferică scăzută:

- șocul septic, endotoxinic,
- șocul anafilactic, medicamentos (indus de vancomicină, penicilină, anestezice), șocul neurogen.

Tab. 2. Clasificarea șocului

Clasificarea		
șocul hipovolemic - Hipovolemia în sala de nașteri, hipovolemia – în secția de reanimare a nou-născuților	șocul de distribuție - Sepsisul	șocul cardiogen - Dereglarea funcției de pompă a inimii asfixia/hipoxia intrapartum sau post-partum

Semne generale caracteristice pentru șoc:

- Tegumente palide, cu extremități reci, cianotice, marmorate
- TRC (timpul refacerii capilare) peste 3 secunde
- Diferența între temperatura rectală și cea cutanată de 4-6 grade Celsius
- Tahicardie, puls periferic slab perceptibil
- Tahicardia poate indica scăderea debitului cardiac, insuficiență cardiacă congestivă (faza de decompensare)
- Bradicardie (faza de decompensare)
- Tensiunea arterială - se evaluează TA sistolică, diastolică, medie, pulsativă
- Poate fi normală în caz de șoc. La început TA crește (tranzitor), iar apoi scade. Înainte de scăderea TA poate fi observată constricția semnificativă a vaselor periferice, oxigenarea tisulară scăzută și acidoza metabolică
- Creșterea efortului efectuat în timpul respirației / retracției, tahipnee, apnee, gasping
- Afectare cerebrală - obnubilare, iritabilitate, convulsii, comă
- Afectare pulmonară – edem pulmonar, crize de apnee, creșterea efortului respirator
- Afectare renală – reducerea RFG cu oligurie sau anurie, uremie, tulburări electrolitice, hipotensiune
- Afectare digestivă – diaree, sepsis, hemoragii și perforații digestive

- Tulburări de termoreglare: hipo- sau hipertermie
- Componenta gazoasă a sângelui $\text{pH} < 7,25$ provoacă neliniște, mai ales în combinație cu o perfuzie insuficientă, tahicardie și / sau hipotensiune. $\text{pH} < 7,10$ indică o criză severă

NB: scăderea TA este un semn tardiv în stadiul de șoc decompensat!!!

Investigațiile de laborator:

- AGS
- Ionogramă
- BAB
- Glicemia
- Hemocultura
- Radiografie toracică
- Doppler cardiac
- ECG
- Presiunea venoasă centrală
- Urmărirea diurezei
- Ureea și creatinina
- Osmolaritate serică și urinară
- Teste de coagulare – timpul protrombinei, timpul parțial de tromboplastină, fibrinogen

Măsurile generale

- Asigurarea permeabilității căilor respiratorii
- Cateterizarea venei și arterei ombilicale
- Plasarea sondei gastrice pentru aspirarea secrețiilor
- Poziție declivă în șocul septic și hipovolemico și proclivă în șocul cardiogen
- Asigurarea confortului termic
- Monitorizarea presiunii gazelor sangvine
- Monitorizarea presiunii venoase centrale (normal 5-8 cm H_2O)
- Monitorizarea tensiunii arteriale (sistolice, diastolice, medii, pulsatile)
- Monitorizarea pulsului central, periferic, saturației
- Abordul venos. Abordul central (v. sau a. ombilicală) și o venă periferică
- Medicația în funcție de tipul șocului

Tratament etiologic

Șocul hipovolemic

Obiectivul tratamentului-creșterea volumului se sânge circulant

Măsurile specifice: dacă nu sunt pierderi acute de sânge:

- Se începe cu infuzia rapidă de cristaloizi (ser fiziologic, Ringer lactat)
- Doza - 10 ml/kg. Calea de administrare: i/v, CVO. Interval de timp 10 min.

Notă: durata administrării depinde de severitatea situației și poate fi mai rapidă. Pentru tratamentul șocului sever poate fi necesară administrarea a două, trei și mai multe bolusuri de volum-expander, după care se evaluează răspunsul copilului la tratament (modificarea FCC, perfuziei tisulare și TA) după fiecare administrare.

Alți volum-expanderi: albumină umană 20%, plasmă proaspătă congelată, ME sau sânge în situația în care există pierderi acute de sânge (10-20 ml/kg, inițial în 30 minute până la acoperirea pierderilor, ulterior 2-3 ore).

Șocul cardiogen

1. **Volum-expander** (ser fiziologic, Ringer lactat). Indicații - crește volumul circulator. Doza - 10 ml/kg, în bolus
2. **Bicarbonatul de sodiu.** Indicații - pentru corecția acidozei metabolice la $\text{pH} < 7,2$ asigurați ventilație adecvată. Doza - 1-2 mEq/kg (2-4 ml/kg de soluție de 4,2%), timp de 30-60 min.
3. **Dopamină.** Indicații - contractilitate cardiacă slabă. Doza - 5-20 mcg/kg/min, perfuzie continuă.
4. **Dobutamină.** Indicații - în cazul lipsei efectului dopaminei la doza de 20 mcg/kg/min. Doza se începe de la 5 mcg/kg/min până căpătăm efect clinic pozitiv.
5. **Adrenalina.** Indicații - în hipotensiune cu bradicardie, crește efectul cronotrop și inotrop al inimii cu mărirea rezistenței periferice vasculare. Doza - 0,1-0,3 mcg/kg/min. Doza maximă - 0,5 mcg/kg/min, perfuzie continuă.
6. **Milrinona.** Indicații - utilizarea vasodilatatoarelor este efectivă pentru a crește debitul cardiac. Doza de atac - 75 mcg/kg/h timp de o oră, imediat se continuă cu doza de întreținere 0,5-0,75 mcg/kg/min, perfuzie continuă. La prematuri <30 s.g. doza de atac 0,75 mcg/kg/min timp de 3 ore, apoi doza de întreținere 0,2 mcg/kg/min

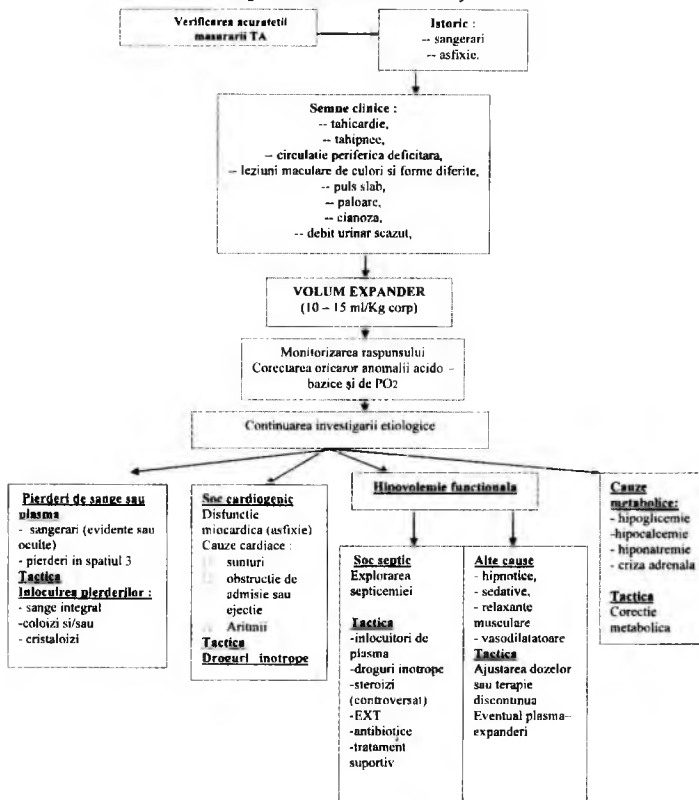
8. **Izoproterenol** 0,05-0,5 mcg/kg/min intravenos (contraindicat intraarterial)

*NB: glicozidii cardiaci trebuie evitați în afecțiunile acute
din cauza variabilității instalării acțiunii și toxicității miocardice!*

Șocul distributiv/septic

- De obicei se tratează combinația dintre șocul hipovolemic și cardio-gen.
 - Antibioticele se încep cu perfuzia i/venoasă: schema empirică ampicilină cu gentamicină (dacă nu este cunoscut agentul patogen), sau se poate asocia ampicilina cu cefatoxina
1. **Volum-expander** (ser fiziologic, Ringer lactat). Indicații - crește volumul circulator. Doza - 10 ml/kg, în bolus
 2. **Bicarbonatul de sodiu**. Indicații - pentru corecția acidozei metabolice la pH < 7,2 asigurați ventilație adecvată. Doza - 1-2 mEq/kg (2-4 ml/kg de soluție de 4,2%), timp de 30-60 min
 3. **Dopamină**. Indicații - contractilitate cardiacă slabă. Doza - 5-20 mcg/kg/min, perfuzie continuă.
 4. **Dobutamină**. Indicații - în cazul lipsei efectului dopaminei la doza de 20 mcg/kg/min. Doza se începe de la 5 mcg/kg/min până la căpătăm efect clinic pozitiv.
 5. **Adrenalină**. Indicații - în hipotensiune cu bradicardie, crește efectul cronotrop și inotrop al inimii cu mărirea rezistenței periferice vasculare. Doza - 0,1-0,3 mcg/kg/min. Doza maximă - 0,5 mcg/kg/min, perfuzie continuă.
 6. **Milrinonă**. Indicații - utilizarea vasodilatatoarelor este efectivă pentru a crește debitul cardiac. Doza de atac - 75 mcg/kg/h timp de o oră, imediat se continuă cu doza de întreținere 0,5-0,75 mcg/kg/min, perfuzie continuă. La prematuri <30 s.g. doza de atac 0,75 mcg/kg/min timp de 3 ore, apoi doza de întreținere 0,2 mcg/kg/min.
 7. **Noradrenalină**. Indicații - în caz de hipotensiune refractară la tratament cu dopamină și dobutamină se indică noradrenalină. Doza - 0,05-0,5 mcg/kg/min (50-500 nanogram/kg/min). Infuzie continuă prin cateter venos central.
 8. **Sânge proaspăt sau plasmă** în tulburările de coagulare și, în cazuri excepționale, exsangvinotransfuzie.

Algoritmul conduitei în caz de șoc



Bibliografie

1. Hueltt LL & Ovitt TW: History and physical examination. In H.D. Allen, H.B.
2. Gutesell, E.B Clark&D.J.Driscoll (eds.) Moss and Adams heart disease in infants, children and adolescents (6th sd., pp162-170) Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins
3. Lawn CJ, Wier FJ, mcquire W. Base administration of fluid bolus for preventing morbidity and mortality in preterm infants with metabolic acidosis. The Cochrane Database of systematic reviews 2005, Issue 2. art. N.:CD003215. DOI:10.1002/14651858.CD003215.pub2

4. Lister G. & Apkon M. (2001). Circulatory shock. In H.D. Allen, H.B. Gutesel, E.B. Clark & D.J. Driscoll (eds.) *Moss and Adams heart disease in infants, children and adolescents* (6th ed., pp. 1413-1431). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins
5. Noori, S., Friedlich, P. & Seri, I. (2004). The use of dobutamin in the treatment of neonatal cardiovascular compromise. *Neoreviews*, 5(1), e22- e26
6. Osborn D.A. & Evans N. (2004b) Early volume expansion for prevention of morbidity and mortality in very preterm infants *The Cochrane Database of systematic reviews* 2004, Issue 2. art. N.: CD002055. DOI: 10.1002/14651858.CD002055.pub2
7. Stapczynski, J.S. (2005) Septic shock. From the emedicine website: <http://www.emedicine.com/EMERG/topic533.htm>. retrieved January 14, 2006. link confirmed February 4, 2006
8. Young, T.E. & Mangum, B. (2005) *Neofax* (18th ed.) Raleigh, N.C. Acorn Publishing
9. Novotny, W.E. & Perkin, R.M. (2003) Shock. In R.M. Perkin, J.D. Swift & D.A. Newton (Eds.) *Pediatric hospital medicine* (pp. 199-208) Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins
10. Osborn D, Evans N, Kluckow M. Randomized trial of dobutamine versus dopamine in preterm infants with low systemic blood flow. *J Pediatr* 2002;140:183-91
11. Paradis M, Osborn DA. Adrenaline for prevention of morbidity and mortality in preterm infants with cardiovascular compromise (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
12. Subhedar NV, Shaw NJ. Dopamine versus dobutamine for hypotensive preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd
13. Paradis M, Osborn DA. Adrenaline for prevention of morbidity and mortality in preterm infants with cardiovascular compromise (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
14. Subhedar NV, Shaw NJ. Dopamine versus dobutamine for hypotensive preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
15. Oca MJ, Nelson M, Donn SM. Randomized trial of normal saline versus 5% albumin for the treatment of neonatal hypotension. *J Perinatol* 2003;23:473-6
16. So KW, Fok TF, Ng PC, et al. Randomised controlled trial of colloid or crystalloid in hypotensive preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997;76:F43- F46
17. Hegyi T, Carbone MT, Anwar M, et al. Blood pressure ranges in premature infants. I. The first hours of life. *J Pediatr* 1994;124:627-33
18. Hegyi T, Anwar M, Carbone MT, et al. Blood pressure ranges in premature infants. II. The first week of life. *Pediatrics* 1996;97:336-42 Knight
19. D. Newborn. Services Clinical Guidelines: Hypotension. <http://www.adhb.govt.nz/newborn/Guidelines/Cardiac/Hypotension.htm>
20. Dasgupta SJ, Gill AB. Hypotension in the very low birthweight infant: the old, the new, and the uncertain. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003;88:F450-F454
21. Kourembanas S. Shock in *Manual of Neonatal Care*, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998, 239-271
22. Cvetnic WC. Hypotension and Shock in *Neonatology – Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs*, 5th Int. ed., McGraw-Hill, 2004, 226-230
23. Donn SM. Neonatal shock and hypotension. *Archives of Perinatal Medicine* 11(1), 2005
24. Shahab Noori. Philippe Friedlich, Istvan Seri. The Use of Dobutamine in the Treatment of Neonatal Cardiovascular Compromise. *NeoReviews* Vol.5 No.1 2004

Malformațiile cardiace congenitale

Definiție

Malformațiile cardiace congenitale sunt consecințele acțiunii diferitor factori nocivi în perioada embrionară de dezvoltare a fătului de la 2 săptămâni până la 3 luni de gestație.

incidență

Cauza de baza a manifestărilor clinice cardiovasculare în perioada neonatală o constituie MCC (1,2), 1% din nou-născuți suferă de MCC (3), în fiecare an aproximativ 40.000 de copii se nasc cu MCC (5), 13.000 (1/3) necesită suport terapeutic și chirurgical la naștere. (4,5)

Etiologia

Cauza genetică și ereditară (10): trisomia 21 (sindromul Down), trisomia 18 (sindromul Edwards), trisomia 13 (sindromul Patau), sindromul Turner - se asociază cu MCC în 35 - 80% cazuri.

Antecedentele prenatale: Infecții virale la mamă (sindrom TORCH), folosirea substanțelor toxice, medicamentelor cu rol teratogen de mamă, boli cronice la mamă, vârsta mamei.

Tab. 1. Clasificarea MCC

Nonductodependente		Ductodependente
MCC cu cianoză	Boala Fallot Trunchi arterial comun Retur venos anormal total Boala Ebstein	Transpoziția vaselor mari Atrezia valvei tricuspide Atrezia valvei pulmonare Boala Fallot cu atrezia arterei pulmonare Boala Ebstein severă
MCC fără cianoză	Defectul septului ventricular Defectul septului atrial - persistența orificiului Botallo Comunicarea atrioventriculară Fereastra aorto-pulmonară	Coarctarea aortei Stenoza aortei Întreruperea arcului aortic Hipoplazia inimii stângi

Manifestările clinice

În primele 3 zile de viață se manifestă: transpoziția vaselor mari cu septul ventricular intact, sindromul inimii stângi hipoplazice, atrezia arterei pulmonare izolată, retur venos total anormal, stenoza aortică majoră

La 4-14 zile: ductul arterial persistent la prematuri, boala Fallot, transpoziția vaselor magistrale cu defectul septul ventricular sau atrial, coarctația aortei, trunchi arterial comun, ventricul unic, defectul septal interventricular în partea membranoasă

La II – IV săptămâni: canal atrioventricular deschis, boala Fallot cu stenoza mică a arterei pulmonare, cele enumerate mai sus (12).

MCC se manifestă prin următoarele semne clinice (14)

Cianoza, sufluri cardiace, detresă respiratorie, tulburări de ritm, insuficiență cardiacă congestivă.

Tab. 2. Cianoză – apare la valori mai mari de 5 g% ale Hb reduse în sângele arterial

Cianoză	Periferică	Centrală
Culoare (mucoase, trunchi)	Roz	Albastră
Extremitați	Reci	Calde-reci
Perfuzie	Scăzută	Normală-scăzută
PaO ₂ , SaO ₂	Normale	Scăzute
Prognostic	De obicei favorabil	Tratament de urgență

Factori ce afectează detecția cianozei (Th. R.Thomson, 2001):

- Concentrația Hb: 20 g% - cianoză la 85% SaO₂, 9 g% - cianoză la SaO₂ 67%
- Procentul de HbF din Hb totală: adult cianoza la PaO₂ 42-53 mmHg fetal cianoza la PaO₂ 32-42 mmHg,
- Țipăt

Etiologia cianozei neonatale (Pomerace JJ, 1993):

- a. cianoză periferică: expunere la frig, scăderea fluxului sangvin sistemic, creșterea valorilor Hb
- b. cianoză centrală:
 - cauze respiratorii (perturbarea rap. V/P, cauze parenchimotoase – atelectazie, extraparenchimotoase – pneumotorax, pneumomediastin, pleurezie, extrapulmonare – hernie diafragmatică)

- MCC cu șunt dreapta-stângă: 1. atrial – atrezie pulmonară cu SIV intact, stenoză pulmonară critică, atrezie tricuspidiană, boala Ebstein, retur venos pulmonar anormal total obstructiv
- 2. ventricular – tetralogie Fallot cu obstrucție severă a fluxului pulmonar, atrezie pulmonară și DSV și circulație colaterală pentru suplerea circulației pulmonare, ventricul sistemic cu dublă ieșire și obstacol în circulația pulmonară, ventricul unic și obstrucție a fluxului pulmonar
- 3. vase mari – TVM și DSV, trunchi arterial comun
- persistența circulației fetale – HTPP

Tab. 3. Diagnostic diferențial al cianozei neonatale în funcție de etiologie

	Cauze cardiace	Cauze pulmonare
Tipăt	Accentuarea cianozei	Reducerea cianozei
Detresă respiratorie	Tahipnee redusă, izolată	Tahipnee, apnee, tiraj
PaCO ₂	Normală sau scăzută	Adesea crescută
FiO ₂ , crescut	Răspuns minim	Adesea reduce cianoza
Examenul clinic cardiac	Adesea anormal, sufluri	Normal
Radiografie toracică	Mărima, forma cord, vascularizație pulmonară redusă sau staza pulmonară	Afectare pulmonară
ECG	Adesea anormală	Normală
Ecocardiografie	Patologică	Normală

Cianoza neonatală – cauze (Cloherty, 1991)

a. tranzitorie postnatală, centrală sau periferică

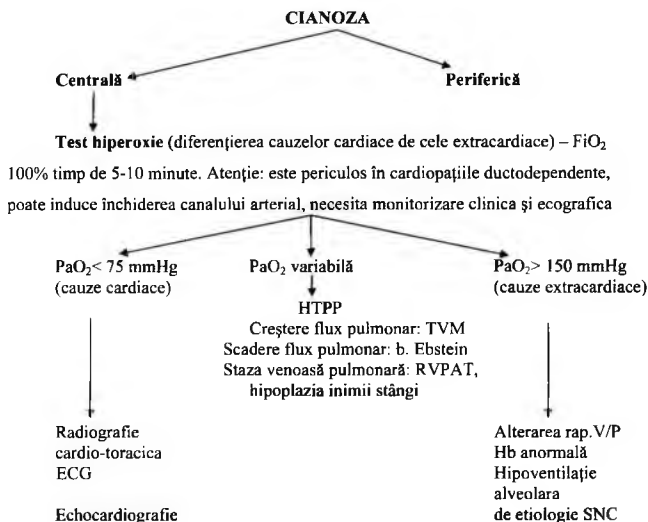
b. MCC – TVM, RVPAT, boala Ebstein, atrezie tricuspidiană, AT cu SIV intact, stenoză pulmonară severă, tetralogie Fallot severă

c. boli pulmonare – TTN, SDR idiopatic, SAM, aspirație de lichid amniotic, pneumonie, pleurezie, pneumotorax, HDC, HTPP

d. malformații ale căilor aeriene superioare – atrezie coanală, secvență Pierre-Robin, macroglosie, inele vasculare, mase cervicale

e. alte cauze: apnee, asfixie, hemoragii acute sau cronice

f. cianoză cu PaO₂ normală – methemoglobinemie, policitemie, vasoconstricție



Algoritm de diagnostic în cazul unui nou-născut cu cianoză (Lieh-Lai W.M., 2001)

2. Suflul sau murmurul cardiac

Caracteristica suflurilor

- Sistolic apare între zgomotul 1 și 2
- Diastolic apare între zgomotul 2 și 1
- Suflu continuu – începe în sistolă și continuă în diastolă

Intensitatea suflului (1,14) - 6 grade după Levine.

În general, suflurile apar la naștere, sau la câteva zile postnatal, iar suflurile de intensitate mare sunt atribuite unor anomalii congenitale cardiace.

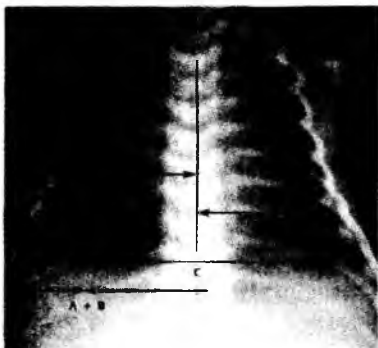
3. Detresa respiratorie – poate apărea prin congestie venoasă pulmonară, ca rezultat al perturbărilor hemodinamice induse de cardiopatia congenitală, al bolii pulmonare, sau ambelor. Diferențierea este dificilă, mai ales la nou-născutul care poate prezenta atât afectare primară pulmonară, cât și MCC. De obicei, nou-născuții cu cianoză datorată MCC nu prezintă detresă, dar dacă aceasta există, gradul detresei nu concordă cu gradul cianozei.

4. Tulburările de ritm sau de conducere sunt deseori asociate MCC

5. Insuficiența cardiacă congestivă, manifestată prin tahicardie, cardiomegalie, tahipnee, ritm de galop, puls slab, edeme, hepatomegalie.

Manifestările paraclinice

Radiografia – schimbarea formei, poziției și dimensiunilor cordului, creșterea indexului cardiotoracic: (1,14)



$$ICT = A+B=60\% C$$

A- conturul lateral drept – linia mediană

B- conturul lateral stâng – linia mediană

C- diametrul cutiei toracice

ICT -60-65- majorare ușoară

ICT -65 -70 - moderată

ICT -75 și mai mult-marcată

ECG-semne de hipertrofie, devierea axei și schimbări de repolarizare.

ECG – modificări specifice pentru fiecare tip de leziune în parte. Unele aspecte ECG pot fi sugestive pentru anumite malformații: axa QRS sub 30 grade este întotdeauna patologică, fiind întâlnită în HVS din obstrucțiile de ejeție ale VS (SAo, CoAo). Axa QRS peste 180 grade semnifică hiperdeviație la dreapta și poate fi întâlnită în b. Ebstein.

Evaluarea gazelor sangvine arteriale și echilibrul AB – hipoxie refractară, acidoză metabolică.

Ecocardiografia – permite de a determina dimensiunile și localizarea defectului.

- Doppler – ecocardiografia determină gradientul de presiune
- Doppler – ecocardiografia în culori – direcția fluxului sangvin

Cateterismul cardiac și angiografia

IRM – dacă există posibilitate

Tratament

Monitorizarea saturației în oxigen pre- și post ductale. (1,15)

Saturația preductală se monitorizează la mâna dreaptă, iar gazul sangvin preductal se recoltează la nivelul arterei radiale drepte. Saturația postductală se monitorizează la oricare picior, iar gazul sangvin postductal se recoltează la nivelul arterelor ombilicale sau tibiale posterioare.

Nu există șunt dreapta-stânga la nivelul canalului arterial-saturația la nivelul mâinii drepte este *aproape egală* cu cea de la nivelul piciorului.

Există șunt dreapta-stânga la nivelul canalului arterial - saturația la nivelul mâinii drepte este cu *10% mai mare* decât saturația la nivelul piciorului.

Șunt dreapta-stânga la nivelul canalului arterial și foramen ovale - valorile saturației la nivelul mâinii drepte și al piciorului sunt aproape egale, dar ambele sunt *scăzute față de normal*.

Șunt dreapta-stânga la nivelul foramen ovale - valorile saturației la nivelul mâinii drepte și al piciorului sunt aproape egale, dar ambele sunt *scăzute față de normal*.

Transpoziție de vase mari - când canalul arterial este deschis, saturația la nivelul mâinii drepte poate fi mai mică decât saturația la nivelul piciorului (de obicei cu 10% sau mai mult)

Confirmarea precoce a MCC

În prezența cianozei centrale, detresei respiratorii și suflului sunt indicate R-grafia cardio-toracică, Ecocardiografia cu Doppler și ECG. (1,7,14,15)

Stabilizarea inițială

MCC nonducto-dependente cu cianoză

- La nevoie intubarea endotraheală sau CPAP cu O_2 -100% cu menținerea SO_2 – 75-85%,
- Corecția BAB cu restricție lichidiană 40-50 ml/kg,
- Administrarea inotropelor - dopamina (5-20 mcg/kg/min) în perfuzie continuă i/v cu pompa,
- Corecția tulburărilor de ritm cardiac.

MCC ducto-dependente cu cianoză

- Majorarea fluxului sistemic și pulmonar – tratamentul de infuzie în volum deplin,
- Administrarea de O₂ de 100% pentru menținerea SaO₂ – 80%,
- Administrarea PGE1 pentru menținerea deschisă a canalului arterial,
- Doza inițială 0,05-0,1 mcg/kg/Mmin în caz că efectul nu este cel scontat doza până la 0,2-0,4 mkg/kg/min,
- Corecția tulburărilor de ritm.

MCC ducto-dependente fără cianoză

- Suportul respirator pentru menținerea SaO₂ între 75-85%,
- Administrarea PGE1 pentru menținerea ductului arterial deschis,
- Administrarea inotropelor după necesitate, dopamină și dobutamină. În caz de ICC se poate administra digoxin. Doza de atac 0,035 mg/kg/24 ore, doza de întreținere 1/4 din doza de atac,
- Corecția tulburărilor de ritm.

MCC nonducto-dependente fără cianoză

- Suportul respirator, pentru menținerea SaO₂ – 80%,
- Corecția dereglărilor de ritm,
- Pentru închiderea precoce a ductului arterial la prematuri (sub 2500 g) este indicată administrarea indometacinei i/v sau iboprufenului per os,
- În toate MCC este necesară consultația chirurgului cardiovascular pentru aprecierea conduitei chirurgicale.

Profilaxia

1. Consultarea genetică a cuplurilor ce au cazuri în familie de boli cromozomiale și ereditare
2. Aprecierea α -fetoproteinei de minimum 3 ori pe perioada sarcinii
3. Aprecierea la USG a malformațiilor congenitale pe perioada sarcinii cu determinarea tacticii ulterioare a conduitei sarcinii.

Bibliografie

1. Kristine Karlsen Recognition and stabilization of neonates with severe CHD, S.T.A.B.I.E. Cardiac Module, 2003
2. Clark SJ, Yoxall CW, Sibbald NV. Right ventricular performance in hypotensive preterm neonates treated with dopamine. *Pediatr Cardiol.* 2002; 23:167 – 172 [Medline]
3. Greenough A, Emery EF. Randomized trial comparing dopamine to dobutamine in preterm infants. *Eur J Pediatr.* 1993; 152: 925 – 927 [Medline]
4. Liet JM, Boscher C, Gouranay V, Debillon T, Roze JC. Dopamine affects in pulmonary artery pressure in hypotensive preterm infants with patent ductus arteriosus. *J Pediatr.* 2002; 140:373 – 375 [Medline]
5. Lopez SI, Leighton JO, Walther FJ. Supranormal cardiac output in the dopamine - and dobutamine – dependent preterm infant . *Pediatr Cardiol.* 1997; 18:292 – 296 [Medline]
6. Osborn D, Evans N, Kluckow M. Randomized trial of digoxine in preterm infants with low systemic blood flow. *J Pediatr.* 2002; 140:183 – 191 [Medline]
7. Thomas JD, Weyman AE. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function: physisc and physiology. *Circulation.* 1991; 84:977 – 990 [Medline]
8. Wandhawan R, Padbury JF. Inotropic agents in neonatal intensive care. *Neonat Resp Dis.* 2001; 11:1
9. Robertson N. R. C. (ed.) (1992). *Textbook of Neonatology*, 2nd ed Churchill Livingstone, Edinburgh and London
10. Ghingina C., Apetrei E., Macarie C. Boli congenitale cardiace, Ed. Medicală Amaltea, Bucuresti, 2001, 157-170
11. Grossman W. *Cardiac Catheterisation and Angiography*, 3rd ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1985.
12. Kaplan S. New drug approaches to the treatment of heart failure in infants and children. *Drug*, 1990
13. Popa I., Raica A., Bejan L. *Cardiologie pediatrica*, Ed Helicon. Timisoara, 1994
14. Popescu, V. Algoritm diagnostic și terapeutic in pediatrie., Ed. Medicală Amaltea, Bucuresti, 1999
15. Rabinovitch, M., Problem of pulmonary hypertension in children with congenital cardiac defects. *Chest.*, 1988
16. Topol, E. *Genetic cardiovascular disease*. Lippincott, New York, 1998
17. Wood, P. The Eisenmenger syndrome of pulmonary hypertension with reversed central shunt. *BMJ*, 1958
18. Yung G.L., Rubin I. A systemic approach to pulmonary hypertension. *Resp. dis.*, 2000,
19. Dupuis CI. et al. *Cardiologie pediatrique*, Ed. Med. Flammarion Med. Sciences, 1991: 697-708
20. Flyer DC, Lang F, Lang P. Neonatal heart disease in Avery's Pathophysiology and diseases of the Newborn, 3rd ed, JB Lippincott, Philadelphia, 1987, 493-526
21. Heymann MA, Teitel DF, Liebmann J. *The Heart in Care of the high-risk neonate*, WB Saunders, Philadelphia, 1993, 345-370
22. Park KM. *The Pediatric Cardiology Handbook*, 3rd ed., Mosby, St. Louis, 2002
23. Batisse A. *Cardiologie pediatrique pratique*, Ed. Doin, Paris, 2002

Conduita în ductul arterial persistent

Definiție

Persistența circulației fetale la copilul nou-născut prin ductul arterial patent.

Incidență

Ductul arterial patent se întâlnește până la 40% în primele 3 zile de viață. Prevalența persistenței ductului arterial la nou-născuți este direct proporțională cu vârsta de gestație. Lipsa administrării steroizilor antenatal și utilizarea ventilației prezintă risc pentru PDA, 40% - la nou-născuții cu greutatea < 1000 g și 20% - la cei cu G 1000 - 1500 g. În SUA 0,02-0,06 la mia de nou-născuți la termen.

Factorii de risc

- Utilizarea profilactică a surfactantului, în special celui sintetic
- Folosirea terapiei respiratorii invazive
- Sepsisul
- Prematuritatea sub 1500 grame
- Infecția rubeolică maternă (60-70% din sindroamele rubeolice congenitale asociază PCA)
- Hipoxia de diferite cauze

Clasificare

1. Duct arterial patent hemodinamic ***persistent***
2. Duct arterial patent hemodinamic ***nesemnificativ***

Fiziopatologie

Hemodinamica la nou-născutul la termen: șuntul prin CA este stg-dr, ceea ce duce la creșterea debitului sangvin care se întoarce la cordul stâng prin venele pulmonare, deseori cu dilatarea cordului stâng. Șuntul realizează supleerea circulației sistemice prin scurtcircuitare. Rezultatul este creșterea TA diferențiale și clinic pot apărea semne similare insuficienței aortice. Importanța șuntului depinde de dimensiunile canalului, iar direcția acestuia, de raportul dintre presiunea din aortă și cea din pulmonară. Aspecte particulare ale canalului la nou-născutul prematur cu BMH: ameliorarea oxigenării → scăderea presiunii arteriale pulmonare, dar canalul arterial rămâne totuși deschis din cauza răspunsului imatur la oxi-

gen a canalului la prematur → șunt masiv stg-dr → supraîncărcare pulmonară → împiedicarea scoaterii nou-născutului de pe ventilator și creșterea concentrației oxigenului administrat.

Tabloul clinic

1. Semnele precoce:

Pulsul și tensiunea arterială sunt normale

Se auscultă un *suflu cardiac persistent*, murmur în zona de auscultație a spațiului intercostal II parasternal stâng.

2. Semne tardive:

- Puls cu volum crescut (puls „plin”, săltăreț, palmar)
- Suflu sistolo-diastolic caracteristic parasternal stâng în regiunea superioară și medie, cu iradiere pe vasele gâtului și chiar posterior.
- Hiperactivitate precordială (vizualizarea șocului apexian)
- TA diferențială mare
- Insuficiență cardiacă congestivă manifestată prin:
 - Deteriorare clinică respiratorie
 - Hepatomegalie
 - Cardiomegalie
 - Edeme
- Examen paraclinic: gazele sangvine pot fi normale sau PaCO_2 poate fi crescut.

Diagnostic

1. Diagnostic ecocardiografic. Diagnosticul precoce al DAP poate fi stabilit prin examenul ecocardiografic în primele 3-4 zile de viață. La examenul ecocardiografic cu examen Doppler se depistează șunt arterial persistent în artera pulmonară, confirmat la un diametru a PDA > 1,5 mm.

2. Monitorizarea saturației O_2 pre- și postductale. Cu ajutorul a două pulsoximetre se apreciază saturația O_2 la nivelul mâinii drepte (pre-duct), iar sensorul al doilea al pulsoximetrului este plasat la unul din piciorușe (postductal). **Dacă diferența de saturație este mai mare de 10%, semnifică șunt prin canal.**

3. ECG – normală, la asocierea insuficienței cardiace pot apărea modificări caracteristice acestei complicații.

4. **Radiografia** cardiotoracică este normală în șunturile mici, iar în cele mari apar cardiomegalie și hipervascularizație pulmonară.

Conduită/Management/Tratament (vezi algoritm 1)

Managementul copiilor cu **duct arterial deschis** hemodinamic **persistent** include:

1. Tratamentul de închidere medicamentoasă a PDA
2. sau Închiderea (ligaturarea) chirurgicală.

1. Tratamentul de închidere medicamentoasă a PDA:

A. Managementul PDA la nou-născuții ventilați mecanic cu greutatea la naștere < 1000 g:

1. La nou-născuții cu greutatea la naștere < 1000 g se efectuează ecocardiografia la ziua 4-a de viață dacă prezintă suflu la auscultație sau alte semne clinice aparente de duct arterial patent.
2. Orice nou-născut cu greutatea la naștere < 1000 g la care sunt prezente date de șunt stânga-dreapta sau bidirecțional la ziua 3-4 de viață, chiar dacă este minim sau asimptomatic, necesită tratament.
3. În scopul scăderii riscului DBP (bronhodisplaziei pulmonare) asociat cu PDA, la toți nou-născuții din această categorie care au fost tratați cu indometacină trebuie să li se efectueze examen ecocardiografic la vârsta de 48-72 ore după sfârșitul curei pentru documentarea închiderii ductului.
4. Nou-născuții cu flux rezidual luminal după terapia cu indometacin, trebuie să primească a doua cură, dacă nu prezintă indicații pentru corecție chirurgicală.
5. Nou-născuții extrem de mici cu greutatea la naștere <800 - 850 g sunt mai puțin predispuși de a răspunde la tratamentul repetat cu indometacină și prezintă un risc înalt de a dezvolta DBP; acestor copii li se indică ligaturarea chirurgicală dacă la Ecocardioc nu este răspuns după prima cură cu indometacină; copiii cu masa < 800-850 g cu un răspuns moderat la indometacină (fluxul mai scăzut, dar nu este închis complet) sunt candidați pentru o terapie prelungită (se continuă 0.1 mg/kg/24 ore, în total 7 zile).

B. Managementul PDA la copiii cu greutatea la naștere 1000-1250 g ventilați mecanic:

1. Orice copil cu PDA hemodinamic semnificativ trebuie să primească tratament; PDA hemodinamic semnificativ se definește ca PDA însoțit

de 2 sau mai multe din semnele clinice specifice: *suflet cardiac, puls cu volum mărit* (puls săltăreț, puls palmar), *hiperactivitate precordială* (vizualizarea șocului apexian), la radiografia cutiei toracice este *accentuat desenul pulmonar, nevoia de creștere a presiunii medii în căile respiratorii* (MAP), în special prin PEEP, sau eșecul de sistare de la ventilator.

2. Examenul ecocardiografic trebuie efectuat înainte de tratamentul primar pentru excluderea malformațiilor cardiace congenitale (VCC).
3. Nou-născuților cu greutate la naștere 1000-1250 g, care rămân dependenți de ventilator, cu semne de duct hemodinamic semnificativ după tratamentul cu indometacină se indică închiderea chirurgicală a ductului.

Tab. 1. Dozele de indometacină și ibuprofen utilizate în închiderea medicamentoasă a ductului arterial patent

Denumirea preparatului	Doza inițială	Doza ulterioară
Indomethacină	0,2 mg / kg	• < 2 zile – 0,1 mg / kg / doză la 12 ore, 2 doze • 2-7 zile - de 0,2 mg / kg doză la 12 ore, 2 doze • > 7 zile - 0,25 mg / kg / doză la 12 ore, pentru 2 doze N.B.: eficacitatea Indometacinei scade dacă se administrează după 7 zile și este probabil inefficientă după 14 zile
Ibuprofen	10 mg / kg	5 mg / kg / doză la 24 ore, în 2 doze

Indometacina

Mecanismul de acțiune: inhibarea ciclooxygenazei.

Contraindicațiile tratamentului cu indometacină:

- Hemoragie activă (depinde de circumstanțe, unii copii cu hemoragie sau trombocitopenie pot fi tratați cu masă trombocitară înainte de tratamentul cu indometacină);
- EUN activă
- Insuficiență renală (creatinina $\geq 1,8$)
- Deoarece nu s-a demonstrat că Indometacina crește riscul de HIV sau agravează starea deja existentă, **hemoragia intracraniană nu trebuie să fie o contraindicație.**

Se folosește aceeași schemă pentru a doua cură dacă este începută până la 24 ore de la ultima doză, în acest caz se folosește schema 0,1/0,1/0,1mg/kg/doză.

Indometacina se va infuza timp de 30 min. Din cauza efectului vasoconstrictor cerebral Indometacina nu se administrează niciodată i/v în bolus!

În caz că persistența fluxului luminal este asociată cu aportul de fluide crescut, este necesar de minimizat volumul de fluide, inclusiv al celor administrate în bolus. **Înainte de administrarea indometacinei se va aprecia creatinina.** Din cauză că Indometacina provoacă scăderea perfuziei gastrointestinale, **se exclude alimentația enterală timp de 48 ore după finalizarea tratamentului.**

Tratament profilactic: administrarea indometacinei în primele 6 ore de viață copiilor din grupul de risc nu este recomandată! Profilactic indometacina se administrează doar pentru prevenirea HIV în doză de 0,1 mg/kg/zi, administrată în doză unică, în primele ore postnatal. Doza se infuzează timp de 20-30 minute. Trei studii mari randomizate recomandă administrarea a câte 0,1 mg/kg/zi timp de 6 zile.

Ibuprofenul:

Mecanismul de acțiune - un inhibitor de sinteză a prostaglandinelor. Are o eficacitate egală în comparație cu indometacina, dar cu mai puține efecte secundare.

Monitorizarea următorilor parametri: creatinina, electroliții, diureza.

Considerații speciale:

- **!!! Se recomandă reducerea volumului de lichide până la 60 ml/kg/zi copii >1000 g și 80 ml/kg/zi < 1000 g**
- Infuzia rapidă intravenoasă poate scădea fluxul cerebral.
- Există date că **deja după prima doză timp de 24 ore se poate închide ductul.**

Eficacitatea indometacinei: închiderea este de o rată de 80%.

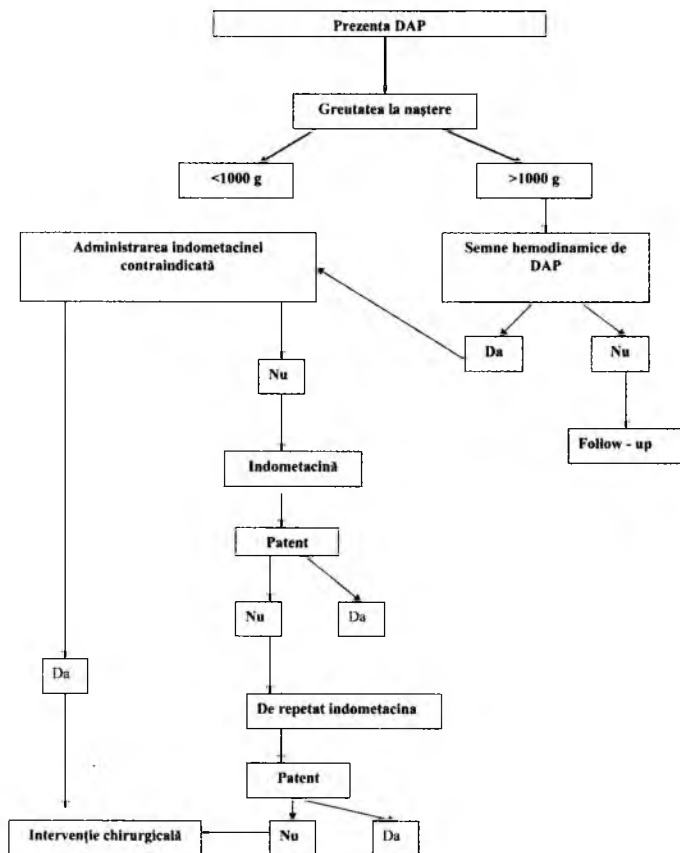
2. Tratament chirurgical:

Indicațiile pentru tratamentul chirurgical sunt:

- contraindicațiile pentru administrare medicamentoasă
- terapia de eșec după 1-2 cure de indometacină.

Ligaturarea chirurgicală se efectuează prin toracotomie sau thoracoscopie asistată.

Managementul DAP la copii prematuri



Bibliografie

1. Chu J, Clements JA, Cotton EK, Klaus MH, Sweet AY, Tooley WH., Neonatal pulmonary ischemia. *Pediatrics* 1967;40:709-766.
2. Walther FJ, Benders MJ, Leighton JO., Persistent pulmonary hypertension in premature infants with severe respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1992;90:899-904.
3. Morales WJ, Angel JL, O'Brien WF, Knuppel RA., Use of ampicillin and corticosteroids in premature rupture of membranes: a randomized study. *Obstet Gynecol* 1989;73:721-6.
4. Evans N, Archer LNJ., Postnatal circulatory adaptation in healthy term and preterm neonates. *Arch Dis Child* 1990;65:24-6.
5. Skelton R, Evans N, Smythe J., A blinded comparison of clinical and echocardiographic evaluation of the preterm infant for patent ductus arteriosus. *J Paeds Child Health* 1994;30:406-11.

Insuficiența cardiacă la nou-născut

Definiție

Sindrom clinic caracterizat prin imposibilitatea cordului de a asigura debitul sangvin necesar metabolismului tisular fără intervenția mecanismelor compensatorii, din cauza afectării componentelor performanței cardiace sistolică și/ sau diastolică, deși întoarcerea venoasă este normală sau crescută.

Cauze de IC la n.-n.

în funcție de vârsta postnatală (după Park MK, 2002):

1. la naștere sau imediat postnatal:

- hipoplazia cordului stâng
- supraincărcare circulatorie prin regurgități tricuspidiene sau pulmonare
- fistule A-V sistemice cu șunt important

2. prima săptămână:

- TVM
- PCA la prematurii mici
- hipoplazie de cord stâng, în formele mai puțin severe
- retur venos pulmonar anormal total, mai ales obstructiv
- stenoze de aortă sau pulmonară

3. la 1-4 săptămâni:

- coarctarea de aortă cu anomalii asociate
- stenoză aortică
- șunturi importante stânga-dreapta
- DSV
- PCA la prematur.

4. cauze posibile la toate vârstele:

- tumori miocardice
- boli de stocaj
- ischemie
- anomalie de origine a arterei coronare stângi
- tulburări de ritm cardiac (TSPV, flutter atrial, fibrilație, BAV gr.III congenital)

5. cauze extracardiace:

- asfixia la naștere – cardiomiopatia postasfixică
- metabolice: hipoxie, hipocalcemie, acidoză, hipoglicemie
- anemie severă
- sepsis
- transfuzii de sânge în cantități mari.

Semne clinice:

Frecvent debutul și severitatea simptomelor sunt determinate de modificările relației între rezistența vasculară pulmonară și cea sistemică.

Debutul este de obicei acut și se agravează rapid spre șoc cardiogen:

- tahicardie
- tahipnee
- cianoză
- edeme
- hepatomegalie
- semne nespecifice: alimentație insuficientă, curbă ponderală staționară, iritabilitate, cu scăderea perfuziei periferice, transpirații reci la nivelul extremităților.

Examenul obiectiv:

- cianoză
- puls periferic slab perceptibil până la absent, sau amplu, bine bătut în PCA. Pulsul slab, filiform orientează spre hipoplazia cordului stâng

- ritm de galop
- prezența suflurilor de intensitate crescută, atribuite de obicei MCC
- tulburări de ritm sau conducere, deseori asociate cu MCC
- TA cu diferențe între membrele superioare și cele inferioare
- apariția semnelor de șoc sau colaps cardiovascular

Examine paraclinice:

- gaze sangine arteriale
- radiografia cardiopulmonară (imaginea radiologică a cordului poate fi normală chiar în malformațiile cardiace cu risc vital, dar vascularizația pulmonară poate fi scăzută/ normală/ crescută, ceea ce va contribui la definirea tipului malformației) - măsurarea ICT
- ECG – modificări specifice pentru fiecare tip de leziune în parte
- Ecocardiografie Doppler
- cateterism cardiac și angiografie
- IRM

Tratament

Măsurile generale:

- oxigenoterapie
- restricție de sodiu și apă
- măsurarea zilnică a greutății
- eliminarea unor cauze agravante (febră, anemie, infecție)
- tratamentul cauzei declanșatoare: HTA, aritmii, tireotoxicoză
- sedare cu morfină 0,1-0,2 mg/kg/dz, la 4 ore sau fenobarbital 2-3 mg/kg/dz

Terapie medicamentoasă:

- medicație diuretică
 - diuretice de ansă: furosemid 1 mg/kg/dz, repetat la nevoie, acid etacrinic 1mg/kg/dz
 - diuretice tiazidice: hidroclorotiazidă, 2-4 mg/kg/zi, în 2 doze
 - antagoniști aldosteronici: spironolactonă 2-3 mg/kg/zi, în 2-3 prize
- inotropicele pozitive: cu acțiune rapidă – catecolamină (dopamină, dobutamină), cu acțiune de scurtă durată sunt mai utile decât digoxin.

Doze (Park, 2002):

- dopamină: 5-10 mcg/kg/min, p.i/v
- dobutamină: 5-8 mcg/kg/min, p.i/v
- adrenalină: 0,1 mcg/kg/min, p.i/v
- izoproterenol: 0,1-0,5 mcg/kg/min
- digoxin: doză de atac 15 mcg/kg, repartizată în 3 prize: ½ la prima administrare, apoi câte un sfert la 6-8 ore interval. Atenție la intoxicația cu digitală! Se însoțește de monitorizare ECG continuă și dozarea digoxinemiei la nevoie. Nivelul optim al digoxinemiei: 0,2-2 nanograme/ml. Doza de întreținere 1/4 din doza de atac și trebuie începută la 12 ore după terminarea dozei de atac.
- reducerea postsarcinii:
 - hidralazină i/v 0,1-0,2 mg/kg/dz, la 4-6 ore,
 - nitroprusiat de Na 0,5-8 mg/kg/min, p.i/v,
 - enalapril 0,1-0,2 mg/kg/dz, 1-2 doze/zi, p.o.
 - beta-blocante cardioselective: metoprolol – utilizat excepțional în perioada neonatală
- ECMO (dacă există posibilități)

Tratament chirurgical, paliativ sau corector, în funcție de tipul malformației, chiar și în prima lună de viață, cu administrare de PG-1, pentru menținerea deschisă a CA, în malformațiile ducto-dependente.

Bibliografie

1. Dupuis Cl. et al. Cardiologie pediatrique, Ed. Med. Flammarion Med. Sciences, 1991: 697-708
2. Flyer DC, Lang F, Lang P Neonatal heart disease in Avery's Pathophysiology and diseases of the Newborn, 3rd ed, JB Lippincott, Philadelphia, 1987, 493-526
3. Heymann MA, Teitel DF, Liebmann J The Heart in Care of the high-risk neonate, WB Saunders, Philadelphia, 1993, 345-370
4. Park KM. The Pediatric Cardiology Handbook, 3rd ed., Mosby, St. Louis, 2002
5. Batisse A. Cardiologie pediatrique pratique, Ed. Doin, Paris, 2002

Tulburările de ritm la nou-născuți

Definiție

Disritmiile sunt dereglările de inițiere a impulsului electric cardiac și conducerea acestui impuls prin căile de conducere.

Valorile normale (vn) ale FC la nou-născut sunt diferite față de copilul mare și adult, trebuind interpretate ca atare. VN – 110-150 bpm, în funcție de starea de somn și activitate, variază între 80 și 190 bpm. (Park, 2002). În perioada neonatală, aritmiile survin cu o frecvență mai mare în cursul primelor zile de viață, mai frecvent la prematuri, din cauza imaturității anatomice a cordului. De obicei, nu au semnificație patologică, dar investigarea lor este necesară.

Patogenia

Tulburarea formării impulsurilor, modificarea automatismului sinusal

Creșterea pantei depolarizării diastolice a acestor celule produce tahicardie sinusală, scăderea ei poate provoca bradicardie sinusală.

Scăderea automatismului nodului sinusal prin:

1. stimularea vagală;
2. tratament digitalic;
3. hiperpotasiemie sau hipercalcemie poate conduce la o activitate ectopică, adică la o tahiaritmie atrială

Stimularea beta-adrenergică

1. creșterea nivelului de catecolamine endogene sau exogene;
2. ischemia sau hipoxia miocardică;
3. hipopotasiemia,
4. hipocalcemia, în anumite condiții automatismul nodului atrio-ventricular sau a sistemului His-Purkinje poate fi exagerat.

Printr-un astfel de mecanism sunt generate extrasistole, tahicardii joncționale și ventriculare.

Tab. 1. Clasificarea disritmiilor

I. Tulburări în formarea impulsului	
A. Dereglarea automatismului sinusal 1. Tahicardia sinusală 2. Bradicardia sinusală 3. Aritmia sinusală 4. Centrul intrasinusal aberant 5. Sindromul nodului sinusal bolnav	B. Dereglarea automatismului heterotop 1. Extrasistoliile atriale, nodale, ventriculare 2. Tahicardia paroxistică supra- și ventriculară 3. Tahicardia 4. Flutter și fibrilație atrială 5. Flutter și fibrilație ventriculară
II. Tulburări de conducere a impulsului	
1. Bloc sinoatrial 2. Bloc interatrial 3. Bloc gr. I	4. Bloc gr. II Mobitz I și Mobitz II 5. Bloc gr. III 6. Bloc interventricular de ram
III. Tulburări asociate în formarea și conducerea impulsului	
1. Disociația atrioventriculară 2. Parasistolă 3. Sindromul de preexcitație	
IV. Disritmii familiale izolate	
V. Disritmii ca rezultat al MCC sau consecutive chirurgiei cardiace	

Manifestări clinice

În perioada postnatală precoce un rol patologic au semnele auscultatorii (3,4,6):

- ✓ bradi- și tahicardia sinusală
- ✓ tahiaritmia ventriculară și supraventriculară
- ✓ blocul atrioventricular congenital.

Destul de frecvent la nou-născuți dereglările de ritm sunt asociate MCC (DSA, DSV, TVM, CAV etc.).

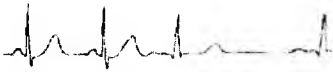
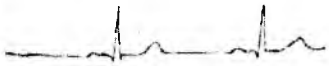
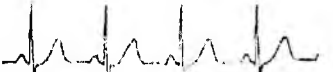
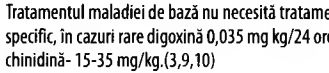
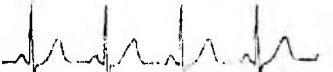
1. Metode de diagnostic:

- Electrocardiograma în 15 derivații (12 derivații standard, plus V3R, V4R, V7)
- Determinarea frecvenței (pe traseul ECG, se determină numărul complexelor QRS în 6 secx10) și în unele cazuri monitorizare Holter.
- Determinarea tensiunii arteriale (invazivă sau indirectă)
- Ecocardiografia⁹
- Existența unei maladii genetice (3,5,7)

2. Tratamentul: Electric (vezi mai jos terapia medicamentoasă)

- Stimularea artificială:
 - Stimularea transvenoasă temporară
 - Stimularea esofagiană
- Cardioversia:
 - 0,5-2,0 Joules/kg
 - Modul: **sincron** pentru complexe QRS înguste; **asincron** pentru fibrilație ventriculară

Tab.2. Modificările ECG în disritmii

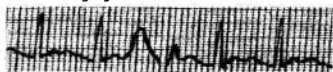
Aritmia sinusală ECG: constată, T-P variabil Tratament – nu necesită 	Bradiaritmia sinusală FC- 80-110/min P-sinusală QRS și PR – normală, S-T mărit, ST subdinvelat Tratamentul maladiei de bază 
Tahicardia sinusală FC 175-180 P-Sinusală QRS neschimbat Tratamentul maladiei de bază 	Extrasistoliile atriale ECG: unde premature ectopice, P- prematură diferă de ritmul de bază P-R scurtat, crestat, bifazic, QRS identic cu cel de bază Tratamentul maladiei de bază nu necesită tratament specific, în cazuri rare digoxină 0,035 mg/kg/24 ore chinidină- 15-35 mg/kg.(3,9,10) 
Extrasistoliile nodale ECG: p- Negativă R-R mai mic de cel de bază Tratamentul bolii de bază 	Extrasistoliile ventriculare ECG P-absentă, QRS – prematur, deformat, R-R preextrasistolic dublu R-R postsistolic Tratamentul Extrasistoliile benigne nu necesită tratament Extrasistoliile maligne – lidocaină 1 mg/kg în bolus cu repetarea dozei de 3 ori la fiecare 5 min. în perfuzie 10-30 mg/kg/ min. 

Extrasistoliile ventriculare

ECG P-absentă, QRS – prematur, deformat, R-R preextrasistolic dublu R-R postsistolic
Tratamentul

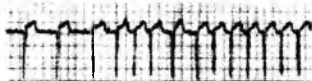
Extrasistoliile benigne nu necesită tratament

Extraistoliile maligne – lidocaină 1 mg/kg în bolus cu repetarea dozei de 3 ori la fiecare 5 min. În perfuzie 10-30 mg/kg/ min.



Tahiaritmia atrială,

de obicei, apare prin mecanismul de reintrare, fiind legată de căile de conducere accesorii (fasciculele Kent).



Tahiaritmia ventriculară conduce rapid la insuficiență cardiacă. Tahiaritmia ventriculară se întâlnește mai rar și, de regulă, apare rezultat al hipoxiei severe grave, afectării miocardului, SNC.

ECG 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

Manevrele vagale (1,5,7)

Stimularea nervului vag încetinește transmiterea impulsului prin atri și nodulul atrioventricular și prelungește perioada de refracție a nodulului sinusal și atrioventricular.

La copii mici:

- > Se aplică un șervețel umed și rece sau o pungă cu gheață pe frunte și nas pe 30 secunde
- > Se provoacă excitarea rădăcinii limbii
- > Compresiunea la nivelul fontanelei anterioare
- > **N.B.:** stimularea vagală la nou-născut poate avea consecințe nefaste și se face cu mari precauții!

Tahiaritmia supraventriculară

Adenozina este un agent antiaritmie care este preparatul de elecție în tratamentul tahicardiilor supraventriculare.

Efectele secundare sunt minime (hiperemia feței, dispnee) (1,4,7)

Doza inițială este de 100 mcg/kg în jet rapid i/v – 1-2 sec.

Se repetă în absența efectului peste 2 minute în doza de 50 mcg/kg cu întrerupere de 2 min – doza maximă este de 2500 mcg/kg

Tab. 3. Dozele de administrare a adenozei în tratamentul tahiaritmiei supraventriculare

Greutatea (kg)	Doza (mcg)	Doza totală	Cantitatea de soluție
1	X 100	= 100	0.33 ml
1.5	X 100	= 150	0.5 ml
2	X 100	= 200	0.67 ml
2.5	X 100	= 250	0.83 ml
3	X 100	= 300	1 ml
3.5	X 100	= 350	1.17 ml
4	X 100	= 400	1.33 ml
4.5	X 100	= 450	1.5 ml
5	X 100	= 500	1.67 ml

Pentru administrare la nou-născuți adenzina se constituie 3 mg/ml (3000 mcg/ml) se diluează 1:10 cu ser fiziologic (1ml de adenzină și 9 ml ser fiziologic) ce va constitui 300 mcg/ml.

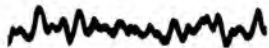
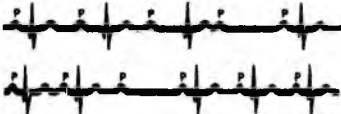
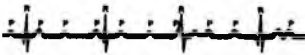
În *tahiaritmiile refractare* la digoxină se administrează i/v sol. novocaină 0,25% - 5 ml, dacă nu se obțin rezultatele scontate se adaugă P-adrenolitice - obzidan - i/v timp de 10 min în doză de 0,025 mg/kg (0,25 ml/kg), administrarea poate fi repetată de 4 ori, până când frecvența contracțiilor cardiace va fi < 160 bătăi pe minut. E necesar de menționat că β-adrenoblocantele scad puterea contracțiilor cardiace, fapt ce poate duce la scăderea tensiunii arteriale, cu necesitatea administrării dopaminei - 2-8 mcg/kg/min. Este necesară menținerea nivelului 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 doză inițială 1 mg/kg (poate fi repetată de 3 ori) cu administrarea ulterioară a dozei de întreținere 1 mg/kg/oră.

Tab. 4. Modificările ECG în dereglări de automatism și de conducere a impulsului

Fibrilația atrială - Oscilații rapide și neregulate - Lipsa a doua intervale RR la fel undă P dificil de văzut, bizară și haotică - Instabil: Cardioversie electrică - Stabil: Verapamil sau propranolol digoxină pentru reducerea FC 	Fibrilație ventriculară - ECG oscilat de formă și amplitudine neregulată - Ritmul complet haotic, rapid și neregulat 1) lidocaină + cardioversie asincronă 2) cardioversie asincronă 2 J/kg 
Flutterul atrial - Unde de flutter (F), aspect de „dinți de fierăstrău” Unda F în raport cu QRS 2:1, 3:1, 4:1 - Blocul AV nu ontrepuce ritmul atrial - La nou-născuți frecvența atrială până la 500 bătăi/min Variabilitatea conducerii AV este comună - Instabil: stimularea transesofagiană sau cardioversie electrică - Stabil: digoxină, propranolol, sau digoxină + procainamidă 	
Blocul atrio-ventricular gr. I ECG. Unda P de origine sinusală. Alungirea intervalului P-Q (PR), mai mare de 0,14. Complexul QRS neschimbat 	Blocul AV gr. II Mobitz I - alungirea treptată a intervalului P-Q (PR) cu înregistrarea unui complex QRS după care urmează un complex neschimbat. Mobitz II - absența complexului QRS după 1-2 impulsuri 
Blocul A V gr. III 1. lipsește legătura între undele P atriale și complexul QRS ventricular 2. prezența a două ritmuri independente (ritmul atrial și ritmul ventricular mai încet). Prognostic nefavorabil prezintă frecvența contracțiilor ventriculelor: contracțiile mai puțin de 55/min, semne de insuficiență cardiacă în asociere cu bradiaritmie imediat la naștere, cu MCC. 	

Tratamentul bradiaritmiei cuprinde folosirea atropinei sau izadrinei (izo-proterenol). 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.

Tab. 5. Lista preparatelor medicamentoase utilizate în aritmii

Medicamentele	Doza/modul de administrare
1. Sol. Procainamidă 10% - 5ml	1-4 mg/kg i/v în perfuzie până la efectul pozitiv. Nu mai mult de 17 mg/kg/zi de la 120 mg până la 500 mg.
2. Sol. Propranolol hydrochloride (obzidan, anaprilin) – 0,25%	Doza 0,025 mg/kg (0,25 ml/kg) i/v timp de 10 min., administrarea poate fi repetată de 4 ori, până când frecvența contracțiilor cardiace va deveni ≤ 160 bătăi pe minut.
3. Amiodoronă (cor- daron)	Doza de saturatie 10 mg/kg/zi – 1-2 zile, apoi doza de întreținere 5 mg/kg/zi, zilnic "per os" o dată pe zi
4. Sol. lidocaină 2%-1,0	1,0-1,5 mg/kg i/v – în bolus cu repetarea dozei, apoi 0,5-0,75 mg/kg
5. Sol. atropină 0,1% - 1,0 ml	50-100 mcg/kg (0,5) în bolus, de repetat la fiecare 3-5 minute până la efect pozitiv. Nu mai mult de 1,5-2,0 mg.
6. Digoxină	20 – 35 mcg/kg – doza de atac (1/2 apoi câte 1/4 din doza de atac la fiecare 6-8 ore)
7. Verapamil	0,1-0,2 mg/kg i/v în bolus 1-2 min peste 15 min de repetat
8. ATF (adenozină)	3 mg i/v în bolus cu soluție fiziologică

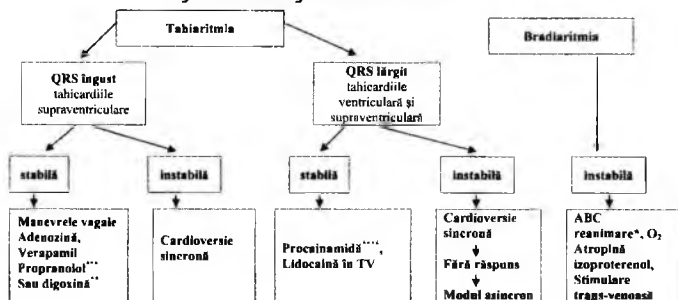
Tab. 6. Efectele adverse ale preparatelor medicamentoase utilizate în aritmii

Drog	Mod de admin.	Doza	Efecte adverse, contraindicații
Adenozina 3 mg/ml	i/v	50 mcg/kg i/v, bolus rapid, urmat de administrare rapida de SF. Se poate repeta la 1-2 minute, crescând doza până la 250 mcg/kg	Bradycardie tranzitorie, prelungeste intervalul PR, poate produce bloc complet tranzitor în fibrilație și flutter atrial, hipotensiune tranzitorie. T/2=9,3 sec

Amiodaronă 50 mg/ml (fiole), 20 mg (tablete)	i/v PIV PO	Urgența: încărcare 1 mg/kg în 5-10 minute, 5 doze. Se poate repeta la 30 de minute. Alternativ: 10-15 mg/kg/zi sau 5 mg/kg i/v în 30 minute, urmată de piv 5-10 mcg/kg/min 5-10 mg/kg/zi în 2 prize, 10 zile	Hepatotoxicitate, grețuri, vărsături, microdepozite corneene, hTA, BAV, fotosensibilitate, hipo/hipertiroidism
Atropină 1‰	i/v	0.01-0.03 mg/kg/doză	Tahicardie, retenție urinară, hipertermie
Chinidină 200 mg (comprimate)	PO	5-15 mg/kg/zi în 4 prize, la 6 ore	Crește durata PR, QRS. Toxicitatea apare când QTc crește cu mai mult de 30%. Crește digoxinemia
Disopiramidă 100 mg (comprimate)	PO	1-3 mg/kg/doză la 6 ore	Crește durata PR, QRS. Toxicitatea apare când QTc crește cu mai mult de 30%. Crește digoxinemia
Esmolol 100 mg/10 ml	i/v	Inițial: 100-500 mcg/kg într-un minut. Se poate crește doza cu câte 50-100 mcg/kg/min la fiecare 5-10 minute, până când FC scade cu mai mult de 10%	Poate masca semnele de hipoglicemie acută sau hipertiroidism care se agravează dacă se oprește brusc
Fenitoin 50 mg/ml (fiole), 30, 100 mg (capsule)	i/v PO	Încărcare: 10-15 mg/kg lent în 5 minute Întreținere: 3-5 mg/kg/zi.	Depresie cardiacă, rash, sindrom lupus-like, neuropatie periferică
Flecainide 100 mg (comprimate)	PO	50-200 mg/m ² în 2 prize, la 12 ore sau Doza inițială 1-3 mg/kg/zi sau 50-100 mg/m ² zi po în 2 prize. Doza poate fi crescută cu 50 mg/m ² zi, dar nu se va depăși 200 mg/m ² zi. Întreținere: 3-6 mg/kg/zi sau 100-150 mg/m ² zi po în 2/3 prize.	Crește durata PR și QRS. Rareori blocuri cardiace. Poate agrava unele aritmii ventriculare.
Lidocaină 2%	i/v	Încărcare: 1 mg/kg în 5-10 min. Întreținere prin piv 30 mcg/kg/min	Disritmie, agitație sau depresie SNC
Mexiletin 150, 200, 250 mg (comprimate)	PO	Inițial 6-8 mg/kg, apoi 2-5 mg/kg la 6-8 ore.	Grețuri, vărsături, rash, disfuncție hepatică

Procainamidă 100, 500 mg/dl (fiole), 250, 375, 500 mg (tablete, capsule)	i/v PO	Încărcare: 7 mg/kg i/v în 1 ora, apoi 3,5 mg/kg la 4 ore sau 3-6 mg/kg/ doză în 5 minute, fără a depăși 100 mg/doză Întreținere: piv 20-80 mcg/kg/min 15-50 mg/kg/zi la 3-6 ore fără a depăși 4 g/zi	Grețuri, vărsături, hTA, sindrom lupus-like
Propafenonă 3,5 mg/ml (fiole), 150, 300 mg (tablete)	i/v PO	Încărcare: 0,5-1,5 mg/kg în 3 minute Întreținere: 4-7 mcg/kg/min sau 8-15 mg/kg/zi în 3-4 doze	Crește durata PR, QRS și a QTc
Propranolol 1mg/ml, 5 mg/ml (fiole), 10, 40, 80 mg (tablete)	i/v PO	0,01-0,15 mg/kg/doză lent i/v în 10 minute la 6-8 ore 0,5-1 mg/kg/doza la 6-8 ore	Scăderea severă a debitului cardiac
Sotalol 80, 160 mg (comprimate)	PO	2-4 mg/kg/zi în 2 prize sau inițial: 200 mg/m ² /zi în 2 prize, fără a depăși 160 mg/zi, întreținere: 2-8 mg/kg/zi (40- 350 mg/m ² /zi) în 2 prize	Hipotonie, deprimarea funcției cardiace, bradica- die, torsada vârfurilor
MgSO ₄ 20%, 10 ml	i/v	25-50 mg/kg/doză, foarte lent	Prelungește timpul de conducție. Precauție în insuficiență renală
Verapamil 5 mg/2 ml (fiole), 40, 80 mg (tablete)	PO		Nu se administrează sub vârsta de 6 luni! (risc de hTA severă)

Algoritmul managementul imediat al aritmiilor



*A, B, C, căile respiratorii, respirația, circulația.

****În majoritatea cazurilor nu se utilizează dacă este sindromul WPW.**

***** Deseori va fi utilizat în caz de WPW după terapia inițială cu Digoxină.**

****** Este dificil de dozat din cauza unei farmochinetici rapide.**

Bibliografie

1. Karlens Khristine Recognition and stabilization of neonates with severe CHD, S.T.A.B.I.E. Cardiac Module, 2003
2. Newborn Services Clinical Guidelines and Protocols, D.Knight, C.O'Donnell, 1998.
3. James C. Perry, MD Tachyarrhythmias, 2002.
4. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram, 2002.
5. Schwartz P.J., Garson A., Jr, Paul T., Stramba-Badiale M., Vetter V.L., Villain E. and Wren C. Task A Force of the European Society of Cardiology, European Heart Journal, 2002-23, 1329-1344.
6. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Study, National Heart, Lung, and Blood Institute, Septembrie 1992 - August 2002.
7. Beta-Blocker Heart Attack Trial (BHAT) Study, National Heart, Lung, and Blood Institute, Septembrie 1977 - Octombrie 1981.
8. Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring (ESVEM), National Heart, Lung, and Blood Institute, 1997.
9. Davis P, Turner - Gomes S., Cunningham K., et al. Precision and Accuracy of Clinical and Radiological Signs in Premature Infants at Risk of Patent Ductus Arteriosus. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995, 149, 1136-1141.
10. Pediatric Child Health 1994, 30:406-11.
11. Ghingina C., Apetrei E., Macarie C. Boli congenitale cardiace, Ed. Medicala Amaltea, Bucuresti, 2001, 157-170
12. Grossman W. Cardiac Catheterisation and Angiography, 3rd ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1985.
13. Kaplan S. New drug approaches to the treatment of heart failure in infants and children. Drug, 1990
14. Popa I., Raica A., Bejan L. Cardiologie pediatria, Ed Helicon. Timisoara, 1994
15. Popescu, V. Algoritm diagnostic și terapeutic în pediatrie., Ed. Medicala Amaltea, București, 1999
16. Dupuis Cl. et al. Cardiologie pediatrique, Ed. Med. Flammarion Med. Sciences, 1991: 697-708
17. Flyer DC, Lang F, Lang P. Neonatal heart disease in Avery's Pathophysiology and diseases of the Newborn, 3rd ed, JB Lippincott, Philadelphia, 1987, 493-526
18. Heymann MA, Teitel DF, Liebmann J - The Heart in Care of the high-risk neonate, WB Saunders, Philadelphia, 1993, 345-370
19. Park KM. The Pediatric Cardiology Handbook, 3rd ed., Mosby, St. Louis, 2002
20. Batisse A. Cardiologie pediatrique pratique, Ed. Doin, Paris, 2002
21. Strasburger JF, Cheulkar B, Wichman HJ. Perinatal Arrhythmias: Diagnosis and Management. Clin Perinatol 2007, 34: 627-652

AFECTIUNI HEMATOLOGICE

Anemia

Definiție

Anemia neonatală este definită printr-o scădere a concentrației de Hb sau Ht cu minim 2 DS sub limita specifică limitei postnatale. Volumul sangvin al nou-născutului suferă unele schimbări în primele zile de viață. Variațiile volumului se datoresc creșterii masei eritrocitare imediat după naștere și creșterii volumului plasmatic în primele 72 ore post-partum. Volumul sangvin al nou-născutului se stabilizează după a treia zi de viață la 80-95 ml/kg. Pierderea volumului sangvin se poate produce în timpul sau după naștere, reprezentând aproximativ 5-10% din cazurile de anemie neonatală severă. Dacă pierderea de sânge ajunge la 20% din totalul volumului sangvin apar semne și simptome de șoc hipovolemic.

Vârsta	Hb (g/dl)	Ht (%)	MCV (μ^3)	Reticulocite (%)
VG (săptămâni)				
18-20	11,5+/-0,8	36+/-3	134+/-8,8	N/A
21-22	12,3+/-0,9	39+/-3	130+/-6,2	N/A
23-25	12,4+/-0,8	39+/-2	126+/-6,2	N/A
26-27	19+/-2,5	62+/-8	132+/-14,4	9,6+/-3,2
28-29	19,3+/-1,8	60+/-7	131+/-13,5	7,5+/-2,5
30-31	19,1+/-2,2	60+/-8	127+/-12,7	5,8+/-2,0
32-33	18,5+/-2	60+/-8	123+/-15,7	5,0+/-1,9
34-35	19,6+/-2,1	61+/-7	122+/-10	3,9+/-1,6
36-37	19,2+/-1,7	64+/-7	121+/-12,5	4,2+/-1,8

38-40	19,3+/-2,2	61+/-7	119+/-9,4	3,2+/-1,4
Postnatală (zile)				
1	19+/-2,2	61+/-7	119+/-9,4	3,2+/-1,4
2	19+/-1,9	60+/-6	115+/-7	3,2+/-1,3
3	18,7+/-3,4	62+/-9	116+/-5,3	2,8+/-1,7
4	18,6+/-2,1	57+/-8	114+/-7,5	1,8+/-1,1
5	17,6+/-1,1	57+/-7	114+/-8,9	1,2+/-0,2
6	17,4+/-2,2	54+/-7	113+/-10	0,6+/-0,2
7	17,9+/-2,5	56+/-9	118+/-11,2	0,5+/-0,4
Postnatală (săptămâni)				
1-2	17,3+/-2,3	54+/-8	112+/-19	0,5+/-0,3
2-3	15,6+/-2,6	46+/-7	111+/-8,2	0,8+/-0,6
3-4	14,2+/-2,1	43+/-6	105+/-7,5	0,6+/-0,3
4-5	12,7+/-1,6	36+/-5	101+/-8,1	0,9+/-0,8
5-6	11,9+/-1,5	36+/-6	102+/-10,2	1+/-0,7
6-7	12+/-1,5	36+/-5	105+/-12	1,2+/-0,7
7-8	11,1+/-1,1	33+/-4	100+/-13	1,5+/-0,7
8-9	10,7+/-0,9	31+/-3	93+/-12	1,8+/-1
9-10	11,2+/-0,9	32+/-3	91+/-9,3	1,2+/-0,6
10-11	11,4+/-0,9	34+/-2	91+/-7,7	1,2+/-0,7
11-12	11,3+/-0,9	33+/-3	88+/-7,9	0,7+/-0,3
12-14	11,9	37	86,8	0,9

Cauze

I. Pierderi de sânge:

- prenatal: feto-maternă, feto-placentară, feto-fetală
- intrapartum: malformații ale CO (inserție vilamentoasă a CO, vas praevia, hematoame, anevrisme), malformații placentare (placenta praevia, abruptio placentae), complicații obstetricale (incizia placentei, amniocenteză traumatică, ruptură a CO)
- post-partum: cefalhematom, hemoragie subaponevrotică, hemoragie intracraniană (subdurală, subarahnoidiană, intraventriculară), ruptură de ficat, splină, glande SR, rinichi, hemoragie pulmonară

- d. iatrogenă – prin recoltări excesive de sânge.

II. Producție eritocitară scăzută

- a. afecțiuni ale măduvei osoase : anemie Diamond-Blackfan, Fanconi, congenitală diserieitropoietică
- b. infecții cu parvovirus, HIV, sifilis, rubeolă, sepsis viral/bacterian
- c. deficit nutrițional de fier, acid folic, vit. B₁₂
- d. leucemie congenitală

III. Distrucție eritocitară crescută

- a. anemie hemolitică imună : incompatibilitate în sistem Rh și ABO, afecțiuni materne autoimune, induse medicamentos (penicilină, acid valproic, cefalotin)
- b. deficite enzimatic eritrocitare : G6PD, piruvat kinază
- c. defecte ale membranei celulare a hematiilor: sferocitoză, eliptocitoză, stomatocitoză, poikilocitoză
- d. sindroame talasemice
- e. deficit al vitaminei E
- f. infecții bacteriene, virale, sindrom TORCH
- g. tulburări metabolice ereditare: galactozemie, osteopetroză
- h. hemoglobinopatii instabile: anemie hemolitică congenitală cu corpi Heintz

Diagnosticul anemiei la nou-născut

Anamneza amănunțită a patologiei anterioare sarcinii, a sarcinii, nașterii și a perioadei post-partum:

- tulburări hematologice la mamă, deficite eritrocitare enzimatic sau membranare la mamă, medicamente administrate în timpul sarcinii, infecții în timpul sarcinii, sângerări vaginale
- anamneză familială: afecțiuni autozomal-recesive – anemia Fanconi, autozomal-dominantă – sferocitoza ereditară sau legată de cromozomul X – deficitul de G6PD.
- perioada peripartum: felul nașterii, istoricul de hemoragie maternă în timpul nașterii, prezența sarcinilor multiple, patologia placentei și CO
- anamneza nou-născutului: V.G., etnia, rasa, sexul.

Examenul clinic

În pierderile acute de sânge nou-născutul prezintă semne de șoc hipovolemic – paloare, tahicardie, puls periferic slab perceptibil, TRC mai mare de 3 secunde, hTA.

Nou-născutul poate fi asimptomatic, singurul semn clinic fiind paloarea tegumentelor, însoțită de icter.

Alte semne:

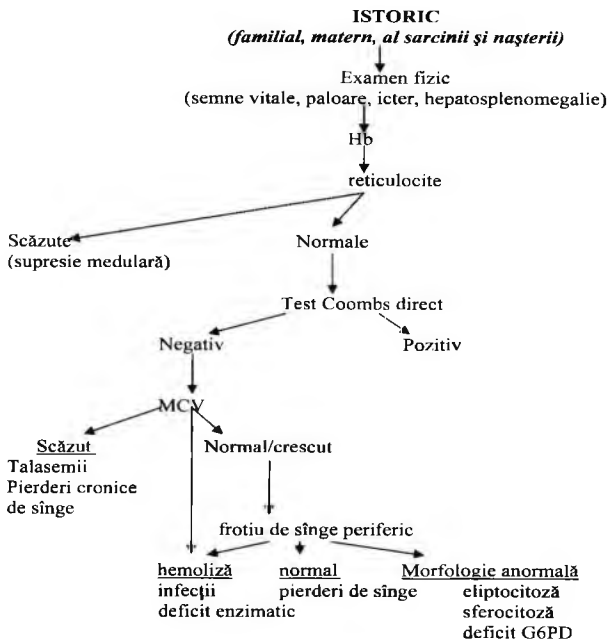
- hepatosplenomegalia (în incompatibilitățile de grup sangvin și Rh).
- apnee (mai ales la prematur)
- curbă ponderală deficitară.

Investigații de laborator

HLG completă și numărul de reticulocite (VN= 5% în primele 2 săptămâni de viață, după care scad la valori între 0,1-0,9%), frotiu de sânge periferic – oferă informații despre morfologia hematiilor (sferocite, eliptocite), incluziuni citoplasmatice, celule fragmentate, celule Burr

- grup sangvin și Rh al mamei și copilului
- test Coombs direct la nou-născut
- Fierul și feritina serică
- puncție medulară
- electroforeza Hb (în caz de suspiciune de talasemie)
- culturi bacteriene, teste virale
- determinarea nivelului de G6PD

N.B.: În majoritatea cazurilor cu istoric sugestiv, examenul fizic și numărătoarea completă a elementelor sangvine sunt suficiente pentru determinarea cauzei anemiei și inițierea tratamentului.



Algoritm diagnostic pentru anemia neonatală

Tratament profilactic – identificarea riscului pacientului

(incompatibilității în sistem Rh, infecții congenitale)

- stabilirea atitudinii obstetricale
- tratamentul cu eritropoietină umană recombinată pentru stimularea producției endogene de eritrocite și suprimarea transfuziilor de sânge. Doza: 300-600 U/kg/săptămână, prematurii cu VG sub 32 săptămâni. Startul terapeutic este la 10-14 zile de viață postnatală, durata tratamentului fiind de 6 săptămâni +/- 2 săptămâni. Se obțin efecte bune asupra numărului de reticulocite, Hb, HT, iar ca efecte secundare se

descriu scăderea numărului de neutrofile cu posibile consecințe clinice, fiind deci necesară monitorizarea numărului de neutrofile.

Tratament curativ – depinde de cauza care a determinat anemia.

1. Transfuzia de ME în anemia severă sau EXT pentru înlăturarea Ac circulanți sau nivelului ridicat de bilirubină în context hemolitic. Din cauza riscului ridicat de transmitere a unor boli prin sânge (HIV, VHB, CMV), transfuziile de sânge se vor limita și vor fi stabilite după anumite criterii:

Este necesară efectuarea transfuziei la nou-născutul cu DR, dacă:

- Hematocritul < 35-40%
- Există semne clinice de hipovolemie
- Paloare
- Tahipnee
- Hipotensiune
- Perfuzie inadecvată.

Este necesară efectuarea exsangvinotransfuziei la nou-născuții fără DR dacă:

- hematocritul <30% în prima săptămână de viață sau nou-născutul necesită intervenție chirurgicală
- se evidențiază tahicardie, tahipnee, episoade de apnee sau radiologic cardiomegalie
- creștere ponderală insuficientă și Ht <30%.

Riscul transfuziei poate fi minimizat prin limitarea expunerii donatorului prin unități specifice din care se extrag părți multiple care se vor administra aceluiși nou-născut (nou-născutului i se va administra sânge de la același donator).

2. Terapia cu Fe – deficitul sideremic în perioada neonatală este rezultatul unei pierderi sangvine serice sau depleției rapide a rezervelor de fier, mai ales la nou-născuții prematuri. Tratamentul implică în primul rând identificarea cauzei deficitului de fier: pierderi sangvine acute sau cronice, probleme de absorbție. Doza 5-6 mg Fe elemental/zi. Reticulocitoza apare după 3-5 zile de la inițierea terapiei cu fier, cu o creștere a Ht, observată înainte de 2 săptămâni.

N.B.: Anemia este corectată la 6 săptămâni după începerea tratamentului cu fier, iar tratamentul trebuie continuat încă 3-4 luni pentru a permite acumularea unei rezerve suficiente de fier. Terapia cu fier nu este eficientă în cazurile de distrucție eritrocitară sau producție alterată, dar este benefică la nou-născuții care au suferit hemoragii. Tratamentul cu fier în scopul corectării anemiei este diferit față de suplimentarea cu fier a sugarilor alimentați la sân (2-3 mg/kg).

Bibliografie

1. Bizzaro MJ, Closon E. Differential diagnosis and management of anemia in the newborn. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 1087-1107
2. Blanchette VS, Zipurski A. Assessment of anemia in newborn infants. *Clin Perinatol* 1984; 11(2): 489-510
3. Giacoia GP. Severe fetomaternal hemorrhage: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1997; 52(6): 372-380
4. Luchtman-Jones L, Schwartz AL, Wilson DB. Blood component therapy for the neonate in Fanaroff, Martin – Neonatal-Perinatal Medicine. Disorders of the fetus and infant, 7th ed, Mosby 2002, 1239-1254
5. Molteni RA. Perinatal blood loss. *Pediatr Rev* 1990; 12(2), 47-54
6. Zipurski A, Brown E, Palko J, Brown EJ. The erythrocyte differential count in newborn infants. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1983; 5(1):45-51

Trombocitopenie neonatală

Valori normale ale trombocitelor: 150-300 000 / mmc.

Definiție: trombocitopenia neonatală (TN) este definită ca un număr de trombocite mai mic de $150 \times 10^9 / L$.

Incidența

Incidența TN este de 1-4% din toți nou-născuții la termen, 40-72% prematuri bolnavi, 25% nou-născuți admiși în TI. Majoritatea episoadelor de trombocitopenie neonatală (75%) este prezentă, în primele 72 de ore de viață.

Etiologie

Trombocitopenia poate fi clasificată:

1. **Ușoară** (nr. trombocite 100-150 000)
2. **Moderată** (nr. trombocite 50-100 000)
3. **Severă** (nr. trombocite < 50 000)

Există trei forme de trombocitopenie, în funcție de momentul debutului:

1. Fetală
2. Debut neonatal precoce (<72 ore)

Tab. 1. Clasificarea și cauzele trombocitopeniei

Termenul de dezvoltare	Cele mai frecvente cauze	Mai puțin frecvente
Fetale	- Aloimune - Infecție congenitală (CMV, toxoplasma, rubeolă, HIV) - Aneuploidie (trisomie 18, 13, 21, sau triploidie) - Autoimună : PTI (purpura trombocitopenică idiopatică), LES (lupus eritematos sistemic)	BHNN prin Rh incompatibilitate forma severă Congenitale / dobândite (sindrom Wiskott-Aldrich)
Debut neonatal precoce (< 72 ore)	- Insuficiență placentară (preeclampsie, RDIU, diabet zaharat) - Asfixie perinatală - SCID - Aloimună - Autoimună (preeclampsie, LES)	Infecție congenitală (CMV, toxoplasma, rubeolă, HIV) Tromboză (stenoză aortică, a venelor renale) Leucemie congenitală Sindrom Kasabach-Merritt Boli metabolice Congenitale / dobândite (TAR, amegakariocitic)
Debut neonatal tardiv (> 72 ore)	- Sepsis tardiv - EUN	Infecție congenitală (CMV, toxoplasma, rubeolă) Autoimună Sindrom Kasabach-Merritt Boli metabolice Congenitale / dobândite (TAR, CAMT)

3. Debut neonatal tardiv (>72 de ore)

1) Trombocitopenia fetală:

Este cel mai frecvent din cauza **trombocitopeniei neonatale aloimune**. Infecția congenitală și anomalii cromozomiale sunt alte considerente principale.

2) Trombocitopenia neonatală cu debut precoce (<72 ore):

Aceasta este specifică pentru nou-născuții prematuri din sarcini complicate cu afectarea placentei sau ca urmare a hipoxiei fetale (care poate afecta producerea de trombocite a fătului/ nou-născutului). Patologia se manifestă tipic pe hemoleucogramă printr-un număr mic sau normal de trombocite la naștere ($100-200 \times 10^9 / l$), cu nivele care se încadrează la o limită inferioară de $50-100 \times 10^9 / l$ către ziua 4-5 de viață. Poate reveni la normal în general la a 7-10-a zi de viață. Stabili din punct de vedere clinic sugarii prematuri cu acest tip au doar un foarte mic risc de sângerare dacă numărul de trombocite rămâne peste $50 \times 10^9 / l$. O

altă cauză poate fi **trombocitopenia neonatală aloimună**, care prezintă un mare risc de hemoragie. **Trombocitopenia autoimună neonatală** se datorează producerii de autoanticorpi materni plachetari (deci, mamele de asemenea, prezintă risc pentru trombocitopenie). Nou-născuții cu această tulburare au un risc scăzut pentru hemoragie (<1%), dar ar trebui să fie monitorizat zilnic numărul de trombocite. Dacă acesta scade la $<30 \times 10^9 / l$, se va lua în considerare terapia intravenoasă cu imunoglobulină.

3) Trombocitopenia neonatală cu debut tardiv (> 72 de ore):

Dezvoltarea trombocitopeniei după 3 zile de viață la nou-născuți trebuie să fie presupusă a fi cauza sepsisul sau EUN. În astfel de cazuri, numărul de trombocite scade rapid, de multe ori, și la nivelurile de $50 \times 10^9 / l$ sau și mai jos. Acești sugari prezintă risc semnificativ de hemoragie, deși dreptul de a beneficia de transfuzie cu trombocite nu este bine stabilit (a se vedea ghidurile pentru transfuzia de masă trombocitară).

Riscurile trombocitopeniei:

Trombocitopenia crește riscul de sângerare, dar acest risc este greu de determinat pentru fiecare nou-născut individual. Profilactic transfuzia de masă trombocitară nu a redus morbiditatea printre nou-născuți.

Tabloul clinic

Trombocitopenia aloimună este considerată a fi cel mai sever tip de trombocitopenie fetală, se poate produce chiar în timpul sarcinii. Astfel a fost documentată hemoragia intracraniană fetală (HIC) uneori, înainte de 20 săptămâni de gestație și poate fi prezentă aproximativ 50% din cazuri de HIC, fiind diagnosticată prin examen USG, RMN.

Examen fizic

Nou-născuții pot prezenta peteșii, echimoze, purpură, hematoame mai frecvent decât hemoragii viscerale, gastrointestinale, hematurie.

Diagnostic

Primul pas în diagnostic este de a confirma izolat trombocitopenia, ea este variabilă, de obicei prezintă un număr scăzut de trombocite la naștere ($<50 \times 10^9 / L$). Anemia are loc numai după o hemoragie. Este indicată investigarea imunologică plachetară. Testarea implică detectarea anticorpilor materni circulanți și identificarea antigenilor trombocitari la ambii părinți.

Tab. 2. Caracteristicile de bază ale trombocitopeniei neonatale și tardive

Indicii	Trombocitopenie neonatală precoce	Trombocitopenie neonatală tardivă
Evoluție	Moderată Se declanșează în câteva zile	Severă Se declanșează în 24-48 ore
Este asociată mai frecvent	Sarcină patologică (sarcină complicată, RDIU, hipoxie fetală, diabet zaharat matern)	Sepsis EUN
Tratament	Rareori specific	Necesită multiple transfuzii trombocitare
Mecanismul de declanșare	Afectată producerea de trombocite	Combinat – este afectată atât producerea cât și consumul de trombocite
Mortalitate	-	10-15%

Management

!!! Rețineți că riscul de sângerare este crescut în cazul în care există:

- scădere de producție sau distrugeri masive
- disfuncții trombocitare, plus trombocitopenie
- un număr de trombocite $<50 \times 10^9 / L$

Transfuziile de masă trombocitară trebuie să fie considerate, pentru fiecare individ, în funcție de numărul de trombocite, de circumstanță clinică și de prezența sau absența sângerării.

Trombocitopenia în întreaga perioadă infantilă prezintă risc pentru sângerare (hemoragie) și prin urmare, poate dezvolta HIC, de aceea este necesară monitorizarea copilului, risc pentru hemoragie este un nivel mai jos de $30 \times 10^9 / L$, în primele 24 de ore de viață fiind indicată transfuzia de masă trombocitară.

Indicațiile pentru transfuzie de masă trombocitară (vezi tabelul 3).

Tab. 3. Ghid pentru transfuzia de masă trombocitară

Managementul			
Număr de trombocite ($\times 10^9$)	Copilul fără hemoragie	Copil ce sângerează	Trombocitopenie neonatală aloimună (suspectă sau confirmată)
<30	Este indicată transfuzia	Transfuzie	Transfuzie

30-49	Se indică transfuzie numai în caz de hemoragie Se va lua în considerare transfuzia, dacă: - <1000 g și <7 zile - Instabil din punct de vedere clinic - Creșterea sângerării (de exemplu, HIV grad 3-4, hemoragie pulmonară) - Sângerare minoră curentă - Coagulopatie concomitentă - Copiii ce necesită intervenție chirurgicală sau transfuzii	Transfuzie	Transfuzie
50-99	Nu este indicată transfuzia	Transfuzie	Transfuzie
> 99	Nu este indicată transfuzia	Nu este indicată transfuzia	Nu este indicată transfuzia

2) Nou-născuții fără hemoragie și un număr de plachete $>30 \times 10^9/L$:

Aceste cazuri necesită o monitorizare atentă, inclusiv USG, de obicei, transfuzia de plachete nu este necesară. În caz de scădere severă a numărului de trombocite, copiii vor fi supravegheați foarte atent. În unele cazuri, poate fi administrată i/v IgG (1g/kg/zi pentru 2 zile) fiind utilizată pentru a crește numărul de trombocite.

Cauza subiacentă ar trebui să fie tratată, dacă este posibil.

Volumul de trombocite recomandat pentru a fi transfuzat este de **10 – 20 ml/kg**. Aceasta ar trebui să crească tranzitoriu numărul de trombocite la 50 – 100 $\times 10^9/L$. Monitorizarea numărului de trombocite la 1 oră posttransfuzie.

Bibliografie

1. Chakravorty, S., Murray, N., & Roberts, I. Neonatal thrombocytopenia. Early Human Development, 2005, 81, 35-41.
2. Christensen, R. D. Hematologic problems of the neonate. W.B. Saunders Company, 2000.
3. Department of Health & Human Services, Centers for Medicare & Medicaid Services. 2008.
4. ICD-9 provider & diagnostic codes. Diagnosis and procedure codes and their abbreviated titles.
5. Roberts, I., & Murray, N. Neonatal thrombocytopenia: New insights into pathogenesis and implications for clinical management. Current Opinion in Pediatrics, 2001, 13, 16-21.
6. Wong, W., & Glader, B. Approach to the newborn who has thrombocytopenia, NeoReviews, 2004, 5, e444-e450.

TULBURĂRI DE COAGULARE

Sindromul coagulării intravasculare diseminate (SCID)

SCID-ul este un sindrom hemoragic la baza căruia stau dereglări ale sistemului de coagulare și fibrinoliză.

A. Tabloul clinic

1. Hemoragii generalizate cu diferite localizări

- epuizarea factorilor de coagulare și a trombocitelor
- activarea fibrinolizei

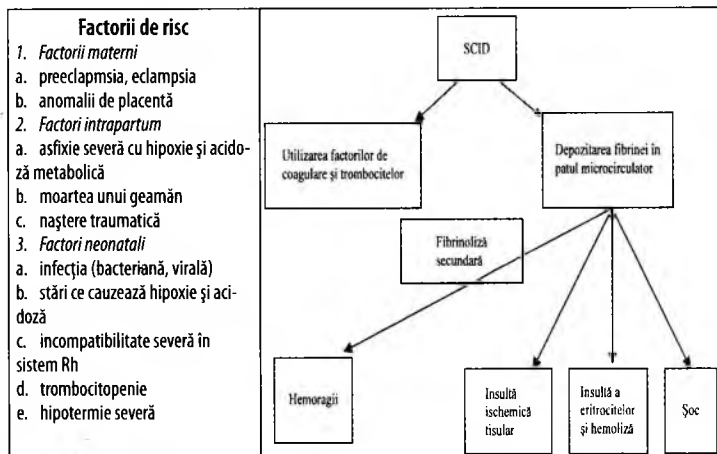
2. Ischemia țesuturilor și organelor

- potențiala cauză a ischemiei și necrozei unor organe, mai ales a rinichilor este trombozarea vaselor

3. Anemia

- hemoragii
- fibrinoliză

Tab. 1. Factorii de risc ai SCID



B. Evaluarea clinică

1. anamneza
2. semne evidente pentru hipercoagulare și fibrinoliză

C. Examenul fizic

1. semne caracteristice pentru patologia de bază
2. sângerări pe lângă cateterele centrale sau periferice sau la locurile de abord venos, arterial capilar
3. peteșii, purpură, echimoze
4. hemoragii pulmonare, gastrointestinale, cerebrale
5. zone de necroză localizată secundară trombozelor vazelor periferice

E. Diagnosticul

1. hemoleucogramă completă cu frotiu din sângele periferic și evaluarea numărului de trombocite care poate arăta trombocitopenie
2. timpul de protrombină (Valoare normală 10-16 sec) prelungit
3. timpul parțial de tromboplastină prelungit (Valori normale: copiii la termen – 25-60 sec, prematurii – 26-80 sec)
4. fibrinogenul scăzut
5. produși de degradare a fibrinei

F. Diagnosticul diferențial

1. afecțiuni hepatice
2. deficiență de vitamină K
3. microangiopatie
4. fibrinogenoliză primară
5. hemofilie

C. Complicații

1. tulburări organice secundare ischemiei și necrozei, în special renală
2. hemoragii intraventriculare și parenchimatoasă
3. decesul.

D. Managementul

1. tratamentul patologiei de bază

2. tratament de susținere a funcțiilor vitale

A. Transfuzii

- masă eritocitară
- eritrocite suspendate în plasmă
- sânge proaspăt
- plasmă proaspătă congelată 10-15 ml/kg
- concentrat trombocitar 1 U/kg

Tab. 2. Indicațiile către hemotransfuzie în funcție de nivelul Hb (g/l) și v.g.

Greutatea (g)	VAP (ml/kg)	CPAP (ml/kg)	Fără suport respirator (ml/kg)
Până la 1000	130	110	100
1000- 1500	120	100	90
Mai mult 1500	110	90	80

b. Menținerea TA

3. Controlul SCID

- vitamina K
- EXT cu volum dublu.

Bibliografie

1. Connallion M., Disseminated intravascular coagulation. In Perez, R.H. (ed): Protocols of Perinatal Nursing Practice. St. Louis, C.V. Mosby, 1981, pp 346-370
2. Corrigan J.J.: Coagulation disorders. In Miller, D.R. and Baehner R.L.(eds): Blood diseases of infancy and childhood, 6th ed. St. Louis, C.V. Mosby, 1990b, pp 837-899
3. Levi M. Disseminated intravascular coagulation: What's new? Crit Care Clin. Jul 2005;21(3):449-67.
4. Oren H, Cingoz I, Duman M. Disseminated intravascular coagulation in pediatric patients: clinical and laboratory features and prognostic factors Influencing the survival. *Pediatr Hematol Oncol.* Dec 2005;22(8):679-88.
5. Shirahata A, Shirakawa Y, Murakami C. Diagnosis of DIC in very low birth weight infants. *Semin Thromb Hemost.* 1998;24(5):467-71.

Tulburări hemoragice la nou-născut

Particularitățile fiziologice ale hemostazei:

Mecanismele hemostazei implică participarea

- peretelui vascular al trombocitelor
- factorilor plasmatici de coagulare
- factorilor tisulari.

În menținerea balanței hemostatice coexistă factori procoagulanți, anticoagulanți, sistemul inhibitor fibrinolitic care, prin activarea lor, duc la formarea cheagului de fibrină și eventual dizolvarea acestuia. Adicional, chininele și complementul seric joacă un rol major în activarea procoagulanților și a sistemului fibrinolitic.

Particularitățile hemostazei la nou-născut:

1. Integritatea peretelui vascular. Endoteliul vascular, primul mecanism de limitare a hemoragiei, are o fragilitate vasculară crescută la nou-născut și, mai ales, la prematur, care poate fi accentuată de hipoxie, acidoză și hipercapnie. Vasoconstricția este normală, timpul de sângerare este normal (1-4 minute).

2. Trombocitele. Numărul de trombocite la nou-născut este între 150000 – 300000/mm³, mai scăzut la prematur. Agregabilitatea trombocitară poate fi diminuată, mai ales la prematur, jucând un rol important în patologia hemoragiei. Retracția cheagului este diminuată la prematur.

3. Factorii de coagulare. Interacționează secvențial în cascadă, consecutiv unei leziuni endoteliale (cale intrinsecă). Factorii de coagulare sunt deficitari la naștere, dar nu în asemenea măsură încât să provoace accidente hemoragice, excepție făcând factorii vitamino-K-dependenți (II, V, VII, IX, X), care sunt scăzuți fiziologic, atât la nou-născutul la termen cât și la prematur, conducând la hipo-coagulabilitate a plasmiei, manifestată prin TP și TPT crescute. De asemenea, nou-născuții sănătoși au niveluri de factori XI și X scăzute față de nivelurile de la adult. Testele de coagulare sunt prelungite, timpul Quick între 13-20 secunde la nou-născutul la termen și între 13-31 secunde la prematur. Timpul parțial de tromboplastină: 45-65 secunde la nou-născutul la termen și 45-75 secunde la prematur. Timpul de coagulare normal sau scăzut la nou-născutul la termen și scăzut la prematur. T Howell: 2 minute și 30 secunde.

4. Fibrinoliza. Hiperfibrinoliza tranzitorie la nou-născut și prematur se datorează nivelurilor relativ scăzute de plasminogen (25 – 75% din nivelul de la adult) și creșterii concentrației serice a activatorilor plasminogenului.

Atât coagularea, cât și fibrinoliza sunt menținute într-un echilibru dinamic la nou-născuții normali, echilibru care poate fi perturbat într-o serie de condiții clinice (hipoxie, acidoză, infecții, factori mecanici), care pot declanșa manifestări hemoragice neonatale.

Sindroame hemoragice neonatale

Definiție

Stare patologică caracterizată prin apariția spontană sau provocată a hemoragiei în primele 3 zile de viață.

Incidență

- 1-2% în secțiile de nou-născuți normali.
- 17% în serviciile de terapie intensivă neonatală.
 - ❖ Coagulopatii: 10-25%
 - ❖ Trombocitopenii: 21%
 - ❖ Angiopatii: 9%
 - ❖ Cauze neprecizate: 35-60%.

Etiologie

1. Alterarea integrității anatomice sau funcționale parietale (rare),
2. Deficit al factorilor de coagulare:
 - a. Deficit tranzitor al factorilor vitamino-K-dependenți, caracteristice perioadei neonatale, care pot fi accentuate de:
 - alimentație parenterală, administrarea de antibiotice, lipsa profilaxiei cu vitamină K la nou-născut.
 - medicamente administrate mamei în timpul sarcinii: dilantin, fenobarbital, warfarină, salicilați, cumadin.
 - b. Coagularea vasculară diseminată indusă de infecții, hipoxie, acidoză, șoc, accidente obstetricale, malformații congenitale de cord, hemangiom gigant Kasabach-Merritt, enterocolită ulcero-necrotică.
 - c. Anomalii genetice ale factorilor de coagulare:
 1. Recesiv X-linkate: hemofilia A, boala Christmas;
 2. Autozomal-dominante: boala von Willebrand (scăderea factorului VIII și disfuncție plachetară), disfibrinogenemia, deficitul de factor XI;

3. Autozomal-recesiv: deficit de factor V, VI, X, XII, XIII, deficit de protrombină și fibrinogen, factor II anormal, variante ale bolii von Willebrand.

3. Cauze trombocitare:

- ☐ Boli calitative ale trombocitelor: trombastenیا ca rezultat al administrării aspirinei la mamă;
- ☐ Boli cantitative ale trombocitelor:
 - ✓ Boli imune (trombocitopenia izoimună similară aceleia din fetopatia imună Rh sau ABO, trombocitopenia autoimună prin purpură trombocitopenică idiopatică prin autoanticorpi materni ai nou-născuților din mame cu boli autoimune ca LES și a nou-născuților din mame tratate cu sulfamide),
 - ✓ Boli infecțioase bacteriene sau virale,
 - ✓ Trombocitopenia congenitală,
 - ✓ Hipoplazia congenitală megacariocitară izolată sau asociată cu pancitopenie,
 - ✓ Hemangioame gigante,
 - ✓ CID,
 - ✓ Sindroame de hipervâscozitate,
 - ✓ Enterocolită,
 - ✓ Tromboza venei renale,
 - ✓ Medicamente administrate mamei în ultimele luni de sarcină: aspirină, tolbutamid,
 - ✓ Medicamente la nou-născut: indometacina.

☐ Alte cauze de sângerare:

Traumatismul obstetrical: ruptura de splină sau ficat asociate cu nașterea în prezentație pelviană.

Abordare diagnostică a sindroamelor hemoragipare

I. Anamneză:

Anamneza bine condusă poate fi mai folositoare decât orice test de laborator.

- anamneza familială de tulburări hemoragice: von Willebrand, echimoze, hemoragii la traumatisme minore.
- anamneză de boli materne: purpură trombocitopenică idiopatică, LES, pre-eclampsie, boli cardiovasculare.

- medicamente administrate mamei în sarcină sau la naștere: aspirină, cumarină, rifampicină, izoniazidă, warfarină.
- anamneza nașterii: traumatism obstetrical,
- administrarea sau nu profilactică de vitamină K la naștere. Dacă nou-născutul a primit lapte de mamă, antibioterapie sau alimentație parenterală.

II. Examenul clinic al nou-născutului:

- a. Nou-născut bolnav (asfixie, acidoză, hipotensiune, hipoglicemie, convulsii, prematuritate cu SDR, sepsis) hemoragia este probabil dată de CID, distrucție plachetară periferică și/sau tulburări în funcția hepatică. Hepatosplenomegalia la nou-născutul bolnav poate sugera infecții congenitale, leucemie, eritroblastoză fetală.
- b. Nou-născutul sănătos, născut la termen, fără SDR, etiologia sângerărilor este cel mai posibil o boală hemoragică primară ca: hemofilia, trombocitopenia imună, ingestia maternă de droguri, deficiență de factori vitamino-K-dependenți și leziuni vasculare localizate.

III. Tipul de hemoragie:

Localizată:

1. Micropeteșii, echimoze superficiale, hemoragii gastrointestinale, la nivel cerebral sunt asociate cu trombocitopenia.
2. Hemoragii localizate de natură traumatică, cum este cefalhematomul, hematoame la nivelul ombilicului și la locul de puncție venoasă sunt asociate cu coagulopatii.

Generalizate:

La nivelul pielii, mucoaselor, tubului digestiv, rinichilor, SNC sunt asociate cu: CID, consum de trombocite, deficiență de vitamină K, boli hepatice.

IV. Testele de laborator:

Teste screening:

- ☐ numărul de trombocite,
- ☐ timpul de protrombină,
- ☐ timpul parțial de tromboplastină, utile atunci când există un context de valori normale pentru vârsta de gestație și vârsta postnatală (tab. 1).

Numărătoarea trombocitelor poate fi fals scăzută din mai multe motive: estimarea făcută pe un frotiu dificil obținut, plachetele aderă pe suprafața de sticlă a lamei, erori de diluție, prezența de aglutinine trombocitare, agregare plachetară

pe pereții tubului când nu se folosește EDTA. Dacă nou-născutul prezintă trombotopenie, trebuie numărate și trombocitele mamei.

Timpul de protrombină evaluează calea extrinsecă.

Timpul parțial de tromboplastină măsoară coagulabilitatea intrinsecă.

Valorile TP și TPT pot fi eronate dacă nu s-a folosit o cantitate suficientă de sânge în tubul cu citrat sau dacă hematocritul este mai mare de 65% din cauza unui raport disproporționat de mare între citrat și plasmă. De asemenea, valori neconcordante pot rezulta în urma unei puncții venoase cu traumatism tisular care duce la formarea de mici cheaguri. Valori anormale ale TPT sunt considerate când factorii de coagulare sunt scăzuți sub 20-40% față de normal.

Dacă numărul de trombocite și TPT sunt anormale, se indică măsurarea Fg și a produșilor de degradare a fibrinei (tab. 2, fig. 1)

Tab. 1. Valori normale ale factorilor de coagulare

Procoagulanți	Unit. de măsură	Sinonim	Adult	N.-n. la termen	32-36 săptămâni	28-31 săptămâni
Factor I	mg/dl	Fibrinogen	150-400	246,55	244,55	270,85
Factor II	%	Protrombină	100	45,15	35,12	30,10
Factor III		Factorul tisular de tromboplastină	100			
Factor IV		Ca	100			
Factor V	%	Proaccelerina (factor instabil)	100	100,5	8,9	76,7
Factor VI		Nu se mai folosește	100			
Factor VII	%	Proconvertina (factor stabil)	100	56,16	40,15	38,14
Factor VIII	%	Factor antihemofilic	100	105,34	98,40	70,30
Factor IX	%	Comp. plasmatică a tromboplastinei, F. Christmas	100	28,8	NA	27,10
Factor X	%	F. Stuart Prower	100	56,16	40,15	38,14

Factor XI	%	Precursorul plas-matic al trombo-plastinei	100	29-70	NA	5-18
Factor XII	%	F. Haggeman	100	25,70	30-100	NA
Factor XIII	%	F. de stabilizare a fibrinei	100	100	100	100
Prekalikreina	PK	F. Flechter	100	33,6	NA	27
Kininogen cu GM mare	HMKK	F. Fitzgerald F. Williams F. Flaujac	100	56,12	NA	28
Nr. trombocite	#/mmc		150-400	150-400	150-400	100-400
PT	sec	T. de protrombină	12-14	13-17	12-21	23
APPT	sec	T. activat parțial de tromboplastină	44	55,10	70	NA
FSP	mcg/ mL	Prod. de degradare ai fibrinei	0-7	55	48	33,9
Trombină	sec		10	10-16	11-17	16-28

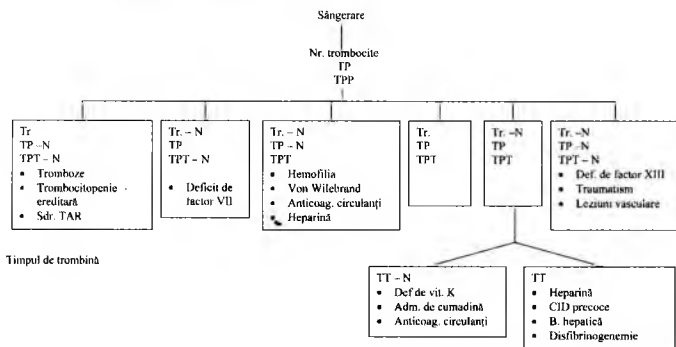
După Pramanik, *Pediatrics in Review*, 1992, 13:5, 164

Diagnosticul diferențial (tabel 2):

Tab. 2. Diagnosticul diferențial al celor mai frecvente sângerări

Test	CID	B. hepatică	Def. de vit. K	Hemofilia A și B
Nr. trombocite	↓	↓	N	N
PT	↑	↑	↑	N
PTT	↑	↑	N/ ↑	↑
Fibrinogen	↓	↓	N	N
FSP	++	+	Negativ	Negativ
Factor VIII	N/ ↓	N/ ↑	N	↓ (hemofilia A)
Factor V	N	↓	N	N
Factor VII	N	↓	↓	N
Factor IX	N	N	↓	↓ (hemofilia B)

Fig. 1. Tulburările de coagulare mai frecvente la nou-născut



Tratament

Tratamentul bolii de bază (sepsis, EUN, șoc, hipovolemie, hipoxie, acidoză, purpură trombocitopenică).

Obiectivul principal al terapiei este restabilirea stării generale a nou-născutului și corectarea testelor de laborator.

În același timp este importantă administrarea de produse de sânge în mod judicios din cauza potențialelor efecte secundare: infecția cu CMV, virus hepatitic, HIV. (tab. 3).

Tab. 3. Tratamentul în sângerările neonatale

Produsul	Doză	Indicații	Comentarii
1. Concentrat plachetar	10-20 ml/kg	- Trombocitopenie	Crește nr. de trombocite la 75000-100000/mm ³
2. Plasmă proaspătă	10-15 ml/kg	- CID - Boli hepatice - Boala hemoragică a N.-n.	
3. Crioprecipitat	1U/3 kg	- Hipofibrinogenemie - B. von Willebrand - Hemofilia A	Cresc Fg cu 100 mg% și F VIII cu 5 U/l
4. Vit K1 (5 mg/doză)	0,5-1 ml i/m sau i/v	- Deficit de Vit. K	

Boala hemoragică a nou-născutului

Boala apare la nou-născuți din cauza imaturității hepatice enzimatice ceea ce conduce la sinteză insuficientă de factori vitamino-K-dependenți.

Incidență

1/200-400 de nou-născuți dacă nu se administrează profilactic vitamină K. Incidența a scăzut după administrarea profilactică de vitamină K.

Vitamina K este necesară pentru sinteza factorului V, VII, IX și X și proteinei C care este un anticoagulant.

Procoagulanții dependenți de vitamina K sunt în raport de vârstă de gestație și la nou-născuții sănătoși ajung de la 30-60% la valoarea adultului abia la 6 săptămâni după naștere (tab. 4).

Administrarea vitaminei K la naștere previne deprimarea ulterioară a acestor factori. Timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină și trombtestul sunt prelungiți la naștere, reflectând scăderea fiziologică a procoagulanților dependenți de vitamina K. Absorbția vitaminei K se face prin mecanism de transport activ, mai ales la nivelul intestinului subțire și necesită prezența acizilor biliari și colonizarea intestinului cu unele specii de bacterii, cum este *Bacterioides fragilis* și *E. coli*. Dieta nou-născutului este o sursă importantă de vitamină K, majoritatea formulelor de lapte conțin 50 mcg/l de vitamină K. Laptele de mamă conține sub 5 mcg/l. Deci, un nou-născut alimentat la sân și care a primit antibiotice și nu a primit profilactic vitamină K1 este mai susceptibil la boala hemoragică a nou-născutului.

Tabel 5. Valorile factorilor vitamino-K-dependenți

Procoagulanți	Nou-născut la termen U/ml (val. medie)	Nou-născut prematur U/ml (val. medie)
Factorul II	52 (25)	45 (18)
Factorul VII	57 (35)	59 (24)
Factorul IX	35 (15)	41 (17)
Factorul X	45 (30)	44 (20)
Anticoagulanți		
Proteina C	40	Nu sunt disponibile
Proteina S	42	

Semne clinice

Langa și Hathaway au propus clasificarea bolii hemoragice în 3 forme clinice în funcție de momentul debutului:

1. forma precoce,
2. forma clasică,
3. forma tardivă.

1. *Forma precoce* apare în timpul travaliului și nașterii și în primele 24 ore de la naștere. Deși există cazuri idiopatice, boala apare mai ales la copiii ale căror mame au primit anumite medicamente (barbiturice, fenitoin, aspirină, izoniazidă) care afectează metabolismul vitaminei K. Manifestările clinice pot varia de la sângerări mici sau mari la nivelul cordonului ombilical, până la hemoragii întinse, catastrofale intracraniene, pulmonare sau la nivelul altor viscere. Se poate manifesta și cu cefalhematoame masive, sângerări la nivelul locurilor de puncție venoasă. Mortalitatea este variabilă între 10-50%.

2. *Forma clasică* apare în ziua a 2-a a 5-a de viață cu o incidență de 1,7% la nou-născutul la termen. Nou-născuții sunt normali la naștere, ulterior dezvoltă echimoze sau sângerări gastrointestinale, hemoragia intracraniană este mai rară, sângerări nazale sau la nivelul circumciziei.

3. *Forma tardivă* apare după 3 săptămâni și manifestările variază de la sângerări prelungite la locurile de puncție venoasă până la hemoragie intracraniană și moarte. Poate fi idiopatică sau secundară diareei cronice, fibrozei chistice, atreziei de căi biliare, deficitului de alfa-1-antitripsină, boală celiacă sau expunere cronică la warfarină (rară) (tab. 5).

Tab. 5. Semnele clinice și cauze în boala hemoragică a nou-născutului

Simptome	Debut	Locul sângerării	Cauze
Precoce	0-1 zi	Cefalhematom Hemoragie la locul de injecție Hemoragie intracraniană Hemoragie digestivă	Medicație administrată mamei
Clasică	0-7 zile	Hemoragie gastrointestinală Circumcizie	Lipsa profilaxiei cu vit.K
Tardivă	1-6 luni	Hemoragie gastrointestinală Hemoragie intracraniană Hemoragie la nivelul tegumentelor	Primară – legată de alimentația naturală Secundară – după antibioterapie prelungită

Tratament

Profilactic:

Administrarea de vitamină K 0,5 – 1 mg la toți nou-născuții.

Administrarea de vitamină K1 10 mg la mamă, cu 24 de ore înainte de naștere dacă mama a fost tratată cu fenitoin, barbiturice, aspirină.

Tratament curativ:

Administrarea i/v rapidă a 1 mg vit. K1. Dacă nou-născutul prezintă sângerare masivă-plasmă proaspătă congelată 10 ml/kg monitorizându-se timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină și numărul de trombocite.

Bibliografie

1. Saxonhouse MA, Manco-Johnson MJ. The evaluation and management of neonatal coagulation disorders. *Semin Perinatol* 2009; 33: 52-65
2. Puckett RM, Offringa M. Prophylactic vitamin K for vitamin K deficiency bleeding in neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 4. Art. No.: CD002776. DOI: 10.1002/14651858.CD002776.
3. Thornburg C, Pipe S: Neonatal thromboembolic emergencies. *Semin Fetal Neonatal Med* 11:198-206, 2006
4. Albisetti M, Andrew M, Monagle P: Hemostatic abnormalities, in de Alarcon P, Werner E (eds): *Neonatal Hematology*. Cambridge, Cambridge University Press, 2005, pp 310-348
5. Chalmers EA: Neonatal coagulation problems. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 89:F475-F478, 2004
6. American Academy of Pediatrics Committee in Fetus and Newborn: Controversies concerning vitamin K and the newborn. *Pediatrics* 112:191-192, 2003
7. Flood VH, Galderisi FC, Lowas SR, et al: Hemorrhagic disease of the newborn despite vitamin K prophylaxis at birth. *Pediatr Blood Cancer* 50:1075-1077, 2008
8. Williams MD, Chalmers EA, Gibson BE: The investigation and management of neonatal haemostasis and thrombosis. *Br J Haematol* 119: 295-309, 2002

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ LA NOU-NĂSCUT

Definiție

Insuficiența renală neonatală – este un sindrom caracterizat printr-o reducere bruscă a filtrației glomerulare și a funcției tubulare, și nivelul seric a creatininei mai mare de 0,15 mmol/l necâtând la diureză. Incapacitatea rinichiului de a menține homeostazia apei și electroliților, secundară scăderii acute și brutale a filtrării glomerulare și a funcției tubulare. Insuficiență renală anurică – diureză mai puțin de 0,8 ml/kg/zi, oligurică 0,8-1 ml/kg/h și non-oligurică diureză 1-5 ml/kg/h, poliurică diureză peste 5 ml/kg/h.

Diureza normală la n.-n. depinde de VG și vârsta postnatală și se situează în jurul valorii de 1-5 ml/kg/h.

Incidența

de la 8-24% de nou-născuți internați în secțiile de terapie intensivă.

Tab. 1. Cauze de IRA la nou-născuți

Prerenale	Renale		Postrenale/ obstructive
A. Scăderea volumului sistemic renal intravascular a. Hipovolemie – hemoragie antepartum, neonatală - deshidratare prin diaree acută sau iatrogenă, prin depleție de fluide și exces de diuretice - fugă în spațiul III (sepsis, traumatizarea țesuturilor, enterocolită ulceronecrotică, pierderi gastrointestinale peritonite, ileus - hipoproteinemie b. Scăderea volumului sanguin circulant	Necroză tubulară acută - asfixia perinatală - insult hipoxic/ischemic - medicamente nefrotice - aminoglicozide - subst. de contrast i/v - antiinflamatorii nesteroidiene - inhibitorii enzimei de conversie - amfotericina A. Boli renale ale parenchimului renal și congenitale: ageneză renală, hipoplazie renală, rinichi polichistic de tip infantil sau adult, reflux ureteral bilateral, SN congenital	Nefrită interstițială <i>Leziuni vasculare</i> - tromboza arterei/vene renale - necroză corticală <i>Cauzele infecțioase</i> - sepsis - pielonefrită - toxoplasma - candida	- Obstrucția ureterală în rinichiul unic - Obstrucția ureterală bilaterală <i>intrinsecă:</i> cheag de sânge, calculi, hidronefroza prin obstrucția joncțiunii uretero-pelvice sau uretero-vezicale, disfuncții primare neurogene: sindromul Prune-belly, megaureter <i>extrinsecă:</i> tumori, neuroblastom, teratom, chist mezenteric, hemoragie adrenală, ligatură chirurgicală

- status edematos, sindrom hepato-renal c. Vasodilatație – șoc, sepsis, iatrogen prin utilizarea intempestivă de antihipertensive și vasodilatatoare B. Hipoperfuzie renală izolată a. redistribuirea fluxului sangvin renal – hipoxie, asfizie, SDR, chirurgie neonatală, stres, anestezie b. compromiterea directă a aportului sangvin – obstrucții anatomice, tromboză bilaterală de venă sau arteră renală sau obstrucții iatrogene în clamparea crosei aortei și circulație extracorporeală C. scăderea debitului cardiac cu volum normal intravascular – insuficiență cardiacă congestivă, tamponadă cardiacă, suferință miocardică, hipoxie	B. Boli ale parenchimului renal secundare insultei ischemice primare: NTA, necroză medulară sau corticală acută C. Boli ale parenchimului secundare procesului microangiopatic primar: a. CID acută, primară sau în sepsis b. tumori Wilms, angioame c. GN prin CI primare d. nefrită interstițială indusă de medicamente (indometacin, diuretice – furosemid, aminoglicozide, anticonvulsivante, amfotericină) e. nefrită interstițială infecțioasă (toxoplasmoză, infecție urinară înaltă) f. nefrită interstițială produsă prin nefrottoxine – exogene (IECA, subst. de contrast radioopacă, tolazolin, indometacin, vitamina E, metale grele) și endogene (mioglobină – injurii ale creierului și traumatisme, hemoglobină – reacții posttransfuzionale, acid uric, xantine)		- Obstrucția uretrală – valve posterioare sau anterioare uretrale, fimoză, imperforație prepușală, diverticul uretral - Obstrucții vezicale – cheag de sânge, calculi, iatrogene prin obstrucția cateterului urinar - Vezica neurogenă
--	--	--	---

Tabloul clinic și datele de laborator

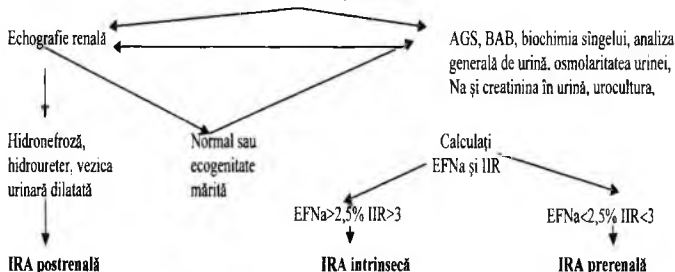
Formele de manifestare a IRA sunt diferite, în tabloul clinic predomină semnele procesului patologic ce se complică cu afectarea funcției rinichilor (asfizia, SDR, SCID, șoc, sepsis, hipoxie).

Tab. 2. Semnele clinice generale: edeme, oligurie, tulburări de alimentație, vărsături, convulsii

Hipervolemie - tahipnee - edeme - creșterea masei corporale - hipertensiune arterială - ritm de galop - hepatomegalie	Hipovolemie - extremități reci - timp de recolorare capilară prelungit - tahicardie - oligurie (<1 ml/kg/oră) sau anurie	Aritmie cardiacă - la ECG unda T înaltă	Semne renale - rinichii sau vezica urinară palpabilă Semne extrarenale: -edem pulmonar; -pleurezie; -ascită; -pericardită; -anemie; -purpură prin disfuncții plachetare; -hemoragii gastro-intestinale; -encefalopatie hipertensivă sau metabolică; -tulburări ale sistemului imunitar prin supresie uremică – infecții cu germeni oportuniști
---	---	--	--

Monitorizare - cântărire la 12 ore - TA la 3 ore - AV, ECG continuu Dacă greutatea rămâne neschimbată, poate fi vorba de aport excesiv de lichide Ideal pierderea zilnică trebuie să constituie 1% din greutate	Examenul urinii - măsurarea diurezei zilnice prin cântărirea scutecului uscat și după micțiune - Sumarul de urină: hematurie (3-5 cel roșii/câmp) în suspecțiunea de malformație renală sau tromboză de venă renală, cristale de acid uric (urina are culoare roz) infecție cu <i>Serratia marcescens</i> , proteinurie normal 0,15mg/kg/h după a treia zi de viață, leucociturie – normal 2-5 leucocite/câmp, glicozurie, - Urocultura - Na, ureea, creatinina, osmolalitatea	Analiza sângelui - Na, K, ureea, creatinina, azot neproteic – zilnic - BAB – zilnic - Glicemia – la 4 ore - Ca, Mg, P, albumina – la 2 zile - acid uric - albumină serică - HLG– zilnic În caz de sindrom hemoragic-coagulograma	Semnele de laborator specifice pentru IRA - creșterea ureei, creatininei, K, P, azotului neproteic - scăderea Na, Ca, - acidoză metabolică - creșterea creatininei serice cu mai mult de 0,2 mg/zi și a azotului neproteic cu mai mult de 10 mg/zi este indicator clasic de IRA	Studii imagistice: radiografie abdominală pentru determinarea poziției cateterului ombilical arterial (să nu fie situat la nivelul L1) Echografie renală pentru excluderea cauzelor congenitale, postrenale și tromboza venei renale Cistourografie Pielografie intravenoasă – rareori indicată la nou-născut
---	---	---	---	--

ALGORITMUL DIAGNOSTICULUI IRA NEONATALE CREATININĂ/OLIGURIE



Tab. 3. Diagnosticul diferențial a IRA prerenale și renale

Criterii	Prerenală	Renală
Osmolalitatea urinei (mosm [mmol]/kg)	>400	<400
Sumar de urină	Normal	>5 eritrocite
Na în urină (mEq/L) [mmol/L]	31±19	63±35
Raportul creatinina serică/ cr urinară	29±16	10±4
Excreția fracționată a Na (%) (EFNa)	<2.5	>2.5
Indicele insuficienței renale (IIR)	<3.0	>3.0

$$IIR = \frac{\text{Natriu în urină}}{\text{Creatinina în urină}} \times 100 \quad EFNa (\%) = \frac{\text{Na urină/ Na seric}}{\text{Creatinina urină/creatinina serică}} \times 100$$

Tratamentul IRA prerenale

- volum expander NaCl 0,9% 10-20 ml/kg (în hipovolemie, hipotensiune)
- în caz de hemoragie evidentă sau suspectă – masă eritrocitară timp de 30-60 minute
- dacă hipotensiunea nu este cauzată de hipovolemie – dopamină 2-5 mcg/kg/min, care determină creșterea fluxului sanguin renal și reluarea diurezei; dacă nu este acces central dobutamină 10 mcg/kg/min
- administrarea de diuretice de ansă, dacă TA este normală
- dacă nu este răspuns la administrarea de volum expanderi (±inotrope), treceți la tratarea IRA intrinseci

Tratamentul IRA intrinseci

- Stopați administrarea medicamentelor nefrotoxice
- Monitorizați strict lichidele administrate și eliminate
- Limitați volumul administrat la lichide minimale de menținere = pierderi insensibile + diureza + pierderi GI + 30% la nou-născuții îngrijiți sub radiant. Pierderile insensibile: masa <1500 g = 50-80 ml/kg/zi; masa >1500 g = 15-35 ml/kg/zi (40-50 ml/kg/zi). Nou-născutul la termen în prima zi de viață: 60 ml/kg/zi, după prima săptămână 120-150 ml/kg/zi. Prematurul 80 ml/kg/zi în prima zi, 150-180 ml/kg/zi după prima săptămână, cu monitorizarea greutateii de două ori pe zi.
- Dopamina în doza 1-3 mcg/kg/min
- Furosemid 1-2 mg/kg/doză

- Monitorizarea și corecția hiperkaliemiei când K este peste 6 mEq, perfuzie cu bicarbonat de Na (atenție: poate produce hipernatriemie), glucoză hipertonică + insulină (care produce intrarea K în celulă), salbutamol, Ca gluconic. Rășinile schimbătoare de ioni – kayexalate, nu se utilizează de rutină, fiind asociate cu EUN. se poate recurge la dializă peritoneală, hemofiltrare, hemodializă, transplant renal.
- Monitorizarea BAB la 8 ore, dacă pH-ul <7,2, administrați NaHCO_3 1 mmol/kg, i/v, în infuzie continuă (0,5 ml/1mmol NaHCO_3 - 4,2%)
- Monitorizarea hiponatriemiei. Dacă Na seric <120 mmol/l și este asociat cu semne clinice (convulsii) – administrați soluție hipertonică salină 3% - 4 ml/kg pe parcurs de 15 minute, doza poate fi repetată după repetarea Na seric
- Monitorizarea și corecția hipocalcemiei – administrați calciu gluconat 10% 2 ml/kg i/v timp de 10 minute, apoi administrați 2,5 ml/kg/zi pe parcurs de 48 de ore
- Necesitar caloric zilnic 100 kcal/kg/zi, 1-2 g/kg proteină
- Dacă anuria persistă APT și dializă
- Monitorizarea glicemiei fiecare 4 ore. Dacă este hipoglicemie măriți concentrația glucozei infuzate

Tratamentul IRA postrenale

- consult urologic

Indicațiile pentru dializă

- suprasolicitarea cu lichid ± edem pulmonar, semne de ICC
- hipertensiune severă și necontrolată
- encefalopatie uremică
- hiperkaliemie refractară (>7 mEq/L), cu modificări pe ECG
- azotemie rapid progresivă (peste 100 mg%)
- hiperuricemie
- hiperfosfatemie
- hipercalcemie refractară
- coagulopatie uremică
- acidoză metabolică severă refractară (HCO_3^- <12 mmol/L)
- ultrafiltrare pentru suport nutrițional, transfuzii

Tab. 4. Efecte nefrot toxice ale medicamentelor:

Substanța	Efecte renale
Medicamente	
1. Aminoglicozide	Proteinurie, creșterea excreției urinare de Na, Mg, glucoză; sdr. Fanconi, scăderea capacității de concentrare, scăderea fluxului sangvin renal, IRA poliurică; necroză tubulară acută, nefrită interstițială.
2. Meticilina	Nefrită interstițială
3. Amfotericina B	Hiperkaliurie, hipostenurie, diabet insipid nefrogenic, hipernatriuria, ATN (necroză tubulară acută), oligurie, acidoză tubulară renală, nefrocalcinoză.
4. Acyclovir	Cristalurie, nefropatie obstructivă
5. Indometacin	Scăderea fluxului sangvin renal, ATN, oligoanurie, hiponatremie, hiperkaliemie, disgenezie nefronică in utero, oligohidramnios.
6. Tolazolina	Hipotensiune și hipoxemie rezultând scăderea GFR, ATN, oligurie, hematurie.
7. Agenți alfaadrenergici	Scăderea fluxului sangvin renal, ATN
8. Inhibitori ACE	Hipotensiune, scăderea fluxului sangvin renal, ATN, disgenezie nefronică in utero
9. Substanța radioopacă	Scăderea fluxului sangvin renal, ATN oligurică, proteinurie Tamm-Horsfall, nefromegalie cu ecografie similară cu cea din boala chistică renală autosomal recesivă, creșterea excreției urinare a acidului uric.
10. Cyclosporina	Vasoconstricție renală, scăderea fluxului sangvin renal și GFR, nefrită interstițială
11. Diuretice de ansă	Nefrocalcinoză, nefrolitiază.
Toxine	
1. Hemoglobina	ATN
2. Mioglobina	ATN
3. Oxalatul	Nefrocalcinoză, nefrolitiază, oxaloză cu IRA
4. Benzilalcool	Colaps cardiovascular, ATN
5. Acid uric	Cristalurie, ATN
6. Solvenți organici	Sdr. Fanconi, aminoacidurie, acidoză hipercloremică
7. Alcool (in utero)	Acidoză tubulară renală distal

Bibliografia

1. Drukker A, Guignard JP. Renal aspects of the term and preterm infant: a selective update. *Curr Opin Pediatr.* 2002;14:175–182
2. Hentschel R, Lodige B, Bulla M. Renal insufficiency in the neonatal period. *Clin Nephrol.* 1996;46:54–58
3. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol.* 2004;28:112–123
4. Mathew OP, Jones AS, James E, et al. Neonatal renal failure: usefulness of diagnostic indices. *Pediatrics.* 1980;65:57–60
5. Stamatina M. Neonatologie, probleme actuale, Ed. Junimea, Iași, 2004

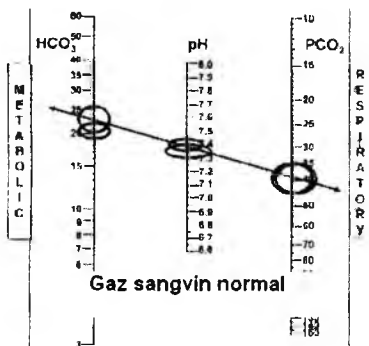
AFECȚIUNI METABOLICE

Tulburări ale echilibrului acido-bazic

Definiție

Dereglările echilibrului acido-bazic cu manifestă prin acidoză și alcaloză. Acidoză se manifestă prin surplus absolut sau relativ de acizi, iar alcaloza – prin exces absolut sau relativ de baze (HCO_3).

Acidoza



Tab. 1. Valorile gazelor sangvine la nou-născuți

Parametrii	Arterial	Capilar	Venos
pH	7,30-7,45	7,30-7,45	7,35
PCO_2	35-45 mmHg	35-50 mmHg	38,2
PO_2	50-80 mmHg	35-45 mmHg	29,2

HCO ₃	19-26 mEq/l	19-26 mEq/l	20,4
BE	-4 la +4	-4 la +4	

Acidoza - tulburare a echilibrului acido-bazic manifestată prin exces de acizi (H⁺).

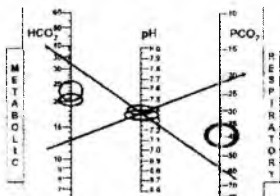
Tab. 2. Regulele principale ale acidozei

Regula 1	- Gândiți-vă la CO ₂ ca la un acid. - CO ₂ reflectă componenta respiratorie a echilibrului acido-bazic. - ↑ pCO ₂ (hipercarbie) duce la scăderea pH-ului - acidoză - ↓ pCO ₂ duce la creșterea pH-ului - alcaloză	Regula 4	- Dacă pH ↓ (acidoză). - Bilanțul acido-bazic este decompensat secundar unei acidoze metabolice și/sau respiratorii. Compensat: schimbări în pCO ₂ sau HCO ₃ pentru a ajuta corecția acidozei. pH-ul totuși rămâne mai scăzut față de normal
Regula 2	- Gândiți-vă la HCO ₃ (bicarbonat) ca la o bază. - Bicarbonatul reflectă componenta metabolică a echilibrului acidobazic. - ↓ HCO ₃ duce la scăderea pH-ului - acidoză - ↑ HCO ₃ duce la creșterea pH-ului - alcaloză	Regula 5	- Acidoză metabolică decompensată - Dacă pH- ul ↓, HCO ₃ ↓ și pCO ₂ este normal sau ↓.
		Regula 6	- Dacă pH-ul ↓, HCO ₃ este normal sau ↑ și pCO ₂ ↑. - Acidoză respiratorie decompensată
Regula 3	- Dacă pH-ul este normal. - Gazele sangvine sunt normale sau a avut loc compensarea - pH-ul este normal datorită compensării	Regula 7	- Acidoză mixtă decompensată (metabolică și respiratorie) - Dacă pH-ul ↓ și HCO ₃ ↓ și pCO ₂ ↑.

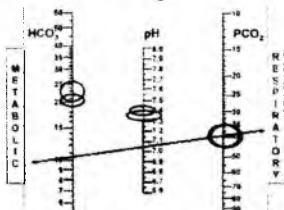
Tab. 3. Clasificarea acidozei

1. acidoză respiratorie compensată 2. acidoză respiratorie decompensată	1. acidoză metabolică compensată 2. acidoză metabolică decompensată	1. acidoză mixtă compensată 2. acidoză mixtă decompensată
--	--	--

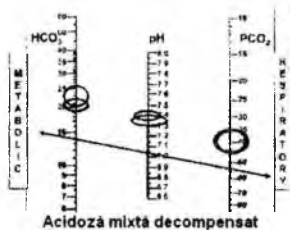
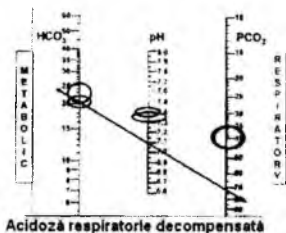
Acidoza metabolică compensată – când pH-ul mai mic de 7,3, pCO₂ < 45, HCO₃ < 19.



Acidoza metabolică și respiratorie compensată



Acidoză metabolică decompensată



Tab. 4. Cauzele acidozei

Acidoză metabolică: pH-ul sub 7,35, HCO_3^- mai mic de 19	Acidoză respiratorie: pH-ul sub 7,35, PCO_2 peste 45
- asfiksia perinatală, șoc - sepsis - detresă respiratorie - hipovolemia, hipotensiunea, anemia - hipotermia severă - hipoglicemia severă - pierderi renale ale bicarbonaților - malformații cardiace/insuficiență cardiacă - erori înnăscute de metabolism - alimentația parenterală cu exces de proteine - acidoză falsă, prea multă heparină sau aer în serină poate da un deficit crescut de baze - acidoză lactică congenitală	- obstrucția căilor respiratorii - scăderea ventilației alveolare cu scăderea minut-ventilației și creșterea spațiului mort respirator (detrăsă respiratorie, bronhodisplazie pulmonară, pneumonie, hipertensiune pulmonară persistentă, duct arterial deschis, emfizem pulmonar, SAM) - maladii restrictive (pneumotorax, hidrotorax, meteorism) - afectarea neurologică și depresia centrilor respiratori (incapacitatea musculaturii ce participă în actul de respirație) - asincronizarea copilului cu aparatul de ventilare - apnee severă

Tab. 5. Semne clinice ale acidozei

Efecte cardiovasculare	Efecte respiratorii	Efecte metabolice	Efecte cerebrale
- scăderea contractilității cardiace; - vasodilatație arteriolară, vasoconstricție venoasă, centralizarea volumului sangvin; - creșterea rezistențelor vasculare pulmonare; - scăderea debitului cardiac, a tensiunii arteriale, a fluxului sangvin hepatic și renal; - risc crescut de aritmie prin reintrare și recurență;	- hiperventilație; - scăderea tonusului musculaturii respiratorii; - dispneea.	- creșterea nevoilor metabolice; - rezistență crescută la insulină; - inhibarea glicolizei anaerobe; - scăderea sintezei de ATP; - creșterea degradării proteice	- inhibarea reglării metabolismului și a volumului celular; - obnubilare; - comă

- scăderea pragului fibrilației ventriculare; - atenuarea răspunsului cardio-vascular la catecolamine.			
---	--	--	--

Diagnostic

- anamneză obstetricală – evaluarea sarcinii și nașterii: factorii de risc pentru sepsis, prematuritatea
- examenul clinic – detresa respiratorie, malformații cardiace, perfuzie periferică scăzută, paloare (anemie), hipotensiune,
- ionogramă
- acidul lactic
- screening-ul metabolic: urina și sânge - electroforeza aminoacizilor
- hemoleucogramă – septicemie, anemie
- hemocultura – sepsis
- Doppler cardiac – pentru a determina debitul cardiac

Tab. 6. Tratamentul acidozei

Tratamentul acidozei metabolice Identificați și tratați cauzele acidozei !!!	
Hipoxia – îmbunătățiți oxigenarea/ventilarea Hipotensiunea – tratați agresiv șocul → volum expanderi, terapie cu inotropi Hipotermia Hipoglicemia Insuficiența cardiacă Aritmii Infecțiile Boli congenitale de metabolism	- Corecția cu NaHCO_3 de 4,2% - când pH-ul < 7,15 și sunt semne de acidoză metabolică, condiția principală ventilare adecvată. - Formula de calcul a NaHCO_3 de 4,2% (ml) = $(\text{BE} - 5) \times \text{m}(\text{kg}) \times 0,3$. Durata 30-60 minute - Echivalentul 2-4 ml/kg de NaHCO_3 - 4,2% (în caz de lipsa posibilității de apreciere a BAB) N.B. bicarbonatul de sodiu 4,2% este o soluție extrem de hipertonică și administrarea sa rapidă poate duce la hemoragie intraventriculară la prematuri.
Tratamentul acidozei respiratorii Identificați și tratați cauzele acidozei !!!	
- Compensarea renală (retenția bicarbonatului) a unui pCO_2 crescut este un proces lent. - În cele mai multe cazuri administrarea de presiune continuă în căile aeriene (CPAP) sau VAP vor corecta rapid o acidoză respiratorie. - Micșorarea pCO_2 se poate obține prin creșterea frecvenței respiratorii și/ sau mărirea volumului tidal (creșterea PIP sau micșorarea PEEP) sau creșterea FR.	

Riscurile terapiei cu bicarbonat

Perfuzia preparată obișnuit (semimolar sau echimolar) nediluat, poate genera hipernatriemie și hiperosmolaritate, motiv pentru care se indică diluarea cu ser glucozat 5% sau apă distilată pentru a realiza o soluție aproape izotonă. Alcalinoterapia conduce la hiperîncărcare volemică extracelulară, mai ales la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă și/sau insuficiență renală, la care administrarea diureticelor de ansă poate preveni sau trata aceste complicații. Dacă această terapie nu restabilește o diureză adecvată se indică hemofiltrarea sau dializa.

Alcaloza care poate apărea la trecerea bruscă de la acidoză la alcaloză este prost tolerată și poate fi foarte violentă. Ea poate fi consecința supraîncărcării alcaline agresive și a hiperventilației.

Alcaloza

Alcaloza - dereglarea echilibrului acido-bazic (EAB), cu exces absolut sau relativ de baze (HCO_3^-).

Alcaloza se constată atunci când parametrii echilibrului acido-bazice sunt: pH-ul mai mare de 7,45 și BE mai mare de +5 mmol/l.

Tab. 7. Clasificarea alcalozei

1. alcaloză respiratorie compensată	1. alcaloză metabolică compensată
2. alcaloză respiratorie decompensată	2. alcaloză metabolică decompensată

Tab. 8. Cauzele alcalozei

Alcaloza respiratorie: micșorarea pCO_2 din cauza eliminării crescute de CO_2	Alcaloza metabolică apare în urma creșterii concentrației plasmatice a bicarbonatului (HCO_3^-)
-hiperventilație pulmonară la nou-născutul ventilat mecanic -afectarea SNC: (traumatisme cranio-cerebrale, tumori) -hipertermie, sindrom dureros, hiperamonomie, -anemie, infecții (encefalită, sepsis, pneumonii), tireotoxicoză tranzitorie, -excitarea centrului respirator prin administrarea (salicilaților, sulfanilamide, analeptice centrale) -dispnee neurogenă	-hipocloremică sensibilă la tratamentul cu clorură de sodiu, condiționată de pierderi extrarenale a clorurilor (pilorospasm, vomă, diaree de secreție, mucoviscidoză, sindromul posthipercapnic, medicamentoasă (furosemid, carbenicilină, penicilină), diaree cloremică congenitală) -hipocloremică rezistentă la tratamentul cu clorură de sodiu: pierderea clorurilor cu urina (aldosteronismul primar, sindromul Cushing, stenoza arterei renale, hipertensiunea hiperreninemică, sindromul Liddle, sindromul Bartter), administrarea diureticelor (saluretice) -alcaloza hipoproteinemică: hidrops fetal, edem congenital, afectarea ficatului, alimentație parenterală nerațională, hipoproteinemia de diluție -alcaloza iatrogenă: administrarea unei cantități mari de natriu bicarbonat

Etiologia alcalozei metabolice-datele sunt prezentate în tabelul precedent (**hipocloremică sensibilă la tratamentul cu clorură de sodiu, hipocloremică rezistentă la tratamentul cu clorură de sodiu:**)

Alcaloza metabolică poate fi:

- ☞ clor-dependentă,
- ☞ clor-rezistentă.

1. Alcaloza clor-dependentă: asociată cu scăderea volumului circulant
2. Alcaloza clor-rezistentă: asociată cu o hipersecreție a hormonilor mineralo-corticoizi.
3. Alcaloză datorată ingerării de substanțe alcaline

Tab. 9. Cauzele alcalozei respiratorii

I. Creșterea ventilației alveolare	a. Stimulare ventilatorie datorată chemoreceptorilor medulari (anxietate, durere, boli sistemice) sau a chemoreceptorilor de la nivelul corpusculelor carotidiene (acidoză arterială hipoxemică).
	b. Ventilație mecanică
II. Scăderea producției de CO ₂	a. Sedare
	b. Paralizie
	c. Hipotermie

Tab. 10. Datele clinice ale alcalozei

Cardiovasculare:	Respiratorii:	Metabolice:	Cerebrale:
- vasoconstricție arterio-riolară - scăderea fluxului sanguin coronar - predispoziția la aritmii refractare (ventriculare sau supraventriculare) - micșorarea TA - scăderea contractilității cardiace - puls mic	- hiperventilație cu hipercapnie și hipoxemie secundară.	- stimularea glicolizei anaerobe și producerea de acizi organici, - hipotasiemia - scăderea calciului ionic plasmatic - hipomagneziemia - hipofosfatemia - semne de deshidratare	- scăderea fluxului sanguin cerebral - convulsii - letargie - delir - comă

Tratamentul - identificați și tratați cauzele alcalozei !!!

Tab. 11. Corecția parametrilor VAP

- Corecția parametrilor VAP (hipoventilare dirijată, micșorarea PIP sau volumul tidal, apoi FR)	- Diuretice în exces (furosemid) – micșorarea dozei, restabiliți deficitul de K și Cl - În pierderi gastrointestinale- restabilirea deficitului de lichid și electroliți - În caz de alcaloza prematurului (exces de alcali în formule de lapte) și exces de acetat în alimentația parenterală – corecție cu KCl
---	---

Bibliografie

1. Sindair JC, Engel K, Silverman WA. Early correction of hypoxemia an acidemia in infants of low birth weight. A controlled trial of oxygen breathing, rapid alkali infusion and assisted ventilation. *Pediatrics*. 1968; 42: 565-589.
2. Usher R. Comparison of rapid versus gradual correction of acidosis in RDS of prematurity. *Pediatr Res*. 1967; 3: 221
3. Simmons MA, Adcock EW, Bard H et al. Hyponatremia and intracranial hemorrhage in neonates. *N Eng J Med*. 1974; 291: 6-10.
4. Papile L, Burstein J, Burstein R et al. Relationship of intravenous sodium bicarbonate administration and cerebral intraventricular hemorrhage. *J Pediatr*. 1978; 93: 834-836.
5. Parry W.H & Zimmer J. (2000). Acide-base homeostasis and oxygenation. In G.B. Merenstein & S.L. Gardner (Eds) *Handbook of neonatal intensive care* (5th ed., pp. 179-190). St. Louis: Mosby
6. Durand D.J. Phillips B. & Boloker J. (2003): Blood gases: Technical aspects and interpretation. In J.P. Goldsmith & E. H. Karotkin (Eds) *Assisted ventilation of the neonate* (4th ed., pp. 279-292). Philadelphia: Saunders
7. Karlsen K. Programul STABLE, 2007

TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI GLUCIDIC

Hipoglicemia nou-născutului

Definiție

Glucosa serică sub 40 mg% (2,6 mmol/l) în primele zile de viață, indiferent de V.G. S-a demonstrat că nivelurile sub 50 mg% sunt asociate cu întârziere în dezvoltarea neurologică a nou-născutului, motiv pentru care este indicat să se monitorizeze cu atenție nou-născuții cu valori ale glicemiei sub 50 mg%.

Hipoglicemie severă – glucosa plasmatică în sângele venos mai mică de 1,1 mmol/l (D. Mitanchez)

Incidență

Incidența acestei stări la nou-născuții LGA este estimată la 8%, pentru cei SGA la 15%, iar pentru cei la termen cu greutate corespunzătoare vârstei de gestație (AGA) este de aproximativ 2%.

Nou-născuți cu risc pentru hipoglicemie: prematurul, SGA, postmaturul, LGA, din sarcină gemelară (cel mai mic dintre gemeni), IDM, toxemie gravidică, izoimunizare Rh, asfixie perinatală, hipotermie, sepsis, policitemie;

Riscul mare de hipoglicemie este în primele 24 ore, iar riscul minim după 72 ore, dacă nu intervine o etiologie multifactorială

Tab. 1. Etiologia hipoglicemiei

I. Producere/ rezerve scăzute	II. Hiperinsulinism/ utilizarea crescută a glucozei	III. Producere scăzută și /sau utilizare sporită
-RDIU -Prematuritate -Aport caloric inadecvat -Debut tardiv al alimentației	-Copii din mame diabetice -LGA -Eritroblastoză (hiperplazia insulelor Langergans) -Hiperplazia celulelor insulare, hiperfuncția, hiperinsulinism total sau difuz -Sindromul Beckwith-Wiedemann -Tumori producătoare de insulină -Tratament matern tocolitic cu β-simpatomimetice (terbutalină) -Terapia maternă cu cloropropamid sau diuretice tiazide (clorotiazidă) -Malpoziția cateterului arterial ombilical la T11 sau T12 pentru infuzia glucozei de concentrație înaltă -Întreruperea bruscă a infuziei cu sol. concentrată de glucoză	1. Stres perinatal -Șoc -Sepsis -Asfixie -SDR -Hipotermie (utilizare crescută) 2. Defecte ale metabolismului carbohidraților -Intoleranța la fructoză -Galactozemie -Maladia stocului de glicogen 3. Deficit endocrin -Deficit hipotalamo-hipofizar -Insuficiență adrenală -Deficiența glucagonului -Nanism hipofizar congenital -Deficiența epinefrinei 4. Defectele metabolismului aminoacizilor -Tirosinemia -Boala siropului de arțar -Acidemia metilmalonică -Acidemia propionică -Acidemia glutarică tip I 5. Policitemia 6. Utilizarea de mamă a β-blocaților (propranolol, labetalol)

Tab. 2. Evaluarea n.-n. cu hipoglicemie

1. Anamneză familială / a sarcinii/ nașterii	2. Examenul fizic al copilului
a. Anamneză familială / maternă -Diabet matern -Tabagism -Ruperea prelungită de membrane -Lipsa asistenței prenatale -Incompatibilitate în sistemul Rh -Medicația maternă -Antecedente de deces înfățișat inexplicat -Infecție prenatală -Hipertensiune indusă de sarcină -Terapie cu tocolitice -Utilizarea drogurilor de mamă (cocaină, amfetamine) b. Trăvialiu și nașterea -Corioamniotită/febră maternă -Depresie fetală -Aspirația de meconiu -Stres hipotermic -Patologia placentei	1. Greutatea copilului (SGA sau LGA) 2. Prematuritate 3. Patologie malformativă 4. Inabilitate de a se alimenta 5. 90% asimptomatici 6. Manifestări clinice -plâns strident -dificultăți de alimentație / vărsături -paloare -instabilitate termică (hipotermie) -iritabilitate/ tremurături/ hiperexcitabilitate/ -letargie/ hipotonie/apatie -convulsii -reflex Moro exagerat -SDR/ apnee -insuficiență cardiacă congestivă /stop cardiorespirator -cianoză -comă -moarte subită

N.B.: Simptomatologia nu este specifică hipoglicemiei și trebuie diferențiată de:

- boli ale SNC
- sepsis
- alte tulburări metabolice.

Diagnostic de laborator

Monitorizarea glicemiei – screening pentru grupul de risc se face la 2-3 ore de la naștere, cu excepția nou-născuților din: mamă diabetică, SGA, ale căror mame au primit perfuzii cu glucoză, nou-născuților simptomatici, la care glicemia trebuie efectuată la naștere, ulterior cu monitorizare la 2, 4, 6, 9 și 12 ore și monitorizare la 30 minute până la normalizare la nou-născuții simptomatici și cu tratament.

- **Nou-născuților din grupul de risc pentru hipoglicemie nivelul glucozei li se măsoară la 1-2 ore după naștere.** Screening-ul următor depinde de etiologia hipoglicemiei și valorile glucozei.
- Metode semicantitative cu bandelele tip Chemstrip/Dextrostix pot fi folosite numai pentru controlul nivelului inițial al glucozei (nivelul este

cu 15% mai jos decât cel determinat în plasmă). Ulterior glucoza se va determina numai prin măsurarea nivelelor plasmatice.

- **Tehnica Chemstrip/Dextrostix:** dezinfecția cu alcool a degetului mâinii sau piciorului sau a călcâiului, evitând zona mediană. Eliminarea primei picături, aplicarea următoarei picături pe bandetă, fără atingerea pielii. Se așteaptă un minut, după care se spală sub apă rece și se citește rezultatul:
 - o sub 50 mg/dl – *risc potențial*, necesită supraveghere, alimentație precoce (din sala de nașteri dacă este posibil)
 - o < 40 mg/dl (0,40 g/l), sau 2,6 mmol/l – *risc evident*: monitorizare, alimentație precoce
 - o < 30 mg/dl (0,30 g/l), sau 1,6 mmol/l – *risc evident*: tratament obligatoriu
 - o < 20 mg/dl (0,20 g/l), sau 1,1 mmol/l – *risc imediat și sever*.

Management și tratament

I. Tratament profilactic

1. Alimentație precoce, în prima 1/2 oră – o oră după naștere la toți nou-născuții și mai ales la nou-născuții din grupele de risc
2. Administrare orală de glucoză 5%
3. Monitorizarea glicemiei la 4 ore în primele 24 ore la nou-născuții cu risc

II. Tratament curativ

1. Asigurarea accesului venos

Tab. 3. A. Nou-născut asimptomatic la termen cu risc pentru hipoglicemie

Severitate	Glucoza plasmatică	Obiectivul tratamentului este creșterea concentrației glucozei plasmatice la 50-120 mg/dl (2,8-6,6 mmol/l)
Ușoară	< 40 mg/dl (2,2 mmol/l) Monitorizare a glucozei plasmatice fiecare 30 min-1 oră până la stabilizare	Tratamentul preventiv este asigurat prin alimentare precoce! Dacă copilul poate fi alimentat oral și starea clinică permite (fără detresă respiratorie semnificativă), oferiți lapte matern sau formula de lapte adaptat sau permiteți alăptarea la sân, la cerere. Dacă nu este posibilă alimentația enterală, tratați parenteral.

Severă	< 20 mg/dl (1,1 mmol/l)	Parenteral: bolus de sol. Glucoză 10% 1-3 ml/kg sau 100-300 mg/kg sol. 10% glucoză, urmat de infuzie IV de glucoză cu rata de administrare 6-8 mg/kg/min, ca și pentru nou-născuții "simptomatici"
---------------	----------------------------	--

NB! $\text{mg/dl} \times 0.055551 = \text{mmol/l}$

Gavajul cu glucoză nu este recomandat!

Terapia IV trebuie luată în considerare pentru copilul asimptomatic sau orice copil cu nivel al glucozei plasmatice persistent mai jos de 1,6 mmol/l (<30 mg/dl).

B. Nou-născut simptomatic

- **Bolus IV imediat:** 2-4 ml/kg de soluție 10% de glucoză, administrată în 1-2 minute. (Nu folosiți soluție 25% sau 50 % - risc de hipoglicemie secundară severă reacțională).
- **Infuzie continuă prin pompă seringă electrică ce urmează bolusul:** 6-8 mg/kg/min SAU 6-8 g/kg/zi (SAU ~3 ml/kg/oră) folosind sol. glucoză 10%; echivalent cu 90-120 ml/kg/zi cu soluție de Glucoză 10% plus electroliți - vezi figura 1. Verificați nivelul glucozei la 15-30 min după administrarea bolusului.
- În hipoglicemia refractară se poate administra **HMC** 10 mg/kg/24 ore, divizat în 2 prize la 12 ore, după ce se recoltează probe de sânge pentru determinarea insulinemiei și cortizolului plasmatic.
- **Glucagonul** poate fi utilizat în caz de hiperinsulinism (la copiii din mame diabetice și / sau macrosomi) IM sau SC 0,25 – 0,50 mg/kg (nu va depăși 1 mg) la naștere, de repetat în caz de necesitate cu interval de 10 min, maxim de 3 ori. De supravegheat fiecare 3 ore (minimum) în primele 24 ore.
- **Diazoxid** – efect direct de inhibiție a secreției de insulină. Se începe cu o doză de 10 mg/kg, divizată în 3 prize la 8 ore, ajungându-se la o doză maximă de 25 mg/kg/zi. Poate produce hipertensiune!

Ghid pentru monitorizarea glucozei plasmatice la nou-născuții cu hipoglicemie:

- La nou-născutul hipoglicemic asimptomatic, testarea valorilor glucozei plasmatice trebuie repetată la 1-2 ore după inițierea tratamentului,
- Dacă copilul este simptomatic, testarea valorilor glucozei plasmatice trebuie efectuată la 20-30 minute,

- Dacă semnele de hipoglicemie persistă, reapar, sau glucoza plasmatică determinată în laborator rămâne sub 40 mg/dl (2,2 mmol/l) al doilea bolus se repetă, dacă nivelul glucozei nu se stabilizează se repetă al treilea bolus și se crește rata de infuzie a glucozei la 10-12 mg/kg/minut și / SAU se crește concentrația glucozei,
- Concentrațiile sol. glucoză mai mari de 12,5% necesită inserarea liniei centrale venoase (UVC) sau cateter central cu inserție periferică (PICC),
- Dacă hipoglicemia persistă, se iau în considerare alte metode de diagnostic și tratament (HHC),
- După menținerea glicemiei normale timp de 24 de ore și după începerea nutriției enterale, se descrește treptat ritmul perfuziei cu glucoză i/v cu câte 1-2 mg/kg/min la fiecare 4-8 ore, în funcție de toleranță (Aceasta poate însemna scăderea concentrației de glucoză în fluidele i/v folosite),
- Aportul de glucoză i/v nu se poate reduce de obicei sub nivelul de 6-8 mg/kg/min înainte de începerea alimentației enterale.

Se continuă administrarea de HHC până când glicemia este normală peste o perioadă de 48 ore. De obicei, este nevoie de 5-7 zile.

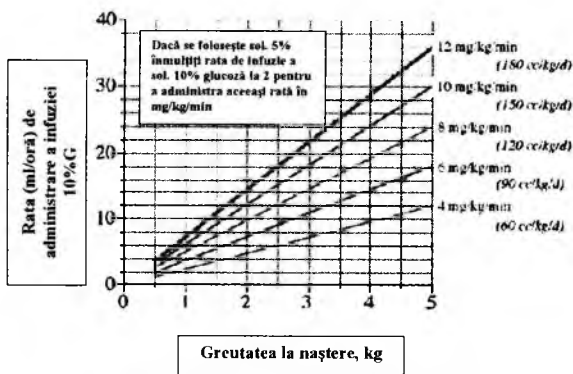


Fig. 1. Rata de administrare a infuziei de glucoză

N.B. Dacă se administrează glucoză 5%, se multiplică rata de infuzie a glucozei 10% cu 2, pentru a obține aceeași rată de infuzie a glucozei în mg/kg/min. Nu se administrează glucoză 5% în hipoglicemie decât ca ultimă resursă!!!

Acest grafic poate fi utilizat în managementul nou-născuților ca instrument pentru determinarea:

- ritmului de perfuzie necesar pentru a atinge o anumită rată de infuzie în mg/kg/min așa cum este necesar pentru redactarea prescripțiilor; sau
- determinarea ratei de infuzie a glucozei dintr-o perfuzie deja existentă pentru a determina aportul caloric.

De exemplu, un copil de 2,5 kg la care se dorește administrarea a 6 mg/kg/min de glucoză, trebuie să primească 9,5 ml/ora de glucoză 10% (echivalent cu 90 ml/kg/zi de fluide i/v).

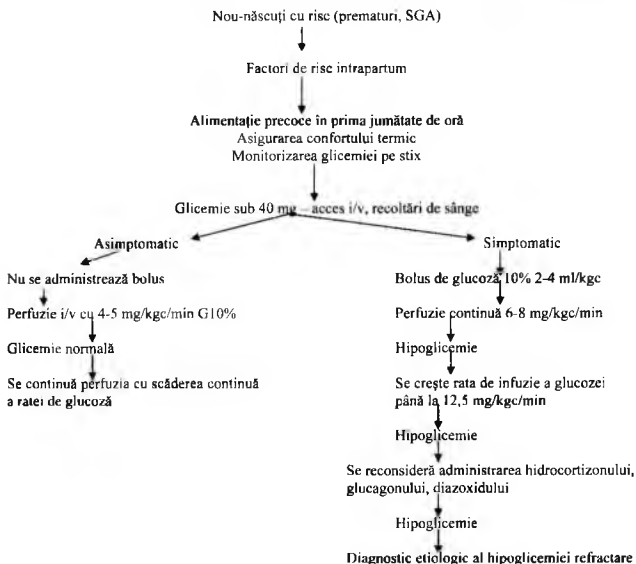
Tratament adițional:

- corectarea acidozei metabolice
- tratamentul bolii de bază
- tratament chirurgical în caz de nesidioblastoză și adenom izolat de celule beta-pancreatice.

Persistența hipoglicemiei

Poate evoca o patologie asociată: hemoragie cerebro-meningiană; infecție, anoxie; hipocalciemie.

Algoritmul pentru abordarea diagnostică și terapeutică a hipoglicemiei



Bibliografie

1. Cornblath M, Schwartz R, Aynsley-Green A, Lloyd JK. Hypoglycemia in infancy: the need for a rational definition. *Pediatrics* 1990; 85:834-837.
2. Cornblath M, Schwartz R. Disorders of Carbohydrate Metabolism in Infancy, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991:87-124, 225-246.
3. Ratele de infuzie a glucozei i/v (Grafic). *Paediatr Child Health*, Vol. 9, No 10, December 2004
4. Zeller J, Bougneres P. Hypoglycemia in infants. *Trends Endocr Metab* 3:366-370, 1992
5. Hawdon JM, Ward Platt MP, Aynsley-Green A. Patterns of metabolic adaptation for preterm and term infants in the first neonatal week. *Arch Dis Child* 67:357-365, 1993
6. Stanley Charles A., Palloto EK. Disorders of Carbohydrate Metabolism. Chapter 93. *Avery's Diseases of the Newborn*. 8th edition. Taeusch Ballard Gleason Elsevier Saunders. 2005
7. Newborn Hypoglycemia Monitoring Guidelines 5/2005 and Infant of a Diabetic Mother Guideline 3/2001
8. Martin RJ, Klaus MH, Fanaroff AA. Care of the High-Risk Neonate, 4th ed., Philadelphia, WB Saunders Co, 1993.

9. Polk HD. Disorders of Carbohydrate Metabolism, in Avery's Diseases of the Newborn, 1998.
10. Schwartz RP. Neonatal Hypoglycemia: how low is too low? J. Pediatr 131:171-173, 1997.
11. Heck IJ, Erenberg A: Serum glucose levels in term neonates during the first 48 hours of life. J. Pediatr 63: 1353-1358, 1987.
12. Koh THg, Eyre JA, Aynsley-Green A.: Neonatal Hypoglycaemia – the controversy regarding definition. Arch Dis Child 63: 1386-1388, 1988.
13. Srinivasan G., Pildes RS., Cattamanchi G., Voora S., Lilien LD.: Plasma glucose values in normal neonates: A new look. J. Pediatr 109 114-117, 1986.
14. Koh T.: Neural dysfunction during hypoglycemia. Arch Dis Child 63: 1353, 1988.
15. Cornblath M., et al: Disorders of carbohydrate metabolism in Infancy (3rd ed.) Cambridge, MA: Black well Scientific, 1991
16. Cornblath M., et al: Hypoglycemia in the neonate. Endocrinol 6:113, 1993.
17. American Academy of Pediatrics Committee in Fetus and Newborn Routine evaluation of Blood pressure, Hematocrit and Glucose in Newborns (RE 9322). Pediatrics 92(3), 474-476, 1993.
18. S. Mathai, Rhishikesh Thakre, JA, Mondhar, AR. Fernandez. Sion Hospital Formula of calculation of glucose infusion rate (GIR). Paper presented at Annual convention of National Neonatology Forum, 1999.
19. Meharban Singh. In care of the Newborn, 5th ed, Sagar Publications, 1999, 22. 370.
20. Rhishikesh Thakre: Practical Issues in Management of Neonatal Hypoglycemia, NEO CLINIC, Aurangabad-MS, India.
21. British Columbia Reproductive Care Program, Newborn Guideline 5, Jul. 2003, Medline.
22. Evans N.: Hypoglycemia, Department of Neonatal Medicine Protocol Book

Hiperglicemia

Definiție

Glicemia serică > 125 mg% (6,9 mmol/l) la nou-născutul la termen și > 150 mg% (8,3 mmol/l) la prematur.

În caz de hiperglicemie întrebările care trebuie puse sunt:

- care este valoarea glicemiei dată de laborator sau pe Dextrostix?
- există glicozurie?
- ce cantitate de glucoză primește nou-născutul în alimentația parenterală?
(rata de metabolizare hepatică a glucozei de către nou-născut este 5-8 mg/kg/min).
- există semne de sepsis? (sepsisul poate induce hiperglicemie ca răspuns la stres).

Cauze

- A. Administrarea în exces a glucozei.
- B. Intoleranța la glucoză: prematuritate, sepsis, stres.
- C. Hipoxia.
- D. Ingestia de formule hiperosmolare
- E. Diabet zaharat neonatal tranzitoriu.
- F. Medicamente: diazoxid la mamă, cafeină, teofilină, corticosteroizi, fenitoin la nou-născut.

Examen clinic

Se vor evalua semnele de sepsis (paloare cu marmorare, termolabilitate, instabilitate circulatorie periferică, TRC peste 3 secunde, reziduu gastric bilios), scleredem etc.

- examen clinic complet,
- anamneza medicamentelor primite de nou-născut sau mamă.

Paraclinic:

- glicemie serică,
- glicozurie,
- hemoleucogramă completă cu formulă,
- hemo- și uroculturi,
- electroliți serici,
- insulinemia: scăzută în diabetul tranzitoriu,
- radiografia toracică: ocazional, în suspiciunea de sepsis.

Tratament

Individualizat în funcție de cauza generatoare de hiperglicemie:

A. Administrarea în exces a glucozei

1. glicozurie prezentă: se scade rata sau/și concentrația de glucoză, sub controlul glicemiei la 4-6 ore și al glicozuriei la fiecare micțiune.
2. glicozurie absentă: verificarea ratei de 6 mg/kg/min sub controlul glicozuriei.

B. Intoleranța la glucoză

Se explorează sepsisul și, în prezența semnelor clinice și a leucogramei suspecte se tratează 3 zile cu ampicilină și gentamicină, întrerupte dacă hemocultura este negativă.

În prima fază, se scade rata sau/și concentrația de glucoză până când glicemia redevine normală. **ATENȚIE!** Nu se administrează concentrații sub 4,7% care sunt hipoosmolare, produc hemoliză și hiperpotasiemie. Dacă totuși se folosesc, trebuie monitorizat nivelul electroliților.

Insulinoterapia: nu se recomandă de obicei la nou-născut, din cauza răspunsului variabil al acestora la insulină. Studiile nu au ajuns la un consens. Se impune monitorizarea potasiemiei. Se poate administra doar pe două căi:

- în pev continuu: 0,02 – 0,1 U/kg/h, sub monitorizarea glicemiei la fiecare 30 minute.
- subcutanat: 0,1 U/kg la fiecare 6 ore, cu dozarea glicemiei pe dextrostix la fiecare 30-60 minute până când glicemia revine la normal.

C. Combaterea hipoxiei

D. În cazul hiperglicemiei secundare formulelor hiperosmolare

Se întrerupe alimentația cu aceste formule și se rehidratează copilul.

E. DZ neonatal tranzitor

1. administrarea de fluide oral sau în pev, sub controlul diurezei, pH-ului, ionogramei.
2. insulină: 1-2 U/kg/zi sub controlul glicemiei la 4-6 ore.
3. controlul insulinemiei pentru excluderea DZ patent.

F. Hiperglicemia secundară

- teofilinei: dozarea teofilinemiei, semne de toxicitate (tahicardie, tremurături, intoleranță la alimentație, convulsii) – ajustarea sau întreruperea terapiei.
- diazoxidului la mamă: nou-născutul poate prezenta tahicardie, hipotensiune, hiperglicemie. Toxicitatea este de obicei autolimitată și este suficientă doar observarea atentă a copilului.
- cafeina, steroizii, fenitoinul: întreruperea drogului.

Bibliografie

1. Kairamkonda V R., Khashu M. Controversies in the Management of Hyperglycemia in the ELBW Infant. Indian Pediatrics 2008; 45:29-38
2. Soghier L M., Brion L P. Multivariate analysis of hyperglycemia in extremely low birth weight infants J Perinatol (2006) 26, 723-725.
3. Bottino M, Cowett RM, Sinclair JC. Interventions for prevention of neonatal hyperglycemia in very low birth weight infants (Protocol). Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 1. Art. No.: CD007615. DOI: 10.1002/14651858.CD007615.

Nou-născutul din mama diabetică

Introducere

Diabetul zaharat matern frecvent este asociat cu morbiditate și mortalitate maternă și perinatală. Astăzi, 3-10% din femeile gravide prezintă tulburări ale metabolismului glucozei la examenul de rutină al glucozei serice. Dintre acestea, 80% sunt legate de tulburări de glicemie în screening-ul efectuat în sarcină sau diabet zaharat gestațional. Nou-născuții proveniți din aceste sarcini sunt susceptibili de a se naște prin operație cezariană din mai multe motive, printre care macrosomia cu complicații ca distocia de umăr cu potențial risc pentru traumatism al plexului brahial. Este important pentru aceste mame de a fi monitorizate atent pe parcursul sarcinii. **Dacă este prevăzut volumul optim de îngrijiri, atunci rata mortalității perinatale, cu excepția cazurilor de malformații congenitale, este aproape echivalentă cu cea observată în timpul unei sarcini normale.** Complicațiile nou-născutului din mamă diabetică sunt în relație cu controlul glicemic al mamei. Acest concept a fost introdus de Pedersen, care a afirmat că hiperglicemia maternă are ca rezultat hiperglicemia fetală din cauza trecerii glucozei prin bariera feto-placentară.

Factori care influențează nou-născutul

Factori materni: Gradul de severitate al bolii la nou-născutul din mamă diabetică este asociat cu durata, severitatea și controlul medical al diabetului matern. De aceea, punctele esențiale în anamneza maternă sunt:

- A. **Clasa de diabet după clasificarea White** (severitate crescândă de la A-R):
- B. **Tratamentul** (dieta, insulina, hipoglicemianți orale, etc)
- C. **Timpul scurs de la ultima injecție cu insulină înainte de naștere**, întrucât aceasta influențează glicemia maternă și ulterior pe cea neonatală

Algoritmul modificărilor patogeneice la fătul / n.-n. din mamă diabetică

HIPERGLICEMIA MATERNĂ

hiperglicemie fetală → hiperinsulinism fetal → hiperglicemie cu hiperinsulinism

1. anomalii congenitale

2. diminuarea creșterii precoc (0-20 săptămâni)

3. hiperinsulinism

1. hipoglicemie neonatală

2. deficit de surfactant

3. metabolism hepatic imatur

icter

1. Macrosomie

asfixie perinatală
cardiomiopatie
TTN

2. Hipoxie fetală (> 30 sg)

policitemie

AVC

Anomalii marțiale

Prognostic neurodevelopmental prost

D. Cantitatea și tipul de fluide i/v administrate în travaliu și expulzie

E. Vârsta gestațională estimată

F. Gradul de control al glicemiei în timpul sarcinii, prin HbA1C și/sau monitorizarea glicemiei pe termen lung, la domiciliu

G. Polihidramniosul

H. Gravitatea bolii reno-vasculare (ceto-cetoza severă).

Nu influențează nou-născutul cantitatea de insulină administrată mamei și vârsta mamei.

În toate studiile epidemiologice s-a demonstrat asocierea strânsă între controlul glicemic matern la momentul concepției și în perioada inițială a gestației și incidența anomaliilor congenitale. Anomaliile congenitale majore pot fi anticipate dacă HbA1C este crescută în primele 14 săptămâni de gestație. Dacă HbA1C este peste 10 %, riscul de apariție a malformațiilor este 22%.

Complicațiile nou-născutului din mamă diabetică

Nou-născuții din mame cu intoleranță de glucoză sunt la un risc crescut de apariție a morbidității și mortalității legate de următoarele:

- **Detresă respiratorie**
- **Anomalii de creștere** (mare pentru vârsta de gestație [LGA], mic pentru vârsta de gestație [SGA])
- **Hipervâscozitate secundară** pentru a produce o policitemie
- **Hipoglicemie**
- **Malformații congenitale**
- **Hipocalcemie, hipomagneziemie**

1. **Macrosomie fetală** (> 90 de percentile pentru vârsta de gestație sau > 4500 g).

2. **Dereglările electrolitice și metabolice:** acești copii pot dezvolta hiperglicemie, hipoglicemie, hipercetonemie, la sugarii cu risc crescut pentru hipoglicemie, în special în primele ore după naștere.

a) **Anomalii ale metabolismului glucidic (hipoglicemia).** **Mai comune la nou-născutul macrosom sau la cel cu retard de creștere. Definirea hipoglicemiei rămâne controversată, dar se recomandă screening constant la nou-născutul cu glicemia sub 40 mg/dl.** Incidența hipoglicemiei la nou-născuții din mame diabetice a fost raportată ca fiind în jur de 50% de către unele studii. Nou-născutul prezintă simptomatologie nespecifică: hiperreactivitate, tremurături, iritabilitate, apatie, alimentație diminuată, țipăt slab, hipotonie, convulsii. Optimă este efectuarea de urgență a glicemiei din sângele din cordonul ombilical. **Cu cât este mai mare nivelul glicemiei din cordon, cu atât mai mare este probabilitatea ca nou-născutul să dezvolte hipoglicemie în primele ore de viață.** Incidența hipoglicemiei este maximă la **1 - 4 ore de viață**, după scăderea glucozei plasmatice consecutivă opririi aportului matern de glucoză (vezi algoritmul). La nou-născuții asimptomatici nivelul plasmatic real trebuie monitorizat la **1, 2, 4, 6, 9, 12, și 24** de ore. Utilizarea testelor tip Chemstrip este recomandată pentru monitorizarea glicemiei cu controlul laboratorului atunci când rezultatele se mențin constant scăzute. **Hipoglicemia nou-născuților din mame diabetice este de obicei tranzitorie și ușor tratabilă.**

b) **Hipocalcemia** cu sau fără **hipomagneziemie**, de asemenea, poate fi prezentă în 50% din cazuri, apare în primele 72 ore și este considerat a fi secundară suprimării hormonului paratiroidian. Răspunsul parathormonului postnatal la copiii cu fetopatie diabetică este scăzut. Hipomagneziemia maternă se poate reflecta și la făt. Simptomele includ tremurături, tahipnee, iritabilitate și convulsii.

3. **Tulburări ale statusului hematologic**

a. Policitemia – definită de creșterea Hb peste 20 g% și a Ht peste 65% este prezentă la 20-30% din nou-născuții din mamă diabetică. Este cauzată de creșterea eritropoezei, fiind declanșată de hipoxia cronică fetală, poate prezenta din punct de vedere clinic aspect intens eritematos, cu DR, sau nou-născut letargic. Hiperglicemia materno-fetală este un stimul puternic pentru eritropoietina fetală ulterioară de a produce și de a crește concentrația hemoglobinei fetale la hipoxie *in utero* cronică secundară, care poate fi asociată la un copil din mamă diabetică.

Hiperviscositatea din cauza policitemiei poate crește riscul pentru accident vascular cerebral, convulsii, enterocolită ulceronecrotică, insuficiență renală și tromboză venoasă.

b. Trombocitopenia: trombopoieza poate fi inhibată din cauza unui exces de precursori ai globulelor roșii din sânge în măduva osoasă, ca urmare a hipoxiei cronice intrauterine, asfexiei.

4. Tulburări ale metabolismului fierului – 65-95% din nou-născuți pot prezenta tulburări ale metabolismului fierului la naștere cu scăderea concentrației de feritină. Această anomalie a fierului este în strânsă legătură cu hiperglicemia fetală și controlul glicemic matern. Deficitul perinatal de fier crește riscul de hipoxemie acută sau cronică cu creșterea riscului de leziuni cerebrale perinatale.

5. Hiperbilirubinemie - în special în asociere cu policitemia se datorează eritropoezei crescute și imaturității hepatice de conjugare și excreție a bilirubinei. Incidența hiperbilirubinemiei este 30% la această categorie de nou-născuți și poate fi prezentă încă de la naștere.

6. Detresa respiratorie de diferite grade. Nou-născuții din mame diabetice prezintă risc mai mare de a dezvolta sindrom de detresă respiratorie prin deficit calitativ sau cantitativ de surfactant, tahipnee tranzitorie a nou-născutului, hipertensiune pulmonară persistentă, decât majoritatea copiilor din mame non-diabetice cu vârste gestaționale comparabile. În timpul primelor ore de viață, cei mai mulți nou-născuți din mame diabetice trebuie să fie observați atent pentru această afecțiune și tratați prompt. Acești sugari pot prezenta în primele câteva ore după naștere tahipnee, retracție nazală sau intercostală și hipoxie!!! **Operația cezariană crește riscul pentru tahipnee tranzitorie a nou-născuților, în timp ce policitemia predispozează către hipertensiune pulmonară persistentă a nou-născutului.**

7. Anomalii cardiace funcționale sunt prezente în 30% din cazuri și includ: hipertrofia SIV și cardiomiopatia, acestea fiind în relație directă cu gradul de hiperglicemie maternă și fetală și concomitent cu hiperinsulinemia fetală. 10% din acești nou-născuți pot prezenta insuficiență cardiacă.

8. Patologie malformativă: anomalii cardiace (TVM, DSA, DSV, cord stâng hipoplazic, stenoză aortică, coarctație de aortă), renale, intestinale, scheletice, ale

SNC. Întrucât incidența anomaliilor congenitale este crescută la copiii din mame diabetice, **este esențial un examen fizic amănunțit. Dimensiunile cordului și forma trebuie să fie examinată cu atenție.** Este mai crescută, în special incidența anomaliilor congenitale cardiace și ale SNC, cum ar fi anencefalia, spina bifida, microcefalia, sindromul de regresie caudală (această recunoaștere are implicații importante în consilierea femeilor diabetice care au născut sau a adolescentelor cu diabet).

Malformațiile SNC sunt de 16 ori mai frecvent întâlnite printre acești nou-născuți. În special, riscul de anencefalie este de 13 de ori mai mare, iar riscul de spina bifida este de 20 de ori mai mare. Riscul de sindrom caudal este de până la 600 de ori mai mare la acești sugari.

- Malformații renale: hidronefroză, agenezie renală, rinichi polichistic,
- Malformații intestinale: atrezia duodenală și rectală

Investigațiile antenatale:

1. Screening glicemic la mamă, cu dozarea HbA1C
2. Ecografia uterului gravid în primul trimestru de sarcină, pentru depistarea eventualelor malformații
3. Dozarea alfa-fetoproteinei la 16 și 18 săptămâni de gestație

Investigații postnatale:

1. **Glicemia** din cordonul ombilical și monitorizare ulterioară din 30 în 30 minute până la stabilizare.
2. **Hb, Ht - policitemia**, frecvent definită cu un hematocrit mai mare de 65% sau mai mare decât concentrația hemoglobinei 20 g/dl.
3. **Numărul de trombocite.**
4. **Calciul total și ionic, magneziul seric.**
5. **Gazele sângelui arterial.** Evaluarea este esențială la nou-născuții cu semne clinice de insuficiență respiratorie.
6. **Radiografia toracică.** Dovezile clinice de insuficiența cardiopulmonară face necesitatea de o evaluare detaliată, care mereu trebuie să includă o radiografie toracică. Caracterul adecvat al expansiunii pulmonare, dovezile pentru atelectazie, prezența de lichid interstițial, semne de pleurezie, aer liber în spațiile interstițiale, precum și constatările pentru pneumonie ar trebui să fie investigate cu atenție. Posibilitatea de a depista malformații pulmonare, de asemenea, ar trebui să fie luată în considerare. În cazul unui copil macrosom cu o anamneză de distocie de umăr, este indicat examenul radiologic al claviculei.

- 7. Radiografia abdominală, pelvină, a extremităților inferioare.** În caz de displazie caudală. La fel poate include anomalii ale extremităților inferioare (femur hipoplasic, defecte de tibie și peroneu, contractură de flexiune a genunchiului sau șoldului, picior strâmb, aghenezia sacrului).

Diagnosticul diferențial

- Sindromul Wiedemann-Beckwith

Screening/Management/Tratament

Algoritm 1					
1. Recomandări pentru testarea glicemiei la nou-născuți					
	0-24 ore	1-3 zile	4-7 zile (dacă nou-născutul este la AP)	> 4 zile (nou-născut alimentat enteral)	> 7 zile (nou-născutul este la AP)
Hipoglicemie					
Screening					
Nou-născuți cu risc pentru AP*	de 5 ori zi 1, 2, 4, 8 și 24 ore (inclusiv nou-născuți alimentați și fără i/v)	de 3 ori zi (inclusiv nou-născuți alimentați)	1 dată în zi (doar nou-născuți la AP)	Pentru cei cu semne clinice	X 2 ori în săptămână (doar nou-născuți la AP)
Nou-născuți fără risc aflați la AP	de 2 ori zi 1- 4 ore, 8 -16 ore	X 1-2 ori în zi	X 1 dată în zi	Pentru cei cu semne clinice	X 2 ori în săptămână
Nou-născuți fără risc alimentați	Pentru cei cu semne clinice	Pentru cei cu semne clinice	-	Pentru cei cu semne clinice	-
Glicemie <40 mg/dl confirmată					
Asimptomatic		La fiecare 1/2 ore până la normalizare, apoi reluați screening-ul			
Simptomatic		La fiecare 30 minute până când copilul devine asimptomatic sau glicemia >40 mg/dl, apoi reluați screening-ul			

Hiperglicemia	
Screening	La fel ca pentru risc crescut sau scăzut de hipoglicemie
Hiperglicemie confirmată > 200 mg/dl	La fiecare 1-4 ore până glicemia < 150 mg/dl în funcție de severitate
*- nou-născuți cu risc include: nou-născuți din mame diabetice, nou-născuți din mame cu diabet gestațional (în special cei a căror mame au primit tratament antidiabetic oral), LGA (>90 percentile), SGA («RCIU»: <10 percentile, nou-născuți cu asfixie perinatală, APGAR <5 la 5 minute, policitemie, boala hemolitică imună, cu suspiciune pentru sepsis, hipotermie (temperatură rectală <35°C), anomalii congenitale, sindrom Beckwith-Wiedman, prematuri <36 VG, postmaturii >42 VG și nou-născuți a căror mame au primit o cantitate importantă de glucoză i/v înainte de naștere.	

Tratament

Comunicarea între membrii echipei în perioada sarcinii și nașterii este de o importanță crucială pentru a identifica nou-născuții, care sunt la cel mai înalt risc de complicații materne de la diabet. **Un cost-eficient screening pentru hipoglicemie în timpul primelor ore de la naștere este necesar pentru a detecta hipoglicemia.**

Managementul hipoglicemiei (vezi Hipoglicemie):

Nivel mai mic de 40 mg/dl (2,2 mmol/l): supravegherea nivelului glucozei. Este nevoie de tratament dacă glicemia plasmatică rămâne sub acest nivel, dacă nu crește după o alimentare sau în cazul în care prezintă simptome de hipoglicemie.

Nivelul mai mic de 20-25 mg/dl (1,1-1,4 mmol/l): administrarea intravenoasă de glucoză trebuie să fie inițiată, pentru creșterea glicemiei la nivelul mai mare de 50 mg/dl (2,5 mmol/l). Acest obiectiv de 45 mg/dl este accentuat de o marjă de siguranță. În cazul în care copilul are simptomatologie semnificativă, cu hipoglicemie hiperinsulinemică, apoi atingerea unui nivel mai mare de 60 mg /dl (3,3 mmol / l) poate fi mai adecvată.

Managementul electrolitic:

Hipocalcemia și hipomagneziemia complică evoluția clinică. Pentru a reduce hipocalcemia ea nu poate fi corectată în prezența hipomagneziemiei, corectarea nivelului scăzut de magneziu este un pas inițial în tratamentul hipocalcemiei. Tratamentul hipomagneziemiei se face prin administrarea i/v lentă a unei soluții de $MgSO_4$ 5% în doză de 0,5-2,5 ml/kg, cu monitorizarea continuă a magneziemiei, deoarece există riscul de bradicardie refractară și HTA. În tulburările

electrolitice de calciu, de magneziu sunt necesare măsurările frecvente în primele ore după naștere în mod ideal, nivelul ionizat a electrolitilor ar trebui să fie obținut și folosit pentru a gestiona în mod corespunzător aceste tulburări electrolitice.

Hipocalcemia simptomatică este extrem de rară la acești nou-născuți. În cele mai multe cazuri, simptomele interpretate sunt cauzate de nivelul scăzut de calciu sau de magneziu, datorită nivelului scăzut de glucoză asociat cu asfixia perinatală sau cu o varietate de probleme ale sistemului nervos central.

Conduită: când aceste niveluri sunt scăzute se administrează gluconat de calciu în doză de 2 ml/kg în perfuzie de 10%, administrat lent, în 5 minute, cu monitorizarea cordului (18 mg/kg de calciu elementar).

Managementul detresei respiratorii (vezi detresa respiratorie):

Managementul respirator este individual în funcție de semne și simptome.

- concentrațiile crescute de oxigen, pot fi necesare pentru a menține saturația oxigenului mai mare de 90%, oxigenul transcutan la tensiunea la 40-70 mm Hg.
- atunci când o concentrație de oxigen inspirat (FiO_2) mai mare de 40% este necesară, cea mai importantă sarcină este de a stabili cu precizie diagnosticul și cauza hipoxemiei.

Managementul afecțiunilor cardiace (vezi capitolul VI):

Dacă sunt semne de insuficiență cardiacă congestivă sau/cu cardiomegalie, cardiomiopatie, hipotensiune arterială, este necesar un examen ecocardiografic de evaluare, esențial pentru a distinge anomaliile cardiace septale, hipertrofia și/sau cardiomiopatia.

Odată ce un diagnostic precis este disponibil, managementul tulburărilor cardiace nu este diferit pentru nou-născutul din mamă diabetică față de orice alt nou-născut, cu o patologie similară cardiacă. Este imperativă prudența în utilizarea cardiotonicelor, în cardiomiopatia hipertrofică. Beta-blocante, cum ar fi propranololul, pot fi utilizate pentru a ameliora obstrucția fluxului din hipertrofie septală.

Anomalii congenitale. Un diagnostic precis și complet este o condiție prealabilă esențială pentru o mai bună îngrijire.

!!! Toți nou-născuții fără detresă respiratorie trebuie alimentați la sân sau prin gavage în primele 2 ore. Dacă starea clinică a acestor copii nu permite sau dacă ei nu tolerează alimentația enterală până la vârsta de 2 ore, se consideră inițierea unei perfuzii cu glucoză 10%.

Bibliografie

1. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. Mar 2005;115(3):e290-6.
2. Bromiker R, Rachamim A, Hammerman C. Immature Sucking Patterns in Infants of Mothers with Diabetes. *Journal of Pediatrics*. 2006;149:640-643.
3. Cornblath M, Hawdon JM, Williams AF, et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. *Pediatrics*. May 2000;105(5):1141-5.
4. DeBoer T, Wewerka S, Bauer PJ, et al. Explicit memory performance in infants of diabetic mothers at 1 year of age. *Dev Med Child Neurol*. Aug 2005;47(8):525-31.
5. Greco P, Vimercati A, Scioscia M, et al. Timing of fetal growth acceleration in women with insulin-dependent diabetes. *Fetal Diagn Ther*. Nov-Dec 2003;18(6):437-41.
6. Nold JL, Georgieff MK. Infant of diabetic mothers. *Pediatric Clinics of North America*. 2004;51:619-637.
7. Siddiqui F, James D. Fetal monitoring in type 1 diabetic pregnancies. *Early Human Development*. 2003;72:1-13.

TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI CALCIULUI

Hipocalcemia

Definiție

- Ca total < 6 mg% (sau < 7 mg% în prezența simptomelor clinice)
- Ca ionic < 2,5-3 mg%, sub 0,9 mmol/l

Forme clinice

A. Hipocalcemia cu debut neonatal precoce: de obicei la nou-născutul prematur, nou-născutul la termen cu asfizie la naștere, nou-născutul SGA și nou-născutul din mamă diabetică. Are loc prin întreruperea aportului placentar masiv de Ca în trimestrul III de sarcină (140 mg/kg/zi). Este autocorectat la nou-născutul la termen alimentat oral, dar la prematur și nou-născutul bolnav, în primele 3 zile calcemia poate scădea sub 6-7 mg%.

După 48-72 ore PTH imunoreactiv (inițial scăzut la naștere) crește și corectează hipocalcemia. Se indică suplimentarea parenterală a Ca în primele 3 zile la acești nou-născuți.

B. Hipocalcemia cu debut tardiv se asociază de obicei cu

1. Aport oral scăzut de Ca: în general prematurul necesită formule îmbogățite în calciu, cu 1,2-1,4 g/l și Ca/P de 2/1, sau la cei cu nutriție parenterală totală trebuie suplimentat Ca parenteral.

2. Diabet matern: din cauza hiperinsulinemiei, sintezei crescute de calcitonină și nivelelor de PTH persistent scăzute acești copii pot avea intoleranță relativă la fosfați și risc crescut de hipocalcemie.

3. Prin stres perinatal: sepsis, asfixie, infecții în cadrul TORCH, flux placentar sangvin compromis, aspirație de meconiu – secundar corticosteroizilor și catecolaminelor eliberate în stres.

4. Alcaloză – Ca ionizat este invers proporțional cu pH-ul

5. Exangvinotransfuzie cu sânge citrat.

6. Terapie prelungită cu furosemid (efect calciuric).

7. Aport insuficient de Mg.

8. Hipoparatiroidism, hiperpotasiemie secundară hipoparatiroidismului matern.

9. Insuficiență renală

10. Sindrom DiGeorge.

Aspecte clinice

A. Hipocalcemia acută: apnee, iritabilitate, tremurături fine, convulsii, stridor, tetanie, țipăt ascuțit, scăderea contractilității miocardice cu hipotensiune și scăderea debitului cardiac, prelungirea intervalului QT pe ECG, aritmii.

B. Hipocalcemia cronică: apariția rahitismului, demineralizare osoasă, fosfatază alcalină crescută, fracturi costale și de oase lungi.

Diagnostic paraclinic:

-Ca ionic < 3 mg%.

-Ca total < 6 mg% (sau < 7 mg% în prezența simptomelor clinice).

-Magneziemie < 1,5 mg%.

-Fosfatază alcalină > 225 UI/l.

-Calciurie > 4 mg/kg/24 ore.

-Ca/creatinina urinară > 0,21-0,25.

Radiologic: doar pentru depistarea apariției demineralizării din rahitism, sau a fracturilor.

ECG: aritmii sau/și prelungirea intervalului QT.

Tratament

N.B.: *Tratamentul parenteral cu Ca trebuie inițiat doar în momentul când sunt prezente semnele clinice de hipocalcemie, deoarece administrarea de calciu este asociată cu efecte secundare nedorite, cum ar fi:*

- nefrolitiaza,

- aritmii cardiace,

- *depozite subcutanate de Ca care pot afecta motilitatea în articulații,*
- *calcificări metastatice la copii foarte bolnavi.*

1. Debut precoce al hipocalcemiei neonatale:

- ❖ Dacă tratamentul este necesar, bazat pe nivelele serice ale calciului, se administrează i/v. Gluconat de Calciu 10% (care conține 9 mg Ca elemental/1 ml sol.) în cantitate suficientă ($200 \text{ mg/kg} = 2 \text{ ml/kg}$) pentru a menține un nivel seric normal al calciului. Administrarea calciului se face în perfuzie lentă, infuzia rapidă putând produce bradicardie.
- ❖ Tratamentul în exces poate supresa PTHi și de aceea trebuie evitat.
- ❖ Nu există un beneficiu real pentru a administra continuu sau în exces Ca.

2. Hipocalcemia secundară unui aport enteral scăzut

- ❖ Odată cu nutriția parenterală trebuie începută și administrarea Ca și fosfatului. O doză i/v de 45 mg/kg/zi de calciu elemental, cu un raport Ca:P de $1,3/1 - 2/1$ este optim pentru retenția atât a Ca cât și a fosfatului.
- ❖ Este necesară suplimentarea cu vitamină D 400 UI/zi .
- ❖ Administrarea suplimentară a Ca și P poate produce precipitarea în soluția de nutriție. Factorii care pot crește riscul de precipitare sunt pH-ul crescut al soluției, concentrația scăzută de aminoacizi, temperatura crescută a soluției.

C. Hipocalcemia secundară diabetului matern – se impune monitorizarea nivelului calcemiei serice.

D. Hipocalcemia secundară stresului perinatal – criteriile de tratament sunt aceleași ca la punctul A, cu excepția nou-născutului care este alcalotic.

E. Hipocalcemia secundară alcalozei – terapia cu Ca trebuie începută când pH-ul ajunge la 7,5.

F. Hipocalcemia secundară transfuziei de sânge - cantitatea de citrat perfuzată odată cu sângele transfuzat de obicei nu conduce la hipocalcemie; în cazul unei transfuzii masive se poate administra profilactic gluconat de Ca.

G. Hipocalcemia secundară terapiei cu furosemid.

Acești copii pot prezenta pierderi urinare crescute (demonstrate prin măsurarea raportului Ca/creatinină urinară), și se indică înlocuirea furosemidului cu un diuretic tiazidic (de obicei clorotiazida). Dacă furosemidul este absolut necesar, se administrează o doză mică în combinație cu clorotiazida (1 mg furosemid cu 10 mg clorotiazidă, de 3 ori pe zi). Tiazidele pot provoca retenție de Ca, dar în combinație cu furosemidul acest efect este contrabalansat. Combinația poate

provoca o diureză crescută și pierderi crescute de K, de aceea trebuie monitorizate aportul lichidian și electrolitic – cu o suplimentare corespunzătoare a K-ului; se poate recurge la administrarea spironolactonei.

Prognostic

Hipocalcemia poate fi eficient controlată prin monitorizarea Ca, P, vitaminei D și a pierderilor urinare de Ca.

Bibliografie

1. Jain A, Agarwal R, Sankar MJ, Deorari AK, Paul VK. Hypocalcemia In the Newborn. Indian J Pediatr 2008; 75(2): 165-169
2. Rigo J, Curtis MD. Disorders of Calcium, Phosphorus and Magnesium metabolism. In Richard, Martin, Avery, Fanaroff, eds. Neonatal perinatal Medicine – Diseases of the Fetus and Infant, 8th ed. Elsevier, Philadelphia, 2006; 1508-1514
3. Oden J, Bourgeois M. Neonatal Endocrinology. Indian J Pediatr 2000; 67: 217-223

Hipercalcemia

Definiție

Ca seric total > 11-12 mg%, dar mai ales Ca ionizat > 5 mg% (1,5 mmol/l).

Cauze

1. Hiperparatiroidism primar congenital (rar),
2. Hiperparatiroidism congenital secundar hipoparatiroidismului matern,
3. Adiponecroză subcutanată severă,
4. Sindrom Fanconi,
5. Hipercalcemie familială benignă,
6. Hipercalcemie iatrogenă,
7. Hipervitaminoză D,
8. Hipoproteinemie,
9. Administrare excesivă de tiazide,
10. Hipertiroidism,
11. Insuficiența adrenală,
12. Sindrom Williams.

Aspecte clinice:

- alimentație dificilă și creștere nesatisfăcătoare,
- hipotonie,

- letargie,
- poliurie,
- scurtarea intervalului QT pe ECG,
- convulsii în cazurile severe,
- vărsături.

Diagnostic

❖ Biochimic:

- ✓ Ca seric total > 11 mg%, dar mai ales Ca ionizat > 5 mg% (copii acido-tici sau hipoproteinemici pot avea Ca ionic > 5 mg% cu Ca total < 10 mg%).
- ✓ Aportul de Ca/fosfați trebuie să fie 2/1, iar vit D 400-800 UI/zi.
- ✓ Proteinemia serică totală și raportul albumină/globuline.
- ✓ Resorbția tubulară a fosfatului este de obicei scăzută în hiperparatiroidism.
- ✓ PTH imunoreactiv (în hiperparatiroidism).

❖ Radiologic: demineralizare osoasă tipică și osteoscleroză în hipervitaminosa D și hiperparatiroidism.

Terapie

1. Generală, în funcție de cauză.

- corecția cauzei
- hidratare adecvată

2. Formele simptomatice:

- furosemid (efect calciuric) cu monitorizarea aportului de fluide și electroliti.
- calcitonina nu se recomandă la nou-născut.
- consult endocrinologic.

Bibliografie

1. Rigo J, Curtis MD. Disorders of Calcium, Phosphorus and Magnesium metabolism. In Richard, Martin, Avery, Fanaroff, eds. Neonatal perinatal Medicine – Diseases of the Fetus and infant, 8th ed. Elsevier, Philadelphia, 2006; 1508-1514
2. Oden J, Bourgeois M. Neonatal Endocrinology. Indian J Pediatr 2000; 67: 217-223

TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI MAGNEZIULUI

Hipomagneziemia

Definiție

Se stabilește în cazul *când nivelul* de magneziu în serul sangvin 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 sangvin este mai mică de 0,5 mmol/l (1,2 mg%).

Cauze principale

Anamneza și factorii de risc:

1. Aport redus de magneziu:

- deficit de magneziu la mamă, deficit de magneziu în laptele matern
- malabsorbția de magneziu din tractul gastrointestinal (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. Pierdere 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.

Determinarea hipomagneziemiei

- Datele anamnestice și factorii de risc:

- datele clinice:

- distonie musculară
- hiperexcitabilitate
- convulsii locale sau generalizate, tonice sau tonico-clonice
- edeme
- țipăt cu componentă de frecvență înaltă
- tremor
- hipotonie sau rigiditate musculară
- oprirea respirației

Particularitățile la prematuri:

- lipsa comunicabilității
- apatie
- întunecarea culorii tegumentelor
- edeme
- simptomatologie oculară
- tonus muscular redus
- oprirea respirației
- bradicardie.

Investigațiile paraclinice

1. aprecierea magneziului în ser
2. ECG - inversarea undei T
 - micșorarea sau alungirea intervalului S - T
 - mărirea intervalului P - R și S - T
 - unda T lărgită și applatizată

În hipomagneziemie îndelungată pot fi depistate extrasistole ventriculare, tahicardie, fibrilație.

Tactica

1. 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 hipermagneziemiei, opririi cordului și a respirației, hipotensiunii arteriale. Este posibilă administrarea intravenoasă numai a sol. de magneziu sulfat 2% (în picături).

Bibliografie

1. Froncoul Christine et al. *Pediatric en Maternite. Medecine – Sciences*, Paris, 1989, 622 pag.
2. Ghid de neonatologie. P. Stratulat. 1998. 302 pag.

3. Lupea Iulian. Neonatologie. Editura Dacia. Cluj-Napoca, 1994, p. 573.
4. Marcova I/v, Șabalov N.P. Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
5. Richarde Behrman M.D., Victor C. Vaughan, Nelson Text Book of Pediatrics, 1983.
6. Popescu V, Arion C, Dragomir D. Convulsiile hipomagneziemice. În: Popescu V (eds.): Convulsiile și epilepsia la copil, p. 136-138, Editura Medicală, București, 1989.

TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI SODIULUI

Hiponatriemia

Definiție

Hiponatriemia se stabilește în cazul când nivelul de natriu în plasma sanguină este mai mic de 127 mmol/l.

Cauzele principale

- asfixia sau sindromul detresei respiratorii, forma gravă este rezultatul secreției necorespunzătoare de hormon antidiuretic ceea ce duce la pierderea de natriu prin urină
- intoxicația cu lichide
- unele stări oligurice
- diareea
- insuficiența corticosuprarenalelor
- folosirea de către mamă a diureticelor.

Determinarea hiponatriemiei

- **Anamneza și factorii de risc:**

- **datele clinice:** simptomele de bază:

- scăderea greutății corporale și a turgescenței cutanate
- deshidratare
- tahicardie
- agitație
- hiperexcitabilitate
- hipotonie combinată cu convulsii tonico-clonice
- colaps

- edemul cutanat și subcutanat
- **Investigațiile de laborator:**
 - Monitorizarea greutății corporale
 - Monitorizarea diurezei
 - Aprecierea nivelului de Na^+ în ser și urină după 2 ore de la infuzie până la normalizarea indicelui
 - Osmolaritatea serului și urinei
 - Homeostazia acido-bazică: se exprimă prin acidoză metabolică:
 - Subcompensată (pH , BE și pCO_2 mai mic ca N)
 - Decompensată (pH mai mic decât normal, $\text{pCO}_2 - \text{N}$)
 - scăderea minut-volumului cardiac și a tensiunii arteriale
 - diureza scăzută mai mică de 0,5 ml/kg/oră
 - densitatea crescută a urinei mai mare de 1010
 - azotemie mai mare de 332 mmol/l (normal 249-332 mmol/l)

Tactica

1. Se recomandă administrarea i/v soluții concentrate de natriu:

Deficitul de natriu se calculează după formula:

(nivelul dorit de Na^+ - nivelul de Na^+ în plasma bolnavului) x greutatea corporală (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 clorură de sodiu sau 6,5 ml soluție izotonică de natriu clorid (soluție 0,9%).

2. Hiponatriemia condiționată de sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic

Limitarea volumului de lichid administrat până la 40 - 60 ml/kg/zi.

3. Hiponatriemia condiționată de administrarea medicamentelor

Acestor nou-născuți li se poate administra o cantitate de NaCl suplimentar per os. Se indică începând cu 1 mmol de 3 ori în 24 ore, iar doza se schimbă la nevoie. La unii nou-născuți este necesară administrarea până la 12 - 15 mmol/24 ore.

4. Hiponatriemia condiționată de administrarea în exces de lichide (hiponatriemia de diluție)

Se va limita volumul de lichid administrat. Volumul total poate fi micșorat până la 20 ml/kg/zi, la fiecare 6 - 8 ore se controlează nivelul natriului în serul sanguin.

Hiponatriemia cu diureză păstrată va necesita mărirea aportului de natriu, în cazul acesta trebuie suspectat un diagnostic de insuficiență suprarenală acută (hipertrofia clitorisului la fete) și să întreprindeți un tratament hormonal substitutiv, fără a aștepta rezultatele examenelor hormonale de confirmare (corticoizi și mineralocorticoizi).

Bibliografie

1. Christine Froncoual et al. *Pediatric en Maternite (Medecine – Sciences, Paris, 1989, 622 pag.*
2. DiGeorge Am. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone. In: Berhman RE (ed.): *Nelson textbook of Pediatrics* fourteenth edition, pp. 1405, WB Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1992.
3. P. Stratulat. *Ghid de neonatologie*. 1998. 302 pag.
4. Kappy MS. Hyponatremia. In: Berman St. (ed.) *Pediatric Decision Making*, second edition. pp. 154-155, BC Decker, Inc., Philadelphia, 1991.
5. Kappy MS, Teaford PA, Tong TK. Cerebral salt wastiny in children. *Clin res*, 1989, 37, 193A.
6. Lupea Iulian. *Neonatologie*. Editura Dacia. Cluj-Napoca, 1994, p. 573.
7. McCarthy PL. Isolated disturbances in concentrations of electrolytes. In: Berhman RE (ed.): *Nelson textbook of Pediatrics* fourteenth edition, pp. 208-210, WB Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1992.
8. Popescu V. Efectele anomaliilor electrolitilor asupra SNC, *Viața medicală*, 1994, 35, 4.
9. Robertson N.R.C. (1993). *A manual of Neonatal Intensive care*, 3rd Ed. Edward Arnold and London.
10. Robertson N.R.C. (Ed.) (1992). *Textbook of Neonatology*, 2nd Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh and London.

Hipernatriemia

Definiție

Criteriul **hipernatriemiei** se stabilește în cazul când nivelul de natriu în plasma sanguină depășește 150 mmol/l.

Cauzele principale

- 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.

Determinarea hipermatriemiei

Anamneza și factorii de risc

- Datele clinice:

- Simptomele de bază

- hiperexcitabilitate ca rezultat al stimulării
 - letargie
 - HIV și alte hemoragii cerebrale la nou-născuții prematuri
 - diureza micșorată
 - densitatea urinei și nivelul de uree în sânge este crescut
 - crize convulsive
 - pierderea masivă în greutatea corporală
 - hipotensiune arterială.

- Datele paraclinice:

- Monitorizarea curbei ponderale
- Monitorizarea diurezei
- Aprecierea nivelului de Na^+ în ser și urină
- Osmolaritatea serului și urinei

Tactica

Terapia de infuzie cu scopul *administrării* cantității suficiente de lichid (mai mult de 10% din masa corporală) *în primele 24 ore*, în special *soluție glucoză 5% cu adaosul de clorură de sodiu până la 2-3 mEq/kg/zi*. Astfel, administrarea de soluție de glucoză intensifică edemul cerebral și lezarea vaselor cerebrale.

Bibliografie

1. Ghid de neonatologie. P. Stratulat. 1998. 302 pag.
2. Froncova Christine. I et al. "Pediatrie en Maternité" (Medecine – Sciences, Paris, 1989, 622 paj.
3. DiGeorge Am. Inappropriate secretion of antidiuretic hormone (hypersecretion of vasopressin). In: Berhman RE (ed.): Nelson textbook of Pediatrics fourteenth edition, pp. 1405, WB Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1992.
4. Feld LG, Kaskel FJ, Schoeneman MJ – Approach to, fluid and electrolyte therapy in pediatrics. Adv Pediatr, 1988, 35, 497.

5. Gonzales R. Nefrogenic diabetes insipidus. In: Berhman RE (ed.): Nelson textbook of Pediatrics fourteenth edition, pp. 1347-1348, WB Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1992.

TULBURĂRI ALE METABOLISMULUI POTASIULUI

Hipokaliemia

Definiție

Hipokaliemia se stabilește în cazul în care nivelul de potasiu în serul sanguin este mai mic de 3,5 mmol/l.

Cauze principale

- introducerea insuficientă de kaliu
- pierderi patologice de kaliu (diaree, vărsături, pierderi de lichid prin sonda nazogastrică)
- introducerea preparatelor ce duc la eliminarea kaliului prin urină (furosemid, acidul etacrinic, diacarb, glucocorticoizi, prednisolon, și hidro-cortizon)
- acidoza metabolică (în hiperaldosteronism)
- intoxicare cu glicozide cardiace, introducerea insulinei
- hipokaliemie însoțită de deficit de clorizi și alcaloză metabolică

Determinarea hipokaliemiei

Date anamnestice și factorii de risc

Date clinice:

- tahicardie
- extrasistolie
- creștere insuficientă în greutate
- reducerea tonusului musculaturii scheletice
- atonia intestinului cu tranzit intestinal încetinit
- poliurie.

Investigațiile paraclinice:

- nivelul kaliului în serul sangvin și urină
- starea acido-bazică
- radiografia abdomenului
- schimbările 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).

Tactica

Formula pentru determinarea deficitului de kaliu

$(\text{concentrația K}^+ \text{ normală} - \text{concentrația K}^+ \text{ la nou-născutul bolnav}) \times \text{greutatea corporală (kg)} \times 0,35$

Dacă copilul se află la alimentația parenterală este necesar de introdus în 24 de ore volumul deficitului de kaliu calculat după formula de mai sus plus necesarul fiziologic în kaliu, începând cu ziua a doua de viață. Pentru îmbunătățirea fixării kaliului în celulă în soluție se adaugă glucoză de 10%.

- în situații urgente se poate introduce kaliu în doză de 0,5 mmol/kg în decurs de 1 oră. Se va avea în vedere că injectarea i/v directă a sării de potasiu este "interzisă" și că debitul maxim autorizat în hipokaliemii severe este de 0,3 mEq/kg/oră.
- în caz de diaree – se înlătură cauza, se întrerupe alimentația per os și se administrează soluții i/v
- alcaloza metabolică – se determină cauza și se înlătură:
 - Corecția parametrilor VAP
 - În pierderi extrarenale de clor – se introduce soluție izotonică de natriu clor
 - În alcaloză metabolică – se indică și diacarb intern (doza 25-50 mg/kg)
 - clorură de arginină 21,07% în perfuzie câte 0,5-1,5 ml/kg/zi
 - acidul clorhidric diluat (2,5 ml/kg/oră) se dizolvă cu soluție de glucoză de 5% per os
- la administrarea diureticelor este necesară monitorizarea kaliului și administrarea lui suplimentară.

Bibliografie

1. Bacchus H. Metabolic and endocrine emergencies, p. 131, Park Press, Baltimore, University, 1977.
2. Berman RE, Kliegman R. Nelson Essentials of Pediatrics, pp. 705, WB Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1991.
3. Berystein JM. Tubular disease. In: Berhman RE (ed.): Nelson textbook of Pediatrics fourteenth edition, pp. 1345-1349, WB Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1992.
4. Froncoual Christine et al. Pédiatrie en Maternité (Médecine – Sciences, Paris, 1989, 622 pag.
5. Feld LG, Kaskel FJ, Schoeneman MJ. Approach to fluid and electrolyte therapy in pediatrics. Adv Pediatr 1988, 35, 497.
6. Ghid de neonatologie. P. Stratulat. 1998. 302 pag.
7. Kappy MS. Hypokaliemia. In: Berman St. (ed.) Pediatric Decision Making, second edition. pp. 150-151, BC Decker, Inc., Philadelphia, 1991.
8. Lupea Iulian. Neonatologie. Editura Dacia. Cluj-Napoca, 1994, p. 573.

Hiperkaliemia

Definiție

Hiperkaliemia se definește în cazul în care nivelul de kaliu în serul sangvin depășește 5,5 mmol/l.

Cauze principale

- *Insuficiența renală acută.*
- *Insuficiența suprarenală acută* (sindromul adrenogenital, hemoragii în suprarenale etc.) se asociază cu hiponatriemia.
- *Pierderea masivă a kaliului intracelular* (acidoză gravă, ligaturarea tardivă a cordonului ombilical, SCID, hemoliza intracelulară).
- *Complicații iatrogene* - introducerea kaliului în surplus.

Determinarea hiperkaliemiei

Anamneza și factorii de risc

- *datele clinice:*

- hipotonie
- regurgitații
- constipații

- vărsături
- apatie
- bradicardie
- aritmii cardiace
- ocluzie intestinală
- diminuarea reflexelor

Investigații paraclinice:

- Aprecierea kaliului în serul sangvin
- Densitatea urinei
- Calciul ionizat și total
- pH-ul sangvin
- concentrația azotului ureei și creatininei în serul sangvin
- ECG: unda T înaltă, ascuțită, mărirea intervalului PQ, depresia segmentului S – T, lărgirea complexului QRS, alungirea intervalului P–R, blocadă cardiacă, stop cardiac
- Examenul radiologic

Tactica

- Se întrerupe administrarea de kaliu.
- Controlul regulat al nivelului de kaliu în serul sangvin (la fiecare 6 ore).
- Dacă funcția rinichilor nu este dereglată, se admite administrarea de furosemid (Lasix) – 1-3 mg/kg.
- Se poate administra polistirensulfat de natriu ce leagă kaliul – 1 g/kg intern la fiecare 6 ore sau rectal 2-6 ore, doza de 1 g micșorează kaliul cu 1 mEq/l.
- Dacă nivelul înalt de kaliu în serul sangvin este însoțit de schimbări ale cordului, se adoptă următoarele măsuri:
 1. Administrare de Na hidrocarbonat – 1 mmol/kg, care scade kaliul în ser cu 1 mmol/l
 2. Administrare de calciu gluconat – 1-4 ml/kg/doză până la normalizarea indicilor
 3. Se poate administra glucoză cu insulină cu scop de îmbunătățire a transportului kaliului în celulă
 4. Se începe administrarea de polistirensulfat de natriu. 1 g/kg intern la fiecare 6 ore sau rectal 2-6 ore, doza de 1 g scade kaliul cu 1 mEq/l.

Bibliografie

1. Allon M, Capkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int*, 1990, 38, 869-872.
2. Barker L, Burton J, Zieve P. *Principles of Ambulatory Medicine*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1982.
3. Battle DC, Salem M, Levin ML et al. More in therapy for hyperkalemia in renal insufficiency. Servery of nephrology training program. *N Engl J Med*, 1989, 320, 1496-1497.
4. Froncoual Christine et al. *Pediatrie en Maternite (Medecine -- Sciences, Paris, 1989, 622 paj.*
5. Ghid de neonatologie. P. Stratulat. 1998. 302 pag.

AFECȚIUNI DIGESTIVE

Urgențe malformative digestive

Atrezia esofagiană

Definiție

Atrezia esofagiană (AE) se definește ca fiind absența continuității esofagului, cu sau fără comunicare cu traheea.

Incidență

1 la 3000-5000 nou-născuți vii, cu preponderență mai mare la sexul masculin.

Etiologie

De obicei, necunoscută. Se poate asocia cu anomalii vertebrale, cardiace, renale, ano-rectale și ale extremităților în cadrul sindromului VACTERL. S-au raportat cazuri cu agregare familială și incidență crescută la gemeni.

Aspecte clinice

- atrezia esofagiană cu fistulă eso-traheală pe capătul distal (85-90%)
- atrezie esofagiană fără fistulă (5-10%)
- fistulă eso-traheală izolată fără atrezie (5%)
- atrezie esofagiană cu fistulă pe ambele capete (3-5%)
- AE cu fistulă pe capătul proximal al esofagului (1-2%).

Manifestări clinice

Semnul caracteristic este exteriorizarea unei secreții spumoase, aerate din cavitatea orală a nou-născutului.

Altele

- detresă respiratorie prin aspirarea secrețiilor
- cianoză care poate impune intubația.

Diagnostic antenatal

De obicei sarcina evoluează cu polihidramnios (prezența acestuia nu este specifică pentru AE). Prin ecografia uterului gravid nu se vizualizează umbra stomacului.

Diagnostic postnatal

Verificarea permeabilității CAS în sala de nașteri, prin introducerea unei sonde Ch8 sau Ch10 în stomac, care ar trebui să înainteze 15-20 cm, prin care va trebui aspirat suc gastric. Dacă sonda se oprește la 8-10 cm de arcada gingivală, există o mare probabilitate de AE.



Fig. 1. Atrezie esofagiană

Examenul radiologic, față și profil va confirma poziția sondei și poate arăta o pneumatizare excesivă a anșelor intestinale în primele 6 ore postnatal dacă AE

este cu fistulă pe capătul distal. Dacă atrezia este pură, fără fistulă, abdomenul este opac pe radiografie.

Este contraindicată examinarea cu substanță de contrast.

Tratament

În sala de nașteri, plasarea unei sonde pentru aspirarea continuă a secrețiilor, combaterea hipotermiei prin îngrijirea și transportul în incubator, oxigenoterapie până la ventilație mecanică, abord venos periferic pentru susținere volemică, monitorizarea funcțiilor vitale.

Transportul la unitatea de chirurgie pediatrică unde va fi efectuat tratamentul chirurgical.

Atrezii și stenoze duodenale

Incidență

1 la 10000 nou-născuți.

Clasificarea obstrucțiilor

- obstacole intrinseci: atrezie, stenoză diafragmatică
- obstacole extrinseci: pancreas inelar, mal rotație intestinală

Asociază de obicei alte malformații între 20-75% (sdr. Down, malformații cardiace, urogenitale, anorectale).

Diagnostic antenatal

50% asociate cu polihidramnios. Ecografia poate pune în evidență imaginea de dublă-bulă pe secțiunea transversală a duodenului.

Diagnostic postnatal

Nou-născuții sunt de obicei prematuri și SGA. La verificarea permeabilității digestive superioare se poate observa o cantitate mai mare de 20 ml lichid gastric.

- vărsături precoce, constante, care pot fi și alimentare sau bilioase, în funcție de localizarea obstacolului
- absența eliminării meconiului

În stenoza duodenală, simptomatologia este mai frustă, cu vărsături intermitente, alimentație dificilă. În acest caz, meconiul poate fi eliminat.

Examenul radiologic (radiografie toraco-abdominală pe gol) relevă prezența imaginii de dublă bulă în partea superioară a duodenului de la un flanc la celălalt, cu abdomen opac în rest. În stenoza duodenală, imaginea de dublă-bulă este însoțită de aerarea anșelor intestinale.

Tratamentul este chirurgical.

Atrezia intestinală este una din cele mai frecvente cauze de obstrucție congenitală, însumând 2/3 din ocluziile intestinale ale nou-născutului. Sunt rar asociate cu alte malformații, se pot asocia cu mucoviscidoza, omfalocel și gastro-schizis.

Diagnostic prenatal

Modificări ale alfa-fetoproteinei în serul matern și lichidul amniotic. Examenul ecografic poate evidenția atrezia.

Diagnostic postnatal

Vărsături alimentare sau bilioase, distensie abdominală importantă, absența eliminării meconiului.

Diagnostic radiologic

Aspectul caracteristic este de 4-5 niveluri hidroaerice plasate supraumbilical, cu o opacitate subombilicală.

Tratament

În sala de nașteri: plasarea sondei de aspirație, confort termic, corecția tulburărilor hidroelectrolitice și transportul la secția de chirurgie pediatrică.

Malformații ano-rectale

Sunt caracterizate prin deschiderea anormală a porțiunii terminale a tubului digestiv (anus, rect).

Clasificare (Pena) în funcție de sex:

- *masculin*: atrezie rectală / fistulă perineală / fistulă recto-uretrală / fistulă retro-vezicală / anus imperforat fără fistulă
- *feminin*: cloaca (42%) / atrezie rectală / fistulă perineală / fistulă recto-vestibulară / fistulă recto-vaginală / anus imperforat fără fistulă.

Sunt asociate cu alte leziuni malformative în proporție de 85% (VACTERL, anomalii ale tractului urinar).

Diagnosticul este în principal clinic: absența orificiului anal trebuie observată din sala de nașteri. Este obligatorie controlarea permeabilității orificiului anal cu o sondă sau un termometru. În cazul cloacei există un singur orificiu de deschidere la perineu, iar cateterizarea cu ajutorul unei sonde exteriorizează meconiu și urină. Se mai pot observa: clitoris mărit, dezvoltare insuficientă a labiilor mici, testiculii necoborâți în scrot, ambiguitatea organelor genitale.

Diagnosticul radiologic va evidenția fistula.

Tratamentul este chirurgical.

Omfalocelul

Reprezintă o malformație a peretelui abdominal al abdomenului, caracterizată prin lipsa de închidere a acestuia. Omfalocelul reprezintă o eviscerație a conținutului abdominal, acoperită de o membrană translucidă.

Aspect clinic

La naștere se pune în evidență o formațiune tumorală care ocupă regiunea ombilicală, de volum variabil, de regulă sesilă. Alteori poate fi o tumoră pediculată.

Malformații asociate: 10-90% (cardiace, digestive de tub neural, renale sau cromozomiale).

Diagnostic prenatal: ecografia uterului gravid.

Diagnostic postnatal: vizualizarea defectului, cu excepția cazurilor de ruptură a pungii, caz în care poate fi confundat cu gastroschizisul.

Tratament

În sala de nașteri – clamparea cordonului la distanță de sacul omfalocelului, acoperirea omfalocelului cu comprese sterile îmbibate în ser fiziologic cald, confort termic, oxigenoterapie adecvată în funcție de necesități, monitorizarea funcțiilor vitale, transfer în secția de chirurgie.

Gastroschizisul

Definiție

Este un defect în structura peretelui abdominal anterior, plasat aproape întotdeauna la dreapta ombilicului, defect prin care se exteriorizează ansele intestinale. Nu este acoperit de membrană, cordonul ombilical este intact cu bază de implantare normală. Se asociază mai rar cu alte malformații (16%), în general cu anomalii gastrointestinale, atrezii sau stenoze.

Diagnostic antenatal: ecografic

Diagnostic postnatal: în sala de nașteri – clamparea cordonului la distanță de sacul omfalocelului, acoperirea omfalocelului cu comprese sterile îmbibate în ser fiziologic călduț, confort termic, oxigenoterapie adecvată în funcție de necesități, monitorizarea funcțiilor vitale, transfer în secția de chirurgie.

Bibliografie

1. De Lorimer AA, Harrison MR. Esophageal atresia. *World J Surg* 1985; 9:250-257
2. Stringer MD, McKenna KM, Goldstein RB et al. Prenatal diagnosis of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1995; 30:1258-1263
3. Sweed Y. Duodenal obstruction. Puri P: *Newborn Surgery*, 2nd ed, Arnold London, 2003; 44:423
4. Grosfeld J, Rescorla FJ. Duodenal atresia and stenosis: reassessment of treatment and outcome based in antenatal diagnosis, pathologic variance and long-term follow-up. *World J Surg* 1993;17:301-9
5. Millar ASW, Rode N, Cywes S. Intestinal atresia and stenosis. In Ashcraft KW, Holcomb GW III, *Pediatric Surgery*, 4th edition, Elsevier Saunders 2005;30:416-433
6. Aprodu SG, Botez C, Munteanu V. Ocluziile neonatale prin obstacol la nivelul duodenului. *Jurnalul de Chirurgie* 2005;3:277-80
7. Ladd W, Gross RE. Omphalocele (umbilical eventration). In *Abdominal Surgery of Infancy and Childhood*, WB Saunders, 1991;314-324
8. Molenaar JC. Abdominal wall defects. *Sem Ped Surg* 1996;5:82-89
9. Aprodu G, Gotia DG, Savu B. Defecte ale peretelui abdominal. În *Chirurgie pediatrică*, ed Gr. T. Popa, 2001:63-68
10. Donald RC. Defects of the abdominal wall. In O'Neill *Pediatric Surgery*, 5th edition, Mosby-Year Book Inc, 1998;1045-80

AFECTIUNI DIGESTIVE PERINATALE

Enterocolita ulcero-necrotică la nou-născut

Definiție

Enterocolita ulcero-necrotică (EUN) este una din cele mai frecvente urgențe gastrointestinale ale nou-născutului, fiind o stare inflamatorie severă ce se prezintă ca o necroză a mucoasei sau a stratului submucos al peretelui intestinal. Cel mai frecvent este afectat ileusul distal și colonul proximal, dar poate fi afectat tot intestinul, inclusiv stomacul.

Incidență

Incidența la nivel mondial este situată între 0,3-3‰. Boala este mai prevalentă la nou-născuții prematuri SGA, dar este raportată a fi prezentă și la nou-născuții la termen cu asfizie perinatală sau cu maladie congenitală de cord. Incidența descrește după vârsta de gestație de 35-36 săptămâni. Debutul bolii este în relație inversă cu greutatea la naștere și vârsta de gestație (după 3 săptămâni postnatal la copiii cu vârsta de gestație mai mică de 30 săptămâni; 2 săptămâni la vârsta de gestație 31-33 săptămâni, 5 zile la vârsta gestațională mai mare de 34 săptămâni, 2 zile la copiii născuți la termen). Rata mortalității este situată între 10% și 50% la nou-născuții VLBW, în funcție de severitatea bolii și între 0-20% la nou-născuții care cântăresc mai mult de 2500 grame. Nou-născuții ELBW sunt în mod particular vulnerabili, cu rate ale mortalității între 40-100%.

Patofiziologia EUN este multifactorială și implică următorii factori: a) ischemia intestinului cu dereglări ale reperfuziei; b) flora intestinală anormală (*Klebsiella*, *E. coli*, *Clostridia*, Stafilococii coagulazo-negativi, *Staphylococcus*, rotavirus și coronavirus); c) imaturitatea mucoasei intestinale; d) răspuns imun imatur.

Histologic

Cel mai frecvent afectate zone sunt ileusul terminal și colonul ascendent proximal. Poate fi vizualizată o singură leziune sau pot exista multiple leziuni discontinui. Zonele afectate pot fi parțial acoperite de exsudat. Diagnosticul histologic în stadiile precoce se asociază în mare parte cu leziuni limitate la stratul mucos, incluzând necroza de coagulare cu inflamație activă sau cronică, ulcerări mucoasă, edem, hemoragie și pneumatoză submucoasă. În stadiile avansate, poa-

te apărea necroza în profunzimea peretelui intestinal, ceea ce reprezintă indicația de rezecție a porțiunii respective. În cazurile grave apar modificări regenerative epiteliale, formare de țesut de granulație, fibroză. Acestea indică un proces îndelungat și alternează cu arii de inflamație.

Factori de risc

a) prematuritatea, b) prezența unor antecedente grave la nou-născuții la termen și cei aproape de termen (hipoxie, asfixie, anomalii intestinale); c) stări legate de sindromul de ejecție cardiacă scăzută în malformațiile cardiace cianogene sau administrarea cocainei la mamă; d) alimentația enterală (formule hiperosmolare, introducerea precoce a alimentației enterale, pregătirea formulei în condiții nesterile); e) sepsisul (30% copii cu EUN au hemocultura pozitivă ce reflectă o bacteriemie primară sau sepsis secundar EUN); f) insuficiența placentară; detresa respiratorie / hipoxemia / hipotensiunea; g) stresul; h) administrarea unor medicamente (metilxantine, vit. E, antibiotice, blocați ai receptorilor histaminici H_2 , indometacina în cazul curelor pe termen lung (circa 7 zile) sau în combinație cu inotrope); i) policitemia / hipervâscozitatea; j) exangvinotransfuzia.

Diagnostic

1. Clinic, este nespecific și poate fi subtil:

- *Distensie abdominală / tensionare / împăstare / eritemul peretelui abdominal; anse intestinale palpabile; diminuarea zgomotelor intestinale; abdomen cu tegumente cianotice; crepitații ale peretelui abdominal.*
- *Intoleranță alimentară*
- *Reziduu gastric / vărsături cu sau fără conținut bilos*
- *Sângerări oculute în scaun / absența scaunului, pot fi precedate de creșterea frecvenței scaunului și / sau lipsa lui*
- *Semne de sepsis / șoc: letargie, hipotensiune / perfuzie insuficientă; instabilitate termică, apnee, bradicardie / tahicardie.*

2. Radiologic (cea mai bună metodă de diagnostic). Se efectuează imagini în serie (la fiecare 6-8 ore) ale toracelui și abdomenului anteroposterioare și laterale, precum și în decubit lateral stâng al copilului (ultima pentru vizualizarea aerului liber în cavitatea peritoneală).

- Stadiile precoce ale bolii nu se vizualizează radiologic.

Semne specifice

Pneumatoza intestinală în formă de „bule de săpun” este datorată acumulării gazelor (în principal hidrogen) în stratul submucos în urma fermentării substratului de bacterii. Este prezentă în 70-80% cazuri. Există două tipuri de pneumatoză: forma chistică și cea lineară. Forma chistică apare spumoasă din cauza acumulării submucoase de aer și este de regulă observată prima. Forma lineară se datorează acumulării subseroase de aer. Pneumatoza intestinală nu este specifică EUN. Aceasta poate apărea și în boala Hirschprung, diareea severă sau intoleranța la carbohidrați.

- *Aer în vena portă* (în 1/3 cazuri) reprezintă pătrunderea embolilor în sistemul venei porte din peretele intestinal necrozat (cu pneumatoză) sau se produce în capilare în urma pătrunderii bacteriilor anaerobe în acestea. Demonstrează un proces avansat ce necesită intervenție chirurgicală. Este frecvent un semn tranzitoriu și demonstrat la doar 10-20% dintre nou-născuții cu EUN. Aerul portal poate fi observat cu mai multă ușurință cu ajutorul ecografiei abdominale.
- *Pneumoperitoneu sau prezența de aer liber* în caz de necroză / perforație a unui organ cav, gazele intraluminal / intramucoase sunt eliberate în cavitatea peritoneală, adesea se acumulează subdiafragmatic.

Următoarele semne sunt mai puțin specifice:

- *Distensia abdominală.*
- *Nivele de lichid în anse, lărgirea anselor abdominale (lărgimea > L1) și edemul / îngroșarea peretelui intestinal, absența totală a aerului (anse = lichid), se întâlnește la 55% bolnavi.*
- *Ansă intestinală fixată* (sau multiple) poate fi văzută la o privire la distanță a clișeului radiologic în cazul examenelor în serie (peste 6-8 ore) și indică prezența unei arii de necroză.
- *Ascita* (semn tardiv) apare la 11% bolnavi, este un semn nefavorabil, îndeosebi în combinație cu acumularea gazului în vena portă.
- *Rect vid de aer.*
- *Lichid peritoneal* (anse în centru separate de lichid).

Radiografia cu substanță de contrast nu este indicată de rutină în cazul nou-născuților cu suspiciune de enterocolită ulcero-necrotică. Totuși, un studiu radiologic al tractului digestiv superior poate diferenția EUN de malrotația intestinală cu volvulus. Se recomandă utilizarea substanțelor de contrast solubile în apă, pentru a evita extravazarea bariului prin peretele intestinal perforat. Semnele de EUN pe radiografia cu substanță de contrast includ: mucoasă neregulată sau ulcerată, pneumatoză intestinală, anse dilatate.

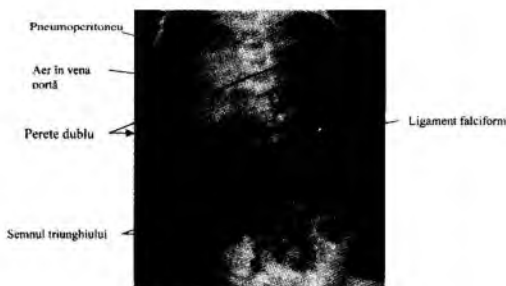


Fig. 1. Semnele radiologice ale EUN

3. De laborator.

- *Hemoleucograma* cu prezența leucopeniei / leucocitozei, neutropeniei, trombocitopeniei și anemiei.
- *Creșterea reactanților de fază acută*
- *Culturile.* Hemocultura și urocultura pozitive, se recoltează înaintea inițierii antibioterapiei. Cultura lichidului peritoneal trebuie efectuată în caz de paracenteză.
- *Acidoza*, adesea metabolică în urma hipoperfuziei / hipovolemiei sau respiratorii în caz de status respirator compromis.
- *Hipoxie sau hipercapie*
- *Hiperglicemie / hipoglicemie*
- *Tulburări electrolitice / ale funcției renale.* Se manifestă prin hiponatremie, hiperkaliemie și hipoalbuminemie
- *Tulburări ale crazei sangvine.* Trombocitopenie. În caz de progresie a bolii se dezvoltă CID (timp protrombinic prelungit, timp de activare parțială a trombinei prelungit, micșorarea fibrinogenului etc.)

Clasificarea clinico-radiologică după Bell, modificată de Walsh și Kliegmann pentru descrierea severității EUN:

1. **Stadiul I. EUN suspectată** la copilul cu semne clinice sugestive (unul sau câțiva factori anamnestici asociați cu stresul perinatal, semne gastrointestinale și sistemice nespecifice), dar în lipsa celor radiologice.
2. **Stadiul II. EUN definită:** IIA – forma ușoară și IIB – moderată cu acidoză, trombocitopenie, ascită asociată cu hemoragie GI ocultă sau evidentă, distensie abdominală evidentă. Radiologic se manifestă prin distensie

semnificativă, ansă intestinală fixată, pneumatoză intestinală, gaz în vena portă.

3. **Stadiul III. EUN avansată (severă).** IIIA critică fără perforație și IIIB cu perforație demonstrată. Se caracterizează prin aceleași semne clinice ca și stadiile precedente în asociere cu tulburări ale semnelor vitale, evidență de sepsis / șoc, hemoragie GI marcată; radiologic similar stadiului II + pneumoperitoneu.

Diagnostic diferențial

- *Anomalii ale intestinului:* a) blocaj parțial/complet de-a lungul intestinului (atrezii, stenoza pilorului); b) boala Hirschprung / anus imperforat; c) dop de meconiu, ileus meconial (fibroza cistică); d) sindrom al colonului stâng scurt; e) hernie inghinală, inclusiv încarcerată; f) volvulus /malrotații; g) diverticul Meckel
- *Colite, gastrite*
- *Perforație gastrică, perforație intestinală izolată spontană*
- *Reflux gastroesofagian*
- *Sepsis, meningită bacteriană*
- *Maladii endocrine*
- *Maladii neurologice / ictus.*

Tratament

1. Profilactic

Există dovezi că antibioticii administrați per os reduc incidența EUN la copii cu GFMN. Utilizarea lor de rutină, însă, nu este recomandată din cauza rezultatelor adverse, în particular dezvoltarea tulpinilor de bacterii rezistente.

Evidențele științifice existente sugerează că probioticele pot avea un rol de control sau prevenire a EUN prin reducerea colonizării intestinale cu organisme patogene, fortifică bariera intestinală și atenuează inflamația intestinală. Asemenea funcții ca promovarea fermentării pentru producerea acizilor organici și producerea bacteriocinelor antimicrobiene și acizilor grași reprezintă un suport teoretic al rolului lor în protecția de la EUN.

2. Medicamentos, în toate stadiile

- *Nutriție.* Suspendarea alimentației enterale. Decomprimare gastrică efektivă și precoce prin tub nazogastric, cu aspirație frecventă a

conținutului gastric. Regim de hiperalimentare cu necesitatea instalării liniei centrale.

- *Creșterea necesităților fiziologice la 150%* (din cauza pierderilor în spațiul 3), înlocuirea pierderilor de Na; în caz de acidoză metabolică, se administrează bicarbonat Na, după corecția hipotensiunii.
- *Alimentare parenterală totală precoce* cu furnizarea adecvată a proteinelor / caloriei / lipidelor.
- *Plasare în incubator* cu evitarea hipotermiei.
- *Antibiotice* cu spectru larg, de obicei ampicilină + cefalosporină SAU aminoglicozid (dacă *S. epidermidis* – vancomicina), + clindamicină sau metronidazol pentru acoperirea florei anaerobe: în stadiul I - 3 zile; în stadiul IIA - 7-10 zile, IIB și III - 14 zile.
- *Mentținerea volemiei / perfuziei mezenterice.* Monitorizarea perfuziei extremităților (culoarea, temperatura, timpul de reumplere capilară) și debitului urinar (nu mai puțin de 1-2 ml/kg/oră). Pentru ameliorarea perfuziei mezenterice – doze mici de dopamină (2-3 mcg/kg/min).
- Cu excepția cazurilor ușoare, din cauza insuficienței respiratorii și acidozei progresive este necesară *intubația și ventilația pulmonară mecanică*. Dacă copilul se află la CPAP, el trebuie trecut la ventilație mecanică pulmonară pentru a permite o decompresiune intestinală efectivă și a scădea riscul apneei prin medicația durerii.
- *Controlul durerii* este esențial; se administrează fentanil 2-4 mcg/kg/oră la copiii intubați și ventilați. Manevrarea minimă a copilului, administrarea dozelor adiționale de fentanil înaintea efectuării unor proceduri. Se poate utiliza morfina sau midazolam.
- *Transfuzii.* În caz de SCID - plasmă proaspătă congelată sau crioprecipitat; masă eritrocitară dacă Ht<35%; sol. albumină 5% 1 g/kg la necesitate.

3. Chirurgical

Tratamentul chirurgical rămâne controversat. Este necesar consultul chirurgului în cazul nou-născuților cu EUN stadiile II și III. Intervenția chirurgicală este indicată dacă perforația intestinală este suspectată (pneumoperitoneu la examenul radiologic) sau în prezența unei deteriorări clinice progresive în pofida unui management medicamentos sau la paracenteză există semne de peritonită și gangrenă a intestinului. Include: a) laparotomie cu rezecția intestinului și enterostomie sau b) plasarea drenajului peritoneal (metodă alternativă mai ales în cazul nou-născuților VLBW) ce permite decompresiunea abdominală, controlul infecției. Alegerea tipului de intervenție chirurgicală trebuie făcută în funcție de datele ra-

diologice. Astfel, pacienții cu pneumoperitoneu, fără pneumatoză intestinală au de obicei EUN limitată la un singur segment intestinal și deci vor beneficia în urma drenajului peritoneal, iar pacienții cu pneumatoză au atingere intestinală mai extinsă și vor fi mai bine tratați prin intermediul laparotomiei însoțită de rezecție intestinală

Complicații

- Stricturi până la obstrucții complete în ileusul terminal și colonul descendent
- Sindromul intestinului scurt
- Infecții de plagă/dehiscenta plăgii
- Infecție a liniei centrale
- Insuficiența anastomozei intestinale
- Colestază din cauza alimentației parenterale prelungite și hiperalimentației cronice
- Nutriție insuficientă / malabsorbție
- Abces / aderențe peritoneale
- EUN recurent (rar), fistule intracutanate.

Rezultate

- Risc crescut de HIV
- Rezultate neurodevelopmentale scăzute – retard mental
- Displazie bronhopulmonară
- Creștere și dezvoltare inadecvată.

Bibliografie

1. Berseth CL, Abrams SA. Chap 79 in Avery's Diseases of the Newborn, Saunders, 7th ed, 1998.
2. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD et al. Neonatal necrotizing enterocolitis: therapeutic decisions based upon clinical staging, Ann Surg, 1978;187:1-7.
3. Blakely, M.L., et.al. (2006). Laparotomy versus peritoneal drainage for necrotizing enterocolitis or isolated intestinal perforation in extremely low birth weight infants: Outcomes through 18 months adjusted age. Pediatrics, 117(4), e680-687.
4. Berseth, C.L. (2005). Feeding strategies and necrotizing enterocolitis. Current Opinion in Pediatrics, 17, 170-173.
5. Buonomo C. The radiology of necrotizing enterocolitis. Radiol Clin N Am 1999; 37(6):1187-1198
6. Caravaeva S.A. Enterocolita ulceronecrotică – diagnostic și tratament. Medico.Ru. Revistă Internet. Compartiment Chirurgie infantilă.
7. Caplan M. Update in necrotizing enterocolitis: 2003. Ital J Pediatr 2003; 29: 348-353

8. Cass DL, Brandt ML, Patel DL, Nuchtern JG, Minifee PK, Wesson DE. Peritoneal drainage as definitive treatment for neonates with isolated intestinal perforation. *J Pediatr Surg* 2000; 35:1531-1536
9. *Clinics in Perinatology*, Saunders 1994; 21.
10. De Plaen I., Caplan M. Necrotizing enterocolitis. July 2005. www.pediatrie.be
11. Eichenwald EC. Necrotizing Enterocolitis in *Manual of Neonatal Care*, 6th ed., eds. Cloherty J.P., Eichenwald E.C., Stark A.R., Ed. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2008, 608-615.
12. Ein SH, Marshall DG, Girvan D. Peritoneal drainage under local anesthesia for perforations from necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg*. 1977; 12(6):963-967.
13. Fell, J.M.E. (2005). Neonatal inflammatory intestinal diseases: Necrotizing enterocolitis and allergic colitis. *Early Human Development*, 81, 117-122.
14. Hallstrom, M., et.al. (2006). Laboratory parameters predictive of developing necrotizing enterocolitis in infants born before 33 weeks of gestation. *Journal of Pediatric Surgery*, 41(4), 792-798.
15. Hebra A, Ross AJ. Chap 72 in *Intensive care of the fetus and neonate*, Mosby, 1996.
16. Henderson, G., Anthony, M.Y. & McGuire, W. (2004). Formula milk versus term human milk for feeding preterm or low birth weight infants (Cochrane review). *The Cochrane Library*, Issue, Vol.3 Chichester, UK: John Wiley & Sons: 2004.
17. Howard, C.J., et.al. (2006). Surgical necrotizing enterocolitis and intraventricular hemorrhage in premature infants below 1000 g. *Journal of Pediatric Surgery*, 41(8), 1425-1430.
18. Hung-Chih Lin, Bai-Horng Su, An-Chyi Chen, Tsung-Fuh Yeh, William Oh. Oral probiotics reduce the incidence and severity of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2005; 115:1-4
19. Jesse, N., & Neu, J. (2006). Necrotizing enterocolitis: Relationships to innate immunity, clinical features, and strategies for prevention. *NeoReviews*, 7(3), 143-150.
20. Kennedy, K.A., Tyson, J.E., & Channarvanakij, S. (2004). Rapid versus slow rate of advancement of feeding for promoting growth and preventing necrotizing enterocolitis in parenterally fed low-birth-weight infants (Cochrane review). *The Cochrane Library*, Issue, Vol.3 Chichester, UK: John Wiley & Sons.
21. Kosloske AM. Indications for operation in necrotizing enterocolitis revisited. *J Pediatr Surg*. 1994;29(5):663-666.
22. Minkes RK. Necrotizing Enterocolitis – Surgical Perspective, *eMedicine.com*, updated Jan. 4, 2008
23. Moss RL, Dimmitt RA, Barnhart DC, Sylvester KG, Brown RL, Powell DM, Islam S, Langer JC, Sato TT, Brandt ML, Lee H, Blakely ML, Lazar EL, Hirschi RB, Kenney BD, Hackam DJ, Zelterman D, Silverman BI. Laparotomy versus Peritoneal Drainage for Necrotizing Enterocolitis and Perforation, *N Engl J Med*, 2006;354:2225-2234
24. Panigrahi, P. Necrotizing enterocolitis: A practical guide to its prevention and management. *Paediatric Drugs* 2006, 8(3), 151-65.
25. Petz J, Achanti B et al. Prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants: a 20-year experience, *Pediatrics*, 2007;119:164-170.
26. Porcyrus M, Korones SB, Yang W, Boulden TF, Bada HS. C-reactive protein in the diagnosis, management and prognosis of neonatal necrotizing enterocolitis, *Pediatrics*, 2005;116:1064-1069
27. Pulsifer-Anderson, E., & Guillet, R. National institutes of health recommends the routine use of H₂ blockers in pre-term infants be carefully evaluated. *Neonatal Network* 2006, 25(3), 223-224.
28. Roberts DJ, Goldstein AM, Graeme-Cook F, Barrett Dahms B. Gastrointestinal tract and pancreas; Small and large intestine in *Potter's Pathology of the Fetus, Infant and Child*, 2nd ed., ed. E Gilbert-Barnes, Ed. Mosby Elsevier, 2007, 1169-1192
29. Springer SC, Annibale DJ. Necrotizing Enterocolitis, *eMedicine.com*, updated Oct. 24, 2008

30. Stevenson, D., & Blakely, M. Necrotizing enterocolitis: An inherited or acquired condition? *NeoReviews* 2006, 7(3), e125-134.
31. Trautman MS, Loran DE, Engle WA. Necrotizing Enterocolitis in Care of the Newborn – A Handbook for Primary Care, ed. Hertz D.E., Ed. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2005, 182-187.
32. Tyson, J.E., & Kennedy, K.A. (2004). Minimal enteral nutrition for promoting feeding tolerance and preventing morbidity in parenterally fed infants (Cochrane review). *The Cochrane Library*, Issue, Vol. 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
33. Waffarn F, Necrotizing Enterocolitis in Neonatology – Management, Procedures On-call Problems, Diseases and Drugs, 5th ed., ed. T.L. Gomella, Ed. McGraw-Hill, New York, 2004, 482-487.
34. Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis: treatment based in staging criteria, *Pediatr Clin N Am*, 1986;33:179-201.

Peritonita neonatală

Peritonita meconială – perforația intestinală prenatală, cu meconiu în cavitatea abdominală.

Poate fi:

1. peritonită primară, hematogenă: bacteriană sau virală
2. peritonita secundară: transudat (în EUN, volvulus), sau perforație intestinală
3. peritonita abacteriană, chimică, prin: meconiu, bilă, suc gastric steril, sânge, corp străin, ascită.

Incidență

1/15.000 nașteri.

Cauza este în general perturbarea de tranzit: volvulus, atrezie sau stenoză intestinală, ileus meconial prin mucoviscidoză și foarte rar perforație intestinală se datorează obstrucției prin ischemie mezenterică, diverticuloză angioame, etc.

Semne clinice

Antenatal: polihidramnios, tahicardie fetală, hipotrofie fetală.

Imediat după naștere se observă:

- o Distensie abdominală importantă,

- Vărsătură bilioasă
- Absența eliminării meconiului

Radiografia abdominală – epanșament liber de meconiu în cavitatea abdominală și calcificări.

Prognostic și evoluție

Peritonita meconială reprezintă un risc vital pentru nou-născut – 90% din cazuri pot evolua spre deces.

Peritonita bacteriană – infecție intraabdominală severă, cu instabilitate termică și șoc septic.

Semne clinice

- Vărsături bilioase
- Lipsa eliminării meconiului sau a scaunului, sau scaunul apare cu mucus

Diagnostic de laborator:

- ➔ Hemoleucogramă
- ➔ Trombocite
- ➔ Orosomucoid
- ➔ CRP
- ➔ VSH
- ➔ Fg
- ➔ Produși de degradare ai fibrinei (PDF)
- ➔ Factori de coagulare
- ➔ Ureea, creatinina
- ➔ Glicemia
- ➔ Ionograma
- ➔ Transaminaze
- ➔ Gaze sanguine.

Evoluția și prognosticul depind de localizarea perforației.

- În perforațiile stomacului și duodenului se produce pneumoperitoneu rapid, încât este necesară puncția abdominală pentru a evita degradarea bruscă a stării clinice, cu detresă respiratorie severă prin ascensiunea diafragmului.

- b. Din contră, perforația intestinală evoluează insidios și este diagnosticată tardiv, în 3-5 zile, cu simptomatologie digestivă.
- c. Perforația colonului se produce totdeauna brutal, prin eliberarea de endotoxine.

Tratament

- ▶ Combaterea hiper- sau hipotermiei
- ▶ Oxigenoterapie în funcție de starea clinică și de gradul de detresă respiratorie
- ▶ Corecție hidro-electrolitică
- ▶ Corecția acidozei
- ▶ Plasarea unei sonde de aspirație gastrică și aspirarea continuă
- ▶ Tratamentul șocului cu plasmă, sânge, dopamină sau/și dobutamină
- ▶ Tratament antibacterian
- ▶ Intervenție chirurgicală de urgență în peritonita secundară.

INFECȚII NEONATALE

Septicemia neonatală

Definiție

Septicemia reprezintă răspunsul imun la Infecție, la constituirea căruia iau parte, într-o succesiune constantă :

- factorii etiologici,
- poarta de intrare,
- focarul septic primar,
- migrarea agentului patogen în circulația generală,
- apariția determinărilor septice secundare, terțiare, etc,
- realizând un context clinic grav, cu evoluție imprevizibilă ca durată și prognostic.

Epidemiologie

Incidența:

- 1-8% din nou-născuții vii (Cloherty, Stark - 1998),
- 1-4% din nou-născuții vii (Avery - 1997),
- 1/3 din aceștia dezvoltă și meningită.

Infecția neonatală este a treia cauză de mortalitate în lume, incidența mortalității prin infecție ajungând și la 50%.

Tab. 1. Factori favorizanti

Neonatali	Materni	Condiții de îngrijire
- imaturitate imunologică - greutatea la naștere - vârstă gestațională - sexul masculin	- infecția maternă - ruptura prematură a membranelor - nașterea prematură - administrarea antenatală de steroizi	- în sala de nașteri (reanimare, protezare respiratorie) - în terapie intensivă (supraaglomerare, puncții venoase, alimentație parenterală, protezare respiratorie) - personalul de îngrijire - întrebuințarea abuzivă a antibioticelor - condiții inadecvate de transport

Tab. 2. Etiologia sepsisului

Bacterii	Virusuri	Fungi
Streptococul de grup B Bacterii Gram negative (E. coli tip K1, Klebsiella pneumoniae, Salmonella, Pseudomonas aeruginosa, Proteus). Alți germeni (stafilococi coagulazonegativi, S. aureus, S. epidermidis, enterococi, Haemophilus influenzae, Citrobacter diversus, bacterii anaerobe)	Herpes simplex Enterovirusuri ECHO Coxsackie	Candida albicans

Tab. 3. Caracteristicile infecțiilor în funcție de perioada debutului și germeii implicați

Caracteristici	Debut precoce	Debut tardiv	
		Infecție la domiciliu	Infecție nosocomială
Debut	primele 72 ore	1 săptăm. - 1 lună	1 săptăm. - externare din TI
VG	50% sunt prematuri	n.-n. la termen	de obicei prematur
Factori de risc	corioamniotită ruptura prematură a membranelor febra maternă	---	-catetere venoase, -protezare respiratorie, -interventie chirurgicală, alimentație parenterală (Intralipid)
Calea de transmitere	verticală	orizontală verticală	orizontală
Agenti patogeni comuni:	E. Coli Streptococ grup B Klebsiella Listeria Enterococi Pneumococi H. influenzae	Streptococ grup B tip 3 E. coli K1 Listeria Enterovirus S. epidermidis	Stafilococ coag.-negativ S. aureus Candida Pseudomonas Klebsiella Serratia E.coli Proteus

Elemente clinice caracteristice	rash (Listeria) Pneumonie 35-55% Septicemie 25-40% Meningită 5-15%	rash, vezicule (meningite bacteriene) Septicemie 40-50% Meningita 30-40% Osteoartrita 5-10%	candidoză bucală dermatită candidotică pustule abcese
Mortalitate	10-15%	2-6%	

Mecanismul de producere:

1) Infecție ante - și perinatală:

- calea hematogenă (*Listeria*, *T. pallidum*),
- calea ascendentă (corioamniotită – infecția produsului de concepție): Streptococ de grup B, *E.coli*, *Listeria*.
- în momentul nașterii, prin trecerea fătului prin canalul pelvigenital (colonizare vaginală cu *E.coli*).

2) Post-partum: infecțiile nosocomiale reprezintă o problemă, mai ales în secțiile de terapie intensivă unde infecția poate ajunge la 5% și peste.

Factori implicați în producerea Infecției nosocomiale:

- durata mare de internare în secțiile de terapie intensivă,
- manevre, catetere, tuburi endotraheale,
- manevrări frecvente ale nou-născutului,
- tratamente prelungite cu antibiotice cu spectru larg.

Stafilococul coagulazonegativ este un germene recent implicat în bacteremiile nosocomiale. 40-80% sunt tulpini metilicilin-rezistente. Factorii de risc esențiali pentru acest agent sunt:

- abordarea liniilor venoase centrale
- administrarea de intralipid.

Poarta de intrare la nou-născut este greu de obiectivat:

- respiratorie,
- digestivă,
- cutanată,
- ombilicală.

Tab. 4. Semne de septicemie neonatală

Generale	-aspect general de n.-n. „ce nu evoluează bine” -tulburări de reglare termică (hipotermie/febră)
Neurologice	-apatie, -iritabilitate, -țipăt strident, -hipotonie, -hiporeactivitate, -convulsii, -comă
Respiratorii	-apnee, -tahipnee, -cianoză, -geamăt, -semne de retracție toracică
Digestive și abdominale	-dificultăți de alimentare, -reflex de supt slab, -meteorism abdominal, -stază gastrică, vărsături, -diaree/constipație, -hepatosplenomegalie
Cardiovasculare	-paloare, -cianoză, -tegumente marmorate, -alungirea timpului de recolorare capilară, -tahicardie/bradicardie, -aritmie, -tegumente umede și reci, -hipotensiune, -edeme
Cutanate	-purpură, -peteșii, -omfalită, -celulită, -pustule, -eriteme, -sclerem

Hematologice	-icter, -hemoragii, -purpură
Musculo-scheletice	-pseudoparalizie, -poziții ciudate ale membrelor, -durere la mobilizare.

Tab. 5. Diagnosticul sepsisului

Semne de suspiciune	Semne de certitudine
Prelevări bacteriologice din sânge, urină, LCR, secreție gastrică, scaun, faringe, ombilic, tegumente, conduct auditiv extern. Hemoleucogramă: *leucocitoză: >33000/mm³, *leucopenie: <5000/mm³, *nr. de neutrofile <1000/mm³ *neutr. imature/neutr. tot. > 0,2. Asocierea de anemie cu trombopenie. CRP > 2mg% (uneori rezultate fals pozitive). Haptoglobină crescută. Fibrinogen > 4,5 g% în primele 8 ore > 3,5 g% în primele 2 zile. Orosomucoid crescut. VSH > 15 mm/h în prima oră de viață. Valori fals crescute: anemia hemolitică; fals scăzute: CID. Ig M din cordon > 20 mg% - indică infecție intrauterină. Hiper/hipoglicemie, Acidoză metabolică greu reductibilă, Hiperbilirubinemie mixtă, Alterarea factorilor coagulării. Culturi din secreția gastrică Semne radiologice: afectări ale parenchimului sau modificări ale siluetei cordului	Hemocultura: - este bine să se facă 2 prelevări cu câte 0,5 ml sânge/mediu, imediat după naștere, de preferat din sângele periferic sau din vasele ombilicale (dar manevra trebuie să fie foarte sterilă). Prelevarea din vena femurală are pericolul contaminării cu coliformi din zona perineului. - 20% din hemoculturi pot fi negative. Culturile din urină au valoare scăzută în perioada neonatală, dar pot avea valori crescute în sepsisul neonatal după a 7-a zi. Culturile din LCR - în suspiciunea de meningită. Cultura negativă nu exclude meningita. Puncția lombară: se practică în cazul asocierii semnelor de meningită. Numărul de elemente în LCR poate fi: • 8-32 elem/mm³ la un n.-n. cu risc crescut fără să fie infectat • 60% din elemente sunt polinucleare • după 1 săptămână celularitatea se reduce • poate rămâne crescută la n.-n. prematur. -proteinozahia crescută (>1,70 mg%), -glicorahia scăzută. Detectarea antigenilor

Dinamica numărului absolut de neutrofile în primele 60 ore de viață (diag.Monroe)

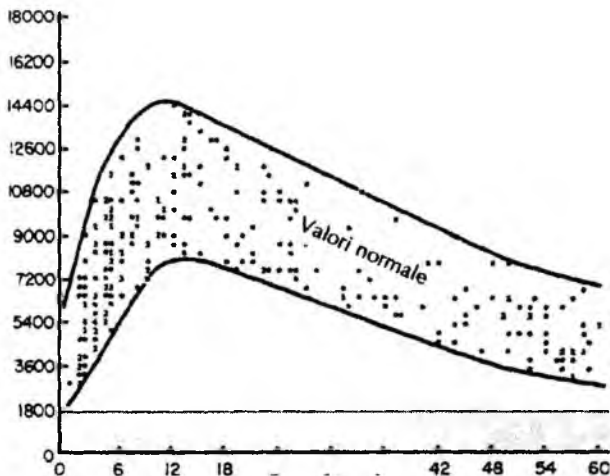
Numărul absolut de neutrofile ANC

Absolute Neutrophil Count (ANC) se determină prin formula:

(N segmentate + N bastonașe/linii) x N leucocite

100

Indicii ce se află sub limita de jos a graficului sunt semnificativi pentru sepsis.



Graficul Monroe. Interval normal pentru numărul absolut de neutrofile în primele 60 ore de viață. Valori sub 1800 vor fi anormale pentru nou-născuții la termen și prematuri. Valorile în declin progresiv ar fi de asemenea o cauză de îngrijorare.

Raportul i/t > 0.25 indică suspiciunea de sepsis, înseamnă că 25% din neutrofile sunt imature

$$\frac{\text{Imature (I)}}{\text{Total (T)}} = \text{raport I/T}$$

Criterii cu valoare predictivă pentru infecția sistemică neonatală: **neutropenia** e un semn nefavorabil al sepsisului, mai jos de 5000 mm^3 ; în cifre absolute – mai jos de 1750 mm^3 ; **hemocultura pozitivă**; **Indicele neutrofilic** – raportul formelor tinere către neutrofile – mai mare de 0.2; **Raportul i/t** > 0.25 mărește suspiciunea de sepsis; **ILI mai mare de 1,24**; **raportul bastonașe către segmentate mai mare ca 0,3**; **Leucopenie/leucocitoză** <5000 >20 000 mmc ; **PCR** >10 mg/l ;

VSH >15 mm/oră; **neutr.**<5000 mm³; **în cifre absolute ANC**<1750 mm³. **Dacă 3 criterii sunt pozitive probabilitatea de infecție sistemică este de 90%.**

Sepsisul precoce: a IV-a zi și mai devreme; infecție în anamneză la mamă; căile de infectare – ascendent și descendent; Evoluție fulminantă, se includ organe și sisteme. Mai des se atestă pneumonii: dereglări de respirație – tahipnee, polipnee; Letalitatea - 15 – 50%.

Sepsisul tardiv: a V-a zi și mai târziu; Căile de transmitere – descendent și dobândit; Evoluția - încet progresivă, cu focare purulente, mai des e meningită. Dereglări cardio-respiratorii mai puțin pronunțate; Letalitatea –10-20%.

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.

Faza a II-a: accentuarea tahicardiei și dispneei; dilatarea limitelor matității relative a cordului; zgomote cardiace atenuate; suflu sistolic; acrocianoză; edeme, pâstoizitate (spate, abdomen); hepatomegalie; se accentuează indolența, pasivitatea; hipotonie; convulsii; paliditate cu "pete" și (sau) cu nuanță surie; purpura sau alte manifestări ale SCID: hemoragii intestinale, pulmonare, sângerare la locul injecțiilor; oligurie sau anurie; tulburări neurologice progresive; dezvoltarea sindromului Waterhouse – Friedricksen.

Sepsisul la copiii prematuri: evoluție subacută (trenantă); în primele zile sau săptămâni de viață; manifestat ca detresă respiratorie, pneumonie; dispnee cu perioade de apnee și bradipnee; bradicardie; lipsa reflexului de sugere; hipotonie musculară sau distonie; indolență; nou-născutul nu menține căldura; hiporeflexie; Dereglări digestive: distensie abdominală; sindromul edematos; paliditate sau icterul tegumentelor; sclerem; semnele afectării infecțioase ale intestinului: EUN; sindromul hemoragic; simptomul "ombilic spart".

O precauție importantă: Niciodată nu se va întârzia tratamentul cu antibiotic la un nou-născut bolnav, cu detresa respiratorie, pe baza unei HLG normale. În perioada de început a infecției, HLG (și Proteina C-reactivă - CRP) pot fi complet normale. Timpul dintre apariția infecției și prima modificare a HLG poate fi de 4 - 6 ore. Timpul dintre apariția infecției și creșterea CRP poate fi de 12 ore. În această "perioadă latentă", nou-născutul este infectat și necesită tratament cu antibiotic, dar are o HLG normală și PCR normal.

Tratament

Profilactic:

- Evaluarea și tratamentul sepsisului neonatal încep în in utero în cazul identificării factorilor obstetricali pentru risc infecțios.
- Se recomandă program de screening pentru depistarea colonizării cu Str. grup B și E. Coli la toate femeile gravide cu VG între 35-37 săptămâni:
 1. culturi din secreții vaginale;
 2. uroculturi sistematice - pentru identificarea unor infecții urinare.
- Antibioprolaxie pentru cele care au culturi pozitive cu streptococ B până în momentul nașterii, cu Penicilină G sau Ampicilină, sau profilaxie cu antibiotice dacă nu avem rezultatul culturilor până în momentul nașterii la următoarele grupe de risc:
 - nastere prematură,
 - membrane rupte > 18 ore,
 - febră maternă > 38°C.

Administrarea în travaliu a 4 g ampicilină i /v scade riscul de Infecție cu str.

grup B

Curativ, postnatal:

A) Antibioterapie: alegerea antibioticelor se va face în funcție de germenii cei mai des întâlniți. Semnele și simptomele de sepsis sunt nespecifice și de aceea infecția trebuie inițial avută în vedere la orice copil cu:

- detresă respiratorie,
- scor Apgar < 5 la 1 minut,
- factori de risc.

Antibioterapia se va adapta în funcție de rezultatul antibiogrammei.

Tab. 6. Terapia cu antibiotice în sepsisul nou-născutului

Agent patogen	Antibioticul	Doza
1. Streptococ grup B Streptococ grup D	Penicilina G Ampicilină	100-150 000 UI/kg/zi în 2 prize la 12 h (1 săptăm) și la 8 h (după 1 săptăm) 50-150 mg/kg/24 h în 2 prize la 12 h (1 săptăm) și la 6-8 h (după 1 săptăm)
2. Listeria	Ampicilină	50-150 mg/kg/24 h în 2 prize la 12 h (1 săptăm) și la 6-8 h (după 1 săptăm)

3. Stafilococ coagulazo pozitiv (aureus, epidermidis) Stafilococ coagulazo-negativ	Nafcilină Oxacilină Netromicină Vancomicină	50-100 mg/kg/zi la 12 h 50-100 mg/kg/zi la 12 h 7,5 mg/kg la 12 ore 15 mg/kg/doză la 12 h la prematur, la 8 h la n.-n. la termen
4. Enterobacteriacee • E.coli • Klebsiella • Enterobacter • Serratia	Ampicilină + Aminoglicozid (gentamicină sau amikacină) + Cefalosporină (cefatoxim) Meropenem Imipenem	7,5 mg/kg/doză, doză unică sau la 12 h 50-100 mg/kg/zi la 12 h în I săptăm. și la 8 h după aceea 40 mg/kg/zi la 12 ore 40-50 mg/kg/zi la 12 ore
5. Anaerobi	Ciindamicină Metronidazol	15-20 mg/kg/zi la 12 h în prima săptăm. și la 8 h după aceea 15-35 mg/kg/doză, la 12 h, sau la 24, 48 h
6. Pseudomonas	Ceftazidim sau Gentamicină + Ticarcilină	70-100 mg/kg/doză la 12 h, apoi la 8 h 150-225 mg/kg/zi la 12 h
7. Candida	Amfotericină	25-35 mg/kg -doză globală 0,5 mg/kg/zi
8. Herpes virus	Acyclovir	30 mg/kg/zi la 18-20 h

Durata tratamentului:

- 10-14-21 zile, functie de atingerea meningeeană
- 4-6 săptămâni - în afectarea osteoarticulară.

B) Tratament simptomatic, suportiv:

- Menținerea confortului termic (incubatoare)
- Aport hidroelectrolitic și nutritiv adecvat, până la hidratare, apoi alimentare parenterală.
- Monitorizarea:
 - FC
 - FR

- TA
- Diureza
- SaHbO_2
- Gazele sangvine,
- Ionogramă
- Creatinină, uree.
- Oxigenoterapie în funcție de PaO_2 .

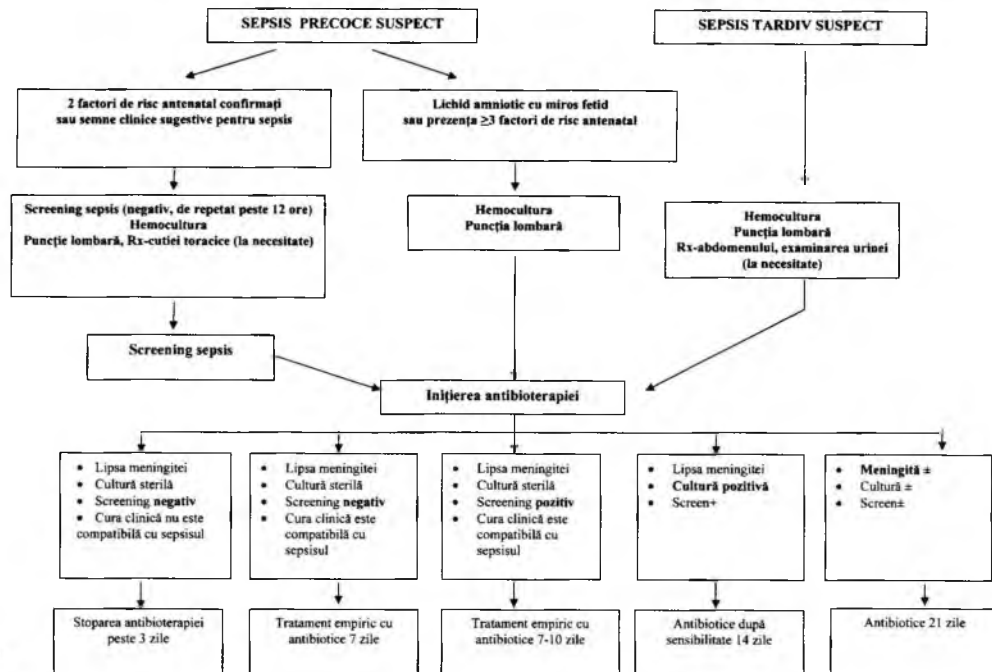
C) Tratamentul șocului septic:

- cu soluții macromoleculare, plasmă, albumină umană 5%, 10-20 ml/kg sau soluții electrolitice (Ringer lactat), 10-30 ml/kg.
- droguri vasoactive și/sau inotrop +: dopamină/dobutamină (5-20 mcg/kg/min).

D) Terapia CID: plasmă proaspătă congelată sau exsangvinotransfuzie cu sânge proaspăt, 50-80 ml/kg.

E) Imunoterapia:

- imunoglobuline: 500-1000 mg/kg/doză la 2 săptămâni (mai indicată la prematurul mic);
 - gamainterferon uman - în infecțiile virale;
 - transfuzia de granulocite;
 - transfuzie cu sânge proaspăt (opsonine, ac. Anti Str. B, neutrofile);
 - exsangvinotransfuzia cu volum dublu - duce la eliminarea toxinelor bacteriene și reducerea încărcării cu bacterii, îmbunătățirea perfuziei periferice și pulmonare, susținerea sistemului imunitar. Nu se folosește în mod curent în sepsis. Este indicată mai ales în neutropenia severă, la care metodele clasice de terapie au eșuat.
 - administrarea orală de Ig A, E exogene poate reduce sau preveni simptomatologia gastrointestinală la prematuri. Laptele de mamă poate contribui la creșterea imunității nou-născutului și la dezvoltarea structurilor mucoasei intestinale, scăzând riscul infecțiilor nosocomiale.
- În infecțiile nosocomiale profilaxia este cheia tratamentului.



INFECȚIA TORCH

Infecția herpetică (Herpes infecția)

Etiologie

Infecția este produsă de virusul herpetic, care este un ADN virus. Există 2 tipuri de virusuri, cel mai incriminat în infecția perinatală fiind tipul II.

Incidență: 1/2000 - 1/5000 de nașteri pe an.

Căi de transmitere:

- intrauterină – rară (5% din totalul infecțiilor perinatale)
- intrapartum, cea mai frecventă, la trecerea prin filiera pelvi-genitală infectată a mamei.

Infecția genitală cu virus herpetic este complexă, deoarece: multe infecții sunt asimptomatice, virusul se reactivează periodic de-a lungul vieții, infecția primară și cea recurentă nu pot fi diferențiate clinic, riscul de contaminare neonatală este mai mare la infecția primară 30-35% decât la cea secundară 5%.

Manifestări clinice

Infecția in utero:

- a) nou-născut mort;
- b) prematuritate;
- c) afecțiuni ale SNC (microcefalie, hidrocefalie, calcificate în creier);
- d) cicatrici cutanate;
- e) microoftalmie, coriretinită;
- f) hepatosplenomegalie;
- g) trombocitopenie;
- h) aspect septicemic neonatal;
- i) erupții cutanate foarte rare.

Cazurile pot evolua fatal, iar supraviețuitorii pot prezenta sechele neurologice severe, cu defecte auditive și oculare.

Infecția perinatală are trei entități clinice:

- localizată la nivelul pielii, ochilor, gurii – 42%. Erupții herpetice cutanate, mucoase, keratită, keratoconjunctivită, coriorietinită, cataractă, atrofia nervului optic.
- localizată la nivelul SNC – 35%. Apare la 3 săptămâni de viață cu simptomatologia unei encefalite, la un copil cu erupții veziculare specifice, în proporție de 20-50%
- diseminată, cu afectare multiorganică – 23%. Forma diseminată mimează clinic sepsisul bacterian, cu iritabilitate, instabilitate termică, crize de apnee, icter, CID, șoc, hepatomegalie, convulsii.

Diagnosticul

- hemoleucogramă
- proteina C reactivă
- PAa
- nivelul imunoglobulinei M > 0,03g/l, IgA
- transaminaze
- bilirubina indirectă crescută
- LCR prezintă pleiocitoză, proteinorahie crescută, glicorahie ușor scăzută
- ecografia transfontanelară;
- teste serologice de tip ELISA pot fi negative dacă infecția maternă este primară, Ac transplacentari fiind prezenți doar în infecția recurentă; apariția IgM în 1 săptămână de viață → infecție intrauterină;
- imunofluorescența, cel mai rapid test diagnostic, este posibilă doar în prezența leziunilor cutanate;
- cultura virală, cea mai sensibilă metodă, cu obținerea rezultatelor între 18 ore-3 zile;
- patologia placentei (20% semne clinice placentită).

Tratament

Profilactic:

- Educație sanitară a populației pentru evitarea transmiterii sexuale a herpesului;
- Tratamentul infecțiilor urogenitale la femeile de vârstă fertilă până la

- apariția sarcinii;
- La femeile cu infecție herpetică de tip II rezolvarea nașterii prin operația cezariană (până la ruperea membranelor amniotice!);
- Lipsa manifestărilor clinice cu 6 săptămâni până la naștere – naștere prin căile naturale; se indică Aciclovir în doze supresive de la 36 săptămâni de gestație;
- Profilaxia nespecifică – vaccinarea antiherpetică a femeilor cu herpes genital până la sarcină;
- Până în prezent nu este demonstrată eficacitatea terapiei locale cu preparate antiherpetice;
- Izolarea nou-născutului infectat de cei sănătoși.

Etiologic:

- *terapia specifică: **Aciclovir** (acicloguanozin, ziviroxi, virolexi) 30 mg/kg/corp i/v 10 mg/kg/doză, lent 1-2 ore, apoi restul dozelor la 8 ore timp de 14 zile, prematur cu greutate < 1500 g – 15 mg/kg/corp în perfuzie timp de 12 ore, cură de tratament 14 zile; în meningoencefalite durata tratamentului este de 21 zile;*
- *afecțiunea herpetică a ochilor – **soluție de iododioxiuridin 1%, vidarabin 3%, trifluridin 1-3%** câte 2 picături la fiecare 2 ore prima zi, apoi câte 2 picături 3-4 ori pe zi timp de 7 zile;*
- **Interferon.**

Prognostic:

- vital, în absența meningoencefalitei – favorabil;
- pentru însănătoșirea completă, fără sechele – prognosticul pe termen lung este neclar, după suportarea infecției intrauterine herpetice, virusul persistă în organismul copilului luni-ani și predispune la patologii severe (afecțiunile țesutului conjunctiv, rinichilor etc, microcefalie, tetraplegie spastică, coriorietinită, convulsii recurente, întârzieri în dezvoltarea psiho-motorie).

Infecția cu citomegalovirus (citomegaloviroză)

Citomegalovirusul (CMV) – un ADN virus din grupul Herpes, fiind cea mai răspândită infecție congenitală perinatală din lume. Afectează aprox. 1% din nou-născuții vii. CMV – ubicvitar în populația umană și este cea mai frecventă cauză de întârziere în creșterea intrauterină la nou-născuți, homotrop (infectare exclusiv de

la om), posibil are peste 1000 de serovariante. Este cea mai cunoscută cauză de retard mental și printre primele cauze de surditate. În țările slab dezvoltate seropozitivitatea la femeile fertile este între 40-100%, 50-85% în Europa de Est și peste 90% în Africa.

Primoinfecția cu CMV este frecvent asimptomatică la 90%, iar la 10% se poate manifesta ca o infecție respiratorie virală acută, pneumonie, hepatită formă ușoară.

Căile de transmitere:

- transplacentar. Gravitatea injuriilor fetale este mai mare în cadrul infecțiilor primare și în infecția din prima jumătate a gestației;
- intrapartum, prin secreții cervicale;
- post-partum, prin lapte de mamă și produse din sânge.

Manifestări clinice: cel mai frecvent, nou-născutul este asimptomatic. Mai rar, poate apărea un sindrom asemănător mononucleozei infecțioase. 10% din nou-născuți sunt simptomatici în perioada neonatală. Cele mai frecvente semne clinice sunt:

- hepatosplenomegalie
- trombocitopenie (purpură)
- hepatită
- icterul nou-născuților cu bilirubină directă crescută;

Semne clinice rare:

- hernie inghinală
- corioretinită
- atrofie optică.

Semne de severitate:

- microcefalie
- calcificări intracraniene
- IUGR
- prematuritate.

Diagnostic paraclinic: izolarea virusului din urină – pentru confirmarea contaminării intrauterine, culturile trebuie să fie pozitive în primele 2 săptămâni, după această perioadă se consideră că infecția s-a produs intra- sau post-partum.

Teste nespecifice: IgM din cordon peste 20 mg%, limfocitoză, transaminaze peste 80 unități, bilirubină directă crescută, trombocitopenie, proteinorahie peste 120 mg%.

Tratament

Profilactic:

- măsuri de igienă a gravidei și personalului sanitar
- vaccinarea anti-CMV
- controlul sângelui donat pentru CMV.

Curativ:

Ganciclovir (civemin) i/v 5 mg/kg/corp x 2 ori/zi, cura terapeutică 14-21 zile, apoi per os 5 mg/kg/corp în zi. Acest medicament poate produce efecte secundare de la moderate la severe la nou-născut.

Alți agenți: idoxuridin, citozin-arabinozid, alfa-interferon, imunoglobulină anticitomegalovirus.

Prognostic

25% din copiii simptomatici decedează în primii ani de viață prin afectare neurologică gravă, disfuncții hepatice, suprainfecții bacteriene, hemoragii, fenomene de CID. Prognosticul pe termen lung: 90% din copiii asimptomatici evoluează bine, 5-10% din aceștia putând prezenta deficit auditiv, microcefalie, coriorietinită, retard psiho-motor, defecte dentare. 50-60% din copiii simptomatici prezintă deficit auditiv sever după primul an de viață.

Toxoplasmoza congenitală

Infecția este produsă de *T. gondii*, un parazit intracelular, ce parazitează mai multe specii de animale, gazda definitivă este pisica.

Incidența infecției la gravide variază în diferite zone ale globului între 1,5 și 12,5‰. Incidența infecției congenitale variază între 0,5-6 ‰ nou-născuți vii.

Mecanismul de transmitere este transplacentar de la mama cu infecție acută în evoluție la făt. Ca regulă, infecția congenitală nu rezultă din activarea unei infecții ulterioare. Transmiterea prin transfuzii sau transplant de organe este foarte rară.

Patogenie

40% din gravide pot transmite infecția la făt, riscul infecției fetale fiind în relație cu VG la care s-a produs infecția: riscul este mai mic când infecția maternă

apare în prima parte a sarcinii. Severitatea infecției fetale este invers proporțională cu vârsta gestațională la care se produce infecția. Toxoplasma prezintă tropism evident pentru SNC și ochi, dar se mai poate localiza și la nivelul mastoidei, pulmonar, miocardic, renal, splină, tub digestiv, tiroidă, organe genitale, mușchi.

Semne clinice

60-70% din infecții neonatale nu prezintă semne clinice. Cei asimptomatici pot prezenta pleiocitoză, proteinorahie, corioretinită, calcificări intracraniene sau se pot observa deficite neurologice cu debut tardiv, mai ales tulburări de vedere după luni-ani de la naștere sau hidrocefalie după 7 ani la copiii cu infecție subclinică.

Infecția simptomatică prezintă simptome nespecifice, de gravitate medie: icter precoce și prelungit, hepatosplenomegalie, anemie, hidrocefalie, microcefalie. 10% din nou-născuți prezintă manifestări severe, cu evoluție uneori fatală prin asocieri diverse: naștere prematură, febră, hepatosplenomegalie, hidro/microcefalie, icter cu bilirubină directă crescută, corioretinită, anemie, limfadenopatie, anomalii ale LCR, convulsii, calcificări intracraniene.

Diagnostic

1. matern și prenatal aparține obstetricianului.

2. postnatal:

- a. serologie – detectarea în sânge a Ac specifici de tipul IgM, IgA, IgG, IgE prin reacția Sabin-Feldman, reacția de imunofluorescență indirectă, ELISA. Test de diagnostic pentru infecția acută: determinarea IgM prin ELISA dublu-sandwich și repetarea la 15 zile, 1, 2, 4, 6, 8 luni, cu compararea nivelului IgG cu probele mamei și probele anterioare. IgM este pozitiv în 70% din cazurile de toxoplasmă congenitală: titru crescut peste 4000 U și titru scăzut sub 300 U. Detectarea IgG este un indicator de infecție cronică. PCR are sensibilitate în 90-100% din cazuri.
- b. izolarea parazitului - diagnostic de certitudine, se poate izola parazitul din fragmente de placentă, cordonul ombilical sau la necropsie din fragmente de țesut, creier, mușchi scheletic.
- c. nespecific – ecografia transfontanelară, pentru evidențierea calcificărilor sau hidrocefaliei.

Tratament

Profilactic

- 1) Prevenirea toxoplasmozei acute dobândite pe perioada sarcinii de grăvida seronegativă;
- 2) Prevenirea transmiterii congenitale de la mamă la făt (profilaxie secundară)
- 3) Screening la gravide.

Tratament la nou-născut

Drogurile cele mai cunoscute folosite în tratamentul nou-născutului:

- Pirimetamină: 2 mg/kg/zi;
- Sulfadiazină: 50 mg/kg/zi;
- Spiramicină: 100 mg/kg/zi în 2 prize, oral.

Medicamentele, doza, durata tratamentului nu sunt bine stabilite.

Experți din SUA și Franța (J. Couvreur) recomandă:

1. Infecție simptomatică	Pirimetamină + sulfadiazină 6 luni apoi Spiramicină 1 lună apoi Pirimetamină + sulfadiazină 1 lună alternativ cu Spiramicină 1 lună până la 1 an sau 1,5 ani
2. Infecție subclinică	Pirimetamină + sulfadiazină 6 săptămâni apoi Spiramicină 6 săptămâni alternativ cu 4 săptămâni Pirimetamină + sulfadiazină până la 1 an.
3. N.-n. sănătoși, seronegativi, din mame cu infecție dovedită	Pirimetamină + sulfadiazină 1 lună
4. Nou-născuți sănătoși, din mame cu titru serologic înalt, fără infecție dovedită	Spiramicină 1 lună apoi Pirimetamină + sulfadiazină 1 lună

Schema terapeutică utilizată curent (1988 F. Daffos, M. Forestier):

- Pirimetamină 2 mg/kg/zi în primele 2 zile, apoi 1 mg/kg/zi timp de 6 luni, urmată de 1 mg/kg/zi 3 zile pe săptămână până la 1 an sau 1,5 ani.
- Sulfadiazină 50 mg/kg/ de două ori pe zi, 1 an.
- Leucovorin (acid folinic) 10 mg de 2 ori pe săptămână pe toată durata tratamentului cu pirimetamină și 1 săptămână după.
- Corticosteroizi 1 mg/kg/zi – 1,5 mg/kg/zi în prezența proceselor inflamatorii, când LCR prezintă > 1 g% proteine sau când nou-născutul prezintă corioretinită severă, până la rezoluția semnelor oculare și inflamatorii.

Agenți antitoxiplasmici de viitor:

Antibiotice macrolide:

- Azitromicina
- Claritromicina.

Rubeola congenitală

Epidemiologie și patogeneză

Consecința infecției cu virus rubeolic este sindromul rubeolei congenitale care poate apărea când virusul rubeolei se transmite în utero în timpul infecției primare materne.

Incidența acestui sindrom nu este bine cunoscută, dar se pare că a scăzut mult în unele țări (SUA) datorită introducerii vaccinării antirubeolice în 1969. Numărul actual de cazuri de rubeolă congenitală este însă estimat a fi mai mare decât numărul raportat; aprecierea riscului de infecție fetală și a defectelor congenitale variază de la un studiu la altul. Într-un studiu pe 1000 de gravide, Miller a arătat că rata infecției fetale a fost de 85% dacă infecția s-a produs în primele 12 săptămâni. A scăzut la 25% în trimestrul I și a crescut la 100% în trimestrul III. Când infecția s-a produs în primele 11 săptămâni de sarcină nou-născuții au prezentat malformații cardiace și surditate, iar între săptămâna 13 – 16 numai surditate. Când infecția s-a produs după 16 săptămâni nou-născuții nu au prezentat nici un defect congenital. Deci patologia fetală este frecventă când infecția apare în primele 16 săptămâni de sarcină.

Mecanismele patogenice ale efectului teratogen indus de rubeolă nu sunt bine cunoscute, cea mai frecventă ipoteză este cea care sugerează implicarea directă a replicării virale în clonele celulare fetale în timpul organogenezei.

Manifestări clinice

Virusul rubeolic poate infecta unul sau toate organele fetale și persistă pentru o lungă perioadă de timp, de aceea rubeola congenitală ar trebui considerată o boală cronică cu un spectru larg de manifestări clinice, de la nou-născut mort la nou-născut cu multiple malformații congenitale sau nou-născut aparent sănătos.

Manifestările clinice sunt grupate în 3 categorii:

- A. Fenomene tranzitorii:
 - Trombocitopenie,
 - Hepatită.
- B. Defecte structurale permanente:

- Malformații congenitale de cord
 - Cataractă.
- C. Defecte apărute în timp:
- Surditate
 - Diabet zaharat.

În perioada neonatală pot apărea și infecții fără semne clinice și acestea nu se observă mai devreme de luna a 2-a de viață.

Tab. 1. Incidență semnelor și simptomelor rubeolei

Semne și simptome	Incidența
1. IUGR	T.C.
2. purpură trombocitopenică	T.C.
3. hepatosplenomegalie	T.C.
4. meningoencefalită	T.C.
5. leziuni osoase (Rx)	T.C.
6. fontanelă anterioară largă	T.R.
7. adenopatie generalizată	T.R.
8. hepatită	T.R.
9. corneea mată	T.R.
10. anemie hemolitică	T.R.
11. pneumonie cu VR	T.R.
12. miocardită cu VR	T.R.
13. surditate senzorială	PC/DR
14. tulburări de vorbire de origine centrală	PDC
15. retardare mentală	PDC
16. tulburări de comportament	PDC
17. diplegie spastică	PC
18. persistență de canal arterial	PC
19. stenoză de AP	PC/DR
20. cataractă și microftalmie	PC
21. retinopatie	PC
22. glaucom	PR/DR

23. miopie severă	PDR
24. hernie inghinală	PR
25. criptorhidie	PR

Legendă: P= permanentă, C=comună, R=rară, D=dezvoltare, T=tranzitorie
(După Cooper LZ: Rev Infect Dis (suppl 1): S5, 1985)

Sindromul de rubeolă congenitală este în accepțiunea clasică o triadă formată din:

- Cataractă
- Surditate
- Malformații cardiace.

Cataracta și microftalmia apar la 1/3 din cazuri.

Surditatea senzorială sau centrală este cea mai frecventă sechelă (80% din copii infectați). Este singura care poate apărea ca o manifestare izolată a rubeolei congenitale.

Malformațiile congenitale de cord apar la cel puțin 50% din copiii infectați în primele 8 săptămâni de gestație și include:

- Persistența canalului arterial
- Stenoza arterelor pulmonare
- Stenoză de vene pulmonare, etc.

Semne clinice la naștere:

- IUGR
- Splenomegalie
- Trombocitopenie
- Semne de meningoencefalită
- Semne de pneumonie interstițială
- Adenopatie
- Radiotransparență osoasă.

Meningoencefalita apare la 10-20% din cazuri, poate determina retard mental și motor și se poate prezenta ca o encefalită cronică progresivă.

Alte semne mai puțin comune sunt:

- Prematuritatea

- Hepatita
- Anemia
- Opacifierea corneei
- Purpura
- Peteșii
- Rash-ul.

Tulburări cronice în evoluție:

1. Endocrinopatii: DZID,
2. Înăutășirea /apariția bruscă a defectelor de auz,
3. Glaucom,
4. HTA secundară prin stenoză de arteră renală sau aortă,
5. Retard mental progresiv,
6. Tulburări de comportament.

În plus față de sindroamele congenitale, infecția mamei în apropierea nașterii este frecvent asociată cu boli neonatale fatale, posibil din cauza expunerii fetale la viremia transplacentară în absența anticorpilor materni protectori.

Diagnostic

Diagnosticul de rubeolă congenitală trebuie suspectat pentru orice nou-născut din mamă cu rubeolă dovedită sau bănuită în timpul sarcinii sau la orice copil cu IUGR sau cu alte stigmatе de rubeolă congenitală.

Izolarea virusului se face din:

- nasofaringe,
- secreții conjunctivale,
- urină,
- LCR,
- sânge.

Diagnosticul serologic poate fi obținut prin monitorizarea IgG. Persistența IgG specific în titru crescut la 6-12 luni de viață este o dovadă de probabilă infecție intrauterină. Diagnosticul prin detectarea anticorpilor specifici IgM este îndoielnic.

Teste nespecifice:

- Trombocitopenie
- Hiperbilirubinemie
- Anemie hemolitică

- Transaminaze serice crescute
- În LCR – proteinorahie crescută, pleiocitoză.

Alte examene complementare:

- ✎ Radiografia oaselor lungi: hipertransparență metafizară
- ✎ Examen oftalmologic
- ✎ Ecografie transfontanelară
- ✎ Ecocardiografie
- ✎ Computertomografie.

Tratament

Profilactic:

- ◆ Vaccinarea copiilor antirubeolică protejează de rubeolă și elimină riscul de infecție primară încă din copilărie.
- ◆ Vaccinarea femeilor fertile care nu au prezentat rubeolă în copilărie.
- ◆ Imunizarea pasivă cu imunoglobuline nu garantează protecție fetală.

Nu există o terapie virală eficientă pentru rubeola congenitală. Acești copii necesită eforturi de recuperare, monitorizare continuă a defectelor de auz precum și a celorlalte defecte ce pot apărea ca urmare a infecțiilor intrauterine.

Izolarea nou-născutului trebuie instituită imediat ce infecția a fost suspectată.

Copiii cu rubeolă congenitală trebuie considerați contagioși în primul an de viață, cu excepția acelor care prezintă culturi negative (culturi ce sunt foarte rar negative înainte de 3-6 luni).

Infecția cu *Treponema pallidum*

Agentul etiologic al sifilisului este *T.pallidum*, o spirochetă mobilă, necultivabilă, Gram-negativă, microaerofilă și mult prea subțire pentru a fi observată în microscopie optică.

Mecanisme de transmitere: de la mamă la făt se face intrauterin, generând sifilisul congenital. Transmiterea in utero poate apărea cel mai devreme la 9-10 săptămâni de gestație, cel mai important factor de risc pentru infecția fetală este stadiul matern al sifilisului. Mamele cu sifilis primar, secundar latent, precoce sau tardiv prezintă un risc de cel puțin 50-40-10% de a naște un copil cu sifilis congenital. Infecția maternă concomitentă cu *T.pallidum* și HIV-1 poate favoriza transmiterea transplacentară a celor 2 patogeni la făt.

Altă formă de transmitere este în timpul nașterii, prin contact cu leziunea

genitală – rar. Există și transmiterea prin produse de sânge – foarte rară, datorită testării acestor produse.

Manifestări clinice: cei mai mulți nou-născuți cu sifilis congenital sunt asimptomatici la naștere. Copiii care dezvoltă manifestări clinice în primii doi ani de viață sunt considerați cu sifilis congenital precoce, pe când cei cu manifestări aproape de pubertate sunt considerați cu sifilis congenital tardiv. Simptomele pot fi generale și nespecifice: întârziere în creșterea intrauterină, prematuritate, febră, limfadenopatie, iritabilitate, insuficiența creșterii și dezvoltării, triada: rinită, pemfigus palmo-plantar, splenomegalie.

Severitatea bolii clinice poate varia de la medie la fulminant.

Nou-născuții pot prezenta:

- afectare hepatică: hepatosplenomegalie 50-90% din cazuri, icter cu bilirubinemie mixtă, hepatită sifilitică.
- afectare limfatică: limfadenopatie generalizată 20-50% din cazuri
- leziuni cutaneo-mucoase 30-60% din cazuri: erupție veziculo-buloasă caracteristică, mai pronunțată pe palme și plante, lichidul din vezicule conține spirochete active și este foarte infecțios. După ruperea veziculei rămâne o suprafață roșie, macerată, care se usucă rapid și formează o crustă. Pot apărea leziuni la nivelul mucoasei, palatului, limbii, buzelor și anusului.
- rinita apare la 10-50% din nou-născuții infectați și precede de obicei erupția cutanată. Secreția este extrem de contagioasă, inițial apoasă, apoi devine consistentă, purulentă și chiar hemoragică.
- anomalii radiologice: sunt detectate între 20 și 95% din cazuri. Leziunile sunt de obicei multiple și simetrice. Includ: osteocondrita, periosteita și osteita. Primele modificări apar la nivelul metafizei și constau în prezența benzilor radioopace transverse (semnul Wagner), alternând cu zone de radiotransparență ale oaselor cu osteoporoză. Osteocondrita devine evidentă radiologic după 5 săptămâni de la infecția fetală. Eroziunile implică tibia medioproximală. Reacțiile periostale pot consta din: un singur strat de țesut osos, mai multe straturi „periost în foi de ceapă”, forma lamelară severă.

Periosteita devine aparentă radiologic după cel puțin 16 săptămâni de la infecția fetală. Ocazional pot fi implicate articulațiile ce conduc la imobilitatea membrului afectat – pseudoparalizia Parrot, sau se pot produce fracturi pe os patologic.

- anomalii hematologice: anemie, leucocitoză, leucopenie, tromboopenie.

- afectare neurologică – în 40% din cazuri. Aceștia pot prezenta meningo-encefalită sifilitică.
- afectare oculară: corioretinită, uveită, glaucom, șancru al pleoapei.
- afectare pulmonară: pneumonie albă, pneumonie interstițială.
- afectare renală: sindrom nefrotic, glomerulonefrită, hidrops nonimun (1/6 din nou-născuții cu sifilis congenital).
- altele: miocardită, hipopituitarism, pancreatită.

Diagnostic

- screening prenatal la gravide prin VDRL și RPR.
- postnatal la nou-născut: VDRL, RPR sunt utilizate ca teste screening la toți nou-născuții cu suspiciune de sifilis. Există și teste specifice serologice FTA- Abs (testul de absorbție a Ac antitreponemici fluorescenți). Dacă titrul VDRL sau RPR al nou-născutului este de 4 ori mai mare decât cel matern, este probabil sifilis congenital. Testul FTA- Abs IgM da rezultate fals pozitive în 35% din cazuri și fals negative în 10% din cazuri, din cauza interferenței cu factorul reumatoid.

Alte teste diagnostice: evidențierea spirochetelor din leziunile cutanate la microscopul cu câmp întunecat, radiografii osoase, hemoleucogramă completă, teste hepatice, Ac anti HIV1, examenul LCR, care poate arăta: pleiocitoză mononucleară (peste 25 celule), proteinorahie crescută (peste 160 mg%), VDRL pozitiv.

Tratament

- **profilactic:** evitarea expunerii mamelor la sifilis, monitorizarea serologică în timpul sarcinii, tratarea precoce a mamelor infectate cu penicilină sau eritromicină.
- **etiologic:** se vor include în tratament toți nou-născuții, după cum urmează:
- **criterii materne:** lues netratat, serologie pozitivă, tratament inadecvat fără penicilină, tratament cu 4 săptămâni antepartum, tratament incomplet.
- **criterii neonatale:** semne clinice de lues congenital, VDRL de 4 ori mai mare decât cel matern, examen microscopic pozitiv.

Tratamentul se face cu penicilină G cristalină, de administrare intravenoasă, în prima zi 50 000 UI/kg, în 2 prize, la 12 ore, pentru a evita reacția Herxheimer,

apoi 100 000 UI/kg, în 2 prize la 12 ore în primele 7 zile, apoi la 8 ore. Durata tratamentului: 10-14 zile. Dacă tratamentul se întrerupe mai mult de o zi, se reia schema de la început.

Monitorizare: nou-născutul seropozitiv sau din mamă seropozitivă trebuie monitorizat clinic și serologic, timp de 2-3 luni, până la negativarea testelor, sau până ce scade titrul anticorpilor.

Bibliografie

1. Врожденные и перинатальные инфекции: предупреждение, диагностика и лечение / Под ред. М.-Л. Ньюэлл, Д.Мак-Интайла. Пре. Сангл.- СПб.: Петрополис, 2004.-439 с.
2. Дементьева В.М., Колонтаев А.С., Малышев В.С., Рюмина И.И. Первичная и реанимационная помощь новорожденным. — М.: Вэотармедицина, 1999.-78 с.
3. Основная родовая, перинатальная и постнатальная помощь //Учебный семинар Европейского бюро ВОЗ.- Женева, 2003
3. Avery Diseases of the Newborn / Ed. H.W.Taeusch, R.A.Ballard. — Phil.- Lond.:W.B. Saunders Company , 1998.-1428 p.
4. Neonatal-Perinatal Medicine (Diseases of the Fetus and Infant) / Ed. A.A.Fanaroff, R.J. Martin.- Mosrtin. — Mosby, 2002. -1732 p.
5. Remington J.S., Klein J.O. "Infection Disease of the Fetus and Newborn Infant" (1995)
6. Grinou A., Osborn Dj., Sazerland S. Congenital perinatal and neonatal infection. 2000
7. Hospital care for children. World Health Organization. 2005.
8. Stephen C. Schaenboun and John P. Poherty TORCH Infections. 1992.
9. Evans HE. Congenital syphilis. Clin Perinatol 21:149, 1994
10. Ferret N, Marty P, Le Fichoux Y. Clinical management of congenital toxoplasmosis. Arch Pediatr 2003; 10 Suppl 1: 42-44
11. Foulon W. Congenital toxoplasmosis: therapeutic strategies. Arch Pediatr 2003; 10 Suppl 1: 10-11
12. Larsen SA et al. Laboratory diagnosis and interpretation of tests for syphilis. Clin Microbiol Rev 8:1, 1995
13. Revello MG, Gerna G. Diagnosis and Management of Human Cytomegalovirus Infection in the Mother, Fetus, and Newborn Infant. Clin Microbiol Rev 2002, 15(4): 680-715
14. Kimberlin DK. Herpes Simplex Virus Infections of the Newborn. Semin Perinatol 2007; 31:19-25

Antibioterapia

Administrarea antibioticelor la nou-născut va ține cont atât de vârsta gestațională a acestuia, cât și de vârsta postnatală. În cazul nou-născutului la termen, administrarea antibioticului se face intravenos la interval de 12 ore în prima săptămână, ulterior intervalul scăzând la 8 ore. În cazul nou-născutului prematur,

cu imaturitate renală, administrarea antibioticelor (în special a macrolidelor) se face la interval de 18, 24, 36 ore.

Administrarea antibioticelor se va face numai la recomandarea medicului și nu la întâmplare, pentru a evita apariția rezistenței unor germeni la antibiotice!

N.B. Înainte de administrarea de antibiotice se recoltează hemocultura, folosindu-se sânge periferic și nu din cordon, existând risc de contaminare cu sângele matern și nici din artera femurală, existând risc de contaminare cu germeni din zona genitală. Cântărea de sânge pentru hemocultură este 1 ml sânge la 1 ml mediu de însămânțare.

Antibioterapia inițială până la rezultatele bacteriologice. Publicațiile recente au arătat că **Ampicilina este terapia de primă elecție (în combinație cu Amicacina sau Gentamicina)** în suspiciunea de sepsis a n.-n. Ampicilina și gentamicina (AMICACINA) sunt folosite de obicei pentru o acoperire cu spectru larg împotriva germenilor gramnegativi, precum și a celor grampozitivi.

Ampicilina (Marcillin, Polycillin, Principen, Totacillin)

Un antibiotic beta-lactamic, bactericid pentru organismele susceptibile ca: GBS, Listeria, stafilococul nesecretor de penicilază, unele sușe ale Haemophilus influenzae și meningococi.

Dozele pediatrice: <= 29 săptămâni PMA și 0-28 zile: 50-100 mg/kg/doză i/v/im q12h; <=29 săptămâni PMA și >28 zile: 50-100 mg/kg/doză i/v/im q8h; 30-36 săptămâni PMA și 0-14 zile: 50-100 mg/kg/doză i/v/im q12h; 30-36 săptămâni PMA și >14 zile: 50-100 mg/kg/doză i/v/im q8h; 37-44 săptămâni PMA și 0-7 zile: 50-100 mg/kg/doză i/v/im q12h; 37-44 săptămâni PMA și >7 zile: 50-100 mg/kg/doză i/v/im q8h; >=45 săptămâni PMA: 50-100 mg/kg/doză i/v/im q6h. Doze mai mari pot fi folosite în meningite și GBS.

Contraindicații: hipersensibilitate confirmată.

Gentamicina (Geramycin)

Un aminoglicozid bactericid pentru organismele gramnegative susceptibile, ca E. coli și Pseudomonas, Proteus și speciile de Serratia. Eficient în combinație cu ampicilina pentru GBS și Enterococcus.

Dozele pediatrice: <=29 săptămâni PMA și 0-7 zile: 5 mg/kg/doză iv/im q48 h; <=29 săptămâni PMA 8-28 zile: 4 mg/kg/doză iv/im q36 h; <=29 săptămâni PMA și >29 zile: 4 mg/kg/doză iv/im q24h; 30-34 săptămâni PMA și 0-7 zile: 4.5 mg/kg/doză iv/im q36 h; 30-34 săptămâni PMA și >7 zile: 4 mg/kg/doză iv/im q24 h; >=35 săptămâni PMA: 4 mg/kg/doză iv/im q24 h; Calea intravenoasă este de preferat, calea intramusculară poate fi folosită dacă abordul intravenos este dificil de efectuat.

Contraindicații: hipersensibilitate confirmată, maladii renale severe ca o contraindicație relativă.

Interacțiuni: cu administrarea altor aminoglicozide, cefalosporine, peniciline, indometacine și amphotericin B din cauza nefrotoxicității și fiindcă aminoglicozidele cresc efectele blocaților neuromusculari și pot induce o depresie respiratorie prelungită, coadministrarea cu diuretice ciclice poate să mărească toxicitatea auditivă a aminoglicozidelor, poate surveni o posibilă pierdere sau scădere a auzului.

Precauții: nou-născuții cu imaturitate renală, boli renale, dereglări de auz, dereglări vestibulare, hipocalcemie, sau cei ce primesc ECMO, monitorizarea concentrației este necesară pentru a preîntâmpina posibilele dereglări auditive și renale (maxima normală 5-12 mcg/mL; minime normale 0.5-1 mcg/mL).

Antibioterapia după rezultatele anchetei bacteriologice în infecția neonatală bacteriană

Tab. 1. Asocierea preparatelor antibacteriene în funcție de factorul etiologic

Agentul patogen	Preparatul antibacterian de bază	Preparatele de rezervă
Staphylococcus aureus (penicilaza) Stafilococi	Aztreonam; Vancomicină 40 mg/kg/24 ore Rifampicină Meticilină, Oxacilină Dicloxacilină; Carbenicilină sau mezlocilină + Aminoizide (2 LINIE)	Singestin 50 mg/kg/24 ore; + rifampicină; + aminoglicozide
Streptococul de grup B	Amoxicilin i/v 200 mg/kg/24 ore	sau Cefotaxim 200 mg/kg/24 ore sau Ceftriaxon în 50 mg/kg/24 ore + Aminoizide
Pseudomonas aeruginosa	Piperacilin, ticarcilin	
Klebsiella pneumoniae	Imipenem+cilastatin Azlocilină sau piperacilin	+ aminoglicozide (preferențial – amicacină, netilmicină, sizomicină) sau aztreonam + ceftazidim, ceftriaxon, ceftizoxim
Escherichia coli	Augmentin; Ampicilină ;Amoxicilin Cefotaxim 200 mg/kg/24 ore sau Ceftriaxon 50 mg/kg/24 ore + Aminoizide;	Carbenicilin; Ticarcilin;
Micoplasma, Chlamidii	Macrolide (eritromicină) 30-50 mg/kg/24 ore + Ciprofloxacilină 20-30 mg/kg/24 ore	

Serratia marcescens Anaerobi, Enterobacterii – Anaerobi.EUN	Unasyn, Augmentin, Cefalosporine orale; Neomicin per os; Trimetoprim, sulfame- toxazol, ceftriaxon, cefatotan, ticarcilin, clavulanat; Tetraciclină (a. Clavulonic) 150-200 mg/kg + Aminoglicozide Metronidazol 15 mg/kg	+ cefotaxim sau gentamicină, sizomicină, amicacină sau aztreonam și/sau ceftriaxon (rocefina, longacef)
Candida	Amfotericină B i/v + Micostatin per os	ceftazidim (Fortum)+ aminoglicozide

Tab. 2. Dozele de antibiotice și Frecvența administrării la nou-născuți

Antibioticul	Dozele în mg		Dozele în ml	
	Zilele 1-7	Ziua 8+	Zilele 1-7	Ziua 8+
Ampicilina NUMAI în caz de meningită	100 mg/kg masă corp la fiecare 12 ore		1,0 ml/kg masă corp la fiecare 12 ore	1,0 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore
Ampicilină în caz de sepsis	50 mg/kg masă corp la fiecare 12 ore	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 12 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore
Benzatin benzilpeni- cilina pentru copilul asimptomatic al mamei netratate de sifilis	75 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) în doză unică	75 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) în doză unică	0,2 ml/kg masă corp în doză unică	0,2 ml/kg masă corp în doză unică
Benzatin benzilpeni- cilina în caz de sifilis congenital fără afecta- rea SNC	75 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) o dată pe zi	75 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) o dată pe zi	0,2 ml/kg masă corp o dată pe zi	0,2 ml/kg masă corp o dată pe zi
Benzilpenicilina în caz de sifilis congenital fără afectarea SNC	30 mg/kg masă corp (50 000 unități/kg) o dată pe zi	30 mg/kg masă corp (50 000 unități/kg) o dată pe zi	0,25 ml/kg masă corp o dată pe zi	0,25 ml/kg masă corp o dată pe zi
Benzilpenicilina în caz de sifilis congenital cu afectarea SNC	30 mg/kg masă corp (50 000 unități/kg) la fiecare 12 ore	30 mg/kg masă corp (50 000 uni- tăți/kg) la fiecare 12 ore	0,25 ml/kg masă corp la fiecare 12 ore	0,25 ml/kg masă corp la fiecare 12 ore

Benzilpenicilina în caz de tetanos	60 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) la fiecare 12 ore	60 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) la fiecare 12 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 12 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 12 ore
Cefotaxim NUMAI în caz de meningită	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	50 mg/kg masă corp la fiecare 6 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 6 ore
Cefotaxim în caz de sepsis	50 mg/kg masă corp la fiecare 12 ore	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 12 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore
Ceftriaxonă	50 mg/kg masă corp în doză unică	50 mg/kg masă corp în doză unică	0,5 ml/kg masă corp în doză unică	0,5 ml/kg masă corp în doză unică
Antibioticul	Dozele în mg		Dozele în ml	
	Zilele 1-7	Ziua 8+	Zilele 1-7	Ziua 8+
Cloxacilina (Ampicilină sulbactan) (administrare per os)	Greutatea mai mică de 2 kg:		Greutatea mai mică de 2 kg:	
	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	2,0 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore	2,0 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore
	Greutatea de 2 kg sau mai mult:		Greutatea de 2 kg sau mai mult:	
	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	2,0 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore	2,0 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore
Cloxacilina (Ampicilină sulbactan) (injec-tabilă)	Greutatea mai mică de 2 kg:		Greutatea mai mică de 2 kg:	
	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore
	Greutatea de 2 kg sau mai mult:		Greutatea de 2 kg sau mai mult:	
	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	50 mg/kg masă corp la fiecare 8 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 8 ore
Eritromicina	12,5 mg/kg masă corp la fiecare 6 ore	12,5 mg/kg masă corp la fiecare 6 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 6 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 6 ore

Gentamicina	Greutatea mai mică de 2 kg:		Greutatea mai mică de 2 kg:	
	4 mg/kg masă corp o dată pe zi	7,5 mg/kg masă corp o dată pe zi SAU 3,5 mg/kg masă corp o dată în 12 ore	0,4 ml/kg masă corp o dată pe zi	0,75 ml/kg masă corp o dată pe zi SAU 3,5 mg/kg masă corp o dată în 12 ore
	Greutatea de 2 kg sau mai mult:		Greutatea de 2 kg sau mai mult:	
	5 mg/kg masă corp o dată pe zi	7,5 mg/kg masă corp o dată pe zi SAU 3,5 mg/kg masă corp o dată în 12 ore	0,5 ml/kg o dată pe zi	0,75 ml/kg masă corp o dată pe zi SAU 3,5 mg/kg masă corp o dată în 12 ore
Procain benzilpenicilina în sifilis congenital fără afectarea SNC	100 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) o dată pe zi	100 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) o dată pe zi	0,5 ml/kg masă corp o dată pe zi	0,5 ml/kg masă corp o dată pe zi
Procain benzilpenicilina pentru copilul asimptomatic al mamei netratate de sifilis	100 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) în doză unică	100 mg/kg masă corp (100 000 unități/kg) în doză unică	0,5 ml/kg masă corp în doză unică	0,5 ml/kg masă corp în doză unică
Imipenem (sepsis nosocomial fără meningită)	25 mg/kg/12ore la m < 2000 g	25 mg/kg/8ore	5,0 ml/kg/12ore	5,0 ml/kg/8ore
Meropenem (sepsis nosocomial cu meningită)	40 mg/kg/ 8 ore	40 mg/kg/ 8 ore	8,0 ml/kg/8ore	8,0 ml/kg/8ore
Cefuroxim acetil (Zinat) (sindrom de infectare)	15 mg/kg/12 ore i/m sau PO 15 mg/kg/12ore	10 mg/kg/8ore i/m sau PO 10 mg/kg/8 ore	0,6 ml/kg la fiecare 12 ore	0,4 ml/kg/8ore
Cefaclor (sindrom de infectare)	20 mg/kg la fiecare 12 ore la m < 2000 g, 10 mg/kg fiecare 8 ore la m > 2000 g	15 mg/kg/8ore m < 2000 g, 10 mg/kg 8 ore la m > 2000 g	0,8/kg ml la fiecare 12 ore la m < 2000g, 0,4 ml/kg la fiecare 8 ore la m > 2000g	0,6 ml/kg/8 ore la m < 2000 g, 0,4 ml/kg la fiecare 8 ore la m > 2000g

Claforan, Fortum (SDR cu infectare)	50 mg/kg/12 ore	50 mg/kg/8 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 12 ore	0,5 ml/kg masă corp la fiecare 6 ore
-------------------------------------	-----------------	----------------	---------------------------------------	--------------------------------------

Schema N 1: Ampicilină 100 mg/kg/24 ore + Claforan 50-100 mg/kg/24 ore + Gentamicină 5-7 mg/kg/24 ore i/v.

Schema N 2: Piperacilin 50-100 mg/kg/24 ore + Fortum (sau Cefobid) 50-100 mg/kg/24 ore + Amicacină 15 mg/kg/24 ore (sau netilmicină)+ 6-7,5 mg/kg/24 ore i/v (Gram -)

Schema N 3: Vancomycină 40-60 mg/kg/24 ore + Amicacina sau gentamicină în infecția stafilococică iatrogenă

Schema N 4: Augmentin sau Gentamicină + Metronidazol 20-40 mg/kg/ i/v (sau Cefalosporine de G3) în infecția anaerobă.

Bibliografie

1. Ann L. Anderson-Berry, MD, Assistant Professor of Pediatrics, Department of Pediatrics Neonatology, University of Nebraska School of Medicine. Sepsis of newborn. American Academy of Pediatrics: Red Book 2003. 26th ed. 2003; 117-123, 237-43, 561-91.
2. Dra Liliandos Santos Rodrigues Sadeck, Abordagem do RN com fator de risco para sepse precoce, 2007, Neofax.
3. Clark RH, Bloom BT, Spitzer AR, Gerstmann DR. Empiric use of ampicillin and cefotaxime, compared with ampicillin and gentamicin, for neonates at risk for sepsis is associated with an increased risk of neonatal death. Pediatrics. Jan 2006;117(1):67
4. Neofax 2008

ICTER NEONATAL

Hiperbilirubinemia reprezintă o problemă extrem de frecventă care apare în decursul perioadei de nou-născut. Etiologia icterului este destul de variată; desi cele mai multe cazuri sunt benigne, fiecare caz trebuie investigat pentru a exclude o etiologie cu o morbiditate semnificativă. Icterul reprezintă colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor din cauza creșterii concentrației de bilirubină serică. Devine aparent la nou-născut la valori ale bilirubinei serice de 5-7 mg% (87,5-122,5 mmol/l) în timp ce la adult se manifestă la o concentrație a bilirubinei de 1-2,5 mg% (17,5-43 mmol/l).

Definiții

Icterul fiziologic. Este o entitate benignă, tranzitorie, apare la nou-născuți după un interval liber de 2 – 3 zile; lipsesc semnele clinice de alertă (hepatosplenomegalie), urinele sunt clare, testele funcționale hepatice sunt normale; valorile Bi sunt de 70 – 120 mg/l. Durata este de maximum 14 – 21 zile. Valorile bilirubinei depășesc rar 250 mg/l (437 mmol/l), când sunt factori asociativi diverși: travaliu prelungit; hipoxie; deficit de factori antioxidanți (vit. E). De obicei nu necesită niciun tratament.

Icterul patologic. Este prezent la naștere sau în *prima zi de viață*, sau după 2 săptămâni; durează mai mult de 10 zile la nou-născuții la termen și 21 zile la prematuri; se manifestă ondulant (icterul tegumentelor și mucoaselor se intensifică); dinamica creșterii bilirubinei e mai mare de 0,5/oră sau 85 mmol/zi; nivelul bilirubinei indirecte în serul sangvin ombilical e mai mare de 30-40 mg% **la naștere cu creștere de 0,5-1 mg/oră, valorile maxime ale bilirubinei** putând să depășească 20 mg% (350 mmol/l).

Etiologia icterului neonatal (schema 1)

1. Încărcarea crescută cu bilirubină a celulelor hepatice.
2. Circulația entero-hepatică intensificată.
3. Scăderea clearance-ului de bilirubină din plasmă.

Metabolismul Bilirubinei

8 Trepte

SRE

Catabolismul hematiilor

Eritropoieza
ineficientă (oase, ficat)

75%
HEM

25%
HEM

Hemoxigenaza

SRE

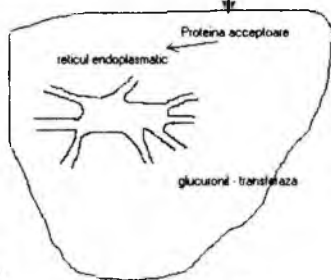
BILIVERDINA

Biliverdin - Reductaza

SÎNGE

**BILIRUBINA +
ALBUMINA SERICA**

FICAT



Ciclul
Entero -
Hepatic

INTESTIN

β glucuronidaza
BILIRUBINA

BILIRUBINA FECALĂ
(stercobilirubina)

4. Tulburări de conjugare.

5. Tulburări de excreție.

În funcție de aceste mecanisme, apar două tipuri de hiperbilirubinemiei:

I. hiperbilirubinemiei fiziologice

II. hiperbilirubinemiei patologice

Principalele caracteristici, din care derivă și elementele de diagnostic sunt prezentate în Tabelul 1:

Hiperbilirubinemie fiziologică	Hiperbilirubinemie patologică
- Icterul debutează după 36 h, cel mai frecvent după 48 h. - Icterul este cu bilirubină indirectă. - Valorile bilirubinei nu depășesc 12 mg% (210 mmol/l) la nou-născutul la termen și 15 mg% (262 mmol/l) la nou-născutul prematur. - Starea clinică a nou-născutului este bună - Regresia icterului se face în 7-10 zile la nou-născutul la termen și în 21-28 zile la prematur - Nu necesită tratament	- Icterul debutează mai devreme de 36 h. - Bilirubina totală depășește 13 mg% (227 mmol/l). - Concentrația serică a bilirubinei crește cu mai mult de 0,5-1 mg% (8,5-17,5 mmol/l) pe oră. - Icter clinic persistent peste 8-10 zile la nou-născutul la termen și peste 21 de zile la nou-născutul prematur - Hepatosplenomegalie - Semne clinice asociate : letargie, tulburări de alimentație, tulburări neurologice - Necesită tratament

Etiologia icterelor neonatale în funcție de vârsta de apariție

I. Icterul prezent la naștere sau icterul survine în primele 24 h:

- eritroblastoză fetală;
- hemoragie ascunsă;
- sepsis;
- infecție cu citomegalovirus;
- rubeola congenitală;
- toxoplasmoza congenitală.

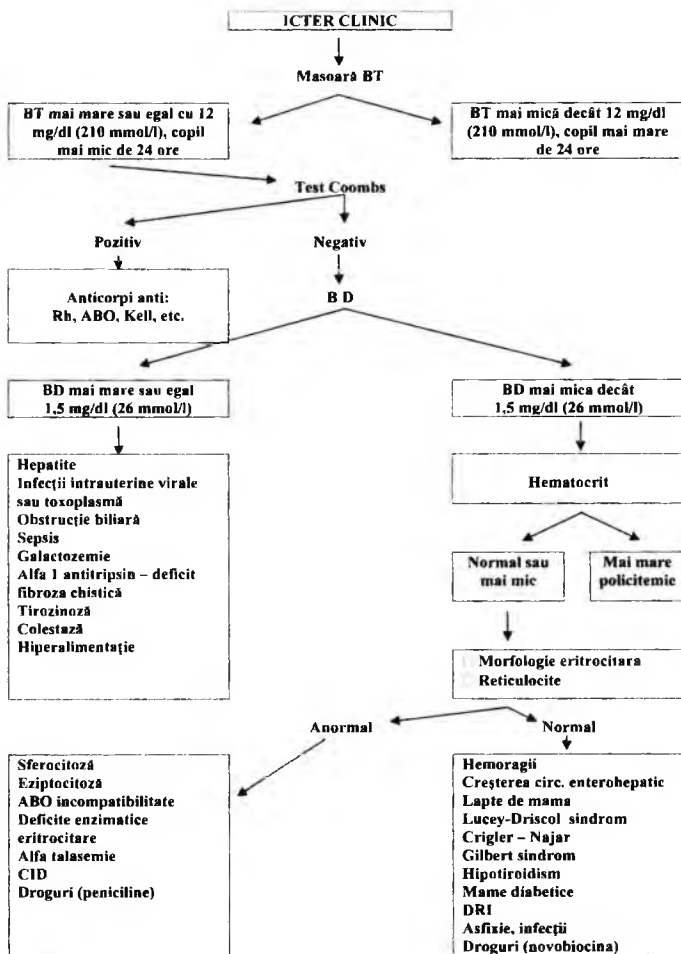
II. Icterul apărut în ziua a 2-a sau a 3-a:

- cel mai frecvent "fiziologic"
- uneori forme mai severe: b. Crigler – Najjar, hiperbilirubinemia neonatală familială tranzitorie.

III. Icterul survenit între 3 și 7 zile:

- septicemie;
- alte infecții: lues, toxoplasmoză, citomegalovirus;

Algoritm de diagnostic al hiperbilirubinemiei la nou născut



- poliglobulie și icterul secundar unor echimoze sau hematoame poate surveni în această perioadă, uneori mai precoce (prematuri – prima zi).

IV. Icterul după prima săptămână:

- icterul sugarului alimentat la sân;
- septicemii;
- atrezia congenitală a căilor biliare;
- hepatită;
- rubeolă, infecție herpetică;
- galactozemie;
- hemolize corpusculare (microsferocitoze) cu anemie hemolitică post-medicamentoasă.

V. Persistența icterului peste o lună:

- sindromul de bilă groasă (după anemii hemolitice);
- colestaza din alimentația parenterală totală;
- hepatită;
- boala incluziunilor citomegalice;
- toxoplasmoza;
- ictere familiale nehemolitice;
- atrezie congenitală ale căilor biliare.

Diagnosticul etiologic al icterului neonatal

- Anamneză maternă și a nou-născutului
- Examenul clinic al nou-născutului
- Examine de laborator

Icterul fiziologic al nou-născutului

Incidența este de 50-80% la nou-născutul la termen și 90% la prematur.

Factori implicați în producerea icterului fiziologic

1. încărcarea crescută cu bilirubină a celulei hepatice :
 - a. nou-născutul are volumul sangvin crescut, dar cu durată scurtă de viață a eritrocitelor (90 de zile);
 - b. eritropoieză inefficientă;

- c. reabsorbția intestinală crescută a bilirubinei datorită motilității intestinale reduse.
2. prelucrarea hepatică deficitară – proteina acceptoare are activitate redusă datorită aportului caloric redus
3. conjugare hepatică deficitară – activitate scăzută a UDPGT
4. excreția redusă
5. perfuzia hepatică inadecvată: hipoxie, MCC
6. intensificarea circulației entero-hepatice

Manifestări clinice

Debutul este la 36-48 de ore de la naștere, prin icter sclerotegumentar. Acesta dispare în zilele 7-10 de viață la nou-născutul la termen și în zilele 21-30 la nou-născutul prematur. Starea clinică este bună; nu apare hepatosplenomegalia.

Exame de laborator

Valorile bilirubinei sunt crescute, fără alte modificări hematologice. La nou-născutul la termen valoarea normală a bilirubinei este de 5-12 mg% (87-210 mmol/l), iar la nou-născutul prematur poate ajunge până la 15 mg%.

Conduita profilactică este reprezentată de:

- a. alimentația precoce la sân – colostrul conține o cantitate crescută de lactoză și are rol purgativ, eliminând bilirubina ;
- b. alimentația la sân la cerere ;
- c. confort termic.

Conduita curativă

Această formă de icter nu necesită tratament curativ; excepția apare la nou-născuții prematuri, la care terapia ce se aplică are drept scop prevenirea icterului nuclear.

Boala hemolitică a nou-născutului

Hemoliza eritrocitelor fetale este cea mai frecventă cauză de icter cu bilirubină indirectă, la nou-născut. Procesul de hemoliză este realizat de anticorpi imuni de origine maternă, care traversează placenta în cursul sarcinii. Acești anticorpi sunt specifici pentru anumiți antigeni eritrocitari și se produc în cazul unei incompatibilități sangvine materno-fetale.

Din cele 14 sisteme fenotipice de antigeni eritrocitari umani, 2 – sistemul ABO și sistemul Rh – au importanță practică deosebită, fiind responsabile de producerea bolii hemolitice.

Boala hemolitică prin incompatibilitate materno-fetală în sistemul AB0

Incidența este variabilă. În SUA 20% din nou-născuți prezintă boala hemolitică. În România, incidența variază în funcție de zonă, în Moldova 30% din nou-născuți prezentând incompatibilitate în sistemul AB0 (studiu propriu).

Etiopatogenie

Boala hemolitică apare ca urmare a pasajului transplacentar al IgG antiA și antiB, de la mamă către făt. Un grup mare de mame prezintă anticorpi antiA și antiB chiar înainte de prima sarcină, ca urmare a faptului că antigenii A și B sunt ubiquitari în natură.

Severitatea bolii hemolitice prin incompatibilitate în sistemul AB0 nu crește odată cu numărul de gestații.

Diagnosticul clinic se bazează pe următoarele elemente:

- icter precoce, cu o creștere rapidă a bilirubinei în primele 24 de ore, urmată de o creștere mai lentă a acesteia;
- hepatomegalie (neînsoțită de splenomegalie);
- anemie moderată, uneori tardivă, dacă icterul persistă mai multe săptămâni.

Aspecte paraclinice

- bilirubina moderat crescută, cu valori peste 12 mg% (210 mmol/l), la doar 20% din nou-născuți;
- testul Coombs direct este cel mai des negativ, rar fiind pozitiv (testul pozitiv nu semnifică un diagnostic de boală hemolitică în sistemul AB0);
- anemie moderată (Hb sub 13 g% sau 130 g/l).

Diagnosticul pozitiv și diferențial se bazează pe următoarele elemente :

- testul Coombs;
- icter în primele 24 de ore;
- prezența sferocitelor în sângele periferic;
- reticulocitoză (6-40%).

Boala hemolitică prin incompatibilitate materno-fetală în sistemul Rh

Incidența variază în raport cu tipul populațional. Fenotipul Rh negativ este practic absent la populațiile chineză și japoneză. La afroamericani incidența este de 5,5%, iar la americanii albi ajunge la 15%.

Etiopatogenie

Pentru producerea hemolizei prin incompatibilitate materno-fetală în sistemul Rh este nevoie de 1 sau 2 stimulări antigenice. Stimularea antigenică la o femeie Rh- se realizează prin pătrunderea în sângele acesteia a hematiilor Rh+. Acest pasaj se realizează pe 3 căi:

- în timpul vieții fetale, prin trecerea hematiilor Rh+ de la mamă la fătul de sex feminin Rh- sau de la geamănul Rh+ la cel de sex feminin Rh- (eventualitate rară);
- transfuzii cu sânge Rh+ la femeie Rh- (situație rară, dar cu stimulare antigenică brutală);
- microtransfuzii de la fătul Rh+ la mama Rh- (acest pasaj al hematiilor fetale apare din săptămânile 18-21 de gestație).

Forme clinice de boală hemolitică

Anasarca feto-placentară (hidrops imun fetal) este forma cea mai gravă de izoimunizare în sistemul Rh, cu prognostic neonatal extrem de sever (adesea deces). Nou-născutul (vîu sau mort antepartum), de obicei prematur, prezintă următoarele aspecte:

- edeme generalizate (anasarcă);
- hepatosplenomegalie;
- ascită ;
- paloare ;
- Hb sub 2 g%;
- insuficiență cardiacă;
- apnee la naștere.

Terapia se impune de urgență și constă în:

- intubație oro-traheală;
- tratamentul insuficienței cardiace;
- corectarea tulburărilor metabolice și a celor hidroelectrolitice;
- exsangvinotransfuzie.

Icter accentuat de la naștere, cu anemie moderată, cu următoarele elemente:

- nou-născut aparent normal la naștere;
- icter instalat în primele ore;
- Hb mai mare de 12 g% (120 g/l);

- bilirubina cu valori peste 3-4 mg% (52-70 mmol/l), cu un ritm de creștere de peste 1 mg% pe oră;
- hepatosplenomegalie;
- edeme localizate;
- purpură.

Anemie severă de la naștere:

- nou-născutul poate fi afectat intrapartum;
- scor Apgar scăzut;
- Hb sub 12 g% (120 g/l);
- hepatomegalie;
- splenomegalie;
- paloare;
- peteșii;
- bilirubina conjugată de 3-4 mg% (52-70 mmol/l), impune efectuarea exsangviotransfuziei.

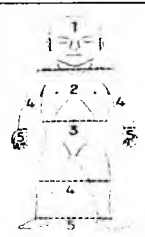
Diagnosticul prenatal are la bază următoarele date :

1. Anamneza maternă (antecedente de stimulare antigenică, avorturi, nou-născuți morți, nou-născuți vii cu icter sau anemie);
2. Grupul de sânge în sistemele ABO și Rh pentru procreatori;
3. Determinarea titrului de Ac antiRh materni începând din săptămâna 28 de gestație. Se pot obține următoarele aspecte.
 - o creșterea rapidă a titrului Ac, cu prognostic rezervat pentru nou-născut;
 - o creșterea lentă, urmată de staționarea în platou a titrului de Ac, cu prognostic favorabil;
 - o creștere semnificativă, urmată de o scădere bruscă a titrului de Ac, cu prognostic sever, reprezentând fixarea Ac la nivelul țesuturilor-țintă fetale.
4. Determinarea spectrofotometrică a bilirubinei din lichidul amniotic (recoltat prin amniocenteză, după 28 de săptămâni de gestație). Indicele optic obținut prin studiul fenomenului de absorbție în lumină verde, oferă date despre starea fătului. Cea mai bună corelație între acest indice și gradul de suferință fetală apare între săptămânile 30-34 de gestație.
5. Amnioscopia realizează vizualizarea lichidului amniotic, membranele fiind intacte. În funcție de aspectul lichidului amniotic se poate aprecia starea fătului:

- o lichid amniotic clar sau ușor opalescent – stare fetală normală ;
 - o lichid amniotic verzui sau galben – suferință fetală ;
 - o lichid amniotic roz – făt mort.
6. Testul Coombs la mamă – testul indirect, prin care se determină Ac compleți de tip IgM, care nu traversează bariera placentară.

Semne clinice

Kramer a descris progresia cefalocaudală a icterului n.-n. Kramer a împărțit corpul în 5 zone (Tab. 2)

 Zone	1	2	3	4	5
BTS (mmol/l)	100	150	200	250	>250
BTS (mg/dL)	4-6	8-10	12-14	15-18	15-20

NB! 1 mg/dl sau 1 mg% = 17,5 mmol/l

Diagnosticul postnatal

- determinarea grupelor de sânge în sistemele AB0 și Rh, la mamă și la nou-născut ;
- hemograma (Hb, numărul de hematii);
- frotiu din sângele periferic;
- eritroblaști în sângele periferic peste 25%;
- reticulocitoză peste 6%;
- creșterea nivelului Bi pe oră $\geq 8,5$ mmol/l;
- $\pm$ trombocitopenie;
- afectarea factorilor coagulării;
- bilirubina indirectă determinată în cordonul ombilical 3-4 mg%;
- examenul de urină – urobilinogen crescut;
- testul Coombs, direct și indirect, pozitiv în grade variabile;
- hipoglicemie;
- hipocalcemie;

- determinarea bilirubinei directe dacă icterul persistă peste 2 săptămâni și dacă nou-născutul prezintă semne de colestază (scaune decolorate, bilirubină în urină);
- în icterele prelungite:
 - o teste hepatice: TGP, TGO, Ag. HBs, C,
 - o depistarea sdr. TORCH : anticorpi antiTx, CMV;
 - o teste pentru infecții bacteriene (culturi, hemoculturi);
 - o dozarea T_3 , T_4 , TSH;
 - o dozarea G6PD.

Stabilirea diagnosticului are la bază algoritmul pentru diagnosticul hiperbilirubinemiilor neonatale. Elementele principale sunt reprezentate de:

- datele anamnestice;
- grupul de sânge în sistemele ABO și Rh la mamă și la nou-născut;
- valori crescute ale bilirubinei indirecte;
- test Coombs pozitiv;
- reticulocitoză.

Diagnostic diferențial

1. Ictere prin afectarea celulelor hepatice:

- a. icter toxic – hiperalimentația la nou-născuții cu GFMN, în special cei alimentați parenteral cu emulsii de lipide
- b. infecții
 - o virale: hepatită B, hepatită nonA nonB, hepatită cu celule gigante, infecții cu: CMV, herpes, virus Epstein-Bar, virus Coxsackie, adenovirusuri
 - o bacteriene: Tr. Pallidum, E. coli, L. monocytogenes, bacil Koch
 - o parazitare: T. Gondii
- c. ictere metabolice: deficit de α -1-antitripsină, fibroză chistică, galactozemie, tirozinemie, glucogenoză, sdr. Dubin-Jonson, trisomie 18, ciroza idiopatică.

2. Sindromul de bilă groasă – apare în anemia hemolitică severă.

3. Obstrucții ale căilor biliare intra- sau extrahepatice:

- o atrezie biliară;
- o chist al canalului coledoc;

- o trisomii 13, 18;
- o angiomatoză;
- o chist pancreatic;
- o tumori;
- o sdr. de bilă groasă.

Pentru diagnosticul diferențial sunt utile:

- evaluări pentru hepatomegalie, splenomegalie, peteșii, corioretinită, microcefalie;
- determinări ce evidențiază funcționalitatea hepatică: TGO, TGP, fosfataza alcalină, timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină, albumina serică;
- testări pentru depistarea infecțiilor bacteriene sau virale;
- dozarea α -1 antitripsinei;
- determinarea corpiilor reducători în urină;
- ecografie abdominală pentru evidențierea obstrucțiilor.

Conduita profilactică

Imunoprofilaxie antiD prin administrarea de Ig antiD (300 μ g) la femeia Rh-, în sângele căreia s-a produs pasaj de eritrocite Rh+ (după avort, naștere, manevre obstetricale, operație cezariană). Ig antiD suprimă apariția răspunsului imunologic prin distrugerea eritrocitelor Rh+ pătrunse în sângele matern.

Imunoprofilaxia se recomandă în următoarele situații:

- nou-născuți de sex feminin Rh-, proveniți din mame Rh+ sau dacă unul din gemeni este Rh+, în primele ore de la naștere (discutabil) ;
- orice femeie Rh-, cu antecedente de avort sau sarcină ectopică ;
- orice femeie Rh- cu nou-născut Rh+, în primele 72 de ore după naștere ;
- cazuri cu transfuzie feto-maternă, în săptămânile 18-21 de gestație.

Conduita curativă prenatală este reprezentată de transfuzia intrauterină. În cazurile de afectare gravă a fătului, în săptămânile 25-35 de gestație, în care indicele optic se încadrează în zona III, se cateterizează pe cale endoscopică vena ombilicală și se administrează sânge. Scopul metodei este de a corecta anemia severă ce apare în aceste situații.

Conduita curativă postnatală

Fototerapia intensivă se începe imediat în izoimunizările Rh, pentru a menține bilirubina indirectă sub 20 mg% (350 mmol/l).

În izoimunizările în sistemul AB0, fototerapia se aplică dacă nivelul biliru-

binei depășește 10 mg% (175 mmol/l) în primele 12 ore, 12 mg% (210 mmol/l) la 18 ore, 14 mg% (245 mmol/l) la 24 de ore sau 15 mg% (262 mmol/l) în orice moment post-partum. Dacă aceste valori depășesc 20 mg% se impune exsangvinotransfuzia.

Pentru nou-născutul normal, sănătos, Academia Americană de Pediatrie propune următorul protocol:

- Pentru icterul apărut după 36 de ore (icter fiziologic), dacă bilirubina este de 25-30 mg% (437-525 mmol/l), se indică fototerapie intensivă, cu determinarea bilirubinei la 4-6 ore. Dacă bilirubina indirectă rămâne 25 mg% (437 mmol/l), se impune exsangvinotransfuzia; dacă bilirubina scade sub 25 mg%, se continuă fototerapia.
- Pentru icterul prin lapte matern, se indică fototerapie, alimentare discontinuă la sân pentru 18 ore și suplimentarea cu formule de lapte.
- Pentru nou-născutul prematur, icterul acestuia se tratează astfel :
 - la nou-născuții sub 1000 g se aplică fototerapie în primele 24 de ore și exsangvinotransfuzie dacă bilirubina este peste 10-12 mg% (210 mmol/l);
 - la nou-născuții între 1000-1500 g se aplică fototerapie la valori ale bilirubinei de 7-9 mg% și exsanguinotransfuzie la valori de 12-15 mg% (262 mmol/l);
 - în cazurile la care greutatea este cuprinsă între 1500-2000 g se aplică fototerapie la valori ale bilirubinei de 10-12 mg% și exsangvinotransfuzie la valori de 15-18 mg% (315 mmol/l);
 - în cazurile cu greutate cuprinsă între 2000-2500 g se aplică fototerapie la valori ale bilirubinei de 13-15 mg% și exsanguinotransfuzie la valori de 18-25 mg% (315-437 mmol/l).

Tehnica fototerapiei vezi capitolul XIV.

Tab. 3. Algoritmul tratamentului hiperbilirubinemiei la nou-născuți sănătoși cu hiperbilirubinemie indirectă

Vârsta/ ore	Este posibilă foto- terapia	Foto- terapie	Fototerapie intensivă, ori exsangvino transfuzie dacă nu este fototerapia intensivă	EST și foto- terapie intensivă	EST și FT intensivă
≤24*	*	*	*	*	
≤24	≥ 65	≥85	≥100	≥120	≥ 85
25-48	≥ 12 (170)	≥ 15(260)	≥ 20 (340)	≥ 25 (430)	≥ 25 (430)
48-72	≥15 (260)	≥18 (310)	≥ 25 (430)	≥ 30 (510)	≥ 30 (510)
≥ 72	≥17 (290)	≥ 20 (340)	≥ 25 (430)	≥ 30 (510)	≥ 30 (510)

**Nou-născuții care clinic prezintă icter în 1 zi nu sunt considerați sănătoși și necesită fototerapie sau exsangvinotransfuzie cu monitorizarea bilirubinei la fiecare 6 ore. Formula de calcul pentru fototerapie: $5 \times \text{masa corporală (mg dl)} \times 17,5$ (coeficient recalcul în mmol/l); pentru exsangvinotransfuzie $5 \times \text{masa corporală (mg dl)} \times 17,5$ (coeficient recalcul în mmol/l);*

***Fototerapia intensivă (în acest caz se aplică 2 și sau 3 lămpi de fototerapie) va duce la scăderea concentrației de bilirubină cu 1-2 mg/dl timp de 4-6 ore și concentrația bilirubinei trebuie permanent să scadă și va rămâne mai joasă de pragul maximal pentru EST. Dacă acestea nu are loc, este vorba de fototerapie neefectivă.*

Este importantă menținerea bilirubinei la valori mai mici de 20 mg%.

Tab. 4. Recomandări pentru tratamentul hiperbilirubinemiei la nou-născutul la termen sănătos (mg/dL) (după Gomella TL – Neonatology)

Vârsta (ore)	Posibil fototerapie	Fototerapie	EXS.(dacă fototerapie intensivă a eșuat)€	EXS+fototerapie intensivă
<24*	în icterul prin izoimunizare			
25-48	≥ 12	≥ 15	≥ 20	≥ 25
49-72	≥ 15	≥ 18	≥ 25	≥ 30
>72	≥ 17	≥ 20	≥ 25	≥ 30

**-nou-născuții la termen, icterici în primele 24 ore nu pot fi considerați sănătoși și necesită investigații suplimentare;*

°-fototerapia este o opțiune care depinde de judecata clinicianului;

ª-fototerapia intensivă trebuie să aibă ca urmare o scădere a bilirubinei totale cu 1-2 mg/dL în 4-6 ore; dacă nu, se consideră un eșec al acesteia.

Exsangvinotransfuzia

Este o metodă terapeutică indicată la nou-născuți pentru menținerea bilirubinei indirecte sub 20 mg% (350 mmol/l) în cazurile cu izoimunizare în sistemul Rh. Sângele nou-născutului (care este parțial hemolizat și conține Ac. fixați pe eritrocite și Ac. neactivați) este înlocuit cu eritrocite nesensibilizate antigenic.

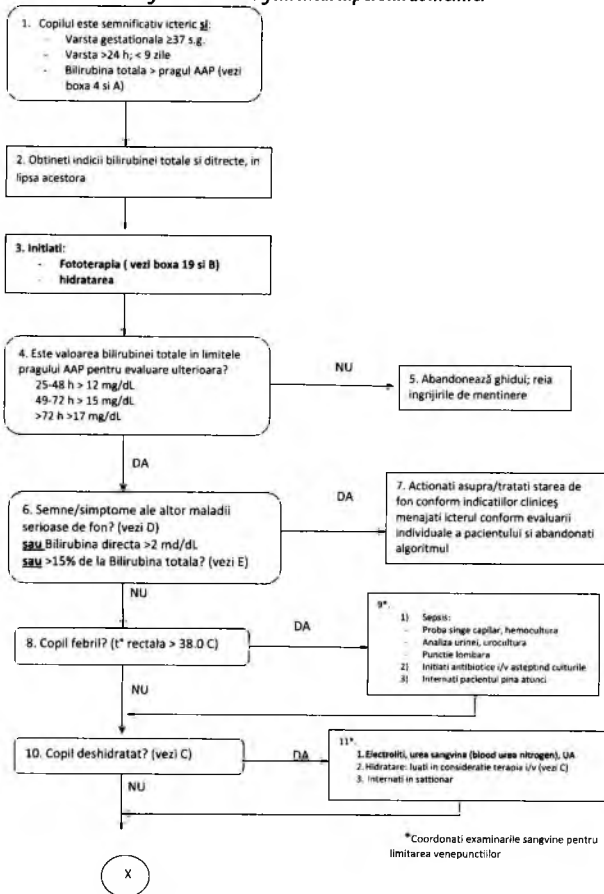
Pe măsură ce bilirubina este eliminată din plasmă, bilirubina extravasculară este rapid legată de albumina din sângele transfuzat. La jumătate de oră după începerea procedurii, nivelul bilirubinei ajunge la 60% din valoarea bilirubinei de dinainte de terapie. Creșterile ulterioare exsangvinotransfuziei sunt determinate de hemoliză și de Ac. sechestrați în măduva osoasă sau în splină.

indicații

- pentru a reduce nivelul seric de bilirubină;
- corectarea anemiei și îmbunătățirea performanțelor cardiace la nou-născuții cu hidrops;
- stoparea hemolizei și a producției de bilirubină prin diminuarea nivelului de Ac.

Tehnica EXT (vezi capitolul XIV).

Algoritmul managementul hiperbilirubinemiei



*Coordonați examinările sangvine pentru limitarea venepuncțiilor



12. contactati maternitatea pentru grupa de sange, Rh, si rezultatele reactiei Coombs directe (daca nu sunt disponibile, efectuati testarile)

13. contactati laboratorul principal cu data nasterii copilului, numele mamei si maternitatii pentru a abotina rezultatele analizelor (erori innascute de metabolism); repetati testetele daca acestea nu sunt disponibile

14. **Intrebatii parintele/tutorele:**
-daca exista vreun istoric familial de patologii specifice? (de ex. Talasemie majora, sferocitoza ereditara, etc.)
-daca vreun membru al familiei a suportat icter sever, spenectomie, litiază biliară si/sau a necesitat multiple transfuzii? (vezi F)

NU

DA

15. AGS/
reticulocite

DA

16. Semne de anemie
SAU
hemoliză
(vezi G)

DA

17. Abordati/tratati după indicațiile clinice; menajati hiperbilirubinemia conform evaluării individuale a pacientului si abandonati algoritmul

NU

NU

18. Reactia Coombs pozitivă
SAU
Incompatibilitate ABO

19. Varsta in ore	Bilirubina serica totală, mg/dL			
24-48	<15	15-<20	20-<25	≥25
49-72	<18	18-<24	25-<30	≥30
>72	<20	20-<24	25-<30	≥30
Recomandări de tratament	Management ambulator cu optiune de fototerapie la domiciliu	Fototerapie (vezi B)	Fototerapie intensă (vezi B)	Fototerapie/ transfuzie de schimb
Dispozitie	Externati	Internati sau terapele la domiciliu dacă sunt intrunite criteriile (vezi H)	Internati	Internati

20. Peste 24 h verificați instituția medicală primară

21. Vezi ghidul clinic pentru managementul hiperbilirubinemiei în staționar

Alte tratamente ale icterului hemolitic prin izoimunizare Rh

a. Fenobarbital în doză de 5 – 8 mg/kg corp pe 24 ore, induce conjugarea bilirubinei și excreția bilirubinei prin creșterea fluxului biliar. Utilizarea fenobarbitalului în tratamentul icterului hemolitic este discutabilă, fenobarbitalul se cumulează și poate masca semnele de apariție ale icterului nuclear. Tratamentul cu fenobarbital este util în icterul Kliger – Najjar tip 2.

b. Albumină umană, 1g/kg corp în concentrație de 5 - 20 %;

c. Vitamina E administrată intramuscular 50 mg discutabil;

d. Soluție orală de agar, scade circulația enterohepatică în ictere prin laptele de mamă. Administrarea singură de agar este la fel de eficientă ca și fototerapia, însă experiența administrării acestei terapii este limitată;

e. Metaloprotoporfirine – mezoporphyrin și Zn protoporphyrin inhibă producerea de bilirubină, utilizarea fiind experimentală;

f. Inhibarea hemolizei cu doze mari de imunoglobuline intravenoase, mecanism necunoscut, dar se pare ca imunoglobulinele pot ocupa un situs receptor (Fc) din sistemul reticuloendotelial și astfel prevenind lezarea eritrocitelor pe care s-au fixat anticorpii. Doza este de 500-1000 mg/kg corp, administrate 3 zile consecutiv, imediat după naștere la un nou-născut cu izoimunizare.

Complicațiile icterului hemolitic prin izoimunizare Rh

Icterul nuclear – complicație gravă a bolii hemolitice ce se instalează de obicei în ziua a treia de viață. Icterul nuclear se produce ca urmare a trecerii bilirubinei indirecte prin bariera hemato-encefalică, sau dacă bariera hemato-encefalică este lezată. O serie de factori cresc riscul de icter nuclear:

- prematuritatea, datorită hipoalbuminemiei;
- acidoza, hipercardia și hipoxia, factori care cresc permeabilitatea barierei hematoencefalice.

Bilirubina liberă nelegată de albumină, liposolubilă, se impregnează în substanța cerebrală, mai ales în nucleii bazali, hipocampus și nucleii cornului anterior al măduvei spinării. Microscopic, se evidențiază fenomene de necroză cu pierderi neuronale și glioză. Important în tratamentul icterului hemolitic este să menținem bilirubina indirectă sub 20 mg% (350 mmol/l), peste acest nivel considerându-se nivel de toxicitate al bilirubinei.

Semne clinice ale icterului nuclear:

Encefalopatia acută hiperbilirubinemică apare la nou-născutul la termen prin compatibilitate de Rh, cu valori ale bilirubinemiei mai mari de 20 mg%. Din

punct de vedere clinic există trei stadii clinice :

Stadiul 1: hipotonie, letargie, plâns ascuțit și reflex de supt slab.

Stadiul 2: hipertonia mușchilor extensori, cu opistotonus, rigiditate, crize oculogire, febră și convulsii, mulți din nou-născuți decedând în această fază sau dezvoltă encefalopatie cronică.

Stadiul 3: hipotonia înlocuiește hipertonia după o săptămână.

Encefalopatia cronică hiperilirubinemică este marcată de :

- atetoză;
- surditate parțială sau completă;
- ataxie;
- deficit mintal mediu sau sever.

Ictere obstructive colestatice

Definiție

Icterele obstructive colestatice sunt forme de icter cu bilirubină directă. Bilirubina directă serică cu valori peste 2 mg% sau bilirubina directă reprezentând mai mult de 15% din bilirubina totală, reprezintă întotdeauna colestază.

Colestaza este definită ca fiind afectarea fluxului biliar de-a lungul căilor de excreție, din hepatocit până la lumenul de vărsare în duoden.

Sunt multipli termeni (*colestază neonatală*, *hiperbilirubinemie directă*, *hepatită neonatală*) folosiți pentru a descrie un status colestatic neonatal, determinat de un grup larg și divers de cauze.

Termenul de *icter obstructiv neonatal* a fost de asemenea folosit pentru a descrie un status colestatic la nou-născut, în ciuda faptului că bolile care determină colestază nu sunt cu adevărat obstructive din punct de vedere anatomic.

Termenul de *hepatită neonatală* a fost utilizat pentru a descrie un diagnostic specific de colestază la nou-născut, la care investigațiile nu au putut preciza un diagnostic.

Etiologia icterelor cu bilirubină directă

• Cauze extrahepatice

- atrezie biliară
- hipoplazia biliară extrahepatică
- chistul canalului coledoc
- perforarea spontană a căilor biliare

- litiază biliară
- neoplasme
- *Cauze intrahepatice*
 - idiopatice
 - o hepatita neonatală idiopatică
 - o colestază intrahepatică recurentă, colestază familială recurentă benignă, colestază ereditară cu limfedem
 - o colestază intrahepatică persistentă : displazia hepatică – sdr. Alagille, boala Byler, sdr. Zeleweger.
 - o colestază intrahepatică tranzitorie
 - modificări anatomice
 - o fibroză hepatică congenitală cu rinichi polichistic
 - o boala Caroli – dilatarea chistică a căilor biliare intrahepatice
 - hepatite
 - o infecțioase
 - sdr. TORCH
 - TBC
 - listerioza
 - o toxice
 - alimentație parenterală prelungită
 - trimetoprim
 - Tulburări metabolice
 - o galactozemie
 - o intoleranță ereditară la fructoză
 - o glicogenoze: boala Gaucher
 - o tirozinemia
 - o deficit de α -1 antitripsină
 - o fibroză chistică
 - o hipopituitarism
 - Sdr. cromozomiale
 - o Trisomiile 17,18, 21
 - o Sdr. Turner
 - o Sdr. polisplenic
 - Boli sistemice
 - o șoc neonatal
 - o sdr. postasfixic
 - o insuficiența cardiacă congestivă

- o sdr. de cord stâng hipoplazic
- o hemangiomatoza generalizată
- Alte cauze
 - o histiocitoza X
 - o ocluzia intestinală
 - o lupus eritematos diseminat neonatal

Circa 60-80% din nou-născuții cu icter colestatic au fie atrezie biliară intrahepatică fie nu pot fi diagnosticați, fiind încadrați în clasa hepatitelor neonatale idiopatice.

Bibliografie

1. AAP Clinical Practice Parameter Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics* 2004; 114: 297-3
2. Alcock GS, Liley H. Immunoglobulin infusion for isoimmune haemolytic jaundice in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 3: CD003313
3. Bhutani VK, Gourley GR, Adler S, et al. Noninvasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial predischarge newborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 2000 Aug; 106(2): E17
4. Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal hyperbilirubinemia. *NEJM* 2001; 344: 581-90
5. Gourley GR, Li Z, Kreamer BL, Kosorok MR. A controlled, randomized, double-blind trial of prophylaxis against jaundice among breastfed newborns. *Pediatrics* 2005 Aug; 116(2): 385-91
6. Hart C, Cameron R. The importance of irradiance and area in neonatal phototherapy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: F437-F440
7. Ip S, Chung M, Kulig J, et al. An Evidence-Based Review of Important Issues Concerning Neonatal Hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 2004; 114: e130-e153
8. Kappas A, Drummond GS, Henschke C, Valaes T. Direct comparison of Sn-mesoporphyrin, an inhibitor of bilirubin production, and phototherapy in controlling hyperbilirubinemia in term and near-term newborns. *Pediatrics* 1995 Apr; 95(4): 468-74
9. Mills, J.Tudehope, D. The Cochrane Database of Systemic Reviews: Fiberoptic phototherapy for neonatal jaundice.
10. Newborn Guideline 4. Jaundice in the healthy term newborn. British Care program, revised april 2007.
11. Seidman DS, Moise J, Ergaz Z. A new blue light-emitting phototherapy device: a prospective randomized controlled study. *J Pediatr* 2000; 136: 771-4

MANAGEMENTUL DURERII LA NOU-NĂSCUT

Definiție

Asociația Internațională pentru Studiul Durerii definește durerea ca fiind o experiență senzorială și emoțională neplăcută asociată cu leziuni tisulare prezente sau potențiale.

S-a demonstrat că structurile anatomice implicate în percepția durerii sunt reperabile foarte devreme în cursul dezvoltării embrionare. Astfel:

- receptorii cutanați ai durerii apar între 7 și 20 săptămâni de gestație, cu o distribuție comparabilă cu cea a adultului;
- sinapsele de la nivelul cornului posterior apar la sfârșitul săptămânii a 6-a de gestație;
- conexiunile între trunchiul cerebral și cortex apar în luna a 5-a;
- mielinizarea, incompletă la naștere, începe în săptămâna 22 de gestație. Chiar dacă fibrele nociceptive sunt slab mielinizate, funcționarea lor nu este alterată;
- substanța P (pain= durere) este detectată din a 12-a săptămână de gestație.

Durerea se clasifică în:

- **Acută** – consecințele durerii acute includ creșterea frecvenței cardiace, tensiunii arteriale, presiunii intracraniene și descreșterea saturației cu O₂.
- **Repetitivă** – consecințele durerii repetate rezultă în lezarea dezvoltamentală a sistemului alergic imatur. Copiii au deficit cognitiv specific, comportament adaptiv insuficient, prag scăzut al durerii și incapacitate de a menaja o durere nouă.
- **Cronică** – apare în asemenea patologii ca boala cronică pulmonară, EUN, sepsis și situații chirurgicale care produc durere repetată și stresul nou-născutului. Un management inadecvat al durerii duce la rezultate neurode dezvoltamentale scăzute.

Pentru evaluarea durerii au fost validate și se utilizează câteva scale de încredere. Indicatorii comportamentali, fiziologici și cei hormonalți pot fi utili în evaluarea nivelului confortului sau disconfortului copilului. În tab. 1 sunt incluse răspunsurile fiziologice la durere sau stres la nou-născut.

Tab. 1. Răspunsurile nou-născutului la durere (Mathew and Matew, 2003)

Fiziologice	Comportamentale	Hormonale	Anatomice
Creșterea: Ps, FR, consumului O_2 Presiunii medii în căile aeriene Tonusului muscular Presiunii intracraniene Fluctuații ale TA Scade: Autoreglarea cerebrovasculară Volumul tidal, SO_2, fluxul sangvin periferic	Schimbarea expresiei feței: Grimasă Tensionarea aripioarelor nazale Accentuarea (adâncirea) plicei nazolabiale Strigătul/plânsetul Mișcările corpului / extremităților	Eliberarea sporită a: Cortizolului Catecolaminelor Glucagonului Hormonului creșterii Reninei Aldosteronei Hormonului antidiuretic Endorfinei Reducerea secreției: Insulinei	Schimbări: Midriază Paloare

Pentru recunoașterea durerii printre parametrii comportamentali se evaluează schimbarea expresiei feței cu ajutorul Scalei de apreciere a expresiei feței la nou-născut (Fig. 1).

Plică între sprâncene



Ochi închiși

Sprâncene: coborâte,
strânse împreună



Gura: deschisă, pătrată

Frunte: umflătură între
sprâncene, plică verticală

Ochii: strâns închiși

Obraji: ridicați

Nas: umflat, bombat

Plica nazolabială: adâncită

Fig. 1. Semne ale durerii pe fața nou-născutului

Instrumentele recomandate pentru evaluarea durerii

1. **Scala de apreciere a expresiei feței la nou-născut / Neonatal Facial Coding Scale (NFCS).** Se utilizează în timpul procedurilor invazive. Măsoară răspunsul imediat al nou-născutului la durerea cutanată (fig. 1).

2. **Profilul durerii (acute) la copilul prematur / Premature Infant Pain Profile (PIPP)** include evaluarea expresiei feței și răspunsurilor fiziologice în asocieră cu vârsta de gestație și starea nou-născutului (tab. 2).

Tab. 2. Profilul durerii copilului prematur / Premature Infant Pain Profile (PIPP)

Proces	Indicator	0	1	2	3	Scor
Revederea registrelor medicale	Vârsta gestațională	≥ 36 s.g.	32-35 6/7 s.g.	28-31 6/7 s.g.	<28 6/7 s.g.	
Observarea comportamentului copilului (15 sec)	Statutul comportamental	Activ/veghe, ochi deschiși, mișcări faciale	Calm/stare de veghe, ochi deschiși, mișcări faciale	Activ/doarme, ochi închiși, mișcări faciale	Calm/doarme, ochi închiși, mișcări faciale	
Observarea stării de bază	FCC ____ SpO ₂ ____					

Observarea schimbărilor la copil (30 sec)	FCC, max ____ SpO ₂ , min ____ Încrețirea frunții Închiderea ochilor Plica nazolabială	0-4 bătăi/min, crește 0-2,4% descrește Nu, 0-9% din timp Nu, 0-9% din timp Nu, 0-9% din timp	5-14 bătăi/min, crește 2,5-4,9% descrește Min, 10-39% din timp Min, 10-39% din timp Min, 10-39% din timp	15-24 bătăi/min, crește 5,0-7,4% descrește Mod., 40-69% din timp Mod., 40-69% din timp Mod., 40-69% din timp	25 bătăi/min, crește 7,5% descrește Max., ≥70% din timp sau mai mult Max., ≥70% din timp sau mai mult Max., ≥70% din timp sau mai mult	
					Scor total	

Scorul ≤6 puncte indică lipsa sau durerea minimă; scorul >12 puncte indică durerea moderată până la severă

Sursa: Adaptat după Stevens B. Clin J Pain 1990; 12:13-22

3. Pentru evaluarea durerii la copilul la termen sau „ex” prematur în creștere este recomandată **Scala Aprecierii Durerii Nou-născutului (NIPS)** care se utilizează pentru evaluarea durerii în pre- și postintervenții și utilizează variabile comportamentale și fiziologice (tab. 3).

Tab. 3. Scorul Durerii Nou-născutului (NIPS)

Proces	0	1	2	Scor
Expresia facială	Mușchi relaxați	Mușchii feței încordați		
Strigăt/plânset	Lipsă strigăt	Geamăt	Țipăt continuu	
Paternal respirației	Relaxat	Schimbarea paternului respirator		
Mâini	Relaxate/restânse	Flectate / Extinse (tensionate, rigide sau extindere rapidă)		
Picioare	Relaxate/restânse	Flectate / Extinse (tensionate, rigide sau extindere rapidă)		
Starea de trezire	Somn/trezire	Agitat		

Scorul 0-3 puncte indică o analgezie adecvată

Sursa: Adaptat după Lawrence J., Neonatal Network, 1993; 12:59

Timul când se evaluează durerea:

- La admitere în unitatea de terapie intensivă
- La evaluarea oricărui semn vital
- Înaintea și după efectuarea fiecărei proceduri de rutină
- La 30-60 min după administrarea analgezicelor pentru evaluarea eficienței terapiei.

În tabelul 4 sunt expuse procedurile asociate cu durerea la care nou-născutul este supus în serviciile de terapie intensivă.

Tab. 4. Condiții / proceduri asociate cu durerea la nou-născut

Durerea acută			Repetată	Cronică
Diagnostiche	Terapeutice	Chirurgicale	Venepuncția Înțeparea călcâiului Aspirația	EUN Chirurgia abdominală Sepsis Boala cronică pulmonară
Puncția arterei Venepuncția Bronhoscopia Endoscopia Puncția lombară Examenul ochiului și retinei Puncția supra-pubiană a vezicii urinare	Cateterizarea vezicii urinare Instalarea/extragerea liniei centrale Fizioterapia cutiei toracice Introducerea tubului gastric Injectiile i/m Terapia cu laser a retinopatiei Cateterizarea venei periferice VAP Drenaj postural Extragerea bandei adezive / suturilor Intubarea / extubarea traheii Puncția ventriculară	Circumcizia Incizia, drenarea abcesului Ligaturarea ductului arterial patent Rezecția intestinului Repararea fistulei traheobronhiale Plăgi chirurgicale deschise		

Examenul zilnic al nou-născutului include evaluarea nivelului durerii și disconfortului și dacă controlul durerii este adecvat. Utilizând *Scara Aprecierii Durerii Nou-născutului* se determină scorul durerii și intervențiile pentru managementul ei conform ghidului inclus în tabelul 5.

Tab. 5. Ghid pentru managementul durerii la nou-născut

Scorul durerii	Ghid pentru intervenții
0-3 Ușor	Non-Farmacologice (metoda primară) - Suzete, sucroză, suptul non-nutritiv, plasarea mânuței copilului în guriță - Înfășare, poziționare în cuib, legănare - Schimbarea poziției, poziționarea corectă pentru proceduri - Descreșterea acțiunii excitanților mediului (lumină, zgomot, mișcări bruște) - Diminuarea manevrării în perioada dintre proceduri - Măsuri de confort individual observate a fi efective la copil - Vocalizare blândă - Farmacologice: Acetaminophen (Tylenol)
4-6 Moderat	Non Farmacologice: vezi mai sus Farmacologice (metoda primară): Narcotic în bolus
7-10 Sever	Farmacologice (metoda primară) - Narcotic în bolus intermitent - A lua în considerare administrarea în picurătoare a narcoticului

Analgezia pentru procedurile invazive este prezentată în tabelul 6 (minime) și tabelul 7 (foarte dureroase).

Ghid pentru managementul durerii

Intervenții fiziologice. Se folosesc în tratamentul durerii minore (tab. 6).

- Sucroza 24%-50% sau glucoza 30% administrate PO aproximativ cu 2 min până la procedură. La copilul născut la termen se folosește 0,5-2 ml sol. 24% sucroză, la cel prematur – 0,1-0,4 ml. Se administrează jumătate de doză pe parcursul a 1-2 minute înainte de stimulul dureros, iar doza rămasă în timpul stimulului generator de durere. Cu același succes poate fi utilizată sol. 30% glucoză 2 ml, care este la fel de efectivă ca și sucroza. În lipsa lor se poate folosi o lingură de zahăr la 4 linguri de apă sterilă. **Contraindicații:** prematurii <30 s.g. din cauza riscului de hiperglicemie și dereglări ale tranzitului intestinal (enterocolită).
- Stimularea competitivă constă în atingerea unei extremități înainte și/ ori în timpul stimulării dureroase a altei extremități.

C. Management farmacologic

Analgezia ușoară. Paracetamol 15 mg/kg per os fiecare 6-8 ore (nu va depăși 70 mg/kg/zi)

Anestezia locală:

- **Lidocaină (Xylocaină)** 0,5-1% soluție fără adrenalină, doza totală trebuie să fie <0,5 ml/kg a sol. de 1%.
- **Crema EMLA** se utilizează la copiii cu V.G. de circa 34 săptămâni. La copilul cu vârsta de gestație 33-37 săptămâni și greutatea la naștere circa 1,8 kg se aplică 0,5 g cremă pentru 1-2 ore, iar la copilul născut la termen și greutatea >2500 g - 1,0 g pentru 1-2 ore. Excesul de cremă se îndalătură. După aplicare se acoperă cu pansament adeziv timp de 1 oră. Efectul anestezic al cremei durează 1-2 ore, de aceea nu se permite aplicarea repetată a ei timp de 12 ore. Complicațiile utilizării: dezvoltarea methemoglobinemiei, care se tratează cu albastru de metilen diluat i/v lent (5 min), 1-2 mg/kg, se repetă 1 dată.

Tab. 6. Analgezia pentru procedurile minimal invazive

	Copiii intubați și ventilați	Copiii non-intubați
Puncția arterială	20% sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG	20% sol. sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG
Venepuncția	20% sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG	20% sol. sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG
Punctarea călcâiului	20% sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG	20% sol. sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG
Instalarea liniei venoase	20% sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG	20% sol. sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG
Puncția lombară	20% sol. sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG și morfină sulfat 0,05-0,15 mg/kg i/v sau SC sau Fentanil 2-3 mcg/kg i/v și /sau; Dacă ≥ 34 S.G. EMLA sau Lidocaină 0,5% (max 0,5 ml/kg) SC, numai piele	20% sol. sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG Dacă ≥ 34 S.G. EMLA sau Lidocaină 0,5% (max 0,5 ml/kg) SC, numai piele
Aspirația endotraheală (ventilare mecanică)	morfină sulfat 0,05-0,15 mg/kg i/v sau Fentanil 2-3 mcg/kg i/v	Nu se aplică
Injectia în caz de imunizare	Inaplicabilă	20% sucroză 1,5-3 ml/kg PO/PG și/sau Dacă ≥ 34 S.G. EMLA

Analgezie narcotică cu morfină, fentanil **SAU sedative** cu midazolam, fenobarbital în procedurile invazive și foarte dureroase (tab. 7).

Premedicația farmacologică. Cu excepția intubației de urgență, nou-născuții trebuie premedicați pentru: a) intubația electivă, b) VAP, c) inserarea/ extragerea tubului toracic, d) plasarea cateterului arterial și e) chirurgia laser.

Tab. 7. Analgezia pentru procedurile invazive la copii la termen și prematuri

	Copiii intubați și ventilați	Copiii nonintubați
Intubare (urgentă)	Nu	Nu
Intubare	Nu se aplică	Fentanil 0,25-1 mcg/kg i/v (infuzie circa 2 min) i/v sau Morfină 0,025-0,05 mg/kg i/v sau SC
Ventilare mecanică Primele 24 ore	Fentanil 2-3 mcg/kg q 4 și atât cât este necesar SAU Morfină 0,05-0,15 mg/kg q4 și atât cât trebuie SAU Fentanil în infuzie 0,2-2 mcg/kg/oră (începem cu rate mici și cu creșterea prn)	Nu se aplică
Ventilare mecanică Circa 24 ore	Fentanil 2-3 mcg/kg q 4 și atât cât este necesar SAU Morfină 0,05-0,15 mg/kg q4 și atât cât trebuie SAU Fentanil în infuzie 0,2-2 mcg/kg/oră (începem cu rate mici și cu creșterea prn)	Nu se aplică
Inserarea tubului toracic	Lidocaină 0,5% (max 1 ml/kg) SC și Fentanil 2-5 mcg/kg q 1 SAU Morfină 0,1-0,2 mcg/kg i/v (titrați prn)	Lidocaină 0,5% (max 0,5 ml/kg) SC și Fentanil 0,5-2 mcg/kg i/v SAU morfină 0,05-0,1 mcg/kg i/v
Plasarea cateterului ombilical	Morfină 0,05-0,1 mg/kg prn Fentanil 2-3 mcg/kg prn	Morfină 0,025-0,05 mg/kg i/v sau SC SAU Fentanil 0,25-0,5 mcg/kg
Plasarea cateterului periferic arterial	Morfină 0,05-0,1 mg/kg q2-4 ore ORI Fentanil 2-3 mcg/kg q2-4 SAU EMLA dacă ≥ 34 S.G.	Morfină 0,025-0,05 mg/kg i/v sau SC SAU Fentanil 0,25-1 mcg/kg i/v SAU EMLA dacă ≥ 34 S.G.

Bibliografie

1. Stevens B, Johnston C, Petryshen P, Iaddio A. The premature infant pain profile: Development and initial validation. *The Clinical Journal of Pain*. 1996;12(1):13-22.
2. Maria Gradin, Orvar Finnstrom, Jens Schollin. Feeding and oral glucose – additive effects in pain reduction in newborns
3. Baujard, R. Mandel, Pf. Durand, J. al Hosri, D. Devictor. La douleur en reanimation pediatrique. *Ann Pediatr (Paris)*, 1999. 46, nr. 4, 239-244
4. Utilisation de l'EMLA et du sucre chez le premature de moins de 32 semaines, in douleur de l'enfant: quelles reponses? 17/12/2001, Paris, UNESCO, 33/35

5. L'allaitement maternel peut-il être analgésique chez le nouveau-né lors des ponctions veineuses, in : la douleur de l'enfant : quelles réponses? 17/12/2001, Paris, UNESCO, 33/35
6. R. Whit Hall, K.J.S. Anand. Physiology of Pain and Stress in the newborn. NeoReviews 2005;6:e61-68
7. Grunau R.E.; Oberlander T.; Holsti L.; Whitfield M.F. Pain, Volume 76, Number 3, June 1998, pp. 277-286(10). Elsevier

TEHNICI DE DIAGNOSTIC, TRATAMENT ȘI ÎNGRIJIRE A NOU-NĂSCUTULUI

Presiunea pozitivă continuă în căile respiratorii (CPAP)

Sistemul CPAP este un sistem respirator de susținere, unde pacientul respiră de sine stătător și presiunea pozitivă creată în căile respiratorii se menține în timpul inspirației și expirației.

Tab. 1. Efectele fiziologice ale CPAP-ului

Sistem	Efecte benefice	Efecte adverse
Pulmonar	- mărește oxigenarea sângelui - mărește capacitatea reziduală funcțională (CRF) - reduce apneea obstructivă - reduce severitatea apneei centrale - stabilizează frecvența respiratorie - efect protectiv asupra surfactantului - micșorează edemul alveolelor - reduce șuntul drept-stâng prin reducerea ventilării - scade rezistența în căile aeriene, prin creșterea ariei faringelui (pe secțiune)	- Pneumotorax - Pneumomediastin - Emfizem interstițial pulmonar - Crește rezistența vasculară pulmonară - Scade complianța statică - Crește munca respiratorie
Cardiovascular		- Scade returul venos - Scade debitul cardiac
Altele		- Secreție de ADH prin stimularea hipotalamusului - Scade debitul urinar - Obstrucția drenajului limfatic prin canalul toracic

Tab. 2. Indicațiile și contraindicațiile CPAP

Indicațiile:	Contraindicațiile CPAP
- profilaxia SDR la prematurii până la 32 sg inițiată precoce în sala de naștere - clinica sindromului detresei respiratorii independent de vârsta de gestație, sc Silverman <5p - După extubare (preferențial copiilor <32 sg după inițierea tratamentului cu metilxantine) - Atelectazii pulmonare - Apneea prematurului după inițierea tratamentului cu metilxantine - Apneea obstructivă (traheomalacia sau alte anomalii similare ale căilor aeriene joase) - Sindrom de aspirație de meconiu (formă ușoară) - Pneumonie.	- Insuficiență cardiovasculară severă - Apnei frecvente cu bradicardie ce nu răspunde la tratament cu CPAP și cafeină - Vicii de dezvoltare a căilor respiratorii: hernie diafragmatică, hipoplazie pulmonară, atrezie de coane și fistulă traheo-esofagiană - Traumă nazală/deformări severe care ar putea înrăutăți starea prin aplicarea canulelor nazale - Pneumotorax, supradistensie gastrică, EUN, sepsis sever, neuropatie cu dereglarea deglutiției, reflux gastroesofagian sever

Tab. 3. Metodele CPAP

a) prin canule nazale (binazale, mononazale)	b) prin mască (masca trebuie folosită când canulele nu asigură ermeticitate adecvată sau când este necesar să se „odihnească” narinele după CPAP nazal)	c) prin sondă nazală de intubație plasată nazofaringian (dimensiunile sondei se aleg cu un număr mai mic respectiv masei corporale)
---	--	--

Echipament necesar:

- Sursa de oxigen
- Aparat de CPAP
- Aparat de ventilație mecanică (CPAP-ul se poate realiza și pe aparatele de ventilație mecanică)
- Canule nazale de diferite dimensiuni, în funcție de VG și greutatea la naștere
- Sistem de fixare (căciulițe de mărimi respective)
- Măști nazale de diferite dimensiuni (0, 1, 2 sau XS, S, M, L, XL)
- Sonde nazale de intubație de diferite dimensiuni (2,5; 3; 3,5; 4 mm)
- Sistem de aspirație centrală sau electrică
- Sondă de aspirație gastrică de 6-8-10 Fr.

Principiile generale de efectuare a CPAP

1. Conectați umidificatorul Temperatura 35,0 – 37,0. Umiditatea 70-80%.
2. Fixați canulele nazale pe sistemul de tuburi unit la sistemul CPAP

3. Dezobstruați căile respiratorii și aspirați conținutul gastric
4. Îmbrăcați căciulița de mărimea respectivă și fixați canulele nazale în căile nazale (aseptizați nările cu Lidoclor) și de căciuliță
5. Introduceți sonda orogastrică în stomac și fixați cu emplastru
6. Generați fluxul de oxigen (8 l/min) și setați presiunea 4-5 cmH₂O (la necesitate măriți presiunea cu 1 cm)
7. Setați FiO₂ și mențineți SaO₂ în limitele 88-95%
8. La copii <32 sg profilactic se administrează cafeină, doza de saturație 20 mg/kg i/v timp de o oră, apoi doza de întreținere 10 mg/kg după 24 de ore
9. Manevrelor de aspirare trebuie limitate la strictul necesar

CPAP precoce în sala de naștere

1. Resuscitare primară adecvată (pasul A sau A+B balon cu mască)
2. Evaluare clinică după Silverman, monitorizarea SaO₂
3. Nou-născutul se plasează la CPAP de la presiunea +4-5 cmH₂O, fluxul 6-8 l/min

Aplicația clinică: Nivelul de 4-5 cmH₂O este limita de jos utilizată. Limita de sus utilizată 8-10 cm H₂O, volumul 6-8 l/min pentru copiii prematuri, 8-10 l/min pentru copiii la termen. Scopul este obținerea adecvată a oxigenării (SaO₂ 88-95%) la nivele joase (nepericuloase) de FiO₂. Limita acceptabilă de FiO₂ <60% cu menținerea adecvată a SaO₂, și/sau PaO₂ >50 mmHg, PaCO₂ este de 55-65 mmHg, a menține pH-ul mai mare de 7.25 (*Application of Continuous Positive Airway Pressure to Neonates via Nasal Prongs, Nasopharyngeal Tube, or Nasal Mask—2004 Revision & Update*).

Dacă copilul necesită nivelul presiunii mai mare de 10 cmH₂O (compliance pulmonară joasă), atunci este necesar de a intuba copilul și de a-l plasa la VAP. Pentru copii prematuri <32 sg conduita conform algoritmului.

Parametrii paraclinici permisibili în conduita CPAP

1. limitele permisibile a PaCO₂ este de 55-65 mmHg – hipercarie permisivă
2. a menține pH-ul mai mare de 7.25
3. a micșora FiO₂ dacă SaO₂ mai mare de 95%, a menține saturația în limitele 85-95%
4. dacă pH-ul este mai jos de 7.25 sau PaCO₂ mai mare de 65 mmHg, este necesar de a revedea necesitatea intubării

NB. Determinați pe cât posibil mai rar BAB, monitorizați ECG, SaO_2 și datele clinice. BAB colectați în caz dacă suspectați anumite probleme. Minimum de manipulații, copii prematuri nu trebuie stresați fără necesitate

Aprecierea eficacității parametrilor indicați

- pO_2 50-70 mmcol Hg, SaO_2 85-95% la $\text{FiO}_2 < 30$; $\text{pCO}_2 < 55$ -60 mm col Hg; $\text{pH} \geq 7,25$
- micșorarea insuficienței respiratorii (micșorarea frecvenței respirației cu 20-40%, micșorarea tirajului)
- ameliorarea stării pacientului

Metoda de întrerupere a CPAP

- se începe la FiO_2 la 21%, PEEP +3-4 cm H_2O în caz de stabilizare clinică și $\text{pO}_2 > 70$ mm col Hg ($\text{SaO}_2 > 88\%$), BAB compensată și datele radiologice cu dinamică pozitivă
- pentru prematurii cu atelectazii și/sau apnei este recomandată sistarea lentă (ciclică)
- sistarea ciclică: de 2 ori pe zi cu durata câte 1 oră, măbind zilnic durata până la 4-6 ore maximal, apoi sistarea completă de la CPAP

Reîntoarcerea la CPAP

- dacă copilul necesită oxigen prin canule nazale $> 0,2$ l/min și apar semne clinice ale insuficienței respiratorii în creștere

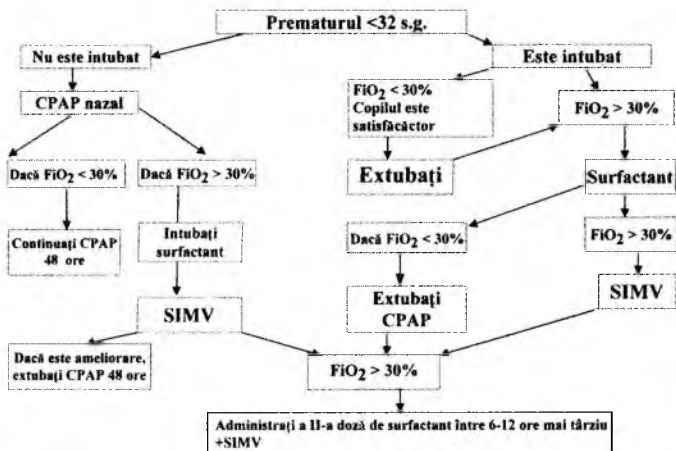
Indicațiile intubării - copii prematuri cu SDR sunt candidați pentru intubare și tratament cu surfactant dacă:

- Radiologia precoce a cutiei toracice prezintă semne de SDR și, în pofida CPAP-ului adecvat, necesită FiO_2 mai mare de 30% în prima oră după naștere
- Apnee severă recurentă
- Respirație iregulată și detresă respiratorie în creștere, scorul Silverman > 5 p
- Acidoză respiratorie persistentă cu $\text{pH} < 7,25$ și $\text{pCO}_2 > 60$ -65 mmHg
- Dacă un nou-născut la orice termen de gestație necesită nivel mai mare de 10 cm H_2O (complanță pulmonară joasă), atunci este necesar de a intuba copilul și de a-l plasa la VAP.

Postextubare și trecere la CPAP nazal

- stabilitate clinică cel puțin 12 ore la VAP cu frecvența respirației 10 și FiO_2 mai mică de 25%. CPAP-ul după extubare la valori mai mari de 5 cm H_2O .

- În cazul administrării precoce a surfactantului cu scop profilactic după administrarea surfactantului tubul endotraheal se extage și copilul se trece la CPAP prin canule nazale la +4-5cm (INSURE)



Algoritmul CPAP-ului

Monitoringul

- SaO_2 , FCC, FR, TA, BAB,
- Culoarea tegumentelor
- Tabloul radiologic în dinamică

Complicațiile CPAP-ului

- Scurgere de aer
- Distensie abdominală cu potențial risc de aspirație (necesită sondă gastrică largă)
- Hiperexpansionare pulmonară – sindrom al capcanelor de aer (rar la CPAP < 6 mmH₂O), retenție de CO₂, diminuarea fluxului sangvin pulmonar cu creștere secundară a rezistențelor vasculare pulmonare și scăderea debitului cardiac. **N.B!** Toate aceste complicații pot fi generate și de CPAP, dar mai puțin și mai rar decât de ventilația mecanică.

- Irritații ale mucoasei nazale cu deviere de sept mai frecvente după CPAP > 48 h (se indică o umidifiere adecvată a aerului, pauze scurte când copilul este stabil, aplicarea unui masaj ușor, protecția cu bandă adezivă sau măști nazale alternativ cu furculițe nazale)
- Obstruarea cu mucus a furculițelor nazale – după 48 h.

Terapii adjuvante:

1. Masarea aripioarelor nazale cu unguente de tip Bepanthen®
2. Drenaj orogastric continuu
3. Protecție nazală
4. Aspirare din guriță și nas la necesitate

Bibliografie

1. Ho JJ, Subramaniam P, Henderson-Smart DJ, Davis PG. Continuous distending pressure for respiratory distress syndrome in preterm infants (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2003. Oxford: Update Software.
2. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH et al: Treatment of idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. New England Journal of Medicine 1971; 284: 1333
3. Chernick V. Hyaline membrane disease therapy with continuous distending pressure. New England Journal of Medicine 1973; 289: 302
4. Haman S, Reynolds EOR: Methods for improving oxygenation in infants mechanically ventilated for severe hyaline membrane disease. Archives of Diseases in Childhood 1973; 48: 612
5. Alex AG, Aronson RM, Onal E, Lopata M. Effects of positive airway pressure in upper airway and respiratory muscle activity. Journal of Applied Physiology. 1987; 62(5): 2026-30
6. Miller MJ, Carlo WA, Martin RJ. Continuous positive airway pressure selectively reduces obstructive apnea in preterm infants. Journal of Pediatrics 1985; 106: 91-4.
7. Speidel BD, Dunn PM. Use of nasal continuous positive airway pressure to treat severe recurrent apnea in very preterm infants. Lancet 1976; 2(7987): 658-60
8. Speidel BD, Dunn PM. Effect of continuous positive airway pressure in breathing pattern of infants with respiratory-distress syndrome. Lancet. 1975; 1(7902):302-4.
9. Faridy EE. Effect of distension in release of surfactant in excised dogs lungs. Respiration Physiology. 1976; 27(1): 99-114.
10. Cotton RB, Lindstrom DP, Kanarek KS, Sundell H, Stahlman MT. Effect of positive-end-expiratory-pressure in right ventricular output in lambs with hyaline membrane disease. Acta Paediatrica Scandinavica. 1980; 69(5): 603-6.
11. Alex AG, Aronson RM, Onal E, Lopata M. Effects of positive airway pressure in upper airway and respiratory muscle activity. Journal of Applied Physiology. 1987; 62(5): 2026-30.
12. Goldsmith JP, Karotkin EH: Assisted ventilation of the neonate: Saunders, 3rd Edition, 1996.
13. De Paoli AG, Davis PG, Faber B, Morley CJ. Devices and pressure sources for administration of nasal continuous airways pressure (nCPAP) in preterm infants (Cochrane review). In: The Cochrane Library Issue 2, 2003. Oxford: update Software.
14. Davis PG, Henderson-Smart DJ. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(2):CD000143
15. Buettiker V, Hug M, Baenziger O, Meyer C, Frey B. Advantages and disadvantages of different nasal CPAP systems in newborns. Intensive Care Med. 2004 May;30(5):926-30. Epub 2004 Mar 24 Department of Neonatology and Intensive Care, University Children's Hospital, Steinwiesstrasse

16. De Paoli AG, Davis PG, Faber B, Morley CJ. Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm neonates Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4)
17. Draft. Early care of the newborn infant. Statement in current level of evidence (2005)
18. Davis PG, Henderson-Smart DJ: Extubation from low rate intermittent positive airways pressure versus extubation after a trial of endotracheal continuous positive airways pressure in intubated preterm infants (Cochrane Review) The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
19. Henderson-Smart DJ, Steer P. Methylxanthine treatment for apnoea in preterm infants. (Cochrane review). In The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.

Ventilarea artificială a pulmonilor (VAP)



Definiție

Este o metodă de tratament a diferitor tulburări respiratorii ce are ca scop menținerea oxigenării adecvate a sângelui arterial (PaO_2 și SaO_2) și ventilare a alveolară adecvată (pH și PaCO_2). Oxigenarea sângelui va depinde de 2 factori: concentrația O_2 inspirat și presiunea aeriană medie (MAP).

Scopul ventilației este menținerea PaO_2 între 50 – 80 mmHg, însă pot fi acceptate presiuni între 40 – 50 mmHg dacă există dovada unei furnizări adecvate de oxigen spre țesuturi. Controlul rigid al PaCO_2 crește riscul leziunilor pulmonare, de regulă nu se va încerca scăderea PaCO_2 sub 40 mmHg și deseori va fi tolerată PaCO_2 între 50-80 mmHg, dacă pH -ul este peste 7,25.

Indicațiile clinice pentru inițierea VAP

- Ineficiența CPAP-ului și tratamentului farmacologic cu metilxantine în apneea prematurului
- SDR sever ($\text{FR} > 60-70$, tegumentele palide/cianotice, participarea aripilor nazale în actul de respirație, geamăt respirator, tirajul cutiei toracice), scorul Silverman ≥ 5

- Prematur aflat la NCPAP și necesită FiO_2 mai mare de 30%, copil matur aflat la NCPAP și necesitățile în $\text{FiO}_2 > 60\%$
- Tabloul clinic al șocului și asfizia cu hipotensiune și hipoperfuzie

Criteriile de laborator pentru inițierea ventilației:

- ❖ Acidoză respiratorie: pH-ul $< 7,25$
- ❖ Hipoxemie severă: $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg
- ❖ $\text{SaHbO}_2 < 88\%$ la un FiO_2 de 60%
- ❖ $\text{PaCO}_2 > 55-60$ mmHg și pH mai mic 7,25. Unii copii cu patologii bronhopulmonare cronice (de exemplu: BDP) au acidoză respiratorie compensată cu PaCO_2 60 mmHg și mai mult și nu necesită indicație pentru VAP

Parametrii

PIP: presiunea inspiratorie de vârf în căile aeriene, pe măsură ce fluxul trece de la ventilator, prin sonda endotraheală, către plămânul pacientului. Fluxul este constant pentru Babylog 8000°. PIP-ul inițial va fi stabilit în funcție de observarea expansiunii toracice, auscultație și SaHbO_2 . O expansiune bună se realizează la un PIP în general între 18-25 cm H_2O în BMH. Ulterior stabilirea PIP-ului se face în funcție de echilibrul acido-bazic și de radiografie (observarea hiperinflației prin evaluarea poziției diafragmului. Poziția diafragmului trebuie să fie la nivelul coastei 7-8). PIP prea înalt are risc de barotraumă, iar PIP prea mic – hipoventilație.

PEEP: este presiunea în alveole la sfârșitul expirului. Îmbunătățește PaO_2 . De rutină PEEP-ul este 3-4 cm H_2O . PEEP terapeutic este peste 5 cm H_2O , mai rar în BMH forma severă PEEP este 6 cm H_2O și excepțional 8 în hemoragia pulmonară. PEEP prea mare are risc de barotraumă, scăderea returului venos, scăderea debitului cardiac. PEEP prea jos: instabilitate alveolară cu colaps la sfârșitul expirului.

Fluxul: între 7-12 l/min (optim – 7,5-8 l/min)

FiO_2 : fie 100% cu scădere rapidă la prematur, fie creșterea cu 10% față de ce primea înainte pacientul. Se recomandă cel mai mic FiO_2 la care se mențin SaO_2 și PaO_2 normale.

Frecvența respiratorie: este determinată atât de TI cât și de TE. $\text{FR} = 60 / \text{TI} + \text{TE}$.

TI: poate fi fie timp inspirator lung (0,3 - 0,5 secunde – FR va fi scăzută), fie timp inspirator scurt (0,2 - 0,3 secunde – FR crescută).

TE: poate fi calculat în funcție de rată, în general este bine să fie cu 3 constante de timp mai mare ca TI.

Tab. 1. Nivelurile permisibile ale SaO_2 în funcție de termenul de gestație

	Vârsta de gestație	Limitele SaO_2, %
1.	< 28 sg	82-92
2.	28-32 sg	84-93
3.	32-36 sg	86-94
4.	36-40 sg	88-95
5.	>40 sg	90-96

Paw: presiunea în căile aeriene superioare afișată grafic în funcție de timp.

MAP: presiunea medie în căile aeriene pe parcursul ciclului respirator. Este dată de PEEP, PIP, TI și Flux. O presiune medie de 5 cmH_2O este suficientă pentru un plămân cvazinormal, presiuni medii până la 20 cmH_2O sunt în general folosite în de-tresa respiratorie severă. Creșterea MAP-ului se poate face prin creșterea PIP, TI, PEEP și fluxului. Pentru creșterea MAP cea mai eficace modificare este creșterea PEEP-ului inițial, urmată de creșterea PIP și TI. Creșterea MAP-ului prin creșterea TI sau PIP-ului va produce hiperdistensia alveolelor pulmonare normale, având ca rezultat comprimarea vaselor intraalveolare și devierea fluxului sangvin prin șunturile dreapta-stânga, ceea ce va înrăutăți ventilația. În schimb, PEEP determină o supradistensie alveolară mai redusă, redistribuirea fluxului sangvin din sectorul bine ventilat este mai mică, deci modificarea MAP-ului prin creșterea PEEP-ului determină o mai mare creștere a presiunii parțiale a O_2 . Creșterea TI de la 0,2 la 0,5 permite mai mult timp gazului să pătrundă în compartimentul slab ventilat, crescând presiunea alveolară a O_2 și deci presiunea parțială a O_2 în sânge, dar există risc mai mare de supradistensie.

Rata: între 20-40 respirații pe minut dacă folosim IMV și peste 60 respirații pe minut dacă folosim IPPV.

Parametrii inițiali:

- FR: 60 în IPPV și 20-30 în IMV.
- Flux: 8-10 l/min.
- FiO_2 : fie 100% cu scădere rapidă la nou-născutul prematur cu câte 10% din 10 în 10 minute, sau FiO_2 cu 10% mai mult decât concentrația folosită anterior.
- TI: 0,25 sec (TI scurt) sau >0,5 – (TI lung).
- PIP: 15-25 cmH_2O , în funcție de expansiunea toracică și Rx (în caz de complianță joasă poate necesita PIP mai înalt, dar crește riscul barotraumei).
- PEEP: 5 cmH_2O .

Oxigenul trebuie încălzit la 34-35°C și umidificat la 80-90% pentru a preveni pierderile excesive de apă și pentru a preveni leziunile pulmonare prin expunerea la aer rece și uscat.

Tab. 2. Valori ulterioare

PaO ₂	PaCO ₂	PEEP	PIP
Scăzut	Scăzut	Creștere	
Scăzut	Crescut		Creștere
Crescut	Crescut	Scădere	
Crescut	Scăzut		Scădere

Tab. 3. Manevre pentru ameliorarea oxigenării

Manevră	Efect	Risc
1. Creșterea FiO ₂	Creșterea PaO ₂	BDP după expunere prelungită
2. Creșterea PEEP	◆ Recrutarea alveolelor atelectatice, ◆ Scade șuntul intrapulmonar, ◆ Crește capacitatea reziduală funcțională, ◆ Crește MAP ◆ Crește volumul curent	◆ Pierderi de aer ◆ Creșterea retenției de CO₂ cu hiperinflație ◆ Scăderea returului venos/CO₂ ◆ Creșterea PaO₂
3. Creșterea PIP	◆ Crește capacitatea reziduală funcțională, ◆ Crește MAP	◆ Pierderi de aer, ◆ BDP
4. Creșterea Ti	Crește MAP	◆ Pierderi de aer, ◆ BDP ◆ Scăderea returului venos/CO₂
5. Creșterea ratei	Crește minut-ventilația	Scade pCO ₂

Tab. 4. Setări ale ventilatorului pentru creșterea ventilației și scăderea PaCO₂

Parametru	Avantaje	Dezavantaje
Creșterea ratei	Ușor de controlat Minimizează barotrauma	Menține cst. rap. spațiu mort/volum curent PEEP inadvertent
Creșterea PIP	Ameliorează rap. spațiu mort/volum curent	Devierea la stânga a curbei complianței

Scăderea PEEP	Scade spațiul mort Scade efortul expirator	Scade MAP Scade rap. oxigenare/ colaps alveolar
Creșterea fluxului	Permite TI mai scurt și TE mai lung	Barotraumă
Creșterea TE	Permite timp mai mult pentru expir pasiv	Scade TI Scade MAP Scade oxigenarea

Efectele ventilației

-asupra oxigenării:

❑ Creșterea MAP-ului prin creșterea timpului inspirator, PIP sau PEEP duce la creșterea PaO_2 .

❑ Creșterea TI duce la creșterea $\text{P}_{\text{alv. O}_2}$ și la creșterea PaO_2 , dar riscul de ruptură alveolară cu scăpări de aer este mult mai mare decât dacă se va folosi PEEP pentru a îmbunătăți oxigenarea. Studiile au arătat că metodele de ventilație ce utilizează TI scurți dau o incidență redusă de pneumotorax.

-asupra eliminării CO_2 :

PaCO_2 este determinat de raportul dintre rata producerii CO_2 și frecvența respiratorie. Ventilația alveolară este determinată de frecvența ventilatorie și diferența dintre volumul curent și spațiul mort. Dacă producerea CO_2 și spațiul mort sunt relativ constante, PaCO_2 este invers proporțională atât cu frecvența respiratorie cât și cu volumul curent. Volumul curent este proporțional cu diferența dintre PIP – PEEP. Deci, dacă se dorește scăderea PaCO_2 , se va scădea PEEP, se va crește PIP și FR. Dacă se dorește creșterea PaCO_2 se va crește PEEP, se va scădea PIP și FR.

În timpul ventilației cu presiune pozitivă, presiunea în căile aeriene variază ciclic de la PEEP la PIP, producând modificări ciclice ale volumului curent. Orice creștere a PEEP la un PIP constant va reduce volumul curent, în timp ce orice creștere a PIP la PEEP constant va duce la creșterea volumului curent. Pe măsură ce curba volum--presiune tinde să ajungă la volume pulmonare mari, creșterea volumului curent prin creșterea PIP este limitată.

Dacă TI este mai mic decât 3 constante de timp, creșterea TI va crește volumul curent, dar cu costul supradistensiei mai multor unități pulmonare normale. Este posibilă scăderea PaCO_2 mai degrabă prin creșterea FR decât prin creșterea PIP. Pe măsură ce crește FR, timpul alocat pentru expir scade sub 3 constante de timp, cu risc de supradistensie alveolară și capcane de aer.

Tab. 5. Schimbarea parametrilor VAP în funcție de BAB

$\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mm.col.Hg}$ $\text{PaO}_2 < 50$ ($\text{SpO}_2 < 88\%$)	$\uparrow \text{PIP}$ sau $\uparrow \text{FR}$ și $\uparrow \text{FiO}_2$
$\text{PaCO}_2 > 55$ $\text{PaO}_2 50-80$ ($\text{SpO}_2 90-94\%$)	$\uparrow \text{PIP}$ și $\downarrow \text{PEEP}$
$\text{PaCO}_2 35-50$ $\text{PaO}_2 < 50$ ($\text{SpO}_2 < 88\%$)	$\uparrow \text{FiO}_2$ sau $\uparrow \text{PIP}$ și $\downarrow \text{PEEP}$ sau $\uparrow \text{Tinsp}$
$\text{PaCO}_2 > 55$ $\text{PaO}_2 > 70-80$ ($\text{SpO}_2 \geq 95\%$)	$\uparrow \text{PIP}$, apoi $\downarrow \text{PEEP}$ (min până la 2-3 cm/H ₂ O) sau $\uparrow \text{FR}$ și $\downarrow \text{FiO}_2$ la 21% sau (regimul A/C) $\uparrow \text{PIP}$ și $\downarrow \text{FiO}_2$
$\text{PaCO}_2 35-50$ $\text{PaO}_2 70-80$ ($\text{SpO}_2 \geq 95\%$)	$\downarrow \text{FiO}_2$ sau $\downarrow \text{PIP}$ (pe 1 cmH ₂ O) și $\downarrow \text{PEEP}$ (pe 1 cm/H ₂ O). În caz de barotrauma, SAM, $\downarrow$ aportului inimii este mai preferată scăderea FiO_2 și după aceea a presiunii
$\text{PaCO}_2 < 35$ $\text{PaO}_2 < 50$ ($\text{SpO}_2 < 88\%$)	$\uparrow \text{FiO}_2$ și $\downarrow \text{PIP}$ sau $\uparrow \text{FiO}_2$ și $\downarrow \text{FR}$ sau $\uparrow \text{PEEP}$
$\text{PaCO}_2 < 35$ $\text{PaO}_2 > 70-80$ ($\text{SpO}_2 \geq 95\%$)	$\downarrow \text{PIP}$ sau $\downarrow \text{FR}$ și $\downarrow \text{FiO}_2$
$\text{PaCO}_2 < 35$ $\text{PaO}_2 50-80$ ($\text{SpO}_2 90-94\%$)	$\downarrow \text{FR}$ sau $\downarrow \text{PIP}$ $\uparrow \text{FiO}_2$

Tab. 6. Parametrii de start ai VAP-ului în diferite patologii

(Iowa Neonatology Handbook: Pulmonary Use of Mechanical Ventilation in the Neonate Jonathan M. Klein, MD)

Patologia	FR ¹	PIP ² cmH ₂ O	PEEP cmH ₂ O	FiO ₂
SDR	30-40	16-24	4-6	*
Apneea primară	15-25	14-20	3-4	*
VCC (edem pulmonar)	15-25	18-22	4-6	*
SAM	30-60	24-30	3-5	**
Pneumonie	30-40	24-30	6-8	**

(1) T_i – pentru toți nou-născuții T_i trebuie să fie în limitele 0,3-0,5 sec, dacă FR este mai mare de 60/minute. Dacă $\text{FR} < 60$, raportul $I:E = 1:1$; $1:2$; $1:3$

(2) confirmarea corectitudinii alegerii PIP este determinată prin SaO_2 și excursia adecvată a cutiei toracice

* Ajustați FiO_2 în așa mod ca saturația O_2 să fie în limitele 85%-95% (PaO_2 50-70 mm Hg).

** Deoarece este riscul major al șuntului drept-stâng (PCF), pentru copiii la termen, în aceste condiții FiO_2 este ajustat pentru a menține SaO_2 - 95%.

Medicamentele utilizate în analgezie și sedare

Morfina – analgezic opioid. Acționează asupra receptorilor opioizi din SNC, determinând analgezie, somnolență.

Posologie – pentru copii aflați la VAP doza de saturație este 100-150 mcg/kg ce se infuzează timp de 1 oră, apoi infuzie continuă cu viteză 10-20 mcg/kg/oră.

Tehnica de preparare a soluției de morfină: pentru administrarea unică în bolus se iau 0,1 ml de morfină ce se diluează cu soluție de NaCl 0,9 % până la 1 ml, obținându-se soluția ce conține 1mg/ml. Pentru infuziile de lungă durată, 1 ml de morfină se diluează cu 9 ml de soluție de NaCl. Se ia 1 ml/kg de soluție diluată și se dizolvă până la 50 ml în sol. glucoză 10% și se administrează cu viteza 1 ml/oră (20 mcg/kg/oră)

Fentanil

- analgezic opioid, efect de analgezie, sedare, anestezie. Acționează asupra receptorilor opioizi din SNC, determinând analgezie, somnolență, mai puțin suprimă respirația ca morfina.
- analgezie - 2 mcg/kg în bolus lent, doza poate fi repetată peste 2-4 ore sau perfuzie continuă cu viteza de 0,5-1 mcg/kg /oră (se adaptează la răspunsul clinic),

Midazolam

preparat sedativ și anticonvulsivant. *Posologie.* Pentru efect rapid 150-200 mcg/kg timp de 5 minute. Doza pentru infuzie continuă 60 mcg/kg/oră (la copii mai mici 33 sg cu scopul prevenirii acumulării preparatului doza se înjumătățește după 24 de ore de infuzie)

Miorelaxantele

(pancuroni 100 mcg/kg/min) se utilizează în cazul în care nu se obține sedare cu preparatele de mai sus. Preparatul se livrează în ampule 2 ml, în 2 mg/ml. Anterior administrării 0,5 ml de pancuroniu se aspiră în seringă de 1ml și se adaugă 0,5 ml de NaCl 0,9%, obținându-se soluție 100 mcg în 1 ml.

Agravarea stării în timpul VAP

Dacă în timpul efectuării VAP-ului starea generală se agravează (cianoză, scăderea TA, bradicardie, hipercapnie, diresă respiratorie) trebuie:

1. Să deconectăm pacientul de la VAP și să instalăm VAP cu ajutorul balonului (fluxul 8-10 l/min) O_2 -100%;
2. Să asigurăm presiunea adecvată pentru vizualizarea excursiei cutiei toracice;
3. Să stabilim FR-60 pe minut;
4. Să efectuăm auscultația (pentru a aprecia simetricitatea suflurilor respiratorii, prezența ralurilor);
5. Să comparăm adâncimea fixării sondei endotraheale cu vizualizarea precedentă

Tab. 7. Cauzele agravării stării n.-n. aflat la VAP

I. Agravarea stării Cauzele posibile de agravare: • Hipoventilare - de majorat VR; • Dereglarea integrității conturului respirator; • Obstrucție parțială a sondei endotraheale - reintubarea traheii, umiditate adecvată; • Introducerea sondei endotraheale în una din bronhiile principale.	II. Starea nu se ameliorează Suflurile respiratorii lipsesc sau sunt asimetrice. Este necesar de efectuat radiograma. Cauzele posibile de agravare: • Pneumotorax (excursia cutiei toracice este asimetrică) - toracocenteză, drenaj. Dacă pacientul se găsește în stare relativ stabilă, trebuie efectuată radiograma până la toracenteză; • Extubarea (a apărut vocea sau expirul aerului din gură, se auscultă raluri deasupra stomacului) - intubarea traheii; • Obstrucția totală a sondei endotraheale (tahipnee, neliniște, tirajul cutiei toracice), după aspirare se apreciază permeabilitatea sondei endotraheale, reintubare, umiditate adecvată.
III. Starea nu se ameliorează Tablou auscultativ adecvat. Cauzele posibile de agravare: • Hemoragie intraventriculară; • Sepsis; • Hipoglicemie; • Șoc; • Pneumopericard.	IV. Starea nu se ameliorează În plămâni se auscultă raluri. Cauzele posibile de agravare: • Edemul pulmonar; • Pneumonie; • CAP; • Hemoragie pulmonară; • Aspirarea conținutului din stomac; • Bronhospasm.

Monitorizarea nou-născuților în secția de reanimare și terapie intensivă

Bilanț clinic al nou-născutului intubat și ventilat:

Nou-născutul intubat și ventilat mecanic va fi supravegheat pentru toți parametrii (FC, FR, TA, SaO₂) din oră în oră până la stabilizare, ulterior o dată la 3 ore.

Toate modificările vor fi semnalate medicului și notate în foaia de observație a nou-născutului.

Se vor nota:

- FC, FR,
- temperatura rectală, cutanată și a incubatorului,
- TA,
- PaO_2 și PaCO_2 ,
- SaO_2 ,
- volumul perfuzat,
- medicamentele administrate continuu (dopamină, dobutamină).

Supraveghere la 1 oră:

- verificarea alarmelor,
- verificarea poziției electrozilor și schimbarea la fiecare 3 ore sau de câte ori este nevoie,
- verificarea poziției sondei de intubație,
- reglarea temperaturii în incubator în funcție de temperatura nou-născutului.
- poziția manșetei de TA,
- integritatea circuitului ventilatorului, nivelul de apă din umidificator, temperatura umidificatorului.
- poziționarea bună a senzorilor,
- verificarea funcționării pompelor de perfuzie,
- verificarea locurilor de perfuzie și notarea eventualelor modificări (edem, roșeață etc.).

Supravegherea la 3 ore:

- a. Se vor nota aspectul și cantitatea:
 - aspiratului traheal,
 - diurezei,
 - scaunului,
 - drenajului gastric,
 - alimentația.
- b. Supravegherea poziției sondei endotraheale
- c. Aspectul abdomenului
- d. Cantitatea de lapte administrată
- e. Prezența rezidului gastric, a regurgitațiilor și vărsăturilor

- f. Integritatea liniei de gavaj continuu
- g. Funcționarea pompei.

Bilanț biologic

Pentru toți nou-născuții admiși în secția de Terapie Intensivă se practică următoarele:

- ionograma sangvină
- hemoleucograma completă și formula leucocitară
- grup de sânge și Rh +/- test Coombs
- hemocultură
- gaze sangvine
- bilanț al coagulării: timp Howell, timp Quick
- glicemie pe glucometru.

Acest bilanț biologic poate fi diminuat sau completat cu alte investigații în funcție de starea nou-născutului: dozarea bilirubinei dacă este prezent un su-bicter, proteina Creactivă la nou-născutul suspect de infecție (membrane rupte de peste 24 ore, mamă colonizată, mamă febrilă), prelevări periferice: nas, faringe, ureche, lichid gastric, cordon, ochi, etc.

Trecerea la respirația spontană de la regim IPPV, IMV, SIMV

Trecerea la respirație autonomă se poate iniția după 4-8 ore de la obținerea tabloului clinic stabil cu următorii parametri BAB: $\text{pH} > 7,3$, $\text{PaCO}_2 < 45\text{-}50$ mmHg, $\text{PaO}_2 > 70$ mmHg, $\text{SpO}_2 > 94\%$.

Pașii de micșorare a parametrilor ventilatorii pentru extubarea copilului:

- ↓ $\text{PIP} < 30$ mmH₂O,
- ↓ $\text{FiO}_2 < 0,6\text{-}0,7$,
- ↓ $\text{PEEP} < 5$ mmH₂O
- ↓ $\text{FR} < 60'$
- ↓ $\text{FiO}_2 \leq 0,4$
- ↓ $\text{PIP} < 20$ mmH₂O

↓ FR până la 5-7', apoi trecere la CPAP 3-4 cmH₂O (pe 8-12 ore) sau la așa frecvență cu $\text{PIP} \leq 15$ cmH₂O, apoi extubare.

Condițiile pentru extubare:

- $\text{FiO}_2 < 0,4$
- Lipsa apneilor, convulsiilor
- TA – N, circulație periferică –N, diureza –N

- $\text{FiO}_2 \leq 0,4$, $\text{PIP} \leq 25-30 \text{ mmHg}$, $\text{PEEP} 2-5 \text{ mmHg}$

Extubarea de la regimul IMV (cu FR 10) la CPAP nazal optimizează șansele de succes

La copiii prematuri succesul extubării crește în cazul utilizării profilactice a cafeinei sau metilxantinelor.

Pe parcursul VAP-ului și transferării la respirație autonomă se ține cont de:

- BAB
- Tirajul cutiei toracice
- Bătăile aripilor nazale
- Culoarea tegumentelor
- Tabloul auscultativ
- FR, FCC, TA
- Statutul neurologic
- Tabloul radiologic
- Curba ponderală și diureza

Cauzele principale ce duc la dificultăți de trecere la respirație spontană

- depresia SNC
- atelectazii
- apneea
- ductul arterial patent
- evoluție latentă a maladiei principale
- displazie bronhopulmonară
- diametrul mic al sondei endotraheale
- aport caloric insuficient
- suprasolicitare lichidiană
- bronhoree
- bronhoplegie

Succesivitatea manoperelor

- Până la 4 ore de extubare planică se exclude alimentația enterală.
- Se înlătură conținutul gastric.
- Se efectuează aspirarea arborelui traheobronșic.
- După aspirare se efectuează câteva ventilații cu balonul.
- Se înlătură sonda endotraheală.
- Se aspiră cu sonda oronazofaringiană.
- Se aplică cortul cefalic cu O_2 sau se inițiază CPAP nazal ($5-6 \text{ cmHg}$) cu FiO_2 ce va menține SaO_2 85-95%.
- Copilul se alimentează 6-8 ore.
- Se apreciază BAB după 20-30 min.
- Se efectuează CPAP prin furculițe nazale pentru a reduce frecvența intubărilor repetate.
- Prematuri care nu mai necesită intubare și ventilare trebuie direct extubați și plasați la CPAP nazal.
- Umiditatea 70-80%, umezirea și încălzirea amestecului de aer și O_2 este obligatorie.

Tab. 8. Complicațiile VAP

Complicațiile VAP:	Complicațiile posibile după extubare:
Cele mai multe sunt legate de ❖ intubația prelungită – leziuni inflamatorii. Traheobronșita necrozantă este un proces inflamator și necrozant ce cuprinde traheea și principalele bronhii, datorită uscăciunii mucoasei endotraheale secundare umidificării neadecvate, ca urmare a frecvențelor respiratorii crescute și a concentrațiilor crescute de O_2. ❖ pneumotoraxul, ❖ bronhodisplazia pulmonară, ❖ infecții, ❖ retinopatia.	1. Obstrucția căilor respiratorii superioare ca urmare a edemului traheii, glotei, coardelor vocale; 2. Edemul pulmonar; 3. Bronhospasm; 4. Atelectazii; 5. Aspirația; 6. Hipoventilația; 7. Creșterea efortului respirator; 8. Diminuarea musculaturii respiratorii.

Managementul tubului endotraheal prin aspirație se va efectua la necesitate în cazurile prezentei:

1. ralurilor de calibru mare
2. sputei
3. undelor pe unda flux/volum
4. și creșterii efortului respirator

Regulile principale ale aspirației arborelui traheobronșic:

Material:

- masă sterilă, câmp steril
- 2 seringi de 2ml
- fiolă ser fiziologic
- sistem central de aspirație
- aspirator electric
- soluție sterilă realizată din diluția a 20 ml ser fiziologic cu 3 ml soluție pentru aerosoli
- sonde de aspirație: nr.6Fr pentru trahee, nr. 8Fr pentru gura și nas
- mănuși, mască și halat steril.

Tehnica:

- manipulația este efectuată de 2 persoane: una pentru a asigura aspirarea propriu-zisă în condiții de asepsie și una pentru a asigura rebranșarea copilului la ventilator în cel mai scurt timp.

- respectarea sterilității (mănuși, mască și halat steril)
- cu 1 minută înainte de procedură de mărit FiO_2 cu 10-20%, de menținut în timpul procedurii. De micșorat după sanare la cifre normale a SaO_2
- se deschide manometrul aspiratorului și se verifică să fie la presiune negativă 60-80 mmH₂O
- cel care aspiră poartă mănuși sterile
- se apucă sonda sterilă prin intermediul mănușii
- se adaptează sonda nr. 6 la sistemul de aspirare
- se debrășează copilul de la ventilator și se administrează 0,2-0,5 ml de NaCl 0,9% sau mucolitic
- adâncimea introducerii cateterului = lungimea SE + 1cm (maximal)
- sanarea se efectuează în timpul extragerii cateterului, prin răsucire pentru a desprinde cât mai multe secreții
- durata totală a procedurii numai mult de 2-3 minute
- durata unui epizod 5-10 secunde
- a 2-a persoană va rebrășa copilul la ventilator (va fi necesar să respire copilul de aproximativ 20 ori pentru recuperarea respirațiilor). Aspirația nu trebuie făcută atunci când pO_2 scade sub 50 mmHg este preferabil să se aștepte un ciclu complet de ventilări între două aspirații.
- se va efectua un examen bacteriologic al sondei de aspirație la fiecare două zile în cazul secrețiilor aparent normale și ori de câte ori este nevoie sau sunt aspirate secreții purulente.
- sanarea se efectuează cât mai rar, pentru a menține permeabilitate căilor aeriene
- se aruncă mănușile și halatul
- se strânge masa cu materialele folosite
- se notează în foaia de ventilație cantitatea și aspectul secrețiilor (trahee, nas, gură).

Tehnica ce folosește sistemul Trach Care (sistem închis de aspirație)

Este practică de o singură persoană.

Avantaje:

- debrășarea copilului de pe ventilator o singură dată pe zi
- asepsie mai riguroasă
- nu întrerupe ventilația

Material:

- 2 doze de 5 ml ser fiziologic
- vas steril ce conține 20 ml ser fiziologic și 3 ml mucolitic
- sonde de aspirație Trach Care (există 2 modele care se adaptează la ventilatoare, în concordanță cu numărul sondei de intubație: nr. 5 pentru sonda 2,5, nr. 6 pentru sonda 3, nr. 7 pentru sonda 3,5)

Descrierea sondei Trach Care:

- suport în formă de pâlnie pentru instilații
- racorduri pentru adaptarea la tubulatura ventilatorului
- fereastra pentru vizualizare
- al doilea vas în formă de pâlnie pentru clătire
- valvă de siguranță și curățire
- sondă gradată (în culori sau numere)
- rezervor pentru vizualizarea secrețiilor
- sistem de clampare
- material de aspirare cu manometru
- olivă taiată de 0.8 cm.

Această tehnică este utilizată la copiii ventilați care mențin o bună oxigenare. Nu este utilizată la cei ce necesită surfactant. La prima respirație se coboară sonda până când se întâmpină o rezistență. Se retrage ½ cm, se citește culoarea și numărul de pe sondă, apoi se notează aceste referințe pentru a putea fi respectate la aspirațiile ulterioare.

Această tehnică este aplicată în fiecare dimineață, la toaletă.

- se deschide punga ce acoperă sonda
- se spală mâinile
- se lipește o etichetă sterilă zilnic, peste sistemul de clampaj în poziția blocat
- se adaptează sonda corespunzătoare (nr. 2.5, 3, 3.5)
- se racordează sistemul Trach Care la ventilator.

Tehnica de aspirație:

- se spală mâinile
- se scoate obturatorul și se păstrează pe o compresă sterilă
- se adaptează oliva la sistemul Trach Care
- se începe aspirarea
- se deblochează sistemul de clampaj

- se mențin pâlnia și racordurile în poziție ridicată și se instilează câteva picături de ser fiziologic
- se introduce sonda până la locul marcat anterior
- se retrage încet sonda până la valvă, menținând o presiune constantă asupra sistemului de clampaj
- se așteaptă un ciclu complet de ventilații înainte de a efectua a doua aspirație, în condițiile unei PO_2 , SO_2 optime
- se poate repeta operațiunea cu umidifiant
- pentru a clăti sonda se menține o presiune constantă în timpul aspirației asupra sistemului de clampaj și se instilează ser fiziologic, încet, până când începe să apară în rezervor
- se obturează pâlnia de aspirație pentru câteva secunde
- se blochează sistemul de clampaj
- se dezadaptează oliva și se pune la loc obturatorul
- se aspiră nasul și gura cu sonde nr. 6, 8.

Alte tipuri de ventilație mecanică:

SIMV – sincronă cu respirațiile copilului;

Ventilația cu frecvență înaltă – 600 – 900 respirații pe minut, cu jet;

Ventilația oscilatorie cu frecvență înaltă;

Ventilația cu oxid nitric;

Ventilația prin membrană extracorporeală;

Ventilația lichidiană experimentală;

Tratament asociat ventilației

Administrarea de surfactant

Surfactantul este o lipoproteină care tapetează suprafața internă a alveolelor și scade tensiunea superficială alveolară. Este secretat de pneumocitele de tip II începând din săptămâna 17 de gestație și se maturează complet după 34 săptămâni de gestație.

Lipsa surfactantului va duce la colaps alveolar care va avea ca rezultat modificări ale schimburilor gazoase cu hipoxie și hipercarbție. Surfactantul utilizat este sub formă lichidă, este natural sau sintetic și se administrează prin instilarea pe sondă endotraheală cu ajutorul unor circuite disponibile fără a deconecta nou-născutul de la respirator sau cu ajutorul unei sonde de Ch 6 cu deconectare de la ventilator. După administrare, copilul nu trebuie aspirat mai devreme de șase ore.

După administrarea de surfactant se va supraveghea frecvența cardiacă, culoarea nou-născutului, gazele sangvine.

Este important să se scadă rapid concentrația de oxigen și constantele ventilatorii pentru că administrarea de surfactant va ameliora rapid mecanica respiratorie, existând și riscul de hiperoxie tranzitorie, mai ales la prematurii mai mici de 1200 g.

Doza de surfactant depinde de surfactantul disponibil.

Aerosoli cu mucolitic (Mucosolvan) sau Salbutamol:

Terapia cu aerosoli

Acest aparat conține:

- un rezervor pentru apă sterilă și pentru medicamentele tip aerosoli
- un nebulizator cu racord pentru intrarea gazului
- un tub plisat adaptat pentru nebulizator și o mască adaptabilă copilului.

Tehnică

- se umple rezervorul cu apă sterilă până la nivelul maxim
- se racordează aparatul
- se adaptează tubul ce aduce gazul, un capăt la barbotor și celălalt capăt la racordul de intrare a gazului
- se adaptează tubul de ieșire a gazului, un capăt la racordul încălzitorului și celălalt capăt la racordul cortului cefalic sau al sacului cu oxigen
- se deschide debitul de gaz între 12-15 l /minut
- se reglează temperatura dorită
- se asigură buna funcționare a aparatului și se verifică etanșeitățile

Cortul cefalic – se plasează cortul astfel încât să nu rănească nou-născutul, împrejmuid fereastra cu spumă autocolantă.

Sacul cu oxigen:

- se plasează copilul în sac, se înfășoară cele două vârfuri ale sacului și se trece pe sub gâtul copilului, fără a le strânge, pentru a permite ieșirea CO_2
- se verifică regulat gonflarea sacului
- se verifică temperatura încălzitorului și nivelul de apă
- se verifică debitul de gaz cuprins între 12-15 l /minut
- se controlează concentrația de oxigen.

Bibliografie

1. Bernstein G, Mannino FL, Heldt GP et al. Randomised multicenter trial comparing synchronised and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. J Pediatr 1996; 128: 453-63.

2. Greenough A, Milner AD, Dimitriou G. Synchronised mechanical ventilation in neonates (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 1998. Oxford: Update Software.
3. OCTAVE Study Group. Multicentre randomised controlled trial of high against low frequency positive pressure ventilation. *Arch Dis Child* 1991;66: 770-5
4. Davis P, Jankov R, Doyle L, Henschke P. Randomised controlled trial of nasal continuous positive airway pressure in the extubation of infants weighing 600 to 1250g. *Arch Dis Child* 1998; 79: F54-F57
5. Davis PA, Henderson-Smart D. Extubation of premature infants from low rate IPPV vs extubation after a trial of endotracheal CPAP (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 1998. Oxford: Update Software.
6. Davis PA, Henderson Smart D. Prophylactic methylxanthine for extubation in preterm infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 1998. Oxford: Update Software.
7. De Paoli AG, Davis PG, Faber B, Morley CJ. Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm neonates *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(4)
8. Davis PG, Henderson-Smart DJ: Extubation from low rate intermittent positive airways pressure versus extubation after a trial of endotracheal continuous positive airways pressure in intubated preterm infants (Cochrane Review) The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software
9. Draft. Early care of the newborn infant. Statement in current level of evidence (2005)
10. Massimo Bellettato, MD, Wally Carlo, MD: Assisted Ventilation of the Newborn
11. Jonathan M. Klein, MD: Use of Mechanical Ventilation in the Neonate. Iowa Neonatology Handbook, Sep 20 .2006
12. Jonathan M. Klein, MD: Protocol for Initial Respiratory Settings for Mechanical Ventilation of Infants. Iowa Neonatology Handbook, Sep 20 .2006
13. AARC Clinical Practice Guideline. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated adults and children with artificial airways. *Respir care*, 1993, v.38-p500
14. Yaster M., Krane E., Kaplan R. et al. Pediatric pain management and sedation handbook. St. Louis, Mosby, 1997
15. Шабалов Н.П.: Современная терапия в неонатологии, Москва: 2000, с.161, 142, 210
16. Ambalavanan N, Carlo WA. Current approaches to mechanical ventilation. *Neonatal Respiratory Diseases*, 1998, vol. 8, nr. 2
17. Bhuta T, Henderson-Smart DJ. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation in preterm infants with pulmonary dysfunction – systematic review and meta-analyses. *Pediatrics*, 1997; 100:5
18. Hansen TN, Cooper TR, Weisman LE. Respiratory therapy. *Neonatal Respiratory Diseases*, 1st ed, 1995, 213-258
19. Goldsmith JD, Karotkin EH. Assisted Ventilation of the Neonate, 4th ed, Saunders, 2003, 160-169, 422-433
20. Greenspan JS. Neonatal ventilator management and the role for pulmonary function tests. *J Perinatol* 1996; 16(2): S56-S60
21. Greenspan JS. Physiology and clinical role of liquid ventilation therapy. *J Perinatol* 1996; 16(2): S47-S51
22. Kinsella JP, Abman SH. Clinical approaches to the use of high frequency oscillatory ventilation in neonatal respiratory failure. *J Perinatol* 1996, 16;2: S52-S55
23. Martin RJ, Klaus MH, Fanaroff AA. Respiratory problems. Care of the High-risk Neonate, 4th ed., WB Saunders, 1993, Philadelphia, 228-256
24. Subhedar NV, Shaw NJ. Changes in oxygenation and pulmonary haemodynamics in preterm infants treated with inhaled nitric oxide. *Arch Dis Child* 1998, 77:F191
25. Truog WE. Ventilation-perfusion relationships in neonatal pulmonary disorders. *Neonatal respiratory diseases* 1998, vol. 8, nr. 4

Alimentația parenterală (AP)

Definiție

Metodă de alimentare cu compensarea necesităților calorice pe cale parenterală în cazul dificultății compensării calorice prin alimentație enterală. Terapia de infuzie este o metodă de tratament al dereglărilor hemodinamice, dereglărilor homeostazei hidrosaline și metabolice și menținerea acestor parametri în limitele parametrilor fiziologici. Alimentația parenterală determină creștere ponderală în termene mai reduse față de alimentația enterală tardivă. Această situație se întâlnește în cazul întâzierii alimentației enterale. Totuși cea mai bună hrană pentru nou-născut este laptele matern. Alimentația enterală minimă împreună cu alimentația parenterală totală duce la toleranță mai bună a alimentației enterale și o creștere ponderală mai satisfăcătoare decât în cazul alimentației parenterale totale.

Scopul AP. Asigurarea cu necesarul de substanțe nutritive pentru creșterea optimă.

Tab. 1. Indicațiile AP

• Prematurii <32 sg și/sau <1500 g • Nou-născut bolnav (detresă respiratorie severă, enterocolită ulceronecrotică, peritonită, asfixie hemoragie intracraniană, sepsis, stare gravă, convulsii, comă)	• Malformații ale tractului gastrointestinal (atrezie intestinală, stenoză, ileus meconial, gastroschizis, omfalocel, fistulă gastro-esofagiană, volvulus etc., hernie diafragmatică) • Boli metabolice - galactozemie, mucoviscidoză
---	---

Căile de administrare

A. a. Venă centrală – prin cateter de silastic radioopac cu diametrul de 1,3 mm plasat în vena cavă superioară, plasat chirurgical prin jugulara internă sau externă și controlat radiologic.

b. Venă centrală – cateter de silastic introdus percutan prin vene periferice – preferat pentru nou-născutul sub 1000 g.

B. Venă periferică – nu se vor introduce concentrații de glucoză >12,5%, atenție la Ca.

C. Cateter ombilical venos

D. Cateter ombilical arterial – nu este folosit în general pentru TPN, ocazional pentru nou-născutul sub 750 g.

Tab.2. Componentele alimentației parenterale

- A. Hidrați de carbon – glucoză 5, 10 12.5 20%
- B. Proteine aminofuzin de uz pediatric 6%, 10%
- C. Emulsie de grăsimi 10-20%,
- D. Minerale,
- E. Vitamine.

Fiecare din substanțele nutritive sunt calculate în așa fel încât să suplinească necesitățile fetale, să asigure nevoile calorice și creșterea în greutate asemănătoare cu creșterea în greutate a fătului în trimestrul III de sarcină.

Nevoile lichidiene

Necesarul de lichide variază cu VG și vârsta postnatală, precum și cu condițiile de mediu, incubator, tipul de boală.

Balanța hidro-electrolitică a nou-născutului

La naștere apa deține un procent mare din greutatea corporală. La un nou-născut de 32 săptămâni de gestație apa reprezintă 80% din greutate. Procentul apei descrește odată cu creșterea vârstei de gestație.

Nașterea are un impact important asupra balanței hidrice:

- sursele de apă și elemente nutritive materne se opresc;
- au loc importante pierderi de apă în mediul extern prin evaporare, convecție, conducție, pierderi care sunt invers proporționale cu vârsta de gestație;
- factorii de mediu – umiditatea crescută sau scăzută, căldura radiantă, fototerapia – cresc pierderile de apă;
- pierderile renale reprezintă jumătate din pierderile totale, mai ales la nou-născutul sub 35 săptămâni vârsta de gestație la care nefrogeneza este incompletă, iar rinichiul are capacitate redusă de a concentra sau dilua urina.

În tratamentul cu fluide trebuie atinse următoarele scopuri:

1. Menținerea în limite normale a compoziției și a volumului lichidelor.
2. Prevenirea deshidratării sau a hiperhidratării.
3. Înlocuirea pierderilor de apă.

ATENȚIE! Este mai periculos să dai mai mult și apoi să elimini prin administrare de diuretice decât să dai mai puțin și să mai adaugi pe urmă!

Nevoile hidrice vor fi stabilite pentru fiecare pacient în parte. Vor varia în funcție de :

- ❖ Vârsta de gestație,
- ❖ Boala nou-născutului,
- ❖ Sistemele de încălzire,
- ❖ Utilizarea umidificării,
- ❖ Fototerapie,
- ❖ Suportul respirator.

Se începe de obicei cu 60, 80, 100 ml/kg/zi și se crește ulterior cu 10, 20 ml pe kg/zi în funcție de statusul clinic, curba greutății, ajungându-se până la 150 – 200 ml/kg/zi. Prematurii cu greutate foarte mică la naștere sau căldură radiantă și fototerapie sau plasați în incubator cu umiditate radiantă pot necesita până la 200 -300 ml/kg/zi chiar în prima săptămână, deoarece pierderile insensibile hidrice sunt mult crescute la acest grup de nou-născuți.

Pierderile insensibile de apă (Cloherty and Stark citat de Kuschel, 2001) sunt destinate a fi:

- 64-82 ml/kg c/zi la n.-n. între 750 – 1000 grame;
- 56 ml/kg c/zi la n.-n. între 1000-1250 grame;
- 38-46 ml/kg c/zi la n.-n. între 1251-1500 grame
- 20-26 ml/kg c/zi la n.-n. peste 1500 grame.

Necesarul de lichide este crescut cu 10-20 % la n.-n. care primesc fototerapie, care sunt îngrijiți într-un mediu termic cu umiditate peste 50% și n.-n. cu hipertermie. De asemenea se suplimentează aportul hidric dacă sodiul este peste 150 mEq/l și scăderea ponderală este mai mare de 5% pe zi.

Necesarul de lichide poate fi restricționat în următoarele situații:

- Nou-născut cu detresă respiratorie severă
- Nou-născut cu edem cerebral
- Nou-născut cu insuficiență cardiacă
- Nou-născut cu insuficiență renală
- Nou-născut cu persistență de canal arterial;
- Nou-născut cu bronhodisplazie
- Sodiul sub 130 mEq/l
- Creștere ponderală exagerată zilnic

Pierderile insensibile de lichide sunt mai crescute la prematur 50 ml/kg/zi față de n.-n. la termen unde pierderile sunt de 20 ml/kg/zi.

Tab. 3. Recomandări pentru inițierea terapiei cu fluide la nou-născutul cu greutate mică la naștere

Terapia cu fluide	Greutatea la naștere (g)			
	600-800	801-1000	1001-1500	1501-2000
Căldură radiantă *	80-90	90	75	65
Volum (ml/kg/zi)				
Glucoză (%)	5	10	10	12,5
Incubator				
Volum (ml/kg/zi)	90	75	65	55
Glucoză (%)	7,5	10	10	12,5
Altele cu scut de aer cald				
Volum (ml/kg/zi)	70	55	50	45
Glucoză (%)	7,5	10	12,5	12,5

(adaptat după Baumgart, et al: Clin Pediatr 21:199, 1992)

* Se adaugă 30% dacă este și fototerapie.

Nou-născuții îngrijiți în incubator pot avea nevoie numai de 65 ml/kg/zi lichide la început, față de nou-născuții îngrijiți pe o masă de reanimare deschisă, care pot avea nevoie de chiar 180 ml/kg/zi. Volumul de lichide trebuie crescut lent în timpul primelor zile de viață.

Terapia i/v cu lichide poate înlocui parțial sau total necesarul de lichide și electroliți, în funcție de toleranța digestivă a nou-născutului. Dacă nou-născutul nu prezintă toleranță digestivă, se instituie alimentație parenterală totală (TPN).

Tab. 4. Volumul total de lichide ml/kg/24ore

Zi de viață	500-750 g	Prematurii de la 750 g	Maturii
1	80-90	70-80	50-60
2	110-120	90-110	80
3	130-150	110-130	100
4	150-170	130-160	130
Maximum 150-160 ml/kg			

Caloriile. Înțelegerea corectă a nevoilor calorice este o componentă esențială a alimentației parenterale.

Pentru a atinge rata de creștere intrauterină din trimestrul III de sarcină la un prematur, care este de 10-15 g/zi, este nevoie de un aport suplimentar caloric care este de 60 cal/kg/zi ca energie de metabolizare, la care se adaugă 51 cal/kg/zi pentru întreținere.

Pentru a crește nou-născuții au nevoie de 100-120 Kcal/kg/zi. În APT sursa de calorii este glucoza și lipidele (calorii nonproteice). Proteinele în APT servesc ca o sursă de material plastic (calorii proteice). Pentru a preîntâmpina catabolismul proteinelor este necesar de a asigura o cantitate necesară de calorii (glucide și lipide) pentru utilizarea lor. Caloriile nonproteice trebuie să dubleze cele proteice. Pentru prematuri nevoile calorice sunt mai mari decât ale nou-născutului la termen (corespunzătoare nevoilor energetice de creștere în viața intrauterină), ele pot ajunge până la 150 Kcal/kg/zi (BDP sau malformații cardiace) pentru a obține o creștere adecvată. În comparație cu nou-născutul la termen, copilul prematur are nevoi nutritive mai mari, datorită ratei mari de creștere și imaturității sale fiziologice. Necesarul caloric la alimentația parentală e de 85 -100 cal/Kg/zi față de alimentația enterală unde necesarul caloric este de 105 -120 Kcal/Kg/zi.

Tab. 5. Necesarul de calorii

Nr.	Masa la naștere	Necesarul de calorii la sfârșitul primei săptămâni de viață
1.	<1000 g	150
2.	1000-1500 g	140
3.	1500-2000 g	130
4.	2000-2500 g	125
5.	>2500 g	120

Nevoile nutritive ale nou-născutului sunt adaptate la:

- ☐ Vârsta de gestație,
- ☐ Greutatea la naștere,
- ☐ Metode de alimentație:
 - enterală,
 - parenterală,
- ☐ Modificări metabolice determinate de anumite boli și terapia acestora.

Nevoile nutritive variază în funcție de activitatea motorie, temperatura corporală și de tipul de boală și severitatea acesteia.

Hipertemia necesită o creștere a aportului caloric cu 12% pentru fiecare grad C peste limita normală. Necesitățile metabolice ale nou-născutului cu sin-

drom de detresă respiratorie de cauză pulmonară sau cardiacă necesită o creștere a aportului caloric de până la 30%.

Terapia nutritivă la nou-născutul cu stare alterată și prematurul sub 1500 g începe imediat după naștere.

Administrarea i/v de glucoză 10% se face aproximativ pe o perioadă de 24 de ore, după care se inițiază nutriție parenterală totală sau nutriție enterală.

Deoarece necesitățile lichidiene la nou-născutul prematur sub 1000 g sunt crescute, se indică utilizarea de soluții de glucoză 5-2,5% pentru a preveni hiperglicemia datorată scăderii ratei clearance-ului de glucoză serică dată de scăderea răspunsului insulinic; pe de altă parte intervine și creșterea nivelului de cortizol mediat de stres. Acești nou-născuți prematuri pot prezenta și hipoglicemie datorată depozitelor scăzute de glucagon hepatic și producerea inadecvată de glicogen endogen.

1. Proteinele

Necesarul exact de proteine pentru nou-născut nu este bine cunoscut, dar el trebuie să asigure o creștere zilnică a nou-născutului de 15 g/zi, asemănătoare creșterii fătului în trimestrul III de sarcină.

A. În viața intrauterină placenta joacă un rol important în nutriție. Mai mult din funcțiile placentei asigură aportul de aminoacizi pentru fătul în dezvoltare, totodată există un sistem de transport activ care transportă aminoacizii de la mamă la făt. Mai mult, placenta este implicată în metabolismul aminoacizilor.

0 serie de factori afectează transportul placentar:

- fluctuații ale fluxului sangvin prin vasele ombilicale;
- alterări ale afinității, disponibilității și competiției pentru transportor și substrat;
- pierderi prin difuziune în interiorul sau în afara celulei;
- privarea mamei de aminoacizi – în formele severe duce la afectarea fătului.

Dacă metabolismul placentar este afectat, calitatea și cantitatea aminoacizilor transportați poate fi afectată. 10 aminoacizi sunt esențiali pentru fătul uman: cisteina, histidina, izoleucina, leucina, metionina, valina, fenilalanina, tirozina, triptofanul și lizina.

Nou-născutul cu greutate mică la naștere necesită cisteină și tirozină (spre deosebire de nou-născutul mare) datorită activității scăzute a cistationazei hepatice care transformă metionina în cisteină.

Aportul de aminoacizi prin vasele ombilicale este de aproximativ 1,6 g/kg/zi și aportul de azot este de 1 g/kg/zi.

B. Necesarul de proteine al nou-născutului

Trebuie să furnizeze aproximativ 12 -15% din calorii (1 gram proteine = 4 kcal).

Necesarul zilnic de P pentru n.-n. la termen este de 325 mg kgc/zi aproximativ 2 g kgc/zi de proteine. Necesitățile prematurului sunt mult mai mari, la n.-n. de 28 săptămâni necesarul de P este de 350 mg kgc/zi, adică 3 – 3,5 gr. proteine kgc/zi. Necesarul poate fi asigurat de soluțiile de aminofuzin și trophamine 6-10%.

S-au încercat administrări de 4-6 g/kg/zi la prematur. Rata de creștere a fost mai mare, dar cantitățile excesive de proteine pot fi asociate cu azotemie, hiperamoniemie, acidoză cu implicații pe termen lung în dezvoltarea neurologică a nou-născutului.

La nou-născut există mulți factori care afectează utilizarea proteinelor:

- stresul crește necesarul de proteine;
- sepsisul neonatal bacterian dublează excreția urinară de azot în comparație cu sindromul de detresă respiratorie și nou-născuții sănătoși – excreția urinară de azot poate fi 150-200 mg/kg/zi.

În cazul lipsei aportului de proteine exogene, prematurul pentru a asigura necesitățile metabolice catabolizează 1g/kg/zi de proteină proprie. 1g proteine = 4 kcal.

Riscurile:

- Acidoză
- Uremie
- Hiperamonemia
- Holestază în cazul utilizării de lungă durată

Tab. 6. Necesarul de proteine la nou-născuți

Termenul	Doza
Prematuri	Doza inițială din 1 zi de viață - 1.5 g/kg/zi, Doza de creștere - cu >0,5 g/kg/zi Doza maximă (pentru copii care se alimentează) - 3,5 g/kg/zi Doza maximă (pentru copii care nu se alimentează) - 3,5 g/kg/zi Nu se va depasi 3,5 g/kg!
Nou-născut la termen (ce nu sunt alimentați entetral)	Doza inițială din 1 zi de viață - 2-3 g/kg/zi, Doza de creștere - cu >0,5 g/kg/zi Doza maximală (pentru copii care se alimentează) - 2,5 g/kg/zi

2. Carbohidrații

Sursa principală de calorii este soluția de glucoză 5-20%. Glucoza aprovizionează $1g = 3,4$ cal. Viteza de administrare 4-6 mg/kg/min. Necesarul de carbohidrați trebuie să asigure în jur de 50% din calorii. Nivelul-țintă de glucoză este necesar de menținut în limitele 2,8-6,0 mmol/l. Copiii prematuri pot avea intoleranță la glucoză (glucozurie, diureză osmotică, hiperglicemie). În acest sens este necesar de a micșora concentrația de glucoză infuzată, apoi viteza de infuzie. Alimentația minimă enterală cu acțiunea sa trofică asupra hormonilor enterali de asemenea permite tolerarea unei concentrații mai mari de glucoză.

Necesarul de carbohidrați trebuie să asigure în jur de 50% din calorii.

A. Balanta intrauterină. Hidrocarbonatele de tipul glucozei reprezintă o sursă predominantă de energie pentru fătul în dezvoltare, folosită pe cale oxidativă. S-a demonstrat existența unei relații directe între nivelul matern de glucoză și cel fetal.

Factorii care influențează transportul de glucoză de la mamă la făt sunt:

- ❖ Nivelul matern al glicemiei,
- ❖ Gradientul placentar al glucozei,
- ❖ Secreția fetală de insulină și glucagon,
- ❖ Consumul placentar de glucoză.

La termen, fluxul ombilical matern de glucoză este de 4-7 mg/kg/min, ceea ce reprezintă 6-10 g/kg/zi de glucoză. Acest nivel singur nu furnizează un aport caloric suficient pentru nevoile fătului în dezvoltare.

80% din aportul de glucoză al fătului este consumat de creier și musculatura striată cardiacă și scheletică.

Sinteza hepatică de glicogen este reglată de insulină și de axul hipotalamo-hipofizo-suprarenalian fetal, deci există o acumulare de glicogen hepatic, iar metabolizarea acestui glicogen servește ca sursă majoră de glucoză pentru făt. Fătul nu este capabil de gluconeogeneză.

În apropierea nașterii se consolidează mari depozite de glicogen, condiționate de:

- ✓ Scăderea reglării secreției de insulină de către celulele beta;
- ✓ Densitatea crescută a receptorilor pentru insulină;
- ✓ Rezistența relativă a glicogenului.

B. Necesități în alimentația parenterală.

La naștere glucoza plasmatică scade de la 80-100 la 40-60 mg% la 2 ore și 4 ore de viață și mai mult la nou-născutul mic pentru vârsta de gestație

și prematur. Nivelul glucozei este legat de glicogenoliza hepatică și de stimularea gluconeogenezei prin intermediul secreției de catecolamine care crește după naștere.

Legarea cordonului ombilical duce la creșterea glucagonului facilitând mobilizarea glucozei.

O serie de autori (Sunahag) au demonstrat capacitatea de producție a glucozei chiar și în prima zi de viață la prematurii mai mici de 28 săptămâni.

După naștere, reglarea i/v a homeostaziei glucozei se poate face cu o infuzie de glucoză de 4-6-8 mg/kg/minut pentru a evita hipoglicemia. Necesitățile de glucoză sunt crescute la nou-născuții SGA sau nou-născuții din mamă diabetică, infecții, Sindrom Widemann – Beckwith. Concentrația soluției de glucoză depinde de nivelul glicemiei și de locul infuziei. Pe venă periferică concentrația maximă este de 12,5%. Soluțiile concentrate trebuie să fie administrate pe cateter central.

La nou-născuții cu greutate mică chiar și perfuzia la o rată minimă poate să nu fie tolerată și să determine hiperglicemie și glucozurie. Administrarea de doze mici de insulină 0,04 – 0,1 U/kg/h vor permite infuzia de glucoză.

$$\text{Calcularea ritmului de perfuzie a glucozei (mg/kg/min)} = \frac{\% \text{ glucozei infuzate} \times \text{viteza infuziei ml/h} \times 0,167}{\text{Masa (kg)}}$$

Alimentația enterală precoce (din prima zi de viață) – 10 ml/kg, avansând zilnic cu 20 ml/kg.

Ritmul alimentației enterale la copii cu masa mai mică 1500 g este de 12 ori pe zi, cei cu masă mai mare de 1500 g de 8 ori pe zi.

Riscurile:

- Hiperglicemia sau hipoglicemia
- Glucozuria și diureză osmotică
- Colestază și/sau steatoză hepatică.

Hiperglicemia

- Se indică scăderea inițială a concentrației glucozei administrate și asocierea insulinei în perfuzie continuă, pe cale venoasă separată sau mai bine (Kuschel, 2002) în flaconul cu glucoză
- Infuzie intravenoasă continuă 0,01-0,1U/kg/oră (doza de start de obicei 0,05 U/kg/oră). Viteza de infuzie o titrați în concordanță cu nivelul glucozei din sânge. Infuzia cu insulină nu trebuie inclusă în volumul total pe zi. Insulina trebuie administrată suplimentar la aportul de fluide zilnic.

Infuzia de insulină în caz de hiperglicemie rezultată din APT este nepericuloasă și rezultă în creșterea utilizării glucozei și adaos ponderal mai rapid.

Exemplu: 10 ml de insulină (Humulin) conține 100 U/ml, 0,5ml de insulină se dizolvă pînă la 50 ml în soluție de NaCl 0,9%, se obține soluția de 1 U/ml

- Doza intermitentă de insulină: 0,1-0,2 U/kg, la 6-12 ore, s/c, i/m.

Indicatiile administrarii insulinei:

- Hiperglicemie > 14-15 mmol/l la copii cu masă extrem de mică cu intoleranță persistentă la glucoză, în funcție și de natriemie (poate fi crescută)
- Hiperkaliemie la copii cu masă extrem de mică cu stare gravă.

3. Lipidele- soluția de intralipid de 10% și 20%

- emulsiile de lipide se calculează din volumul total de lichide
- valoarea lipidelor 9 kcal/g, soluția de 20% furnizează 2 kcal/ml
- lipidele trebuie să furnizeze aproximativ 35-40% din totalul de calorii
- soluția de lipide se infuzează timp de 24 ore, viteza de introducere 0,15 g/kg/oră (0,5 ml/h)
- se administrează pe linie venoasă separată sau prin catetere în Y cu filtru
- flaconul se va păstra în frigider, seringă se va feri de lumina prin învelire în folie de aluminiu, sau vor fi utilizate prelungitoare opace, mai ales dacă se află la fototerapie.

A. Balanța lipidică intrauterină

În timpul sarcinii gravida acumulează lipide pentru a asigura necesarul fătului.

Între 26-30 săptămâni de gestație acumularea de grăsimi la nivel fetal este de aproximativ 1,8 g/kg/zi. După a 30-a săptămână rata ajunge la 90% din totalul aportului caloric fetal până la termen.

La termen rata acumulării fetale de lipide se situează între 1,6 și 3,4 g/kg/zi. La sfârșitul gestației, nivelul de trigliceride circulante materne crește. Lipidele sunt transportate către făt prin difuziune simplă, utilizarea grăsimilor de către făt crește mult în condițiile de stres fetal.

B. Necesități în alimentația parenterală

Acizii grași cu lanț scurt sunt esențiali pentru dezvoltarea cerebrală a nou-născutului. Acizii grași esențiali incluzând acidul linoleici și arahidonic sunt deficienți la nou-născuții cu greutate extrem de mică la naștere, deficiență accentuată și de administrarea de glucoză și aminoacizi.

Deficiența de acid linoleic poate duce la o serie de dermatite ale scalpului, creștere insuficientă, susceptibilitate crescută la infecții, manifestări ce pot fi evitate dacă 3-4% din aportul caloric este reprezentat de acidul linoleic.

Aportul de lipide exogen după naștere are importanță capitală pentru că lipidele sunt implicate în formarea substanțelor neuronale și gliale, atât din punct de vedere structural, cât și funcțional.

Administrarea emulsiilor de lipide poate furniza nou-născutului acizi grași esențiali cu lanț lung, necesari pentru dezvoltarea creierului. Aceste emulsii sunt izotone și pot fi administrate pe o cale venoasă periferică.

Abilitatea nou-născutului de a dispune din punct de vedere metabolic de grăsimile emulsionate a fost pusă sub semnul întrebării. Hiperlipidemia blochează sistemul reticulo-histiocitar. De aceea este necesară monitorizarea trigliceridelor serice. Soluția de lipide de 20% determină o hiperlipidemie mai mică decât soluția 10%, datorită nivelelor mai mici de fosfolipide în emulsiile de 20% decât în cele de 10%.

Pentru a asigura un aport lipidic de 40-50% din totalul de calorii se recomandă doza de 1-3 g/kg/zi. Emulsiile trebuie administrate cu grijă, începând cu 0,5 g/kg/zi și adăugând câte 0,5 g/kg/zi la 1-2 zile, în funcție de toleranță.

Academia Americană de Pediatrie recomandă ca administrarea lipidelor la nou-născut să nu depășească 3 g/kg/zi. Perfuzarea trebuie să se facă lent pe o perioadă de 24 de ore. Perfuzarea lentă a demonstrat că determină fluctuații mult mai puține în nivelele serice de: trigliceride, acizi grași liberi, colesterol, în comparație cu infuziile pe durate mici.

Complicațiile infuziei de lipide pot fi evitate prin utilizarea unor doze adecvate și prin administrare lentă.

Datorită locurilor de legare comune pe albumină, acizii grași liberi pot concura cu bilirubina, dacă se administrează doze excesive.

Tab. 7. Necesarul în lipide la nou-născuți

Termenul	Masa/starea generală	Doza inițială din a II-a zi de viață, - 0.5 g/kg/zi, Doza de creștere - 0.5 g/kg/zi
Prematuri	<1000 g	Doza maximă (pentru copii care se alimentează)
	≥ 1000 - 1500 g (on caz de amânarea alimentației enterale pe lungă durată)	- 2 g/kg/zi Doza maximă (pentru copii care nu se alimentează) - 3 g/kg/zi
Nou-născut la termen (ce nu sunt alimentați enetral)	Fără patologie pulmonară	
	Cu patologie pulmonară severă HPP, SAM	

Riscurile:

- Hiperlipidemie
- Icter nuclear
- Agravarea patologiei cronice pulmonare
- Agravarea hipertensiunii pulmonare persistente
- Coagulopatii, alterează calitatea trombocitelor
- Insuficiență hepatică
- Pot altera compoziția membranelor eritrocitare
- Soluțiile de lipide favorizează dezvoltarea rapidă a microorganismelor
- Interferează cu oxigenarea la prematurul cu sindrom de detresă respiratorie. Pereira și colaboratorii au demonstrat o scădere a PaO_2 după 4 ore de infuzie, la o rată de 1 g/kg/zi. La doze mai mari gradientul oxigenului alveolar-arterial este mai puțin afectat dacă durata de infuzie este prelungită.

Mențiuni speciale:

- nu se indică în debutul sepsisului și al enterocolitei ulceronecrotice (doar după a 3-a zi după inițierea terapiei antibacteriene)
- în caz de hiperbilirubinemie și cu necesitate în fototerapie, lipidele se reduc la 1,5 g/kg

Calcularea conținutului caloric al alimentației

Glucoză:

$$\frac{\% \text{ glucozei recomandate}}{100 \text{ ml}} \times \frac{\text{cantitatea de glucoză recomandată (ml/kg/zi)}}{\text{greutate (kg)}} \times 4 = \text{cal/kg/zi}$$

Proteine:

$$\text{Grame prot/kg/zi} \times 4 \text{ cal/g proteină} = \text{cal/kg/zi}$$

Lipide:

$$\frac{20\% \text{ intralipid (ml)}}{\text{Intralipid recomandat (ml/kg/zi)}} \times \frac{2 \text{ cal/ml}}{\text{Greutatea (kg)}} = \text{cal/kg/zi}$$

4. Mineralele

Necesarul zilnic se stabilește prin dozarea zilnică a electroliților serici, funcției renale, pierderilor de lichide.

Necesarul de Na este minim în prima zi de viață, după o săptămână nou-născutul are un necesar de 2-3 mEq/kg/zi. Pierderile renale de Na peste 3 mEq/kg/zi, pot apărea la nou-născutul cu grad mare de imaturitate renală (VG sub 28 săptămâni), mai ales în prima săptămână de viață.

Nou-născuți cu greutate sub 1500 grame pot necesita după prima săptămână până la 7 mEq/kg/zi Na.

Necesarul de clor este de 2 mEq/kg/zi până la 3, 4 mEq/kg/zi.

Necesarul de K este de 2-3 mEq/kg/zi. Glicozuria prin diureză osmotică poate crește pierderile urinare de Na și K.

Ca este un factor important în hemostază, funcția enzimatică și activitatea membranelor celulare. La nou-născut 98% din Ca este depozitat în oase. Aportul scăzut de P sau excesul de diuretice de ansă poate duce la hipercalcemie cu nefrolitiază. Nevoile inițiale de Ca se situează între 0,5 și 1 mg/kg/zi pentru menținerea homeostaziei calciului și evitarea apariției iritabilității și tetaniei asociate cu scăderea calciului ionic. Excesul de Ca poate determina depresia SNC sau toxicitate renală.

Necesarul de P pentru un nou-născut prematur este de 40-60 mg/kg/zi, deplețiunea severă de P duce la paralizie musculară, insuficiență respiratorie și întreruperea unor funcții importante, cum ar fi disocierea oxihemoglobinei.

Mg este esențial pentru sistemul enzimatic intracelular, necesarul de Mg fiind de 0,25-0,5 mEq/kg/zi, deficiența de Mg mimând hipocalcemie, manifestată prin tremurături, iritabilitate, tetanie.

Tab. 8. Necesarul de minerale

	Ziua I	Ziua II	Ziua III	Ziua IV	Ziua V
Na	0-1 mmol/kg	1-2 mmol/kg	2 mmol/kg	3-4 mmol/kg	3-4 mmol/kg
K	-	1 mmol/kg	1-2 mmol/kg	2-3 mmol/kg	2-3 mmol/kg
Ca	0.45 mmol/kg/zi (0.45 mmol = 2 ml de calciu gluconat 10%)				
Mg	0,25 -0,5 mEq/kg/zi				
P	P: 0,5 – 1,5 mEq/kg/zi				

5. Vitamine

Fiola de multivitamine conține:

- Vit. A: 2000 UI
- Vit D: 200 UI
- Vit E: 1 UI

- Vit C: 100 mg
- Folați: 56 mg
- Vit B1: 10 mg
- Vit B2: 3 mg
- Vit B6: 3 mg
- Niacin : 30 mg
- Acid pantotenic: 5 mg

Doza este de 1 ml/kg/zi pentru nou-născutul la termen și 2 ml/kg/zi la nou-născutul sub 2500 g.

6. Alte elemente

Zn: 100-250 mg/kg

Cu: 20 mcg/kg

Mn: 1 mcg/kg (nu la nou-născutul cu colestază)

Cr: 0,2 mcg/kg

La soluția de alimentație parenterală se adaugă heparină 0,25 UI/ml de soluție perfuzată.

Tab. 9. Necesari zilnice de lichid, glucide, lipide, proteine, minerale la n.-n. sub 1500 g

Ziua	1	2	3	4	5	6	7	8-14	> 14
Apa (ml) <1000 g	70	80	90	100	120	140	150	80 - 120	140 - 160
1000 – 1500 g	60	70	80	100	120	140	150	80 - 120	140 - 160
Glucide (g)	3 – 8	6 – 8	7 – 8	9 – 10	9 - 13	9 - 14	9 - 14	9 - 14	9 - 14
Lipide (g)		0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3	3	3
Emulsiile trebuie administrate cu grijă, începând cu 0,5 g/kg/zi și adăugând câte 0,5 g/kg/zi la 1-2 zile, în funcție de toleranță.									
Proteine (g)	1,5	2	2,5	3	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Na (mEq)	-	-	-	2 – 3	2 – 3	2 – 3	2 – 3	2 – 3	3 - 5
K (mEq)	-	-	-	1 – 2	1 – 2	1 – 2	1 – 2	1 – 2	2 - 3
Cl (mEq)	-	-	-	2 - 3	2 - 3	2 - 3	2 - 3	2	3 - 5
Ca (mg)	40-70	40-70	40-70	40-70	40-70	40-70	40-70	40-70	40-70
P (mg)	25-45	25-45	25-45	25-45	25-45	25-45	25-45	25-45	25-45
Mg (mg)	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1

Tab. 10. Necesari zilnice lichid, glucide, lipide, proteine, minerale la n.-n. peste 1500 g

Zi	1	2	3	4	5	6	7	>7
Apa (ml)	70	70	80	80	90	120-150	120-150	120-150
Glucide (g)	5-10	7-11	9-12	10-13	10-14	10-14	10-14	10-14
Lipide (g)		0,5	1	1,5	2-2,5	2-3	2,5-3,5	2,5-3,5
Proteine (g)	0,5-1	1,5	2	2,5	2,5-3	2,5-3	2,5-3	2,5-3,5
Na (mEq)	-	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4
K (mEq)	-	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4
Cl (mEq)	-	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4	2-4
Ca (mg)	40-70	40-70	40-70	40-70	40-70	40-70	40-70	40-70
P (mg)	25-45	25-45	25-45	25-45	25-45	25-45	25-45	25-45
Mg (mg)	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1	0,5-1

Întreruperea alimentației parenterale

- când aportul de volum enteral este de 70% din volumul necesar pe zi
- când volumul de lapte este de 70 ml/kg (<1500 g) sau 90 ml/kg (<1000 g) se inițiază micșorarea cantității de lipide și aminoacizi cu 0,5 g/kg/zi unimomentan
- la un volum de 70 ml/kg enteral se administrează preparate de fier 3 mg/kg și vitamina D3 400-500 UI

Monitorizarea alimentației parenterale

A. Monitorizare clinică

Urmărirea curbei ponderale este un element simplu și ușor de monitorizare a alimentației parenterale. Scăderea în greutate sau creșterea insuficientă este primul efect al aportului insuficient de calorii. Monitorizarea minimă a greutății cuprinde:

- cântărirea zilnică sau de 2-3 ori /zi a nou-născutului cu GFMM
- măsurarea săptămânală a taliei
- măsurarea săptămânală a perimetrului cranian.

B. Monitorizare biochimică

Se vor urmări proteinele totale, albumina serică, glicemia, trigliceridele, ureea, creatinina, transaminazele, ionograma, hemoglobina, hematocritul, trombocitele.

Tab. 11. Monitorizarea alimentației parenterale

Monitorizare clinică	Monitorizare biochimică		
	La 12 h	Zilnic	Săptămânal
- greutatea măsurată zilnic sau 2 ori/zi, - PC și PT săptămânal, - diureză – minim 1-2 ml/kg/h, - prezența sau absența edemelor.	dextrostix	pH-ul urinar Glucoza urinară Glicemia* Trigliceride serice* Na*, K*, Ca*, Cl*, ureea*	Ht, GA, Trombocite, Hematii Echilibrul acido-bazic, Bilirubina: BT/BD Osmolaritate serică, Osmolaritate urinară, TGP/ ALT, TGO/AST, Albumină, Proteine totale, Creatinină, uree

*zilnic în prima săptămână, apoi bisăptămânal

Complicațiile alimentației parenterale:

A.Complicatii legate de cateterizarea vaselor centrale (subclavie si jugulară): pneumotorax hemotorax, hidrotorax, tromboembolism, perforație cardiacă sau plasarea greșită a cateterului.

Pentru cateterizare periferică infiltrarea cu soluție la nivelul venelor periferice poate produce necroză. Injectarea de hialuronidază în interiorul injuriei reduce injuria.

B. Complicații infectioase

Sursa de infecții este de obicei contaminarea cu microorganisme de la nivelul pielii n.-n. sau contaminarea soluțiilor de alimentație prin manevrarea de către asistentă.

D.Mecanice după administrarea de lipide:

- obstrucția cateterului,
- tromboză venoasă,

-hidrotorax.

C.Complicații metabolice:

- Hipoglicemie,
- Hiperglicemie,
- Hiperamoniemie prin administrare excesivă de aminoacizi (Trophamine),
- Hiperlipidemie,
- Tulburări ale balanței hidro-electrolitice,
- Acidoză metabolică,
- Tulburări hepatice și colestază progresivă legate de administrarea aminoacizilor.

Alimentația parenterală va fi înlocuită treptat cu alimentația enterală pe măsură ce funcția digestivă este maturată.

Bibliografie

1. The Australian College of Pediatricians. J Paed Child Health 1998; 34: 412-13
2. Yu et al. Total parenteral nutrition in very low birth-weight infants: a controlled trial. Arch Dis Child 1979; 54: 653-61
3. Dunn et al. Beneficial effects of early hypocaloric enteral feeding in neonatal gastro-intestinal function: preliminary report of a randomized trial. J Pediatr 1988; 112:622-29
4. Collins et al. A controlled trial of insulin infusion and parenteral nutrition in extremely low birth-weight infants with glucose intolerance. J Pediatr 1991; 118: 921-27
5. Wilson et al. Randomised control trial of an aggressive nutritional regime in sick very low birth-weight babies. Arch Dis Child 1997; 77F: 4-11
6. Rivera et al. Plasma amino acid profiles during the first three days of life in infants with respiratory distress syndrome: effect of parenteral amino acid supplementation. J Pediatr 1989; 115: 465-68
7. Kao et al. Triglycerides, free fatty acids / albumin molar ratio, and cholesterol levels in serum of neonates receiving long-term lipid infusions: Controlled trial of continuous and intermittent regimes. J Pediatr 1984 (104) pp429 J Pediatr 1984; 104: 429
8. Bell EF, Acarregui MJ. Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2001, Issue 3. Art. No.: CD000503
9. Fletcher AB: Nutrition in Neonatology – Pathophysiology and Management of the Newborn, Gordon B Avery, 4th ed., 1994, 330-356
10. Arnold WC: Parenteral nutrition, fluid and electrolyte therapy, Pediatr Clin N Am, 1990, 37:2, 449-461
11. Eyal FG: Total parenteral nutrition in Neonatology – Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs, 5th int. ed., McGraw-Hill, 2004, 89-94

Alimentația nou-născutului prematur

Multe funcții gastro-intestinale pot fi inițiate după naștere indiferent de vârsta de gestație, cum ar fi permeabilitatea gastrointestinală, altele par să fie programate să apară la anumite vârste post concepțional (ex. coordonarea supt-degluțiție la 33-36 săptămâni).

În ciuda disfuncțiilor anatomice și funcționale ale tractusului digestiv al prematurului se recomandă inițierea precoce și treptată a alimentației enterale.

Avantajele alimentației enterale:

- stimularea fiziologică și păstrarea integrității mucoasei intestinale.
- scăderea complicațiilor datorate alimentației parenterale.
- cost scăzut.

Condiții de inițiere a alimentației enterale

- Absența distensiei abdominale;
- Pasajul anterior al meconiului;
- Prezența zgometelor de activitate intestinală.

Necesarul caloric la prematur

Nevoile calorice variază între 95-165 cal/kg/zi conform Societății Europene de Gastroenterologie și Nutriție.

Tab. 1. Necesar caloric la prematur

Consumul de energie	AAP	Medie	Interval
Rata MB	50	52.5	45-60
Activitate motorie	15	7.5	5-10
Stresul la frig	10	7.5	5-10
Consumul pentru digestie	8	17.5	10-25
Energie stocată	25	25	20-30
Energie excretată	12	20	10-30
Total	120	130	95-165

Necesarul de proteine la prematur

Necesarul de proteine la un nou-născutul prematur este de 3 – 3,5 g/kg/zi față de nou-născutul la termen, unde necesarul este de 2-2,5 mg/kg/zi. Sursa de

proteine pentru nou-născutul prematur este laptele propriei mame care este mai bogat în proteine decât în cazul nou-născutului la termen în care predomină proteinele din zer, proteine în mod special bogate în aminoacizi și cu conținut mai mare de cisteină, taurină cu rol esențial în dezvoltarea neurologică și a retinei.

Necesarul de lipide la prematur

Necesarul de lipide la un nou-născut variază între 30-45% din necesarul caloric (3,3-6 g la 100 kcal, cu specificarea că acidul linoleic să reprezinte 3% din necesarul caloric). Laptele de mamă conține cantități suficiente de acid linoleic, precursor al DHA și acizi grași cu lanț lung necesari pentru dezvoltarea SNC.

Necesarul de carbohidrați la prematur

Aportul de carbohidrați trebuie să reprezinte 40-60% din necesarul caloric pentru a împiedica acumularea de corpi cetonici, ca în hipoglicemie. Acest necesar este de obicei prezent în laptele de mamă și în unele formule de lapte. Principalul carbohidrat din laptele de mamă este lactoza pe care nou-născutul prematur o tolerează bine, deși activitatea lactazei este de 30%.

Necesarul de vitamine la prematur

Vitaminele sunt substanțe esențiale pentru metabolism. Lipsa lor în dietă poate duce la deficiențe ulterioare la adult.

Multe vitamine sunt absolut necesare în alimentația nou-născutului:

- Vitamina C, implicată în absorbția intestinală a fierului
- Vitamina K, implicată în prevenirea bolii hemoragice a nou-născutului
- Vitamina A și E implicate posibil în prevenirea bronhodisplaziei pulmonare și retinopatiei prematurului
- Vitamina D, antirahitică.

Tab. 2. Necesar de vitamine pentru prematuri

Vitamine	Necesar 0-6 luni
Vitamina C (mg)	30
Riboflavina (μg)	400
B6 (μg)	300
Niacina (mg)	5
Biotina (μg)	10

B12 (μg)	0,3
Folati (μg)	25
A (UI)	1250
D (UI)	800-1000
E (UI)	30
K (mg)	0,5

Tab. 3. Necesarul de minerale la prematur

Mineral	Necesar zilnic	Rol biologic	Deficiențe
Na	3-5 mEq/kg/zi	Creștere Balanță hidroelectrolitică Energie celulară	Tulburări neurologice Letargie Convulsii Tulburări lichidiene
K	2-3 mEq	Creștere Balanță hidroelectrolitică Energie celulară	Afectare miocardică Hipotonie
Ca	200 mg/kg/zi	Formarea oaselor și dinților Absorbția lipidelor Conducere nervoasă Contractilitate musculară	Demineralizare osoasă Tetanie Aritmii Convulsii
Mg	5-10 mg/kg/zi	Balanță electrolitică celulară Apărarea organismului Sinteza ADN/ARN Vindecarea plăgilor	Tulburări neurologice Anorexie Tulburări de creștere Anemie Întârziere în vindecarea plăgilor
P	100-140 mg/kg/zi	Formarea oaselor și dinților	Demineralizare osoasă

Alimentul de preferat pentru prematuri este laptele matern. Laptele matern aduce un aport suficient de energie, proteine, lipide, carbohidrați, microelemente și apă pentru creșterea unui nou-născut prematur. În plus laptele de mamă conține o serie de factori antimicrobieni cum ar fi IgA, leucocite, complement, lactoferină, lizozim, hormoni și factori de creștere, factori de creștere insulin-like.

Laptele mamelor ce au născut prematur are o cantitate mai mare de proteine, calorii, sodiu și cloruri și o concentrație mai mică de lactoză în comparație cu laptele de mamă matur, diferențe care persistă 2-4 săptămâni.

În ciuda acestor diferențe, unele studii sugerează că laptele mamelor de prematuri nu îndeplinește nevoile nutritive ale unui nou-născut prematur în creștere: proteine, Ca, P, Cu, Zn, Fe și unele vitamine, de aceea este necesară suplimentarea laptelui matern cu fortifianți care îmbunătățesc creșterea, staturul proteic și mineralizarea osoasă.

Substituenți pentru laptele de mamă

În absența laptelui matern, cel mai bun substitut îl constituie formulele de lapte pentru prematuri, care asigură o cantitate crescută de proteine (2,2 – 2,4 g%), o scădere în încărcarea cu lactoză, MCT și o cantitate mai mare de vitamine, oligoelemente, minerale.

Toate formulele de lapte pentru prematur au o cantitate mai mare de calorii, iar proteinele conțin proteine din zer /cazeină într-un raport 60/40, cu adaos de taurină, pentru maturare sinaptică și arginină pentru creșterea intestinală.

Majoritatea formulelor pentru prematuri asigură o parte din lipide din trigliceride cu lanț mediu și LC-PUFA. Ca și P sînt crescute cu un raport Ca/P=2/1. Alte minerale și vitamine sunt prezente în concentrație mai mare pentru a acoperi nevoile speciale ale nou-născutului prematur.

Pentru alimentația nou-născutului prematur sub 1500 grame, cel mai indicat lapte este laptele de mamă cu fortifianți pentru lapte, de tipul FM, care se introduce în alimentație în momentul când nou-născutul prematur primește 120 ml/kg. Se poate începe cu 3 g/100, ulterior putându-se crește concentrația cu 5 %.

Tab. 4. Metode de alimentație enterală

Metode de alimentație	Indicații	Complicații	Management
Alimentație la sân	Reflexe de supt și deglutiție normale (> 34 săptămâni)	Oboseală Consum crescut de energie	Limitarea timpului de alimentație la 20 minute Restul de alimentație se dă prin gavaj
Gavaj gastric intermitent	Reflex de supt/ deglutiție inadecvat SDR (>60 resp/min)	Vărsături Aspirație Curbă ponderală nesatisfăcătoare	Măsurarea rezidului gastric înainte de fiecare prânz Asigurarea necesarului energetic
Gavaj gastric continuu	Prematuritate gr. III-IV Ventilație mecanică Intoleranță la gavajul gastric intermitent	Vărsături Aspirație	Se măsoară reziduul gastric la 6-8 h.

Alimentație transpilorică	Intoleranță la alimentație gastrică Reflux gastro-esofagian Întârziere în golirea stomacului	Perforație gastrointestinală Absorbție deficitară a lipidelor Sindrom Dumping	Se folosesc numai tuburi de silastic Formule cu MCT Evitarea soluțiilor hiperosmolare
---------------------------	--	---	---

Alimentația la sân se recomandă la nou-născutul prematur cu vârsta de gestație peste 34 săptămîni, doar dacă reflexele de supt și deglutiție sunt mature și coordonate.

Tab. 5. Efectuarea gavajului gastric

Greutatea la naștere, g	Intervalul de timp	Volum inițial	Creștere
<1000	continuu	1 ml/h	0,5 ml x 3/zi
1000-1250	continuu	1-2,5 ml/h	0,5-0,8 ml x 3/zi
	la 2 h	1-2,5 ml	1-3 ml la fiecare prânz
1250 – 1500	la 2-3 h	1-3 ml	1-3 ml la fiecare prânz
1500 – 2000	la 3 h	2-5 ml	2-5 ml la fiecare prânz
2000 – 2500	la 3 h	5-10ml	4-6 ml la fiecare prânz
> 2500	la 3 h	10-15 ml	5-10 ml la fiecare prânz

(după Pereira, 1996)

Gavajul gastric continuu se instituie la nou-născuții cu grad mare de prematuritate din cauza volumului gastric limitat. Este indicat în:

- intoleranță la gavajul gastric intermitent
- sindrom de detresă respiratorie sever
- reflux gastro-esofagian
- reziduu gastric persistent.

Gavajul gastric intermitent se administrează cu volume și frecvențe care variază în funcție de greutatea la naștere.

Alimentația transpilorică nu se recomandă de rutină deoarece șuntează stomacul unde se inițiază digestia lipidelor. A fost asociată cu o serie de complicații:

- scăderea absorbției lipidelor și vitaminei K,
- creșterea colonizării cu bacterii a tubului digestiv superior,
- sindromul Dumping,
- perforație intestinală.

Indicații

- intoleranță alimentară prin întârzierea golirii stomacului,
- reflux gastro-esofagian sever,
- CPAP nazal (poate destinde stomacul).

Monitorizarea toleranței digestive

Monitorizarea semnelor de intoleranță digestivă este obligatorie, unele semne putând fi complicații minore și pot răspunde la modificarea îngrijirilor, altele pot fi semne majore și necesită tratament medical.

A. Reziduul gastric

Măsurarea reziduului gastric la 4-6 ore sau înainte de fiecare prânz este obligatorie. Un reziduu de 2 ml/kg se consideră normal și se reintroduce în stomac. Un reziduu mai mare de 20% din masa anterioară poate fi semn de intoleranță digestivă și poate necesita fie scăderea necesității de lapte, fie întreruperea alimentației. Prezența de bilă sau sânge în aspiratul gastric impune investigații amănunțite sau luarea în considerare a enterocolitei ulcero-necrotice.

B. Vărsăturile

Cauze:

- Distensie exagerată a stomacului
- Reflux gastro-esofagian
- Iritație gastrică de unele medicamente administrate per os
- Infecții
- Obstrucții
- Supraalimentare

Terapia constă în gavaj mai lent scăderea cantității de lapte, poziționarea nou-născutului în decubit ventral, administrarea medicației la sfârșitul alimentației și scăderea stresului mediului înconjurător.

C. Distensia abdominală

Palparea anșelor intestinale poate releva semne de evacuare gastrică lentă, ileus, constipație, aerocolie. Dacă distensia abdominală este persistentă poate fi semn de obstrucție sau infecție și necesită investigații suplimentare.

D. Diaree

E. Apnee, bradicardie

F. Creștere în greutate nesatisfăcătoare

Semne de gravitate

1. Reziduu gastric bilios
2. Sânge în scaun sau aspiratul gastric
3. Abdomen destins, dur
4. Edem al peretelui abdominal

Se recomandă întreruperea alimentației enterale până la stabilirea etiologiei.

Bibliografie:

1. Dunn L, Human S, Weiner J et al. Beneficial Effects of Early Hypocaloric Enteral Feeding in Neonatal Gastrointestinal Function – Preliminary Report of a Randomised Trial, *J Pediatr*, 1988; 112:622
2. Hanson LA, Korotkova M. The role of breastfeeding in prevention of neonatal infection, *Semin Neonatol* 2002; 7: 275–281
3. Holmes J, Magiera L. *Maternity Nursing*, 1987, MacMillan, New York
4. Lau C, Sheena HR, Shullman RJ et al. Oral Feeding in Low-birth-weight Infants, *J Pediatr*, 1997; 130:561
5. May KA, Mahlmeister LR. *Maternal and Neonatal Care*, 3rd ed., JB Lippincott, Philadelphia, 1994
6. OMS, UNICEF, IOMC. *Curs de promovare a alimentației naturale*, 2003
7. Powers NG, Slusser W: Breastfeeding Update 2. Immunology, Nutrition and Advocacy, *Pediatr Rev*, 1997; 18:147-161
8. Premji SS, Fenton TR, Sauve RS. Higher versus lower protein intake in formula-fed low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD003959. DOI: 10.1002/14651858.CD003959.pub2.
9. World Health Organisation, UNICEF. *Breastfeeding and maternal medication*, 2003.

Tehnici de diagnostic și tratament utilizate la nou-născuți

Actualitatea

- Sistematizarea manoperelor utilizate în practica neonatală;
- Cunoașterea indicațiilor pentru utilizarea manoperelor în neonatologie;
- Cunoașterea echipamentului, tehnicii efectuării, precauțiilor și complicațiilor în efectuarea manoperelor.

Testul APT pentru hemoglobina fetală

Scop: Diferențierea sângelui fetal de sângele matern înghițit pentru evaluarea hematocheziei.

Metoda: Se amestecă proba cu 3 - 5 ml de apă curentă și se centrifughează. Supernatantul va avea o culoare roz. La 5 părți de supernatant se va adăuga o parte de 0,25 N (1%) NaOH.III.

Interpretare

O culoare roz persistentă mai mult de 2 minute indică hemoglobina fetală. Hemoglobina adultă dă o culoare roz care devine galben-brună în 2 minute sau mai puțin, indicând denaturarea hemoglobinei adulte.

Cateterizarea venei ombilicale

- Cateterizarea venei ombilicale este indicată numai atunci când există necesitatea unui abord intravenos de urgență, iar linia periferică nu poate fi instalată rapid.

Este indicată în:

- sala de nașteri la nou-născutul cu asfizie
- pentru terapia lichidiană și alimentație parenterală la nou-născuții sub 1200 grame în primele 72 de ore de la naștere

Echipamentul și materialele:

- mănuși curate de examinare;
- mănuși sterile;

- cateter ombilical steril dacă nou-născutul are greutatea mai mică de 1,5 kg, se va folosi un cateter 3,5-F; dacă nou-născutul are greutatea de 1,5 kg sau mai mare, se va folosi un cateter 5-F;
- sistem steril de perfuzie cu soluție intravenoasă (se va folosi un microinstilator dacă există unul la dispoziție);
- seringă sterilă de 5 sau 10 ml;
- meșe sau tampoane din vată îmbibate în soluție antiseptică (alcool etilic 76°);
- câmpuri sterile;
- lamă de bisturiu sterilă;
- benzi pentru ligaturarea cordonului ombilical sau material de sutură (pentru a controla sângerarea);
- pensă sterilă;
- material steril de suturare, bandaj adeziv sau peliculă fină din hârtie (pentru a stabili cateterul);
- soluție de heparină 5000/ml (0,1 ml de heparină la 9,9 ml de ser fiziologic) pentru spălarea cateterului ombilical.

Materiale necesare

- câmpuri sterile
- câmpuri despicate
- material pentru sutură (fir chirurgical plus ac)
- tampoane sterile
- betadină, clorhexidină
- bisturiu
- trusă de denudare (foarfece, pense curbe și drepte, stilet, pensă cu gheară)
- catetere ombilicale de 3,5 Fr pentru nou-născuții sub 1500 grame și 5 Fr pentru cei mai mari de 1,5 kg
- robinete cu trei căi
- seringi de 2 ml, 5 ml, 10 ml
- ser heparinat (din soluția de heparină de 5000 U/ml se trage 0,1 ml plus 9,9 ml de ser fiziologic) pentru spălarea cateterului ombilical
- halat steril, mască, bonetă

Tehnică

- Se adună echipamentul și materialele necesare.
- Se prepară soluția care trebuie perfuzată.
- Se spală mâinile și se pun mănuși curate de examinare.

- Se dezinfectează ombilicul și pielea adiacentă printr-o mișcare pe spirală de la centru spre exterior cu o meșă sau un tampon din vată înmuiat în soluție antiseptică. Se repetă această acțiune de încă două ori folosind o nouă meșă sau un alt tampon din vată de fiecare dată și se lasă să se usuce pielea.
- Se scot mănușile de examinare și se pun cele sterile.
- Se umple cateterul ombilical cu soluție intravenoasă folosind o seringă închisă (adică cu plonjorul introdus complet în interiorul cilindrului seringii) atașată la capătul cateterului.
- **Asigurați-vă că nu este aer în cateter și că o seringă închisă este atașată de capătul cateterului; dacă în cateter este aer, o respirație profundă a nou-născutului imediat după ce a fost introdus cateterul se poate solda cu embolia aeriană.**
- Se acoperă nou-născutul cu câmpuri sterile, astfel încât numai zona ombilicală să fie expusă.
- Se fixează o bandă pentru ligaturarea ombilicului sau materialul de suturare la baza ombilicului pentru a controla sângerarea și, folosind o lamă sterilă, tăiați bontul ombilical la o distanță de 1-2 cm.
- Se identifică cele două artere ombilicale, care au pereții mai groși și de obicei sunt contractate și o singură venă ombilicală, care, de obicei are lumenul mai larg și se găsește superior față de artere (mai aproape de extremitatea cefalică a nou-născutului).

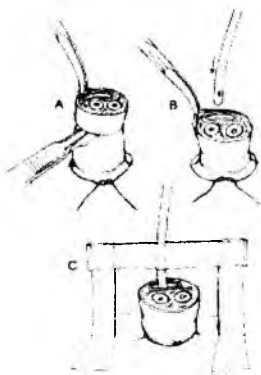


Fig. 1. Introducerea cateterului în vena ombilicală

- Pe măsură ce cateterul este propulsat, se efectuează periodic acțiuni de aspirare cu seringă până începe să curgă înapoi sângele. Odată ce sângele începe să curgă liber prin cateter (de obicei, după ce cateterul este introdus la 5-7 cm adâncime), nu se mai înaintează cu cateterul.
- Dacă se **întâmpină rezistență la introducerea cateterului**, în mod special în primii 2-3 cm, nu se mai înaintează. Se scoate cateterul și se mai încearcă o dată.

NB! Niciodată nu se forțează cateterul ombilical dacă se întâmpină rezistență.

- Se leagă banda sau materialul de suturare în jurul bontului ombilical pentru a fixa cateterul pe loc și a preveni scurgerea sângelui din una din artere în jurul cateterului.
- Se scoate seringă și se conectează sistemul de perfuzie la cateter, asigurându-vă că nu există bule de aer în sistem.
- Se stabilizează cateterul cu material de sutură sau bandă adezivă pentru a preveni permutarea acestuia.

Se verifică sistemul de perfuzie la fiecare oră: se va urmări să nu fie hiperemie și tumefiere în jurul ombilicului, care indică infectarea. Dacă se **observă hiperemie sau tumefacție**, se oprește perfuzia și se scoate cateterul din vena ombilicală. Se încearcă din nou instalarea unei noi linii intravenoase și se tratează infecția ombilicului. Se verifică volumul de soluție perfuzată și se compară cu volumul prescris; Se înregistrează toate datele.

NB! Cateterul ombilical poate fi folosit timp de 24 ore, maximum 3 zile.

Tehnica

- cateterizarea venei ombilicale se face de către medic care va fi asistat de către asistentă
- asistenta are rolul de a pregăti materialele necesare, de a prepara soluția care trebuie perfuzată, a imobiliza nou-născutul și de a așeza câmpurile sterile

- medicul se spală pe mâini, îmbracă halatul, își pune mănușile sterile
- de asemenea, asistenta se spală pe mâini, oferă medicului tamponul cu clorhexidină sau betadină, pregătește tot instrumentarul
- se va spăla cateterul cu ser heparinat, iar medicul face cateterizarea venei ombilicale, prin introducerea lentă a cateterului pe vena ombilicală aproximativ 5-7 cm până se aspiră sânge pe cateter.
- Dacă se întâmpină rezistență la introducerea cateterului, nu se mai înaintează cu cateterul, se scoate și se mai încearcă o dată
- Medicul fixează cateterul fie cu leucoplast transparent, fie cu fir chirurgical
- Se scoate seringă și se conectează cateterul la sistemul de perfuzie verificând să nu existe bule de aer în sistem
- Se va efectua o radiografie pentru a vizualiza poziția cateterului venos
- Amplasarea cateterului va fi notată în foaia de monitorizare a nou-născutului
- Verificarea sistemului de perfuzie se va face la fiecare oră pentru că există risc de hemoragie, embolie, infecții.
- La apariția acestor incidente se oprește perfuzia
- Cateterul ombilical poate fi utilizat maxim 72 de ore
- Tubulatura de perfuzie este schimbată la 24 de ore, iar la 72 de ore se va scoate cateterul și se vor preleva probe bacteriologice.

Calcularea lungimii de introducere a CVO:

Vârful este localizat la joncțiunea venei cave inferioare cu atricul drept.
 Lungimea cateterului venos (cm) = $\{0,5 \times [(3 \times \text{GN}) + 9]\} + 1$

Complicații: pot apărea în procent de 2-20%

- o Infecțarea poate fi evitată prin folosirea tehnicilor corecte de asepsie și prin nemodificarea poziției cateterului odată inserat.
- o Tromboza și embolia pot fi evitate prin umplerea cateterului cu o soluție de ser fiziologic heparinat care să nu permită intrarea aerului în cateter. Dacă eventual apar cheaguri, se va extrage cateterul.
- o Necroza hepatică în caz de plasare a cateterului în sistemul port
- o Aritmii cardiace (de obicei apar când se introduce foarte profund cateterul, iritând cordul).
- o Hipertensiune portală (condiționată de prezența cateterului în sistemul venos portal).

- Enterocolita ulceronecrotică (apare atunci când cateterul este lăsat în venă mai mult de 24h).
- Hemoragie;
- Perforație-lumen fals;
- Complicații legate de perfuzia lichidelor, medicație, durata menținerii cateterului, îngrijire postinserție.

N.B. Cateterizarea arterei ombilicale respectă aceleași principii ca în cazul cateterizării venei ombilicale.

Indicațiile cateterizării AO:

- În caz de monitorizare continuă a gazelor sângelui arterial.
- În caz de monitorizare continuă a tensiunii arteriale.
- În caz de necesitate a transfuziei sangvine.

Utilizată pentru monitorizarea gazelor sangvine și tensiunii arteriale, tehnica și materialul sunt aceleași ca și la cateterizarea venei ombilicale cu mențiunea că se cateterizează artera ombilicală, iar distanța de inserare a cateterului ombilical e în funcție de greutatea nou-născutului. Întotdeauna se va verifica radiologic amplasarea vârfului cateterului, el trebuie să fie în aorta abdominală mai jos de L3 și mai sus de bifurcația aortei.

Calcularea lungimii de introducere a CAO:

- poziție joasă: lungimea CAO (cm) = GN (kg) + 7
- poziție înaltă: lungimea CAO (cm) = 3 x GN (kg) + 9

Îngrijirea cateterului:

- se va perfuza permanent o soluție heparinată în concentrație de heparină de o unitate pe mililitru
- se vor examina zilnic membrele inferioare și, dacă acestea își modifică colorația, se oprește infuzia și se anunță medicul.

La **complicații** trebuie menționate în plus: infarcte viscerale, anevrism aorto-ilic, hipertensiune la poziționare înaltă a cateterului, cianoză, ischemie a membrilor inferioare la o poziționare joasă a cateterului.

Puncția lombară

Puncția lombară este utilizată pentru confirmarea diagnosticului, atunci când nou-născutul are semne sugestive pentru meningită. Nu se efectuează puncția lombară dacă nou-născutul are spina bifida/meningomielocel.

Indicații

Diagnosticul maladiilor sistemului nervos central, ca meningita sau hemoragia subarahnoidiană; drenarea lichidului cefalorahidian în hidrocefalia comunicantă.

Materialele

- mănuși curate de examinare;
- mănuși sterile;
- câmpuri sterile;
- meșe sau tampoane din vată îmbibate în soluție antiseptică;
- 3 eprubete sterile;
- lidocaină 1%;
- ac spinal sau pentru injecții intravenoase (numărul 22 până la 24);
- tuburi corespunzătoare pentru colectare;
- tampon uscat din vată;
- bandă adezivă

Material:

- trocar pentru puncție lombară
- câmp steril, tampon steril
- clorhexidină
- halat, mască, calotă și mănuși sterile
- eprubete pentru prelevări biochimice și bacteriologice din LCR.

Tehnica efectuării

- Fiți pregătiți să resuscitați nou-născutul folosind balonul și masca, în caz de necesitate.
- Se adună materialele necesare.
- Se pune nou-născutul dezbrăcat sub o sursă radiantă de căldură, dacă este posibil.
- Se poziționează nou-născutul astfel încât spatele acestuia să fie mai aproape de partea mesei din care se va efectua puncția lombară.

- Asistentul pune o mână în partea posterioară a capului nou-născutului și gâtului, iar cealaltă mână pe fața posterioară a coapselor nou-născutului pentru a menține spatele nou-născutului într-o poziție flectată; gâtul nou-născutului trebuie menținut parțial extins și nu flectat spre piept, pentru a nu obstrucționa căile respiratorii ale nou-născutului.
- Se spală mâinile și se pun mănuși curate de examinare.
- Se dezinfectează pielea deasupra regiunii lombare a coloanei și apoi restul spatelui, spălându-l cu mișcări pe spirală de la centru spre exterior cu o meșă sau un tampon din vată îmbibat în soluție antiseptică. Se repetă acțiunea de încă două ori, folosind o altă meșă sau alt tampon din vată de fiecare dată și se lasă pielea să se usuce.
- Se identifică locul puncției între apofizele spinoase lombare a treia și a patra (adică, pe linia care unește crestele iliace; după poziționarea corectă, se identifică reperele anatomice. Se palpează creasta iliacă și se palpează cu degetele în jos spre coloana vertebrală (la nivelul L4 - L5). Uneori poate ajuta fixarea locului puncției cu unghia.

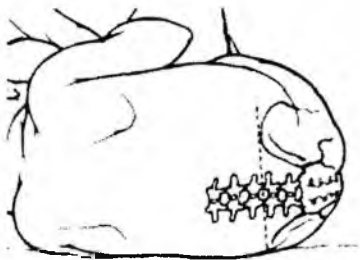


Fig. 2. Reperele anatomice și poziția copilului în timpul efectuării puncției lombare.
Creasta iliacă (linia punctată) corespunde nivelului L4

- Se scot mănușile de examinare și se pun cele sterile.
- Se acoperă nou-născutul cu câmpuri sterile astfel încât să fie expus numai locul puncției.
- Se înaintează ușor cu acul la o adâncime de aproximativ 1 cm (sau mai puțin dacă nou-născutul este mic [cu greutatea mai mică de 2,5 kg la naștere sau prematur]). Un ușor „trosnet” poate fi auzit atunci când acul intră în spațiul subarahnoidian.

- Dacă **se folosește un ac spinal**, se scoate stiletul.
- Dacă **se întâlnește osul**, acul nu poate fi redirecționat. Se scoate acul până imediat sub piele și se reintroduce, orientându-l puțin în sus țintind spre ombilicul nou-născutului
- Se recoltează lichidul cefalo-rahidian (LCR), aproximativ 0,5 până la 1 ml (aproximativ 6-10 picături) de LCR în fiecare tub de colectare;
- Dacă **LCR nu curge**, se rotește ușor acul;
- Dacă **LCR totuși nu curge**, se scoate acul și se reintroduce în spațiul intervertebral dintre apofizele spinoase patru și cinci;
- Dacă **LCR nu este curat**, recoltați suficient LCR numai pentru însămânțare și determinarea sensibilității.
- eprubeta N 1 - colorație Gram, însămânțare și antibiogramă
- eprubeta N 2 – determinarea nivelului glucozei și proteinelor
- eprubeta N 3 – determinarea numărului de celule și diferențierea lor

Dacă în eprubeta N 1 sunt urme de sânge,

- dacă urmele de sânge au dispărut înseamnă că puncția a fost efectuată traumatic
- dacă urmele de sânge nu au dispărut, dar se formează cheaguri, este posibilă puncționarea unui vas
- dacă urmele de sânge nu au dispărut și nu se formează cheaguri, este posibil ca nou-născutul să aibă o hemoragie intraventriculară
- După ce a fost colectat LCR, se scoate acul.
- Un asistent apasă ușor deasupra locului puncției cu un tampon uscat din vată până se va opri sângerarea sau scurgerea lichidului cefalorahidian.

Tehnica

Puncția lombară reprezintă un act medical. Medicul se spală steril, ajutorul poziționează corect copilul în șezut, cu capul flectat pe torace, membrele inferioare aduse pe abdomen, astfel încât coloana copilului să fie întinsă la maxim, pentru a facilita pasajul trocarului printre două vertebre.

- se servesc mânușile medicului
- medicul așază câmpul steril
- se servesc tampoanele îmbibate în clorhexidină pentru aseptizarea zonei de puncție, apoi trocarul
- se așază eprubetele sub trocar, fără a-l atinge, pentru diferite prelevări
 - se fixează tamponul peste locul puncționat la sfârșitul manevrei
 - se așază copilul în decubit dorsal pe un plan drept

- se etichetează eprubetele și se duc rapid la laborator
- se notează manevra efectuată în fișa de supraveghere și temperatură.

Complicații

- **Infecție.** În caz de nerespectare a regulilor de aseptie și antisepsie a tehnicii procedurii, bacteriile pot ajunge în lichidul cefalorahidian și pot provoca dezvoltarea infecției. În cazul puncționării unui vas după trecerea acului prin lichidul cefalorahidian infectat se poate dezvolta o bacteriemie.
- **Tumoare epidermală a canalului spinal.** Această tumoare apare ca rezultat al puncției fără mandren.
- **Hernierea țesutului cerebral în foramen occipital magnum.** Această complicație rar se întâlnește în practica neonatală, deoarece la nou-născuți fontanelele sunt deschise.
- **Lezarea nervilor și măduvei spinării.** Pentru prevenirea acestei complicații puncția lombară trebuie efectuată mai jos de a 4-a vertebră lombară.

Drenajul pneumotoraxului

Indicații

- Pentru tratamentul pneumotoraxului cu supapă care e cauza insuficienței respiratorii și a întoarcerii venoase diminuate ce duce la scăderea debitului cardiac și hipotonie.
- Drenarea cavității e necesară pentru tratarea pneumotoraxului care duce la micșorarea ventilației și creșterea efortului respirator, hipoxia și creșterea PCO_2 .
- Drenarea cavității pleurale e indicată în caz de prezență a exsudatului pleural și evacuarea lui și efectuarea probelor de laborator.

Materiale

Scutece sterile, șervețele din tifon, ață N=00, pense hemostatice, bisturiu N=15, foarfece, tub de dren: pentru nou-născuți cu greutatea sub 2000 g se folosește cateterul 10 F, pentru nou-născuți cu greutatea >2000 g cateterul 12F, mănuși sterile, sistem de drenaj cu vacuum.

Tehnica efectuării

A. Locul introducerii tubului de drenaj se stabilește cu ajutorul radiografiei toracice în incidență frontală și laterală. Aerul se acumulează preponderent în regiunea superioară a cutiei toracice și regiunea inferioară. Pentru evacuarea aerului tubul de drenaj se introduce în porțiunile anterioare ale cavității toracice, iar pentru evacuarea lichidului, puncția se efectuează în regiunile posterioare și laterale.

B. Poziționarea copilului trebuie efectuată în așa fel încât introducerea tubului să fie disponibilă. Frecvent se folosește poziția de decubit dorsal cu abducția mâinii lateral sub un unghi 90 grade spre partea afectată.

C. Se apreciază locul puncției. La introducerea tubului, anterior locul puncției pleurale, se efectuează pe linia medioclaviculară în spațiul intercostal 2 – 3. În regiunea posterioară puncția se efectuează pe linia axilară anterioară în spațiile 4-5-6. Punctul de orientare este mamelonul din spațiul intercostal 4.

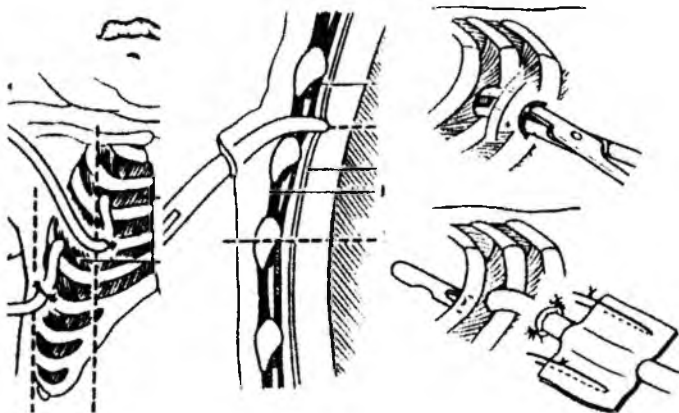


Fig. 3. Tehnica drenării pneumotoraxului

Paracenteza (laparocenteza)

Indicații

Obținerea exsudatului peritoneal cu scopul precizării cauzei ascitei. Extragerea lichidului peritoneal și ușurarea respirației.

Utilaje. Scutece sterile, mănuși sterile, soluție iodată, comprese din tifon sterile, eprubete sterile, seringi 10 ml, cateter cu ac de mărimea 22 sau 24, acele cu calibru 24 sunt utilizate la nou-născuți cu greutatea >2000 g.

Tehnica efectuării

- Nou-născutul este culcat pe spate cu picioarele fixate. Pentru limitarea mișcărilor în picioare ele se înfașă în scutece și se fixează de pat.
- Stabilirea locului puncției. Nu se utilizează regiunea dintre ombilic și spina iliacă anterior-superior la nou-născuți, deoarece se poate perfora vezica urinară sau intestinul. Frecvent laparocenteza se efectuează în flancul drept sau stâng al abdomenului. Mai corect este trasarea unei linii orizontale la nivelul ombilicului. Puncția se efectuează între această linie și ligamentul inghinal.
- Pielea se dezinfectează cu soluție iodată dinspre locul puncției spre periferie.
- Îmbrăcați mănușile sterile și limitați locul puncției.
- Efectuați puncția în locul stabilit. Pentru preîntâmpinarea scurgerii permanente a lichidului după laparocenteză frecvent se aplică incizia sub forma "Z". Introduceți acul perpendicular. După ce acul a fost introdus sub piele anterior puncției peretelui abdominal se deplasează cu 0,5 cm.
- Introduceți acul, simultan trageți pistonul seringii până când în seringă va apărea lichid. Apoi acul se scoate și lent se aspiră lichidul peritoneal prin cateter. Pentru obținerea lichidului în cantități eficiente e necesară schimbarea poziționării cateterului. La obținerea cantității necesare de lichid (3-5 ml pentru analize speciale sau pentru ușurarea respirației), înlăturați cateterul.
- Plasați pe locul puncției un șervețel steril din tifon până la întreruperea scurgerii lichidului.

Complicații

Hipotonia. Se dezvoltă la înlăturarea unei cantități mari de lichid sau la o extragere rapidă. În scopul evitării acestei complicații se extrage lent acea cantitate de lichid care e necesară pentru analiză sau ușurarea respirației.

Infecția. Riscul peritonitei poate fi redus la respectarea regulilor de asepsie și antisepsie în timpul procedurii.

Perforația intestinală. Pentru preîntâmpinarea perforației intestinale se folosește un ac scurt și se respectă topografia anatomică. La perforarea intestinală se indică antibiotice cu spectrul larg de acțiune.

Perforația vezicii urinare. De obicei nu necesită tratament special.

Scurgerea îndelungată a lichidului. Se aplică tehnica suturii "Z" care preîntâmpină această complicație.

Cateterizarea vezicii urinare

Indicații

- A.** Când este necesară urina pentru analiză, însă obținerea ei prin puncția suprapubiană este imposibilă;
- B.** Când este nevoie de controlul diurezei în dinamică, în caz de stază urinară, pentru efectuarea cistografiei și cistoretrografiei în timpul micțiunii.

Materiale

Mănuși sterile, comprese din tifon, soluție iod-povidon, scutece sterile, ulei de vaselină, sticlură sterilă, catetere urinare (pentru nou-născuți cu G < 1800 g - sondă gastrică 5 F, pentru nou-născuți cu G > 1800 g – sonda gastrică 8F).

Tehnica efectuării

Băieți

1. Culcați copilul pe spate cu coapsele desfăcute lateral (poziția „de broască”).
2. Dezinfectați penisul cu sol. iod-povidon în direcția de la orificiul extern al uretrei până la semfiza pubiană. 3. Îmbrăcați mănușile sterile și acoperiți penisul cu câmpuri sterile. 4. Ungeți vârful cateterului cu vaselină sterilă. 5. Țineți penisul perpendicular trunchiului cu scopul îndreptării porțiunii uretrei și înlăturării obstacolului în calea cateterului. Introduceți cateterul în profunzime până la obținerea urinei. La trecerea cateterului prin sfincterul extern al vezicii urinare se simte un obstacol, pentru a continua mișcarea cateterului trebuie de depus un efort mai mare, dar foarte atent. Niciodată nu se introduce cateterul forțat.

Colectați urina. Dacă este nevoie de lăsat cateterul în vezica urinară, atunci, la băieți el se fixează de regiunea inferioară a abdomenului, dar nu de picior cu scopul profilaxiei stricturii uretrale.

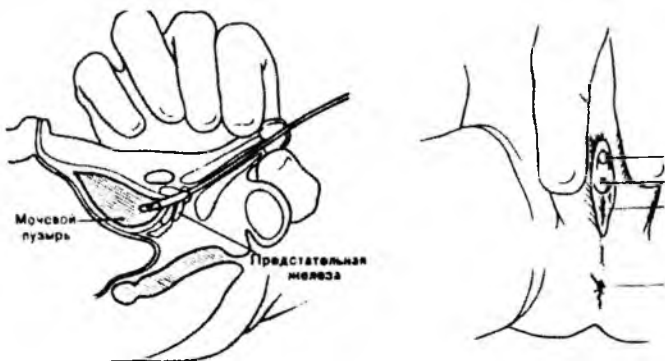


Fig. 4. Tehnica cateterizării vezicii urinare la băieți și fete

Fetițe

Culcați copilul pe spate cu coapsele desfăcute lateral (poza broscuței). Desfaceți labiile și dezinfecțați orificiul extern al uretrei cu sol. iod-Povidon în direcția sus – jos pentru a preîntâmpina contaminarea genitală. Îmbrăcați mânuși sterile și acoperiți labiile genitale cu câmpuri sterile. Desfaceți labiile cu două degete. Ungeți vârful cateterului cu vaselină și introduceți în uretră până la apariția urinei. Dacă cateterul va fi lăsat în vezica urinară, atunci el se fixează de picior.

Complicațiile

A. Infecția. Pentru a preîntâmpina orice complicație infecțioasă trebuie respectate toate regulile de asepsie și antisepsie. În caz de cateterizare unică riscul apariției infecției căilor urinare este foarte mic. Riscul este mai mare în cazul când cateterul rămâne timp îndelungat în vezica urinară.

B. Trauma uretrei (cateterizarea greșită) sau a vezicii urinare. Frecvent se întâlnește la băieți. Ea poate fi preîntâmpinată dacă se unge cateterul cu vaselină și se poziționează penisul corect pentru îndreptarea uretrei. Dacă se simte un oarecare obstacol în mișcarea cateterului, atunci se încetează introducerea lui cu forța.

C. Hematuria. Hematuria deseori e de scurtă durată, dar uneori este nevoie o spălătură a vezicii urinare cu ser fiziologic. **Strictura uretrei.** Mai des se întâlnește la băieți, ca urmare a folosirii cateterului necorespunzător sau cateterizării traumatice și îndelungate. La băieți fixarea cateterului la peretele anterior al abdomenului preîntâmpină mărirea presiunii cateterului asupra peretelui posterior al uretrei

Examenul citobacteriologic prin colector

Material: - câmp steril

- tampoane sterile
- colector pentru fată/băiat sau prematuri < 1500 g
- clorhexidina 0,05%
- apă sterilă
- recipient steril.

Tehnica

- se spală mâinile
- se plasează un câmp steril sub copil
- ✓ pentru fete: se spală cu tampoane sterile îmbibate în clorhexidină 0,05% din față în spate, labiile mari după cele mici
- se clătește cu apă sterilă, schimbând tamponul după fiecare pasaj
- se usucă zona cu tampoane sterile
- se aplică colectorul steril etanș
- ✓ pentru băieți: se spală zona peniană, aseptizând o zonă cât mai largă
- se decalotează și se spală cu clorhexidină 0,05%
- se clătește cu apă sterilă și se usucă cu tampoane sterile
- se aplică colectorul steril etanș.

Puncția vezicii urinare (puncția suprapubiană)

Indicații

Puncția vezicii urinare se efectuează în scopul obținerii urinei sterile colectată pentru însămânțare.

Material necesar

Mănuși sterile, sol. iod-povidon, ac cu lungimea 2.5 cm de calibrul 23, o seringă de 3 ml, comprese din tifon 4 * 4 și o eprubetă sterilă.

Tehnica efectuării

Apreciați dacă nu a fost puncția în decursul ultimei ore. În vezica urinară trebuie să fie o cantitate anumită de urină, altminteri nu are rost. O persoană trebuie să fixeze picioarele copilului în poziția broscuței. Stabiliți locul puncției care se află aproximativ cu 0.5 cm mai sus de limita superioară a simfizei pubiene, pe linia medie a porțiunii inferioare a abdomenului.

Complicații

Hemoragia. După puncția suprapubiană poate apărea microhematuria, care adeseori este de scurtă durată și rar creează alarmă. Hemoragia apare în caz de dereglări hemostatice.

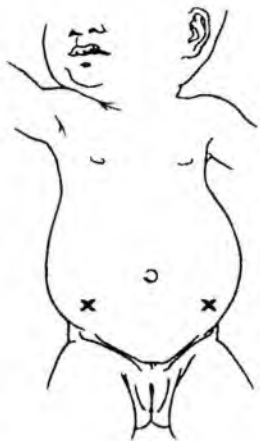


Fig.5. Tehnica puncției vezicii urinare (suprapubiană)

Înainte de efectuarea puncției se face analiza sângelui cu determinarea nivelului trombocitelor. Dacă nivelul este mai scăzut față de normal, atunci procedeul se contramandază.

- *Infecția.* Complicațiile infecțioase sunt foarte rare, deoarece efectuarea procedurii respectă toate regulile sterilității (aseptice).
- *Perforația intestinală.* Această complicație este foarte rară, fiindcă are loc un examen foarte riguros a regiunii puncționate, ce exclude orice

eroare. Dacă perforația a avut loc, atunci este nevoie de o supraveghere în dinamică a copilului cu introducerea antibioticelor.

Puncția suprapubiană

Acest mod de prelevare este limitat de infecția iatrogenă și se practică doar în caz de infecție suspectată. Se execută steril.

Material: câmpuri și tamponale sterile

- ace de diametre mici (25G/23G)

- seringă de 5 sau 10 ml

- clorhexidină 0,5%

- recipient steril

- halat și mănuși sterile

- leucoplast hipoalergenic.

Tehnica: se execută de către medic, la 60 minute după o micțiune. Ajutorul pregătește materialul, copilul și servește medicul.

- spălarea mâinilor
- aseptizarea tegumentului copilului
- copilul va fi așezat pe un câmp steril în decubit dorsal
- se mențin picioarele depărtate
- medicul se spală și se îmbracă steril
- se practică puncția
- se servește medicului recipientul steril deschis pentru recoltarea urinei
- se plasează un tampon steril peste locul punționat
- se notează manevra în foaia de observație
- se etichetează recipientul și se transportă la laborator.

Se supraveghează micțiunile postpunționale pentru depistarea hematuriei și se semnalează medicului prezența acesteia.

Linia periferică intravenoasă

Echipament

Mănuși curate pentru examinare; meșă sau tampon din vată îmbibat în soluție antiseptică; set steril de perfuzie cu soluție intravenoasă (folosiți un microperfuzor, dacă aveți); set steril de fluturași sau cateter periferic (dacă linia intravenoasă este solicitată pentru o transfuzie sangvină, asigurați-vă că acul este suficient de mare astfel încât sângele să nu se coaguleze în ac în timpul

transfuziei); bandă adezivă sau peliculă din hârtie subțire; suport pentru braț (sau atelă).

Tehnica

Se pregătesc materialele necesare. Se respectă instrucțiunile privind prevenirea infecțiilor. Se prepară soluția care trebuie perfuzată, asigurându-vă că întregul set de perfuzie este umplut cu soluție și că nu există bule de aer în sistemul de perfuzie. Dacă este folosit un **sistem fluturaș**, asigurați-vă că el este umplut cu soluție.

!!! Embolia aeriană poate avea loc frecvent la copii. Este esențial să vă asigurați că toate componentele sistemului de perfuzie sunt umplute cu soluția de perfuzat și că nu sunt bule de aer în sistem, înainte ca să începeți perfuzia.

- Se spală mâinile și se pun mănuși curate de examinare.
- Se dezinfectează pielea deasupra venei folosind o meșă sau un tampon din vată îmbibat în soluție antiseptică și se lasă să se usuce.
- Un asistent apasă deasupra pielii lângă venă pentru ca să acționeze similar unui garou:

Dacă se folosește o **venă de pe mână, picior sau braț**, asistentul încercuiește membrul deasupra locului ales de injectare cu indexul și policele; Dacă se **folosește o venă a scalpului**, asistentul apasă deasupra venei mai jos de locul ales de injectare sau aplică o bandă din cauciuc (în loc de garou) în jurul capului nou-născutului.



Fig. 6. Folosirea unei benzi din cauciuc pentru venele scalpului

• Se introduce acul sub un unghi de 15 grade în piele, cu orificiul acului orientat în sus: Dacă se **folosește un sistem fluturaș**, o mică cantitate de sânge se va scurge în tub atunci când va fi punționată vena. Nu se introduce acul mai departe de acest loc; Dacă se **folosește un cateter periferic**, odată ce sângele va umple pistonul cateterului, se scoate acul parțial continuându-se înaintarea canulei. Atunci când pistonul canulei atinge pielea la locul punționării, se scoate acul. Se aruncă acul în conformitate cu instrucțiunile privind prevenirea infecțiilor. Asistentul ia indexul și policele de pe membrul nou-născutului (sau scoate banda din cauciuc dacă s-a folosit o venă a scalpului). Se conectează sistemul de perfuzie la canulă sau fluturaș. Asigurați-vă că nu există bule de aer în sistemul de perfuzie; Se perfuzează soluția intravenos timp de câteva secunde pentru a vă asigura că vena a fost cateterizată cu succes. Soluția trebuie să curgă liber și nu trebuie să existe tumefiere în jurul locului unde este introdusă canula; Dacă se **dezvoltă o tumefiere în jurul locului de perfuzie**, se scoate acul din venă și se repetă procedura folosind o altă venă.

Dacă se **folosește o venă de pe mână, braț sau picior**, se imobilizează membrul (adică aplicați un suport pentru mână [sau atelă] și bandaj adeziv sau peliculă de hârtie subțire) pentru a reduce la minimum mișcările.

Imobilizarea mâinii. Se stabilizează canula sau fluturașul în poziția necesară, folosind benzi adezive sau peliculă fină de hârtie.

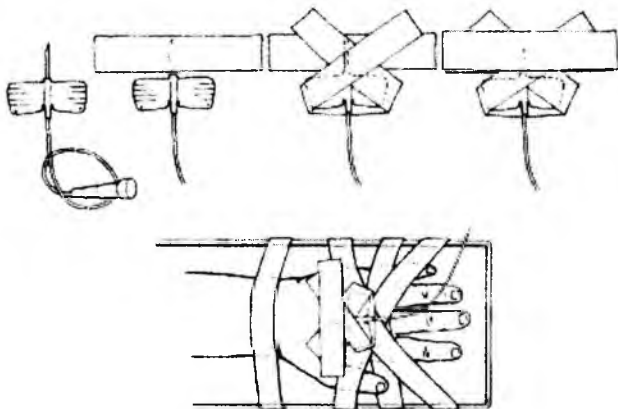


Fig. 7. Tehnica instalării liniei periferice i/v pe o venă de pe mână

• Se verifică locul perfuziei la fiecare oră: se urmărește prezența hipermiei și tumefacției în jurul locului de inserție a canulei, care indică faptul că acul nu este în venă și soluția pătrunde în straturile subcutanate. Dacă se **observă hiperemie sau tumefacție**, se oprește perfuzia, se scoate acul și se instalează o nouă linie intravenoasă în altă venă; se verifică volumul de soluție perfuzată și se compară cu volumul prescris; se înregistrează toate datele.

!!! Soluțiile care conțin glucoză pot cauza necrotizarea țesuturilor și trebuie evitată pătrunderea lor în țesutul subcutanat.

Se schimbă sistemul de perfuzie și soluția la fiecare 24 de ore, chiar dacă acesta mai conține soluție pentru administrare intravenoasă (acestea pot servi în calitate de surse majore de infecție). Soluția perfuzată trebuie să fie la temperatura camerei (25-28 grade).

a. Abordul venelor epicraniene

Material:

- seringă de 2 ml și ser heparinat
- tampoane sterile
- alcool albastru sau clorhexidină
- flexulă de 0,7, sau 0, 85 sau fluturaș de diametru variabil în funcție de calibrul venei
- mănuși sterile
- leucoplast transparent

Indicații:

- pentru alimentație parenterală
- pentru perfuzie de durată
- pentru administrarea antibioterapiei
- pentru transfuzie de sânge, plasmă

Tehnică:

- Se spală mâinile (spălare chirurgicală)
- Localizarea principalelor vene ale scalpului, cele mai potrivite fiind cele trei vene frontale și cele două din spatele urechii.
- Se pun mănușile sterile
- Venele prematurului sunt frecvent foarte superficiale. Înainte de a înțepa vena, trebuie verificat să nu fie vorba de o arteră (pulsează). Abordul venos se face în condiții stricte de asepsie, îndepărtând părul nou-născutului cu alcool sau clorhexidină pentru a vizualiza bine vena reperată

- Abordul se face un pic înainte de traiectul venos și, dacă la injectarea de ser heparinat se formează o pată albă, înseamnă că s-a înțepat artera, se scoate acul și se comprimă bine artera pentru a nu sângera
- Modul de fixare este propriu fiecărei asistente, dar este necesară o buclă de securitate și se recomandă a se lăsa extremitatea acului descoperită, pentru a putea fi supravegheată mai bine perfuzia.
- Fixarea va fi făcută cu leucoplast transparent și steril

b. Abord al venelor de pe partea dorsală a mâinii, antebraț, picior, plica cotului

Material necesar:

- câmp steril,
- seringă 2 mm cu ser heparinat,
- tampoane sterile,
- alcool sau clorhexidină,
- flexule de diverse dimensiuni (CH24), fluturași,
- prelungitor,
- robinet cu 3 căi,
- leucoplast,
- mănuși sterile.

Indicații:

- Această cale de abord este utilizată pentru alimentație parenterală, transfuzii de sânge și plasmă, și administrare de medicamente
- Cateterizarea venei periferice se face în condiții de asepsie riguroasă și de către două persoane
- Se alege flexula în funcție de calibrul venei
- Se instalează copilul pe spate, cu un câmp steril sub membru
- Se dezinfectează cu alcool sau clorhexidină, se lasă să se usuce două minute
- Ajutorul aplică garoul, se introduce acul sau flexula sub un unghi de 15 grade. La apariția sângelui se scoate garoul, se retrage mandrenul și se adaptează perfuzia.
- Se clătește cu ser heparinat, se fixează flexula cu un strip și se fixează totul cu un leucoplast transparent în diagonală pentru a nu face stază
- Supravegherea abordului venos va fi efectuată continuu, pentru a evita orice incident
- Dacă apare roșeață, indurație, edem, debut de necroză, se oprește perfuzia și se schimbă locul de abord cu notarea în fișa de urmărire a nou-născutului a acestor incidente.

Înainte de abordul venos, se va prepara soluție care trebuie perfuzată, se va umple întregul set de perfuzie cu soluție ca să nu existe bule de aer în sistemul perfuzat. Dacă este folosit un sistem de fluturaș sau un robinet cu trei căi, ne vom asigura că acesta este umplut cu soluție pentru a evita embolia.

Se va schimba sistemul de perfuzie la 12/24 de ore, iar abordul venos periferic la 72 ore cu notare în fișa de monitorizare a asistentei.

Injectiile intravenoase la o linie intravenoasă instalată

Procedeu

Se adună materialele necesare. Se spală mâinile. Se alege locul cel mai apropiat de locul introducerii cateterului sau fluturașului în perfuzor, unde poate fi introdusă injecția intravenoasă (adică conectorul din cauciuc). Se curăță locul injecției cu o compresă din tifon sau vată îmbibată în soluție antiseptică și se lasă să se usuce. Se extrage soluția în seringă. Asigurați-vă că medicamentul și doza sunt corecte. Dacă **soluția intravenoasă se perfuzează fără probleme**: se oprește perfuzia intravenoasă; Se introduce acul în linia intravenoasă și se injectează încet timp de două minute, observând atent dacă nu se tumefiază zona din jurul acului. Dacă **există dubii privind poziționarea acului în venă**: se oprește perfuzia intravenoasă; se spală mai întâi linia intravenoasă cu 2 ml de soluție intravenoasă, observând atent zona în jurul acului pentru ca să nu apară tumefiere. La terminarea injectării, se scoate acul și se repornește perfuzia intravenoasă.

Injectiile intramusculare

Principii generale

Locurile pentru injecții IM pot fi următoarele: Grupul muscular cvadriiceps pe suprafața supero-externă a coapsei. Acest loc este preferat din cauza riscului mic de a înțepa o venă, de a împunge femurul cu acul sau de a cauza leziuni nervului sciatic; grupul mușchilor fesieri. Acest grup muscular este dificil de utilizat pentru injecții intramusculare din cauza cantității diferite de grăsime și țesut subcutanat și din cauza pericolului de a produce leziuni nervului sciatic și vaselor sangvine majore din regiune. Dacă se utilizează acest loc, injecțiile se efectuează numai în cadranul superior extern al mușchiului și întotdeauna precedate de aspirare; Se reduce la minimum durerea cauzată de injecție, folosind un ac ascuțit cu cel mai mic diametru care permite curgerea liberă a lichidului (adică numărul 22 până la 24); Asigurați-vă că în ac nu este deloc soluție injectată la momentul introducerii

acului în piele; Se folosește un volum minim de injectare (adică 2 ml sau mai puțin pentru un singur loc de injectare); Se evită injectarea rapidă a soluțiilor; Se folosesc locuri alternative de injectare pentru tratament intramuscular intensiv.

Complicațiile potențiale ale injecțiilor intramusculare sunt: injectarea accidentală intraarterială sau intravenoasă a materialului; infectarea de la materialul contaminat de injectare; leziune nervoasă (de regulă a nervului sciatic după injecțiile intrafesiery); lezarea țesutului local din cauza injectării unor substanțe iritante. Aceste complicații pot fi evitate dacă: se alege locul adecvat pentru injectare; se stabilesc reperele anatomice; se dezinfectează minuțios pielea; se alternează locurile de injectare pentru injecții consecutive; se aspiră înainte de injectare; se evită introducerea medicamentului în țesuturile superficiale; se folosește un ac de lungime corespunzătoare pentru a ajunge la locul prevăzut de injectare.

Tehnică

Se adună materialele necesare. Se spală mâinile. Se alege locul injectării. Se extrage materialul de injectare în seringă. Asigurați-vă că medicamentul și doza sunt corecte. Se prinde centrul mușchiului în care intenționați să faceți injecția între police și index, dacă este posibil. Se introduce acul sub un unghi de 90 de grade prin piele, printr-o singură mișcare rapidă.

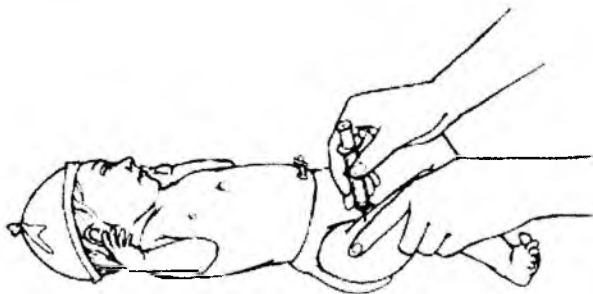


Fig. 8. Injecția intramusculară în grupul muscular cvadriceps

După introducerea acului, se aspiră cu pistonul pentru a vă asigura că vârful acului nu este într-o venă (adică, în seringă nu trebuie să intre deloc sânge): Dacă **acul este într-o venă**: se scoate acul fără a injecta medicamentul; se apasă ușor asupra regiunii de injectare cu tamponul uscat din vată pentru a preveni apariția

echimozei; se repetă procedura descrisă mai sus; Dacă **acul este în mușchi**, se injectează materialul cu presiune constantă timp de trei sau cinci secunde; La terminarea injecției, se scoate acul din mușchi și se apasă ușor cu tamponul uscat din vată asupra regiunii de injectare. Înregistrați locul injectării și selectați un alt loc prin rotație pentru injecțiile ulterioare.

Material necesar

- tampoane sterile
- soluție de alcool sau clorhexidină
- seringă sterilă de 1 sau 2 ml
- un ac steril de cea mai mică mărime (22/24)

Locul de injecție

- Pe fața antero-externă a coapsei în regiunea superioară
- În regiunea fesieră în cadranul supero-extern al mușchiului gluteal, pentru a evita leziunile nervului sciatic

Tehnica

- se vor spăla mâinile
- se adună materialele necesare
- se alege locul de injecție
- se aspiră în seringă medicamentul de injectat și se verifică corectitudinea dozei
- se vor utiliza volume mici de injectare
- înainte de a injecta trebuie să ne asigurăm că nu este soluție în ac
- se introduce acul sub un unghi de 90 de grade printr-o mișcare rapidă
- se va aspira întotdeauna înainte de injectare pentru a verifica dacă acul nu a intrat într-un vas de sânge
- injectarea se va face lent, pentru că produce durere
- înainte de injectare se va dezinfecta locul larg cu soluție de alcool, sau clorhexidină
- după injectare se extrage acul și se face compresie cu un tampon umezit în alcool și apoi un tampon uscat
- dacă sunt necesare mai multe injecții intramusculare, se va schimba locul de injecție, pentru a evita durerea

Complicațiile injecțiilor intramusculare:

- injectarea într-un vas (venă sau arteră) cu sângerare
- leziunea nervului sciatic după injecția la nivelul fesei

- retracții de cvadriceps după injectarea antero-externă a coapsei
- leziuni de necroză locală din cauza injectării unor substanțe iritante (fenobarbital)
- contaminarea cu germeni în momentul injectării putându-se ajunge la abcese sau flegmoane.

Prelevarea probelor sangvine

Se determină cantitatea de sânge necesară pentru a efectua toate investigațiile necesare de laborator (adică nivelul hemoglobinei, glicemia, bilirubina serică, precum și grupa de sânge și proba sangvină de compatibilitate) și se recoltează o singură dată suficient sânge pentru toate testele, dacă este posibil. Atunci când este nevoie **doar de un volum mic de sânge** (de exemplu, pentru măsurarea glicemiei sau hemoglobinei), se folosește proba de sânge capilar (recoltat din călcâi), dacă este posibil. Dacă e nevoie de o **cantitate mai mare de sânge decât cea care poate fi obținută prin proba capilară** (adică atunci când este nevoie de mai mult de 1 ml pentru un număr de investigații de laborator sau pentru însămânțare și antibiogramă), se efectuează puncționarea venoasă.

Puncționarea venoasă. În primul rând, se folosesc venele mâinii și picio-
rului. Nu se folosesc venele jugulare sau femurale pentru prelevarea de rutină a probelor sangvine.

Tehnica

Se pregătesc materialele necesare: Se respectă principiile de prevenire a infecțiilor. Se identifică vena care se dorește a fi utilizată. Se spală mâinile și se pun mănuși curate de examinare. Se dezinfectează pielea deasupra venei folosind o meșă sau un tampon din vată îmbibat în soluție antiseptică și se lasă pielea să se usuce. Asigurați-vă că puteți ajunge ușor la tuburile pentru colectarea sângelui. Un asistent cuprinde cu indexul și policele membrul nou-născutului mai sus de locul ales pentru puncție. Se poate folosi acul cu seringă - sângele fiind colectat direct în seringă sterilă.

Proba de sânge capilar (prelevat din călcâi)

- Pentru acest tip de colectare este nevoie de tuburi capilare sau alte tuburi corespunzătoare din sticlă.
- Punctarea se efectuează cu o lanțetă, la o adâncime de 1-2 mm. Se țintesc suprafețele laterală sau medială ale călcâiului, evitându-se suprafața din mijloc din cauza riscului infectării; Se evită puncționarea locurilor utilizate anterior, dacă este posibil.

- Se strânge puternic călcâiul pentru a mări fluxul sangvin. Se evită strângerea excesiv de puternică și frecarea călcâiului, care poate cauza lezarea țesuturilor moi și diluția sângelui colectat cu lichid interstițial, provocând rezultate incorecte.
- O împunsătură ușoară poate fi mai neplăcută pentru nou-născut, deoarece va fi nevoie de mai mult timp pentru a colecta sângele și va trebui mai mult timp strâns călcâiul; în unele cazuri poate fi necesară puncționarea celui de-al doilea călcâi.



Fig. 9. Locul pentru puncția călcâiului

!!!Totuși, puncționarea foarte profundă a călcâielor poate cauza plăgi tăiate și infecție!

Complicații: Celulita se dezvoltă în cazul nerespectării sterilității în momentul executării manevrei; Osteomielita. Este afectat de cele mai dese ori calca-neul. Se evită puncționarea în regiunea centrală a călcâiului și nu se puncționează adânc; Macerarea tălpii este complicația puncțiilor multiple în unul și același loc. Pentru a o evita se refuză puncția călcaneică folosindu-se o altă metodă de co-lectare a sângelui, cum ar fi puncționarea venelor centrale.

Prelevări pentru macrometode

Această tehnică este utilizată când cantitatea de sânge este importantă și în general se face prin prelevări de sânge venos sau arterial.

De obicei se utilizează vena safenă sau venele de pe dosul mâinii, iar atunci când nu se pot puncționa aceste vene, pot fi utilizate venele jugulare sau femu-

rale. Dacă nou-născutul are montat cateter venos ombilical, prelevarea se face de pe cateter.

Materiale necesare

- câmp steril
- tamponuri cu clorhexidină 0,5%
- tamponuri uscate
- ac steril sau set de fluturaș sau flexula de dimensiunea cea mai mică, dar care să permită și aspirarea de sânge
- seringă sterilă, tuburi corespunzătoare pentru recoltarea sângelui

Tehnica

- se spală pe mâini
- se identifică vena care se dorește utilizată
- se dezinfectează larg locul de prelevare
- se exercită o presiune deasupra locului cu ajutorul unui garou sau un alt asistent cuprinde mâna nou-născutului sau piciorul mai sus de locul ales pentru puncție
- se extrage cantitatea de sânge necesară, după care se scoate acul și se aplică compresie cu tamponul steril pentru a evita formarea hematoamelor
- se reinstalează nou-născutul în poziția inițială
- se etichetează eprubetele și se trimit la laborator
- se notează în foaia de monitorizare cantitatea prelevată de sânge și ora prelevării
- se spală mâinile.

Prelevări pentru micrometode

- de sânge capilar sau sânge arterial
- se utilizează în general pentru ionogramă, glicemie, calcemie, hemogramă, pH, gaze sangvine, unde sunt necesare cantități mici de sânge

Prelevări din sânge arterial: se utilizează în general artera radială care se reperează prin palpare și puncționarea se face respectând toate regulile de asepsie.

Prelevări din sânge capilar: se utilizează de regulă fața antero-externă sau antero-internă a călcâiului și niciodată partea centrală pentru a evita puncționarea calcaneului

Materiale necesare

- tuburi capilare
- stripuri pentru glicemie
- lanțeta sterilă sau ac nr. 24
- tamponane uscate
- tamponane îmbibate în soluție antiseptică
- mănuși sterile

Tehnica

- se spală mâinile
- se pregătesc materialele necesare
- se încălzește în prealabil călcâiul
- se spală mâinile
- se dezinfectează zona de puncționare
- se usucă cu un tampon uscat
- se puncționează călcâiul aproximativ 1, 2 mm cu o lanțetă
- se strânge puternic și intermitent călcâiul pentru a mări cantitatea de sânge
- se colectează sângele în capilar pentru stripul de glicemie
- se face compresiune pe călcâi pentru evitarea sângerării

Introducerea sondei gastrice

Șonda gastrică poate fi introdusă printr-o narină sau prin cavitatea orală. Se introduce sonda prin narină, dacă nou-născutul are respirația regulată, folosind sonda cu diametrul cel mai mic; se introduce sonda prin cavitatea orală dacă ea este destinată drenajului gastric, alimentației nou-născutului cu detresă respiratorie sau dacă aveți la dispoziție numai o sondă relativ mare.

Indicații

- Aspirația meconiului în sala de naștere
- Excluderea atreziei esofagiene
- Alimentația cu sonda este indicată în caz de: prevenirea pneumoniei prin aspirație; inhibiția reflexului de supt sau dacă alimentația din căniță, seringă, pipetă este imposibilă; copiii prematuri. Majoritatea copiilor prematuri în timpul suptului obosesc
- Cu scop de drenaj (decompresiunea gastrică).

Alegerea mărimii sondei se face în funcție de greutatea copilului: dacă nou-născutul are greutatea mai mică de 2 kg, folosiți o sondă 5F; dacă nou-născutul are greutatea de 2 kg sau mai mult, folosiți o sondă 8F.

Tehnica

Se măsoară lungimea necesară a sondei : distanța trasată de la vârful nasului la tragus și de la tragus până la apendicele xifoid. (Fig. 10. A- calea orală; B- calea nazală)

La introducerea sondei se flexează gâtul nou-născutului, ușor și atent se introduce sonda prin cavitatea orală a nou-născutului (sau prin narină) la distanța necesară. Dacă se folosește calea nazală: Dacă **aveți deja introdus un cateter nazal pentru administrarea oxigenului**, se introduce sonda gastrică prin aceeași narină, dacă este posibil. Dacă **sonda nu alunecă ușor prin narină**, se încearcă în cealaltă narină. Dacă **totuși sonda nu alunecă ușor în narină**, folosiți calea orală!!! **Niciodată nu se forțează sonda gastrică ca să intre în narină dacă se întâmpină rezistență.**

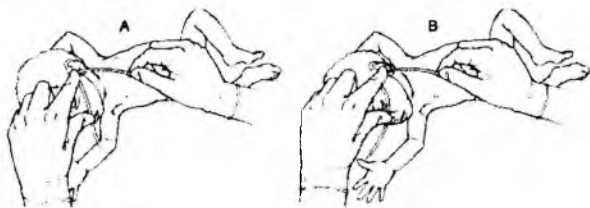


Fig. 10. Introducerea sondei gastrice orale



Fig. 10 A. Introducerea sondei gastrice orale

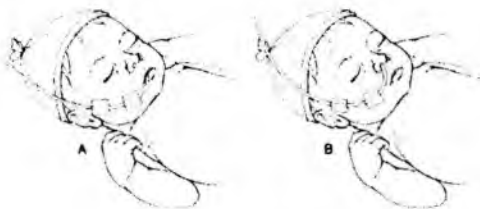


Fig. 10 B. Fixarea sondei gastrice orale (A) și nazale (B) cu bandă adezivă

Se confirmă amplasarea corectă a sondei; Se umple o seringă cu 1-2 ml de aer și se conectează la capătul sondei. Se folosește un stetoscop pentru a asculta la nivelul stomacului pe măsură ce aerul este rapid injectat în sondă: Dacă **se auscultă un sunet şuierător prin stetoscop pe măsură ce este injectat aerul**, atunci vârful sondei este corect poziționat în stomac; Dacă **nu se auscultă un sunet şuierător**, atunci sonda nu este corect poziționată. Se scoate sonda și se repetă procedura. O altă metodă alternativă este testarea acidității aspiratului pentru care sânt necesare testere speciale.

Precauții: Pentru a extrage sonda, se înlătură emplastrul de pe piele, se comprimă sonda și se extrage rapid. Aceasta va împiedica pătrunderea lichidelor în căile respiratorii. Sonda orală este preferabilă celei nazale, deoarece riscul de obstrucție a căilor respiratorii este mai scăzut. Sondele gastrice trebuie schimbate la fiecare 3-7 zile, conform politicii instituției curative și în funcție de materialul din care este produsă sonda (de ex.: sondele din poliuretan sau silastic pot fi schimbate după câteva săptămâni; iar cele din polivinilclorid - după 1-3 zile);

Riscurile ce țin de introducerea sondei gastrice sunt următoarele: Obstrucția parțială a căilor aeriene; Creșterea rezistenței căilor respiratorii (mai ales a celor nazale); creșterea riscului de aspirație. Riscurile introducerii sondei gastrice pentru o perioadă mai lungă sunt următoarele: creșterea cantității secrețiilor nazale; creșterea colonizării cu microorganisme; ulcerările septului nazal

Complicații: *Apnee și bradicardie.* Ca de obicei, acestea apar în urma reflexului vagal, ca regulă dispar fără tratament; *Perforația esofagului, peretelui posterior al laringelui, stomacului sau duodenului.* Sonda nu trebuie introdusă forțat; *Hipoxia.* Pentru înlăturarea acestei complicații trebuie avut la îndemână echipamentul necesar pentru ventilația manuală cu balon și mască (O_2 100%).

Cateterele centrale introduse în venele periferice (CCIV)

Asigură acces vascular extins; Sunt catetere foarte mici de silicon sau poliuretan; Se introduc în vena periferică cu ajutorul acului sau trocarului și sunt avan-

sate spre o localizare centrală. Ele nu sunt potrivite pentru aprecierea presiunii venoase centrale din cauza faptului că sunt moi și au o rezistență înaltă la flux; Cateterele centrale inserate în venele periferice sunt indicate în caz de: necesitatea unei infuzii intravenoase continuu timp de 5 –7 zile; administrarea intravenoasă a antibioticelor timp de peste 7 zile; Este preferabilă inserarea precoce timp de 24 – 72 ore de la naștere, în special la nou-născuții prematuri; În caz de septicemie cunoscută sau presupusă se amână instalarea cateterele centrale inserate în venele periferice cel puțin pentru 24 ore de antibioticoterapie intravenoasă.

Aspirația de maduvă osoasă

Analiza cromozomială

Pentru a evita o aspirație medulară nenecesară, este esențial să se verifice dacă nu s-a făcut anterior o analiză cromozomială prenatală, prin biopsie de vilozități coriale, amniocenteză sau cordonocenteză. E posibil ca nou-născuții cu multiple anomalii să fi fost evaluați anterior de către medicul obstetrician, inclusiv prin această analiză.

A. Situații în care s-ar putea utiliza această procedură, deși diagnosticul se poate pune mai rapid decât în situația în care se utilizează sânge periferic (6-30 de ore, față de 48-96 de ore), aspirația de măduvă osoasă trebuie rezervată doar pentru situațiile în care se suspicionează o maladie incompatibilă cu viața: trisomia 13, 18 sau triploidie (rar). Unui nou-născut cu sindrom Down, în mod normal, nu i se aplică deci o astfel de procedură. Există anumite limitări tehnice: 1. Riscul de eșec al analizei cromozomiale după aspirația medulară este crescut (8-10%), față de analiza din sângele periferic (<1%); 2. Morfologia cromozomilor este în general nesatisfăcătoare, nepermițând identificarea rearanjărilor cromozomiale minime; 3. Chiar și în cazurile încununate de succes, există riscul de a nu putea detecta un mozaicism, deoarece densitatea celulelor analizabile este scăzută. În cele mai multe cazuri, în timp ce se așteaptă rezultatul, trebuie oferită alternativa terapiei de suport vital, după discuția cu personalul medical și cu familia.

B. Tehnică. 1. *În zilele lucrătoare înainte de orele 15:* Înainte de recoltarea aspiratului medular, contactați personalul laboratorului de citogenetică, pentru ca pregătirile necesare pentru procesarea specimenului recoltat să poată fi făcute. În măsura posibilităților, se programează aspirația înainte de ora 15 în zilele de lucru, deoarece procesarea probei durează cel puțin 2 ore.

Pentru obținerea aspiratului medular trebuie consultat specialistul în he-

matologie și laboratorul de analiză a măduvii osoase, dacă se dorește analiza fro- tiului medular. Instrumentarul pentru aspirația medulară este furnizat de secția de nou-născuți, care trebuie să contacteze serviciul central de sterilizare. Eliberarea echipamentului durează în jur de ½ oră.

2. După-amiaza și în weekend: Înainte de aspirația medulară se va contacta geneticianul și citogeneticianul aflați de gardă la domiciliu. Nu se efectuează puncția medulară înainte de contactarea Laboratorului de Citogenetică, deoarece nu se pot obține rezultate dacă proba nu este analizată în decurs de 1-2 ore.

C. Procedura: Se extrag 1-3 ml măduvă osoasă și se introduc într-un tub hepa- rinat. De asemenea, se recoltează 2-3 ml sânge, într-un tub heparinat, pentru analiza cromozomială, pentru cazul în care din măduva osoasă nu se pot obține rezultate ade- cvate. Dacă volumul de măduvă osoasă este suficient, se vor folosi ambele metode de prelucrare: cea care durează 2 ore și cea care durează 24 ore. Dacă volumul de măduvă osoasă este insuficient, se va folosi numai metoda de prelucrare prin culturi celulare, în 24 de ore. Rezultatele preliminare, obținute prin bandarea cromozomilor, vor fi dispo- nibile în 6-30 de ore. Rezultatul final este furnizat în 5-10 zile.

Trombocitopenia

De obicei nu e necesară aspirația de măduvă osoasă în cazul trombocito- peniei neonatale (număr de trombocite < 50 000). Totuși, în cazuri dificile sau în trombocitopenia persistentă, este utilă consultarea unui specialist în hematologie pediatrică, pentru discutarea diagnosticului și a tratamentului.

Hemocultura

Este metoda cea mai sigură pentru diagnosticul septicemiei.

Sângele se recoltează în condiții sterile, prin flebotomie și se introduce în medii speciale de cultură.

Echipament:

- flacon cu mediu de cultură (50, 100 ml); există medii îmbogățite pentru anaerobi, fungi, etc.
- ace, seringi;
- tampoane sterile;
- mănuși sterile;
- alcool iodat.

Recoltare:

- recoltarea se face înainte de introducerea antibioticelor și apoi pentru controlul terapiei;

- recoltarea se face din venă periferică (la recoltarea din vena sau artera ombilicală crește riscul contaminării);
- se dezinfectează locul puncției în cercuri concentrice, dinspre centru spre periferie;
- se usucă locul puncției cu pansament steril;
- nu se atinge locul de puncție decât cu mână sterilă;
- se extrage sângele în seringă (1 ml sânge pentru 10 ml mediu de cultură);
- se schimbă acul seringii;
- se inoculează sângele pe mediu de cultură, după dezinfectarea capacului;
- se etichetează flaconul, se trec datele nou-născutului.

Interpretare:

- 98% din hemoculturi se pozitivează în 72 ore;
- există hemoculturi fals negative;
- pentru a evita riscul contaminării, se recoltează concomitent 2 hemoculturi din 2 vene periferice diferite;
- izolarea aceluiași germene din LCR, urină, confirmă în plus diagnosticul de septicemie;
- rezultatul definitiv (germene și antibiogramă) se poate cunoaște la 7 zile.

Indicații de repetare a hemoculturii:

- pentru eliminarea riscului de contaminare,
- pentru cercetarea eficienței terapiei.

Tehnici de tratament al icterului neonatal

A. Fototerapia

Definiție:

Aplicarea de lumină albă sau albastră cu rol de transformare a bilirubinei în metaboliți care se elimină.

Există mai multe *tipuri de aparate*:

- fototerapie deasupra nou-născutului
- fototerapie deasupra și din laterale
- fototerapie în tunel: lămpi de jur împrejurul copilului care este instalat într-un hamac
- păaturi cu fibră optică

Fototerapia se bazează pe utilizarea unor tuburi cu lumină albastră cu lungimi de undă de 400-500 nm sau lumină albă cu lungimi de undă între 350-500 nm. Acțiunea luminii radiante asupra bilirubinei produce 3 tipuri de reacții:

1. **Izomerizarea structurală**, proces intramolecular de transformare a bilirubinei indirecte în lumirubin, rapid excretat apoi, fără conjugare, prin bilă și urină, este cea mai importantă modalitate de scădere a bilirubinei serice;
2. **Fotoizomerizare**, care are loc în spațiul extravascular al pielii;
3. **Fotooxidarea**, care transformă bilirubina indirectă în produși polari mici, excretați apoi prin urină, este cea mai puțin importantă cale de scădere a nivelului bilirubinei.

Tehnică:

- nou-născut dezbrăcat, instalat în incubator sau pătuț, cu scutec pentru protecția organelor genitale (în special testiculele băieților se pare că pot fi afectate de fototerapie, prin inhibarea spermatogenezei);
- se acoperă ochii pentru a preveni leziunile retiniene cauzate de intensitatea luminoasă puternică;
- prevenirea conjunctivitelor prin instilarea de ser fiziologic în sacul conjunctival;
- distanța între nou-născut și lampa de fototerapie trebuie să fie de 45 cm (dacă fototerapia se efectuează în incubator, este necesară menținerea unei distanțe de 5-8 cm între cupola incubatorului și lampă);
- durata tratamentului este în funcție de valoarea bilirubinei: fototerapia continuă, pe 24 ore, cu schimbarea poziției la 3-4 ore, sau fototerapie intermitentă;
- aport lichidian cu 10-20% mai mult față de nevoile de bază, cu bilanț electrolitic;
- uneori este necesară fototerapie cu 2-3 lămpi;
- control frecvent al temperaturii axilare și ajustarea temperaturii din incubator, existând risc de supraîncălzire;
- cântărire zilnică;
- umidifierea aerului din incubator și depistarea eventualelor semne de deshidratare;
- supravegherea aspectului și frecvenței scaunelor (fototerapia poate provoca accelerarea tranzitului intestinal);
- supravegherea culorii urinei (dacă fototerapia este eficace, urinele sunt închise la culoare);

- fototerapia trebuie închisă în timpul derulării îngrijirilor;
- fototerapia se întrerupe atunci când nivelul bilirubinei nu este periculos, când factorii de risc pentru hiperbilirubinemie (acidoză, hipoxie) nu sunt prezenți, sau când nou-născutul este suficient de mare pentru a metaboliza bilirubina;
- după 12-14 ore de la întreruperea fototerapiei se verifică din nou nivelul bilirubinei serice.

Incidente:

Fototerapia poate provoca pe termen scurt:

- creșterea temperaturii
- deshidratare prin pierderi insensibile, în special la fototerapia continuă. Sub radiante deschise, aceste pierderi sunt mai mici. Când fototerapia se efectuează în incubatoare închise, pierderile de lichide pot ajunge la 10 ml/kg/zi la nou-născutul la termen și la 20 ml/kg/zi la prematuri;
- accelerarea tranzitului intestinal cu pierderi hidrice la acest nivel, cauzate de creșterea sărurilor biliare și a bilirubinei indirecte la nivel intestinal, cu absența creșterii ponderale
- conjunctivită, leziuni retiniene în absența protecției oculare
- erupții cutanate
- hipocalcemie la prematuri
- sindromul copilului bronzat.

Fototerapia nu induce efecte nedorite asupra evoluției copiilor pe termen lung.

Supravegherea evoluției icterului

Culoarea pielii trebuie observată în lumină naturală:

- după vitropresiune, pielea se colorează în galben înainte de a-și relua colorația normală
- examinarea conjunctivei pentru decelarea colorației galbene la acest nivel, în cazul copiilor cu pielea de culoare închisă
- colorația tegumentelor nu reprezintă un element de ghidare, fiind o evaluare subiectivă; este necesară determinarea bilirubinei la fiecare 12-14 ore.

Înainte de prelevării de sânge pentru determinarea bilirubinemiei, aparatul de fototerapie trebuie închis cel puțin 10 minute.

**Tab. 1. Ghid de inițiere a fototerapiei la nou-născuții prematuri
(după Hertz DE – Care of the Newborn)**

Greutate (g)	Bilirubinemia (mg/dl)
<1000	5 - 7
1000 – 1500	7 – 10
1500 – 2000	10 – 12
2000 – 2500	12 – 15
>2500	15 - 18

B. Exsangvinotransfuzia

Este o metodă de tratament utilizată pentru a menține nivelul bilirubinei serice sub pragul de neurotoxicitate. Nivelul bilirubinei de la care se recurge la exsangvinotransfuzie nu este încă stabilit ca o regulă, majoritatea autorilor consideră ca prag de toxicitate valoarea bilirubinei indirecte de peste 20 g%.

Exsangvinotransfuzia mai este utilizată și în caz de:

- policitemie (exsangvinotransfuzie cu plasma);
- anemie (exsangvinotransfuzie cu sânge);
- șoc septic cu fenomene de coagulare diseminată pentru epurarea de toxine.

În mod curent sunt utilizate trei tipuri de exsangvinotransfuzie:

1. dublu volum;
2. izovolumetrică;
3. parțială.

Aceste tehnici sunt folosite la nou-născutul bolnav, dar pot fi folosite și în exsangvinotransfuzia intrauterină, în caz de eritroblastoză fetală severă la fătul sub 34 de săptămâni de gestație.

Indicații

1. Hiperbilirubinemie

Valorile bilirubinei serice la care se va efectua exsangvinotransfuzia diferă în funcție de starea clinică a nou-născutului și vârsta gestațională (vezi capitolul Ictere).

2. Boală hemolitică a nou-născutului

În acest caz, scopul EXT este de a înlocui eritrocitele fetale sensibilizate, cu hematii compatibile cu anticorpii transmiși transplacentar, prelungind astfel durata de supraviețuire a eritrocitelor. De asemenea, exsangvinotransfuzia reduce nivelul bilirubinei și aduce volum plasmatic și albumină pentru legarea bilirubinei. În cazurile severe de boală hemolitică poate fi necesară repetarea EXT.

3. Sepsis

Sepsisul neonatal se poate asocia cu șoc cauzat de eliberarea endotoxinelor bacteriene. Exsangvinotransfuzia cu dublu volum poate ajuta la eliminarea toxinelor, fibrinei și poate preveni acumularea de acid lactic. De asemenea aduce un aport suplimentar de imunglobuline, complement și factori de coagulare.

4. Coagularea intravasculară diseminată (CID)

Oricare dintre cele trei metode de EXT se poate efectua în acest caz, deoarece se aduc factori de coagulare suplimentari. În cazurile mai puțin severe de C.I.D. transfuzia cu plasmă proaspătă congelată (10-15 ml/kg) poate fi benefică.

5. Perturbări metabolice cauzatoare de acidoză metabolică severă

- de ex. aminoaciduria cu hiperamoniemie asociată - exsangvinotransfuzia parțială este de obicei acceptată în acest caz. Se mai poate folosi și dializa peritoneală, ca metodă de tratament.

6. Perturbări hidroelectrolitice severe

- hipernatriemia, hiperkaliemia, supraîncărcarea lichidiană; este recomandată exsangvinotransfuzia parțială izovolumetrică pentru a preveni fluctuațiile hidroelectrolitice prea mari.

7. Policitemia

În acest caz este recomandată EXT parțială, care se poate face cu plasmă proaspătă congelată, albumină 5% și cel mai bine cu ser fiziologic, deoarece reduce atât policitemia cât și hipervâscozitatea masei sangvine circulante (plasma sau albumina pot reduce masa eritocitară, dar nu pot reduce hipervâscozitatea din policitemie).

8. Anemia severă cauzatoare de insuficiență cardiacă, ca în cazul hidropsului fetal, beneficiază de exsangvinotransfuzie parțială.

9. Afecțiuni care necesită aport de opsonine, complement sau gamaglobulină; acești nou-născuți pot beneficia de exsangvinotransfuzie parțială cu monitoriza-

rea statusului lor lichidian.

Pregătirea nou-născutului pentru EXT

- determinarea bilirubinei totale, directe și indirecte, a Hb, Ht, test de compatibilitate a sângelui;
- comanda de sânge Rh negativ, O(l) sau izogrup conservat pe citrat, sânge testat pentru virusul hepatitic B, C, D, citomegalovirus și sifilis;
- încălzirea sângelui;
- imobilizarea extremităților nou-născutului;
- plasarea unui senzor de temperatură.

Echipament

1. radiant deschis;
2. echipament pentru resuscitare, inclusiv medicație;
3. echipament pentru monitorizarea frecvenței cardiace, tensiunii arteriale, frecvenței respiratorii, temperaturii, PaO_2 , PaCO_2 și saturației SaO_2 ;
4. echipament pentru cateterizarea ombilicală;
5. tub nazo-gastric – pentru evacuarea conținutului gastric înainte de începerea exsangvinotransfuziei;
6. sânge încălzit la 37°C , la termostat (nu este recomandată încălzirea sângelui cu jet de apă sau sub radiant din cauza riscului crescut de hemoliză);
7. prezența unui asistent/medic pentru a ajuta monitorizarea nou-născutului și a volumului de sânge extras și introdus;
8. fișă de exsangvinotransfuzie;
9. trusă de exsangvinotransfuzie sterilă, compusă din:
 - pensă anatomică cu o lungime de 13 cm;
 - pensă curbă cu bot rotund;
 - două pense drepte 12,5 cm;
 - două pense chirurgicale fine;
 - două pense oculare anatomice;
 - două pense oculare chirurgicale;
 - patru sonde butonate duble cu diametrele 1, 1,2 și 1,5 mm, lungime 13 cm;
 - riglă metalică;
 - comprese sterile;
 - două câmpuri;

- două catetere ombilicale.

Sânge folosit

- Sângele folosit este testat (antihepatitic, HIV, citomegalovirus, sifilis etc.);
- Se recomandă ca sângele să nu fie mai vechi de 72 ore;
- La nou-născuții cu incompatibilitate Rh se va folosi sânge 0(I), Rh negativ, cu titru scăzut de anticorpi antiA și antiB, bineînțeles după ce în prealabil s-a efectuat probe de compatibilitate;
- La nou-născuții cu incompatibilitate în sistemul ABO, se va folosi sânge 0(I) Rh compatibil cu mama și copilul, sau Rh negativ cu titru scăzut antiA antiB.
- Incompatibilități în alte sisteme (Kell, Duffy etc): se va folosi sânge de același tip cu cel matern pentru a evita apariția antigenilor;
- Hiperbilirubinemia, perturbările metabolice sau hemolizele care nu sunt cauzate de conflicte imunologice vor beneficia de sânge compatibil conform testărilor;
- Se va prefera sângele conservat pe citrat-fosfat-dextroză, nu mai vechi de 72 ore (cel mai bine sub 48 de ore) - aceste două condiții asigură un pH al sângelui mai mare de 7. În cazurile când este asociat hidropsul fetal sau asfixia, sângele trebuie să aibă 24 ore;
- Hematocritul sângelui folosit trebuie să fie cuprins între 50-70%, iar în cursul manevrei de EXT, sângele trebuie periodic agitat.
- În cazul când nou-născutul este cu asfixie sau în șoc, trebuie determinat nivelul potasiului din sângele folosit; dacă este mai mare de 7 mEq/l se va folosi alt sânge;
- Încălzirea sângelui la termostat, la 37°C este foarte importantă, cu atât mai mult dacă este vorba de nou-născuți bolnavi sau cu greutate foarte mică.

Tehnica

1. Cateterizarea venei ombilicale, cu introducerea unui cateter în vena ombilicală prin canalul venos Arantius, până în vena cavă inferioară. Cateterizarea se face cu ușurință în primele 5 zile și se va efectua de către medic. Poziția ideală a cateterului este la 1 cm deasupra diafragmului.

- Lungimea cateterului introdus este în funcție de greutatea nou-născutului:
 - sub 1000 g - 6 cm

- 1000 – 1500 g – 7 cm
- 1500 – 2000 g – 8 cm
- 2000 – 2500 g – 9 cm
- 2500 g – 10 cm.

- Dimensiunile cateterului sunt în funcție de greutate: 3,5 Fr la prematuri și 5 Fr la nou-născutul la termen.
- Poziționarea incorectă poate duce la necroză hepatică în caz de perfuzarea unor soluții hiperosmolare, tromboză de venă portă, cu risc de hipertensiune portală.

2. Volumul de sânge este de 2 sau 3 ori mai mare decât volemia nou-născutului, până la 180 ml/kg, iar volumul pentru fiecare schimbare de sânge este în funcție de greutatea nou-născutului:

- 20 ml pentru nou-născutul la termen
- 10 ml pentru cel prematur între 1500 – 2500 g
- 5 ml pentru prematurul sub 1500 g.

3. Viteza de exsangvinotransfuzie este de 125 ml/kg/h, toată procedura nu trebuie să dureze mai mult de 2 ore.

4. Dacă se utilizează sânge conservat pe citrat se va administra gluconat de calciu 10%, 2 ml la 100 ml sânge schimbat.

5. Determinarea Hb și Ht din sângele de exsangvinotransfuzie.

6. Determinări inițiale și finale, la pacient, de Ht, Hb, bilirubina totală, directă și indirectă.

A. Exsangvinotransfuzie cu volum dublu

• Volumul sangvin normal la nou-născutul la termen este de 80 ml/kg. De exemplu, la un copil de 2 kg, volumul de sânge va fi de 160 ml, iar volumul de sânge necesar pentru a fi transfuzat este de 320 ml. La nou-născutul cu greutate foarte mică, volumul sangvin total este de 95 ml/kg, lucru care trebuie luat în considerare în caz de exsangvinotransfuzie.

- Se efectuează proba de compatibilitate, grupul sangvin și Rh-ul copilului.
- Se verifică temperatura sângelui și modalitatea de încălzire.
- Se verifică hematocritul sângelui; sângele trebuie agitat din când în când pentru a menține un hematocrit constant.
- Exsangvinotransfuzia este o manevră care necesită tehnici sterile și va fi efectuată într-o unitate de terapie intensivă neonatală.
- Nou-născutul va fi plasat pe un radiant deschis, în supinație, imobilizat ușor, iar conținutul gastric va fi evacuat înainte de manevră; se plasează

o sondă orogastrică sau nazogastrică pentru a menține decompresiunea gastrică și a preveni regurgitarea și aspirarea conținutului gastric.

- Se plasează cateterul ombilical și se verifică radiologic poziția acestuia;
- Se stabilește volumul fiecărei seringi după cum urmează:

Greutatea nou-născutului (g)	Volumul seringii (ml)
>3000	20
2000-3000	15
1000-2000	10
850-1000	5
<850	1-3

B. Exsangvinotransfuzia izovolumetrică

- Metoda este preferată când orice variație în fluxul sângelui circulant ar putea produce sau agrava o insuficiență miocardică (ex. hidrops fetalis);
- Introducerea sângelui are loc prin vena ombilicală, iar extragerea prin arteră;
- Tehnica este aceeași, cu deosebirea că în caz de insuficiență cardiacă, presiune venoasă centrală va fi determinată prin cateterul venos care va fi plasat deasupra diafragmului, în vena cavă inferioară.

C. Exsangvinotransfuzia parțială

- Tehnica este aceeași;
- Se folosește în caz de policitemie (se poate folosi soluție de ser fiziologic sau alt produs de sânge) sau anemie (masă eritrocitară)
- Volumul de sânge de transfuzat se calculează după formula: [vol. de plasmă/ kg (ml) x greutatea (kg) x (Ht obs.- Ht dorit)]: Ht obs.

D. Exsangvinotransfuzia parțială izovolumetrică

- are cea mai bună indicație în caz de hidrops fetal sever.

E. Manevre auxiliare necesare

- ⇒ După exsangvinotransfuzie se va verifica nivelul sangvin al Ca, Na, K, Cl, pH-ului, statusului acidobazic, bicarbonatului, glicemiei. De asemenea, se vor verifica Hb, Ht, globule albe, trombocite.

- ⇒ Unii autori recomandă efectuarea de culturi de pe cateter după EXT.
- ⇒ Administrarea gluconatului de calciu, dacă sângele a fost conservat pe citrat, este controversată; se poate produce o hipocalcemie tranzitorie și de aceea unii practicieni administrează de rutină 1-2 ml de gluconat de Ca 10% după 100-200 ml sânge transfuzat, iar alții nu administrează decât dacă hipocalcemia este documentată pe ECG, prin modificarea intervalului QT.
- ⇒ Fototerapia va fi efectuată atât înainte cât și după EXT.
- ⇒ Nivelul bilirubinei va fi monitorizat la 2, 4, și 6 ore după exsangvinotransfuzie și apoi la 6 ore interval. Un rebound al bilirubinei este de așteptat la 2-4 ore după transfuzie.
- ⇒ La pacienții care primeau antibiotice sau anticonvulsivante înainte de exsangvinotransfuzie se va face o reevaluare a medicației, la fel și la cei care primeau digoxin.
- ⇒ Antibioterapia profilactică este controversată, dar cum infecția este cea mai frecventă complicație, nu ar trebui neglijată.

Complicații

1. Infecția. Au fost semnalate infecții bacteriene produse printr-o tehnică aseptică (cauzate de obicei de stafilococ) sau infecții cauzate de contaminarea sângelui introdus cu virus hepatitic, citomegalovirus, virusul HIV și *Treponema pallidum*.

2. Complicații vasculare:

- Tromboze, embolii
- Infarct visceral, vasospasm pe membrele inferioare
- HTA la poziție prea înaltă a cateterului
- Perforații vasculare
- Insuficiența cardiacă congestivă prin tromboză aortică

3. Coagulopatii prin trombocitopenie sau scăderea factorilor de coagulare; trombocitele pot scădea cu până la 50% după exsangvinotransfuzie.

4. Tulburări electrolitice - hiperkaliemie sau hipocalcemie

5. Hipoglicemia, în special la nou-născuții din mame diabetice sau la cei din eritroblastoză fetală.

6. Acidoză sau alcaloză metabolică, din cauza produșilor folosiți pentru conservarea sângelui.

7. Enterocolita ulceronecrotică. Se va scoate cateterul venos folosit la exsangvinotransfuzie. De asemenea, alimentația enterală nu va fi inițiată în primele 24 ore după exsangvinotransfuzie din cauza posibilității apariției ileusului.

Bibliografie

1. Gomella TL: Procedures in Tricia Lacy Gomella. Neonatology – Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs, 5th int. ed., McGraw-Hill, 2004, 157-202.
2. Gray JE, Ringer SA. Common Neonatal Procedures in Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual of Neonatal Care, 6th ed., 2007, Lippincott, Williams and Wilkins, 651-666
3. Cunningham MD. Exchange Transfusion in Tricia Lacy Gomella. Neonatology – Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs, 5th int. ed., McGraw-Hill, 2004, 175-179
4. Matory JAE. Jaundice in David E Hertz. Care of the Newborn – A Handbook for Primary Care, 2005, Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 60-72
5. Cordle DG, Strauss RG. Guidelines for Neonatal Transfusion Therapy – 2003.
6. Hospital care for children, Guidelines for the management of common illnesses with limited resources, WHO, 2005

Elaborat sub redacția
prof. P. Stratulat (Republica Moldova)
și conf. Maria Stamatina (România)



Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Swiss Agency for Development
and Cooperation SDC