

CRIVCEANSCAIA LARISA

SINDROMUL DETRESEI RESPIRATORII



Raportul mondial despre prematuri, editat în anul 2014 arată că morbiditatea și mortalitatea neonatală a prematurilor implică anumite complicații specifice ale prematurității:

- Există dificultăți în alimentație, deoarece coordonarea între procesele de supt și deglutiție încep doar la 34 s.g. Prematurii au nevoie de ajutor în procesul de alimentație și au un risc crescut de aspirație.
- Acești nou-născuți sunt supuși riscului de a manifesta infecții severe, care pot avea drept consecință decesul. Majoritatea nou-născuților care decedează din cauza sepsisului neonatal sunt prematuri.



- Suferința respiratorie apărută drept consecință a imaturității pulmonare și deficitului de surfactant în alveole duce la colaps pulmonar, care necesită ventilare artificială sub presiune (VAP).
- La prematuri crește riscul de icter, deoarece imaturitatea ficatului nu permite metabolizarea rapidă a bilirubinei. În plus, în cazul nou-născutului prematur este crescut și riscul de icter nuclear din cauza permeabilității crescute a barierei hematoencefalice care permite pătrunderea bilirubinei până la nivelul structurilor cerebrale profunde
- Printre cele mai frecvente afecțiuni cerebrale este hemoragia intraventriculară, care se dezvoltă în primele zile de viață la 20% dintre nou-născuții cu greutatea mai mică de 2000 g, fiind frecvent legată de severitatea sindromului de suferință respiratorie și de hipotensiunea arterială.



- **Enterocolita ulceronecrotică (EUN)** este o afecțiune rară a peretelui intestinal la prematuri, cu tablou radiologic specific, care relevă prezența aerului în intestine.
- Alimentația artificială crește riscul de 10 ori, comparativ cu alimentația naturală
- **Retinopatia prematurilor** este consecință proliferării excesive a vaselor retiniene. Manifestări mai severe apar la prematurii care au primit cantități mari de oxigen.
- **Anemia prematurului** este frecvent diagnosticată în primele săptămâni de viață, fiind asociată cu tulburări ale formării hematiilor din cauza imaturității măduvei osoase.

Aceste patologii necesită diagnostic și tratament, uneori chirurgical. La rândul lor, aceste stări duc la creșterea stresului părinților, care deja sânt afectați de nașterea prematură. Alt rezultat este creșterea duratei de spitalizare a acestor prematuri, cu majorarea costurilor îngrijirilor necesare.

A fost necesară elaborarea intervențiilor neonatale ce influențează pozitiv supraviețuirea prematurilor. Intervențiile neonatale cu impact pozitiv în descreșterea morbidității și mortalității neonatale cu gradul de evidență și recomandare sânt expuse în tabelul următor:



Îngrijiri esențiale care pot fi aplicate tuturor nou-născuților	Gradele de evidență
Îngrijirile termice (ștergerea, păstrarea lanțului cald, plasarea piele-la-piele)	Gradul dovezilor: mic spre moderat Recomandare: nivel înalt
Îngrijirea cordonului ombilical și a tegumentelor	
Inițierea precoce a alimentației naturale, exclusiv lapte matern	
Resuscitarea neonatală a nou-născuților ce nu respiră la naștere	Gradul dovezilor: mic spre moderat Recomandare: nivel înalt
Îngrijiri special pentru prematurii mici	
Aplicarea metodei Kangaroo chiar și prematurilor cu greutate la naștere ≤ 2000g	Gradul dovezilor: moderat spre înalt Recomandare: nivel înalt
Utilizarea fortifiantilor de lapte matern	
Îngrijiri calificate pentru prematurii cu complicații neonatale	
Managementul specific al nou-născuților ce prezintă risc de infecție intrauterină	Gradul dovezilor: moderat spre înalt Recomandare: nivel înalt
Managementul SDR DS, inclusiv strategii corecte de ventilare cu niveluri țintă corecte ale concentrației de oxigen	
Managementul hiperbilirubinemiei neonatale a prematurului	
Managementul ventilator al prematurilor cu risc de SDR DS, inclusiv VA P CPAP, administrare de surfactant	Gradul dovezilor: moderat spre înalt Recomandare: nivel înalt
Îngrijiri în secția reanimare neonatală cu nivel înalt	
Intervenții neonatale bazate pe dovezi științifice specifice prematurilor ce induc scăderea mortalității și morbidității neonatale	

PACHETE DE INTERVENȚIE

Profilaxia nașterilor premature

- Planificarea familiei (educația adolescentelor, profilaxia infecțiilor sexual transmisibile)
- Screeningul și tratamentul bolilor comunitare. Reducerea riscului cauzate de acestea.
- Instruirea personalului medical conduita corectă a nașterii și operației cezariene
- Depistarea gravidelor cu iminență de naștere prematură și orientarea către un centru de nivel terțiar

Conduita nașterii premature

- Terapiatia tocolitică cu scop de încetinire a nașterii premature
- Inducerea maturării pulmonare cu glucocorticosteroizi (de la 24-34 s.g.)
- ABT în caz de RPPA
- Terapia magnezială cu scop de neuroprotecție

Îngrijiri neonatale cu nivel înalt de recomandare

- **Măsuri de bază** pentru îngrijirea nou-născutului (păstrarea lanțului curat și cald cu plasarea în punga de polietilen)
- **Îngrijiri speciale** - Kangaroo, fortificarea laptelui matern
- **Îngrijiri calificate:**
 - - Managementul specific al nn ce prezintă risc de IIU
 - - Managementul SDRDS, inclusiv strategii corecte de ventilare cu niveluri - țintă corecte ale concentrației O₂, PMI, PPSE, cu utilizarea T-piece
 - - Managementul hiperbilirubinemiei neonatale ale prematurului
 - - Managementul ventilator al prematurilor cu risc de SDRDS, inclusiv VAP, CPAP, administrare de surfactan

FORMAREA **SERVICIULUI DE REGIONALIZARE ȘI TRANSPORTARE** A NOU-NĂSCUȚILOR
➔ PRIMUL PAS EFECTUAT PENTRU ÎMBUNĂTĂȚIREA SUPRAVIEȚUIRII NOU-NĂSCUȚILOR
PREMATURI CU GFMN ȘI GEMN ÎN REPUBLICA MOLDOVA.



PREJUDICIUL REAL AL PREMATURITĂȚII

**ÎN SPECIAL PE TERMEN ÎNDELUNGAT,
LA NIVEL MONDIAL,**

**ESTE GREU ÎNȚELES ȘI
SERIOS SUBAPRECIAT!**



COMPLICAȚIA CEA MAI FRECVENTĂ A NAȘTERILOR PREMATURE ESTE

**SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE
CAUZAT DE DEFICIT DE SURFACTANT (SDR DS)**

Studiile evidențiază că peste 50% din prematuri cu greutatea la naștere <1500g manifestă SDR DS la naștere.

Alți factori de risc pentru SDRDS pot fi asfixia perinatală, diabetul matern, travaliul dificil, lipsa administrării antenatale a corticosteroizilor, sexul masculin, rasa albă.



**Hack M, Fanoroff AA. Outcomes of extremely-low-birth-weight infants between 1982 and 1988. New England Journal of Medicine 1989;321:1642 – 1647.*

**Hack M, Horbar JD, Malloy MH, Tyson JE, Wright E, Wright L. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network. Pediatrics 1991;87:584-597.*

SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE CAUZAT DE DEFICIT DE SURFACTANT (SDR DS)

SDR DS

este patologie progresivă care apare în rezultatul deficitului de surfactant în **pulmonii structural, biochimic și funcțional imaturi** și se întâlnește preponderent la **copiii născuți înainte de termen**.

Ceea ce are drept consecință formarea de atelectazii, dereglarea raportului ventilație/perfuzie, hipoventilarea alveolară cu hipoxie și hipercapnie. Acidoza respiratorie și/sau metabolică asociată prin vasoconstricția pulmonară rezultată afectează integritatea epiteliului și endoteliului alveolar astfel formând exudat proteic, care mai apoi se transformă în membrane hialine.

Deficitul de surfactant este responsabil de micșorarea capacității reziduale funcționale, cu creșterea spațiului mort pulmonar.



Sindromul de detresă respiratorie la nou-născuții prematuri

- ✓ Severitatea SDR DS este invers proporțională cu vârsta de gestație, astfel la 23-25 s.g. este 91%, 26-27s.g. – 88%, 28-29 s.g. – 74%, 30-31 s.g. – 52% .
- ✓ Conform datelor Euroneonet valabile pentru anul 2010, incidența este de 92% la 24-25 s.g, 88% la 26- 27 s.g, 76% la 28-29 s.g și 57 % la 30-31 s.g. Prematurii cu greutate mică la naștere realizează SDR DS doar în 30% cazuri.
- ✓ În studiul efectuat recent în IMSP IM și C, vârsta de gestație a prezentat valori semnificativ mai mici în cazul *formelor severe* de detresă respiratorie, valorile medii fiind cuprinse între 27.2 ± 1.8 DS și 29.6 ± 2.8 DS.
În *formele moderate* de detresă respiratorie, vârsta de gestație a prezentat valori medii între 29 ± 1.6 DS și 30.5 ± 2.4 DS.



❑ Incidența SDR DS scade odată cu aplicarea intervențiilor obstetrice de menținere a sarcinilor cu risc de naștere prematură și administrarea antenatală profilactică a corticosteroizilor.

❑ Postnatal, administrarea surfactantului are rol major în dezvoltarea SDR DS la nou-născuții prematuri. Administrarea tardivă a acestuia, la nivelul I și II se asociază cu frecvența crescută a incidenței SDR DS în dinamică ($p=0.01$) .

În concluzie, nașterea prematură este frecvent complicată cu SDR, iar mortalitatea și morbiditatea apărute la prematur, au drept cauză în multe situații deficitul de surfactant în plămânii imaturi.



- Conform Institutul Național al Sănătății Copilului și Dezvoltare Umană (NICHD) Neonatal Research Network diagnosticul de SDR DS reprezintă: prezența la un copil a geamătului, respirației paradoxale (detresă respiratorie), evazate, cu retracții și cianoză sau necesități de oxigen în primele 24 de ore de viață.
- Criteriile de diagnostic utilizate de Vermont Oxford Network sunt un PaO₂ mai mic de 50 mmHg, în aerul de cameră, necesitatea oxigenului suplimentar pentru a menține un PaO₂ peste 50 mmHg sau oxigen suplimentar pentru a menține saturația de oxigen mai mare de 85%, determinată prin pulsoximetrie, și o radiografie toracică caracteristică pentru SDR DS în primele 24 ore de viață
- Diagnosticul de SDR DS la prematurii mari, de asemenea, nu este simplu. Sugarii cu vârste de gestație mai mare de 32 de săptămâni care se nasc după nașteri spontane rareori au detresă respiratorie marcată și vor avea doar ocazional SDR DS.



❑ Copii născuți la termen prin operație cezariană electivă fără începerea nașterii la termen vor avea, de asemenea, o incidență crescută a dificultăților de adaptare respiratorie, mai ales în cazul în care nașterea a fost înainte de 39 de săptămâni de gestație

❑ Manifestările clinice apărute în primele 12 ore după naștere sugerează tahipneea tranzitorie a nou-născutului (TTNN), iar debutul după primele 24 ore sugerează prezența pneumoniilor și sepsisului. TTNN în lipsa altor semne de suferință respiratorie sugerează boala cardiacă cianogenă.

❑ Hipoventilația fără asociere cu alte semne de suferință respiratorie sugerează o problemă a SNC, ca de exemplu, hemoragia intracraniană sau asfixia perinatală. Ascultația pulmonară asimetrică poate fi cauzată de pneumotorax (care este o complicație a SDR DS), hernia congenitală diafragmatică sau efuziunea pleurală unilaterală.

❑ Prezența meconiului în lichidul amniotic sugerează sindromul de aspirație de meconiu, dar acesta este rar la nou-născuții prematuri – culoarea verde a lichidului amniotic la această categorie de nou-născuți este mai mult caracteristic pentru infecție sau refluxul bilei în esofag din cauza obstrucției intestinale

Momente cheie în dezvoltarea pulmonară

Formarea pulmonară începe precoce în procesul de embriogeneză, aproximativ la ziua 25, iar creșterea continuă încă și în copilărie.

- Procesul de dezvoltare a plămânilor clasic se împarte în baza semnelor histologice în 5 stadii.
- Primele 4 stadii decurg intrauterin. Al 5 stadiu se începe după naștere și durează 2-3 ani. Acest stadiu se poate prelungi și în copilărie, dar cu un tempou mai lent.
- Stadiul 5 Alveolar a fost împărțit în 2 , și apare stadiul 6 de Vascularizare.

În procesul dezvoltării pulmonare se disting câteva faze:

1. Embrionică
2. Pseudoglandulară
3. Canaliculară
4. Saculară
5. Alveolară
6. Vascularizare



În procesul dezvoltării vaselor se disting câteva faze:

1. Embrionică	3-7 săptămâni
2. Pseudoglandulară	5-16 săptămâni
3. Canaliculară	17-26 săptămâni
4. Saculară	24-36 săptămâni
5. Alveolară	<2-3 ani
6. Postanal	de la 3 ani



- ✓ Dacă începutul alveorizării se începe intrauterin, stadiul tardiv de alveolizare și vascularizare se produce după naștere.
- ✓ Alveorizarea totală este un proces de durată care continuă pe parcursul mai multor ani. Împreună cu procesul de vascularizare.
- ✓ Când procesul de formare alveolară într-o anumită parte a plămânilor se termină , el trece în faza microcirculației, în timp ce în alte părți a plămânilor procesul de formare alveolară continuă.
- Faza de vascularizare este etapa de finalizare a formării plămânului , care este necesar pentru formarea învelișului necesar pentru schimbul de gaze.



Căile respiratorii sunt controlate de mai mulți factori de dezvoltare:

- Regulatori ai transcripției
- Factori de creștere
- Factori morfogeni
- Molecule cu mutații matrice

❖ Mutația în genele care controlează acești factori , duc la dereglări în dezvoltarea plămânilor, ce pot duce la probleme majore sau moratalitate înaltă , insuficiență respiratorie inclusiv și defect genetic de surfactant.



Concepte noi în dezvoltarea pulmonară

Celulele pulmonare stem și cele precursorare

- *Celulele stem sunt nediferențiate și au capacitate nelimitată de autorenovare. Divizarea asimetrică permite autorenovarea prin formarea unei celule fiice, permițând celeilalte să fie pluripotentă.*
- *Celulele precursorare deși sunt autorenovatoare, au un rol mai restrâns.*

În plămâni se cunosc trei tipuri de celule precursorare :

- Celulele bazale în căile respiratorii mari și glandele submucoase, identificate prin expresia genei Trp63/p63 (proteina tumorală) și citokeratin 5, sunt capabile de autorenovare și dau naștere celulelor ciliate și secretorii.
- Celulele Clara în căile respiratorii mici, identificate prin expresia genei CC10/Scgb1a1 (proteina celulei Clara 10), par a fi celule precursorare mai specializate, deoarece ele au capacitate de autorenovare sau diferențiere în celule ciliate.
- Cele mai limitate celule precursorare ale epiteliului pulmonar sunt celulele alveolare tip 2. Ele se divid rapid pentru a sigura continuitatea epitelială în alveolele lezate și apoi are loc transdiferențierea în celule alveolare tip 1.



Tranziția epitelial-mezenchimală

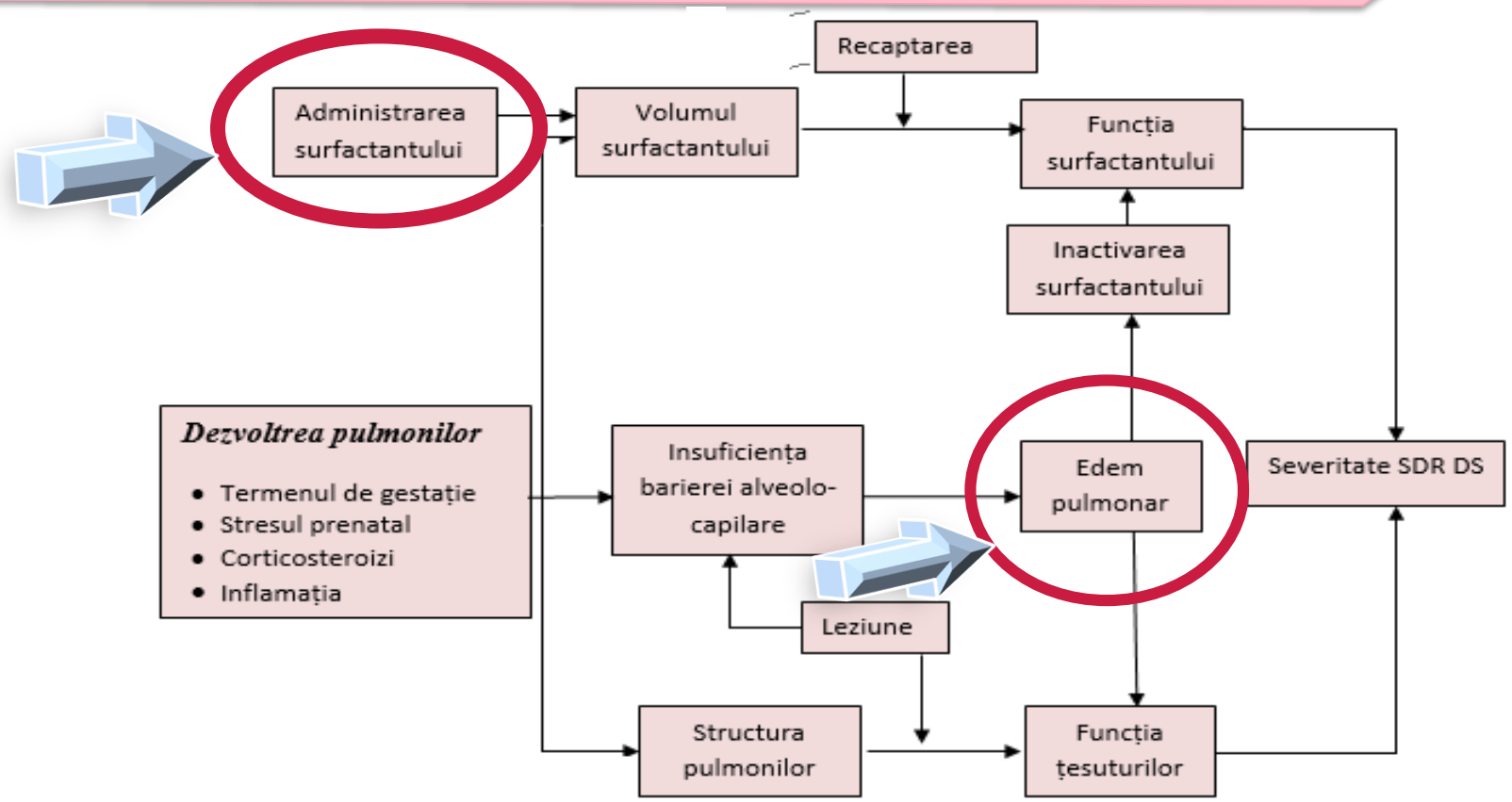
- ❖ Fibroza de cele mai multe ori apare ca rezultat a unei leziuni severe în pulmoni și este un component al displaziei bronhopulmonare (DBP).
- ❖ Noile dovezi sugerează că leziunea fibroblastelor în leziuni fibrotice nu este pur și simplu rezultatul creșterii proliferării populației fibroblaștilor, ci mai degrabă transformarea celulelor epiteliale în componente mezenchimale, acest fenomen fiind cunoscut sub numele de tranziția epitelial- mezenchimală (TEM).
- ❖ În plămâni, cel mai remarcabil factor de creștere în TEM, asociat cu fibroza pulmonară este TGF-beta, un factor de creștere esențial pentru ramificarea normală în morfopatogeneză în dezvoltarea precoce a plămânilor.



COMPONENTELE PATOFIZIOLOGICE DE BAZĂ A SDRDS

Se cunosc 2 factori care modelează severitatea SDR DS, în dependență de stadiul dezvoltării pulmonare :

- **imaturitatea structurală a pulmonilor**
- **volumul suractantului.**



În afară de aceștia, asupra severității SDRDS mai influențează

- **terapia cu surfactant** și
- leziunea pulmonară - **edemul pulmonar.**



EDEMUL PULMONAR – COMPONENTUL PATOFIZIOLOGIC AL SDRDS ȘI STRATEGII DE CORIJARE A ACESTUIA

- Terapia antenatală cu corticosteroizi cu scopul ameliorării transportului Na în epiteliul pulmonar și funcției surfactantului;
- Dacă este posibil se permite să înceapă și să se desfășoare activitatea nașterii, aceasta va asigura secreția hormonilor de stres;

• **Tratamentul cu surfactant postnatal pentru a reduce necesitatea de oxigen suplimentar și VAP**

- Plasarea precoce la CPAP, pentru a evita VAP și hiperinflația pulmonară;
- În cazul eșecului de la CPAP ($\text{FiO}_2 > 40\%$, $\text{PEEP} > 7 \text{ cmH}_2\text{O}$ sau $\text{pH} < 7,25$) se intubează și se plasează la VAP.

- Închiderea precoce a CAP, pentru a preîntâmpina perfuzia pulmonară crescută și creșterea presiunii de filtrare în vasele pulmonare;
- Tratamentul precoce a infecției pulmonare sau generalizate pentru suprimarea infecției pulmonare și pierderile de proteine asociate infecției;

- Limitarea administrării lichidelor și soluțiilor saline, evitarea administrării rapide i/v a unui volum mare de lichid pentru a preveni hipoproteinemia și acumularea lichidului pulmonar;
- Utilizarea rațională a diureticilor, dacă măsurile enumerate nu au putut opri edemul pulmonar sau reduce severitatea lui.



- Surfactantul reprezintă o emulsie de lipide (90%), proteine (10%), glucide și ioni.
- Frația de lipide este formată din fosfolipide superficiale active, dintre care circa 70% în surfactantul uman matur o reprezintă lecitina (dipalmitoil-fosfatidilcolina – DPPC) și circa 10% fosfatidil glicerol. În afara acestor componente, surfactantul conține în cantități mici plasminogen, acizi grași nesaturați (AGNS) și colesterol.

SURFACTANTUL LA PREMaturi

Proteinele surfactantului sunt exprimate de diferite valori în funcție de vârsta de gestație:

- PS-A – după 32 s.g.
- PS-B – după 34 s.g.
- PS-C – pe parcursul dezvoltării precocă a plămânilor.
- PS-D – în ultimul trimestru de gestație

COMPONENTELE PROTEICE ALE SURFACTANTULUI

- Componentele surfactantului fetal se schimbă pe parcursul dezvoltării plămânilor.
- În prezent sunt **cunoscute 4 proteine specifice ale surfactantului:**
PS-A, PS-B, PS-C și PS-D,
care se sintetizează de către pneumocitele de tip II.



Funcțiile surfactantului

Surfactantul acoperă suprafața căilor aeriene terminale și alveolelor sub forma unei pelicule.

Conform teoriilor moderne el este multifuncțional, având roluri variate:

1. Factor antiatelectatic
2. Apărare imună locală
3. Prelucrarea particulelor care pătrund în căile aeriene (clearance-ul mucociliar).

Luând în considerație că la naștere plămânii conțin 25 milioane de alveole cu un volum de gaz de 25-30 ml/kg și prin suprafața aceasta se realizează contact permanent cu aerul extern, există necesitatea în sistemul de apărare și purificare locală efectivă.



SE DEOSEBESC 2 CAUZE ESENȚIALE ALE DEFICITULUI DE SURFACTANT ÎN PERIOADA NEONATALĂ:

Deficit primar intraalveolar de surfactant ca rezultat al imaturității pulmonare sau al unui defect genetic (volum mic de surfactant endogen, biosinteză imatură a secreției de surfactant).

Deficit secundar, prin inactivarea surfactantului, care se află inițial în alveole în cantitate suficientă, după deteriorarea pulmonară perinatală gravă (pulmon de șoc) ca o consecință a asfixiei, infecției, șocului sau influenței toxinelor

Aceste 2 forme de deficit de surfactant se pot suprapune, formând un cerc vicios.



Manifestări clinice ale sindromului de detresă respiratorie la nou-născuții prematuri

Tabloul clinic al SDR DS include:

- tahipneea,
- cianoza,
- geamătul,
- stridorul inspirator,
- bătăile aripilor nazale
- alimentația dificilă.
- ar mai putea exista retrații intercostale, subcostale sau la nivelul spațiului suprasternal

Severitatea SDR DS este apreciată prin scorul Silverman.

Radiografic se caracterizează prin reducerea transparenței ambilor plămâni, cu aspect de sticlă mată și prezența bronhogramelor aerice bilateral, în timp ce plămânii complet albi ar putea fi vizualizați la pacienții cei mai gravi.

Stadiile SDR DS la nou-născuții prematuri

Stadiul I.

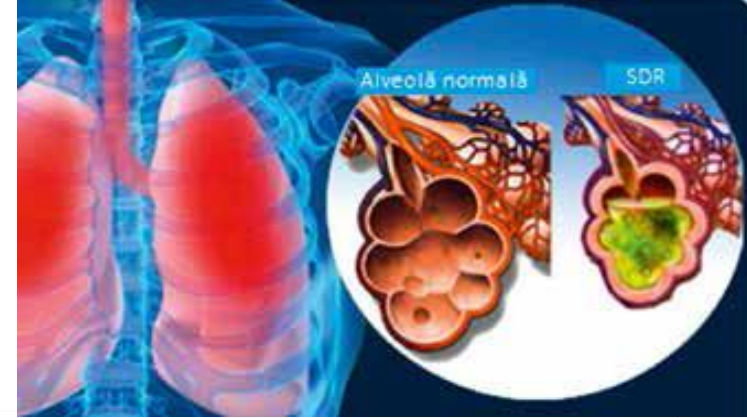
- Insuficiența respiratorie se dezvoltă deja din sala de naștere.
- Severitate crește primele 24-36 ore, se caracterizează prin creșterea nivelului de O_2 .
- Geamătul expirator caracteristic apare drept consecință a închiderii reflexe a intrării în trahee în timpul expirului și servește la constituirea volumului pulmonar rezidual funcțional adecvat (VPRF).
- Dezvoltarea tabloului clinic în SDR DS necesită introducerea surfactantului și susținerea respiratorie artificială în respirațiile spontane, la început sub formă de CPAP nazal.
- În IR și în cazul schimbului gazos inefficient, se practică intubația și ventilația mecanică.

Depistarea precoce a semnelor de inflamație și analiza secreției traheale duc la introducerea precoce a surfactantului și începerea CPAP, evitând intubația.

➤ Această metodă a dus la scăderea considerabilă a duratei SDR DS și a morbidității.

Nou-născuții prematuri deja intubați și ventilați pot fi extubați în stadiul I, iar ulterior pot fi cu succes tratați folosind doar CPAP.

Stadiul II.



- Fără terapia cu surfactant și suport respirator are loc decompensarea pulmonară progresivă cu creșterea PaCO_2 .
- Deseori, în această perioadă survine decesul drept consecință a hipoxiei și hipercapniei.

În acest stadiu, mai ales la nou-născuții cu greutate foarte mică la naștere <1500 gr (<32 s.g.), se pot dezvolta complicațiile asociate SDR DS:

- sindromul pierderii de aer alveolar (enfizem interstițial, pneumotorax, pneumomediastin, pneumopericard)
- HIV, leucomalacie cerebrală
- persistența circulației fetale cu șuntul dreapta-stânga
- hipertensiune pulmonară.

Nivelul de gravitate al complicațiilor depinde de evoluția maladiei.

Stadiul III.

Debutează la 4-5 zile de viață și se manifestă prin îmbunătățirea tabloului clinic în situații necomplicate, care poate fi apreciat după parametrii de ventilare, dar și prin diureza mărită.

DBP incipientă se manifestă prin necesar crescut de O_2 și continuarea O_2 terapiei și a VAP pe o durată mai mare de o săptămână.



Stadiul IV.

Funcția pulmonară poate fi îmbunătățită în decurs de 2-3 săptămâni.

În funcție de gradul de maturitate a nou-născutului, expresivitatea leziunii iatrogene pulmonare declanșată în stadiul I-III al SDR DS, precum și nivelul de severitate determinată de complicațiile SDR DS, acest stadiu poate continua timp de câteva luni și poate determina prognosticul precoce al copilului.



PAȘII DE CONDUITĂ NON-INVAZIVĂ A NOU-NĂSCUTULUI PREMATUR ≤ 34 S.G.

1.

Utilizarea T-piece în sala de naștere

2.

Utilizarea din start concentrațiilor mici ale oxigenului 21-30%, cu titrarea ulterioară a $c\%O_2$ în dependență de răspunsul copilului

3.

Plasarea la CPAP precoce

4.

Administrarea surfactantului prin metoda LISA

5.

În caz de SDR sever și apariția complicațiilor – plasarea la HFOV



Terapia respiratorie în sala de nașteri

Administrarea oxigenului cu resuscitatorul T-Piece

Pentru aprovizionarea unui flux continuu de oxigen la care pacienții pot respira spontan și pentru aplicarea PEEP poate fi utilizat CPAP nazal prin intermediul resuscitatorului cu T-piece, care constituie baza suportului neonatal modern.

Resuscitarea T-piece este o metodă care permite optimizarea ventilației, setând presiunea și evitând colapsul alveolar.

Avantajele T-piece presupun: setarea presiunii respiratorii mai aproape de presiunea țintă prestabilită cu mai puțină variație, capacitatea de a furniza un inspir mai prelungit și un volum Tidal mai consistent;

Dezavantajele includ: o configurare tehnică mai dificilă, mai mult timp necesar pentru reglarea presiunii în timpul resuscitării, scurgeri mai mari de gaz prin mască și capacitate mai redusă de a detecta schimbări ale complianței.



Administrarea oxigenului cu ajutorul resuscitatorului T-piece

Resuscitatorul T-piece este mult mai consecvent pentru livrarea presiunii înalte și inflații prelungite independente în comparație cu sacul Ambu.

În prezent variabilele maxime ale ventilației cu resuscitatorul T-piece include rata respirației - 40 resp/min, presiunea inspiratorie de vârf 20 cm H₂O și presiune pozitivă la sfârșitul expirului 4 cm H₂O.



ADMINISTRAREA SURFACTANTULUI

Preparatele de surfactant pentru utilizarea clinică

Terapia cu surfactant a revoluționat îngrijirea respiratorie neonatală.

În cazul nou-născuților cu greutate foarte mică la naștere s-a demonstrat o scădere semnificativă a riscului mortalității și morbidității neonatale.

Terapia de substituție cu surfactant a scăzut incidența pneumotoraxului și hemoragiei intraventriculare și a îmbunătățit supraviețuirea nou-născuților prematuri.



Inducerea maturării pulmonare

Sunt descriși 2 factori clinici relevanți care cauzează maturarea precoce a pulmonului fetal:

- Administrarea antenatală a corticosteroizilor
- Expunerea intrauterină la inflamație.

Cercetările randomizate controlate cu folosirea metaanalizelor în care administrarea prenatală a glucocorticosteroizilor la mamă se compară cu cazuri control fără administrarea glucocorticosteroizilor, au confirmat micșorarea semnificativă a:

1. Frecvenței dezvoltării SDR DS (RR tipic 0,66; 95% interval de încredere 0,59-0,73).
2. Frecvenței hemoragiei intraventriculare de toate gradele(RR tipic 0,54; 95% de încredere 0,43-0,69).
3. Frecvenței totale a complicațiilor infecțioase în primele 48 ore (RR tipic 0,56; 95% interval de încredere 0,38-0,85).
4. Frecvenței enterocolitelor ulceronecrotice (RR tipic 0,46; 95% interval de încredere 0,29-0,74).
5. Frecvenței spitalizării în secția reanimare și terapie intensivă neonatală (RR tipic 0,80; 95% interval de încredere 0,65-0,99).
6. Mortalității precoce (RR tipic 0,69; 95% interval de încredere 0,58- 0,81)

Acest tratament simplu și ieftin nu numai maturizează plămânii, dar are și efecte pleiotropice și benefice de a crește tensiunea arterială, de a îmbunătăți postnatal metabolismul bilirubinei, de a reduce riscul de hemoragie intraventriculară și mortalitatea.

A doua asociere clinică cu SDR DS scăzut este expunerea fetală la corioamnionită.

În studiile pe animale, expunerea fetală la lipopolizaharide



Introducerea surfactantului

Există diferite strategii de stabilizare în sala de naștere a nou-născutului cu risc crescut de dezvoltare a SDR DS :

1. Intubația în sala de naștere și introducerea profilactică a surfactantului cu continuarea VAP ;
2. Intubația în sala de naștere și introducerea profilactică a surfactantului fără VAP ulterior (INSURE) ;
3. Stabilizarea precoce pe fon de ventilație nazală cu presiune pozitivă permanentă în căile respiratorii (CPAP nazal);
4. Stabilizarea precoce pe fon de CPAP nazal și introducerea profilactică a surfactantului fără intubare.



Indicații în utilizarea surfactantului.

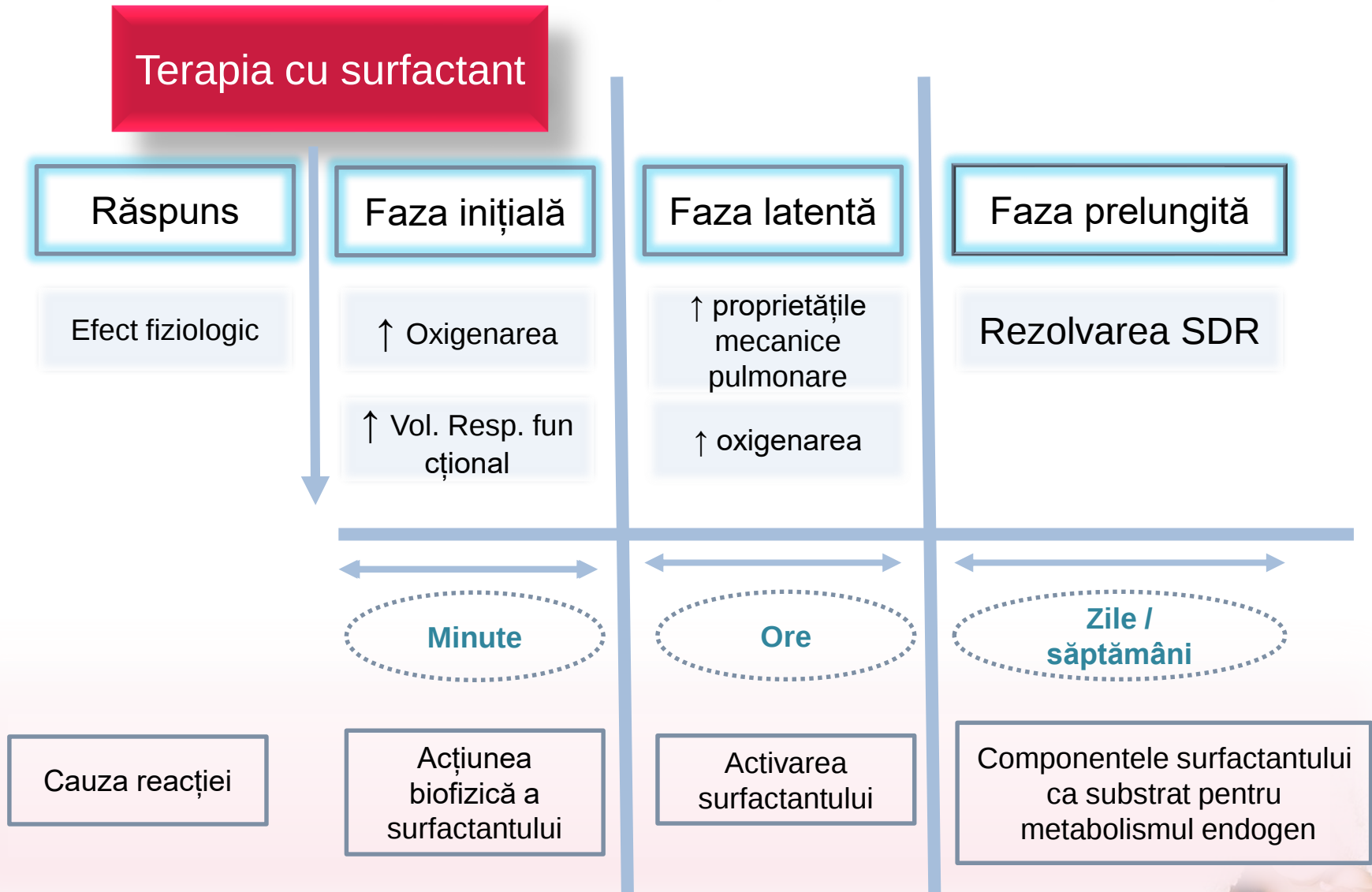
Aministrarea de surfactant este rațional de efectuat la nou-născuții prematuri până la 27 de săptămâni de gestație, și la nou-născuții prematuri care nu au primit cura cu glucocorticosteroizi (maternă).

Tratamentul nou-născuților între 27 până la 32 săptămâni de gestație care au primit cura maternă cu glucocorticosteroizi antenatali are un rezultat asemănător celor care au primit surfactant precoce și permit ca la această grupă să se evite surplusul de tratament neonatal .



Reacția pulmonilor la introducerea surfactantului

Se cunosc 3 faze în terapia cu surfactant în dependență de mecanismul intrinsec de acțiune



Răspunsul la tratamentul cu surfactant

Utilizarea surfactantului are ca rezultat creșterea volumului de aer din plămâni și răspândirea lui uniformă în 80% din cazuri datorită îmbunătățirii oxigenării, precum și optimizarea mecanicii respiratorii care pe diagrama “presiune-volum” se manifestă ca o scădere a presiunii alveolare de deschidere, o mărire a volumului pulmonar pentru o anumită presiune inspiratorie și mărirea VPFR.

În privința prognosticului precoce, tratamentul SDR DS cu surfactant natural scade frecvența dezvoltării sindromului de pierdere de aer (emfizem pulmonar interstițial, pnemotorax, pneumomediastin) și durata ventilației mecanice.

Terapia cu surfactant contribuie, la stabilirea prognosticului tardiv, la creșterea supraviețuirii și scăderea frecvenței bolii pulmonare cronice.

Efectul clinic se manifestă de regulă în primele câteva minute după introducerea surfactantului ca o creștere a oxigenării, după care trebuie scăzută treptat concentrația de oxigen în aerul inspirat (FiO_2)

Un alt aspect în tratamentul SDRDS este:

**Ventilația
pulmonară
adecvată**

Invazivă

Dirijată de
aparatul de
ventilație

Non-invazivă

Utilizând presiunea
pozitivă
intraalveolară
pentru expir (CPAP)



pentru expir (CPAP)

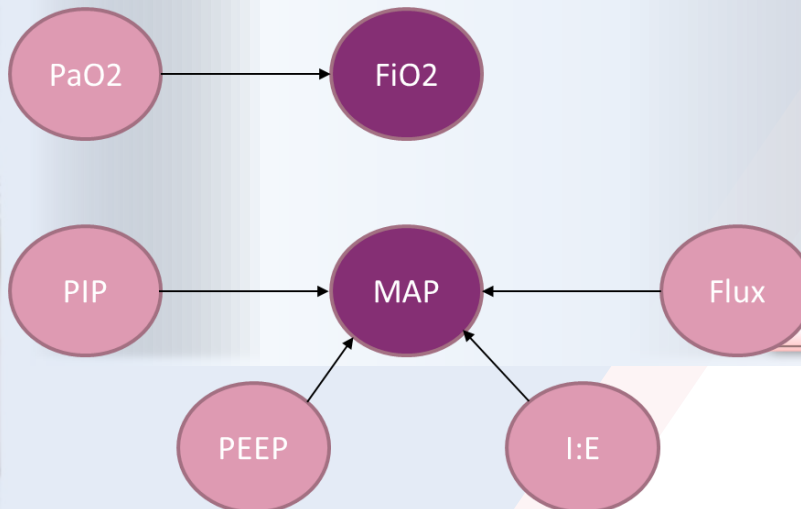
SUPORTUL RESPIRATOR

5 MOMENTE CHEIE ÎN MANAGEMENTUL SUPORTULUI RESPIRATOR

- 1- rezolvarea zonelor de hiperventilare
- 2- atingerea adecvată a schimbului de gaze
- 3- micșorarea efortului respirator
- 4- crearea condițiilor maximal confortabile pentru copil
- 5- profilaxia leziunilor induse de VAP

- ✓ Reducerea hipoxemiei
- ✓ Obținerea adecvată a valorilor saturației O₂
- ✓ Asigurarea ventilației alveolare adecvate

SCOPUL VM



SUPORTUL RESPIRATOR ÎN SECȚIA REANIMARE ȘI TERAPIE INTENSIVĂ NEONATALĂ

1. Ventilația asistată convențional

Ventilarea pulmonară mecanică asistată este metoda de tratament ce contribuie sau înlocuiește respirația spontană a nou-născutului cu ajutorul ventilatorului mecanic.

Este o metodă de tratament a diferitor dereglări respiratorii cu scop de a menține oxigenarea adecvată a sângelui arterial și a ventilării alveolare (pH și pCO₂).

Oxigenarea sângelui va depinde de 2 factori: concentrația O₂ inspirat și MAP.

Copii cu SDR DS sever pot continua să se agraveze în ciuda ventilării non-invazive și există un potențial risc de administrare a unui PEEP înalt cu niveluri de oxigen inspirat foarte mare.

Semnele de agravare a detresei la un nou-născut care necesită un PEEP > 7 cm H₂O și un necesar de oxigen > 40% sau un pH < 7.25 sunt acceptați ca triggeri declanșatori ai amplificării suportului respirator.

Unii cercetători confirmă că utilizând aceste criterii scade perioada de aflare la suport ventilator mecanic.

Profilaxia leziunilor induse de VAP

Leziunile pulmonare induse de VAP, sunt determinate de mai mulți factori care pot acționa sinergic:

- Volutrauma determinată de hiperinflația pulmonară cauzată de oxigenarea excesivă.
- Barotrauma, sau surplusul de presiune, poate afecta epiteliul căilor respiratorii și distruge alveolele.
- Atelectotrauma este afectarea pulmonară condiționată de mobilizarea și apoi demobilizarea alveolară.
- Biotrauma este un termen comun, ce cuprinde efectele infecției și procesului inflamator (și stresul oxidativ) în dezvoltarea pulmonară.
- Reotrauma se atribuie afecțiunilor determinate de un flux neadecvat în căile respiratorii.



➤ ***Concepția hipercapniei permisive, ce permite creșterea CO₂ în fluxul arterial***

- ❖ Este justificată folosirea hipercapniei permisive în calitate de strategie de apărare a plămânilor.
- ❖ Se consideră că ea poate reduce volutrauma, reduce timpul folosirii VAP, ventilării alveolare, frecvenței complicațiilor determinate de hipocapnie și creșterea eliberării oxigenului din hemoglobină la nivel tisular.
- ❖ Scopul ventilării nu trebuie să fie nivelul ridicat a pCO₂.
- ❖ Trebuie de ținut minte că hipercapnia permisibilă este un rău necesar, ce permite, ipotetic, de a evita fibroproliferarea țesutului pulmonar și apariția sindromului scurgerii de aer.
- ❖ În prezența hipoxiei ce afectează circulația cerebrală a nou-născutului prematur ce a suferit asfixie sau traumă obstetricală, trebuie totuși de obținut un nivel normal de pCO₂.



Ventilarea cu frecvență înaltă a nou-născuților prematuri (HFV)

SDR DS sever evoluează în displazia bronhopulmonară ce impune spitalizarea îndelungată a nou-născutului în secția de reanimare și terapie intensivă neonatală.

Ventilarea cu frecvență înaltă (HFOV, High Frequency Ventilation) reprezintă o metodă eficientă datorită posibilităților de a asigura un schimb de gaze mai bun cu ajutorul amplitudinei joase.

Tipuri de HFV

- HFJV (High Frequency Jet Ventilation) – Ventilație cu frecvență înaltă în jet
- HFOV (High Frequency Oscillatory Ventilation) – Ventilație cu frecvență înaltă prin oscilare
- HFFI (High Frequency Flow Interrupter) – Ventilație cu frecvență înaltă cu flux întrerupt



Indicații contemporane pentru HFOV

Nu există criterii obiective pentru inițierea precoce a HFOV, dar majoritatea clinicienilor se orientează după necesitatea tensiunii inspiratorii mai mult de 25 cm H₂O sau FiO₂ mai mare de 0,4-0,6.

HFOV poate fi folosit în calitate de terapie precoce la nou-născuții cu afectarea pulmonară severă, cum ar fi sindromul de aspirație de meconiu.

HFOV poate avea un rol pozitiv în tratamentul pacienților cu hipoplazie pulmonară cum se urmărește în hernie diafragmală sau consecințele oligoamnionului.

HFOV este un regim de elecție de ventilare când se urmărește tensiune înaltă pe diafragm ca urmare a măririi abdomenului și în același timp dereglarea ventilației cu reținerea CO₂ și cu dereglarea hemodinamicii.



Pulsoximetria

- La baza pulsoximetriei stau principiile oximetriei și pletismografiei.
- Ea este prevăzută pentru aprecierea neinvazivă a concentrației oxigenului în sângele arterial.
- Pulsoximetrul măsoară saturația funcțională, care se determină ca procentul oxihemoglobinei din conținutul total al hemoglobinei în sânge (suma totală a hemoglobinei oxigenate și libere).
- Pulsoximetrul apreciază SaO_2 cu exactitate de $95\% \pm 4\%$.
- Pulsoximetria apreciază saturația hemoglobinei care se leagă cu pO_2 după curba de disociere a oxihemoglobinei.



La neajunsurile metodei se referă: măsurarea neexactă în formele patologice a hemoglobinei, ictere, anemii, scăderea perfuziei tisulare, insuficiența cardiacă și șoc, la fel și folosirea albastrului de metilen.

Limitările principale ale pulsoximetriei sunt: imposibilitatea folosirii în hipotensiunea severă sau edeme exprimate, risc de hiperoxie în saturații 90-100%.

Priorități – reacția rapidă la schimbarea indicatorilor, lipsa reținerii de măsurare și lipsa necesității de calibrare.



Strategii noi de ventilație în SDR DS

Pentru scăderea leziunilor epitelului căilor respiratorii și alveolelor în tratamentul SDR și pentru a preîntâmpina dezvoltarea bolii pulmonare cronice, au fost elaborate strategii de ventilație mecanică pe termen lung în secția de Reanimare și Terapie Intensivă Neonatală:

1. Dacă există posibilitatea, se evită intubația și se utilizează suport ventilator de tip CPAP nazal și ventilația nazală cu presiune pozitivă modificabilă în inspir și expir.
2. Folosirea ventilației trigger pentru sincronizarea respirației spontane la nou-născuții ventilați mecanic.
3. Minimalizarea/optimizarea volumului respirator cu ajutorul ventilației cu volum țintit (volume targeted ventilation) sau ventilație cu frecvență înaltă (HFOV).
4. Metoda cu ventilație lichidiană în prezent nu este indicată

Ventilația trigerată de pacient și ventilația dirijată sincronizată intermitentă (SIMV, synchronized intermittent mandatory ventilation) au prioritate față de ventilația uzuală în cazul VAP de scurtă durată. Însă nici ventilația sincronizată, nici cea trigerată nu duc la scăderea frecvenței bolii pulmonare cronice .



RECOMANDĂRI PRACTICE

NIVEL DE
EVIDENȚĂ

CPAP trebuie să fie efectuat la toți copii cu risc de SDR DS, copiilor <30 s.g care nu au nevoie de intubare pentru a fi stabiliizați (stabiliizați anterior cu T-piece/ Neopuff)

(A1)

Sistemul nCPAP trebuie să fie cu 2 canule binazale sau mască și trebuie aplicată o presiune de start de 5- 6 cmH₂O.

(A2)

Presiunea la CPAP trebuie să fie individualizată pentru fiecare copil, în dependență de statutul clinic, oxigenare și perfuzie.

(D2)

Managementul optim pentru copii cu SDR DS trebuie să fie plasare la CPAP cu administrarea precoce de surfactant

(A1)

Pentru excluderea de la VM, ca o alternativă a CPAP, pot fi folosite canulele nazale cu flux-înalt.



Mecanismul de acțiune al CPAP

- CPAP este o tehnică de suport respirator care generează presiune continuă de destindere a plămânilor și este utilizat la nou-născuții care respiră spontan.
- De obicei presiunea de 4-8 cm H₂O este folosită pentru destinderea căilor respiratorii și alveolelor.
- CPAP îmbunătățește oxigenarea fără creșterea presiunii bioxidului de carbon arterial periferic prin stabilizare și recrutare alveolară.

Acțiunea nCPAP are loc prin unul sau mai multe dintre următoarele mecanisme:

(1) scade episoadele de apnee la nou-născuți (în special episoadele obstructive) prin asigurarea permeabilității căilor aeriene superioare sau stimularea pătrunderii maxime a fluxului de aer în nas sau căile respiratorii superioare

(2) creșterea capacității reziduale funcționale (FRC) prin recrutarea alveolară în urma distensiei continue cu presiune pozitivă a căilor respiratorii și scăderea rezistenței pulmonare vasculare, ceea ce determină îmbunătățirea oxigenării

(3) îmbunătățirea mișcărilor abdominale și toracice la nou-născuți

LISA (LESS INVASIVE SURFACTANT ADMINISTRATION)

– **O nouă tendință în managementul suportului respirator al nou-născuților prematuri ce constă în** administrarea surfactantului endotraheal la nou-născuții prematuri cu respirații spontane, prin plasarea unei sonde gastrice sau unui cateter arterial printre corzile vocale cu scopul de a reduce rata intubației, durata staționării și rata mortalității.

AVANTAJELE METODEI SUNT:

- prevenirea direct sau indirect a potențialelor complicații poliorganice asociate,
- morbiditatea pe termen lung,
- crește eficiența lucrului în secție,
- îmbunătățește măsurile de îngrijire și starea de bine a pacientului.

ADMINISTRAREA NON-INVAZIVĂ A SURFACTANTULUI

Din experiența țărilor care au implementat această metodă (**LISA**) s-au stabilit pașii de efectuare

- ✓ Stabilizarea nou-născutului și plasarea pe CPAP nazal cu ajustarea parametrilor de concentrație a oxigenului.
- ✓ Administrarea de **cofeină 20%**, 20 mg/kg.
- ✓ Nou-născutul se plasează în decubit lateral, continuă terapia cu oxigen.
- ✓ La 30 de minute după naștere se introduce o **sondă de alimentare** (Ch04) în trahee, sub ghidarea laringoscopiei directe.
- ✓ Surfactantul se introduce timp de 2-5 minute, cu respirațiile spontane ale copilului. Nu există studii bine documentate care să demonstreze doza optimă (100 sau 200 mg/kg) sigură și cu efect maxim.



Recomandări ale medicinei bazate pe dovezi științifice

- Nou-născuții cu SDR DS trebuie să primescă surfactant natural (A1);
- Trebuie să existe protocol de administrare a surfactantului (A1);
- La copiii cu SDR DS, surfactantul trebuie administrat precoce. Protocoalele internaționale sugerează administrarea surfactantului la copiii ≤ 26 s.g cu $FiO_2 \geq 30\%$ și la copiii > 26 s.g cu $FiO_2 > 40\%$ (B2);
- Pentru terapia de urgență este mai bine de administrat Poractant alfa 200mg/kg, decât poractant alfa 100mg/kg sau beractant (A1);
- Pentru copiii care au eșec la CPAP, trebuie considerată metoda INSURE
- Ca o alternativă pentru INSURE poate fi metoda LISA (B2);

Momente cheie

- O naștere la vârstă gestațională mică și extrem de mică este asociată adesea cu o serie de comorbidități materne și fetale.
- Doar un sistem de regionalizare bine stabilit poate contribui favorabil la protecția mamă-copil.
- O abordare modernă în tactica resuscitării unui nou-născut prematur presupune utilizarea metodelor non-invazive.
- Studiul efectuat de RTI NN IM și C a arătat că :
 - ❖ nou-născuții resuscitați prin VPP cu resuscitatorul cu piesă în T, de la nivelul terțiar au avut un scor Apgar mai bun la 1 și 5 minute, ceea ce demonstrează superioritatea acestei metode, prin faptul că se poate adapta atât fracția oxigenului administrat, cât și PEEP și PIP.
 - ❖ resuscitarea neonatală cu VPP prin intermediul resuscitatorului cu piesă în T, urmată de terapie LISA reduce vădit rata intubației, durata staționării și rata mortalității, astfel prevenind direct sau indirect potențialele complicații multiorganice asociate, morbiditatea pe termen lung în special la prematuri, crește eficiența lucrului în secție, îmbunătățește măsurile de îngrijire și starea de bine a pacientului.

- Metoda LISA permite excluderea sedativilor și analgezicilor în momentul administrării de surfactant. Acest grup de preparate adesea duc la scăderea tensiunii arteriale, dereglarea respirației și afectarea fluxului cerebral.
Ca rezultat durată tratamentului va fi mai mică și fără consecințe la distanță.
- Nou născuții prematuri și extrem de prematuri sunt expuși la concentrații scăzute de oxigen, pentru diferite perioade de timp, acesta având acțiuni pozitivă în vederea reducerii colapsului alveolar și DBP.
- Administrarea excesivă nejustificată a oxigenului poate cauza leziuni organice de tip ROP, EUN la nou-născutul prematur.
- Monitorizarea necesarului în oxigen (FiO_2) și a presiunii cu care acesta este administrat, cu evitarea supradozării O_2 , au un rol substanțial în îngrijirea prematurului incapabil de respirații spontane, cu un risc minim de efecte adverse.
- Pentru a minimiza riscurile și complicațiile, se recomandă să se întrerupă ventilația mecanică de îndată ce nou-născutul este capabil să mențină o respirație spontană și să atingă un schimb de gaze adecvat cu un efort respirator minim.

1. Semne clinice SDR DS include:

- A. Tahipnee
- B. Bradipnee
- C. Apnee
- D. Cianoză
- E. Semne de efort respirator
- ADE

2.Ciclu surfactantului

- A. Formarea constantă a fosfolipidelor la nivelul reticolului endoplasmatic din celulele pulmonare de tip II
 - B. Transportul acestora la nivelul corpurilor laminare
 - C. Stocarea componentelor sub forma corpurilor multiveziculare
 - D. Biosinteza proteinelor surfactantului
 - E. Faza secretorie se produce prin exocitoza plasmatică a celulelor de tip I
 - F. Stabilirea interferenței aer-lichid
 - G. Rezorbția și reciclarea surfactantului
 - H. Maturarea postmetabolică a surfactantului
- ABCDFGH

3. Sinteza de surfactant depinde de:

- A. Ph
- B. Temperatura
- C. Perfuzie
- D. Cianoză
- E. Secreția surfactantului

- ABC

4. Deficitul de surfactant duce la:

- A. Scăderea presiunii intraalveolare
- B. Colaps al alveolelor
- C. Alterarea raportului ventilație/perfuzie
- D. Șuntul drept/stâng
- E. Scăderea compleanței pulmonare
- F. Creșterea rezistenței pulmonare

- ABCEF

5. Factorii care face plămânul mai puțin compliant:

- A. Atelectazia pulmonară
- B. Formarea membranelor hialine
- C. Emfizem pulmonar
- D. Edeme interstițiale

- ABD

6. Nou-născutul cu SDR DS este un nou-născut care la naștere se poate prezenta cu:

- A. Semne de asfixie intranatală
- B. Întârzierea instalării primei respirații
- C. Nevoie de resuscitare
- D. Pare nou-născut sănătos

- ABCD

7. Complicațiile SDRSD la nou-născuți cu greutate extrem de mică la naștere:

- A. Hipotensiunea
- B. Emfizem pulmonar interstițial
- C. Pneumomediastin
- D. Persistența de canal arterial
- E. Hemoragie intracraniană
- F. EUN
- G. Hiperbilirubinemie
- H. Dezechilibre marcate metabolice și electrolitice

• ABCDEFH

8. Enumerați semne de gravitate a SDRSD:

- A. Tulburări hemodinamice
- B. Tulburări de termoreglare
- C. Tulburări de neurodezvoltare
- D. Tulburări de frecvență respiratorie
- E. Peritonita

- ABCD

9. Indică necesitățile susținerii respiratorii:

- A. Sa PO₂ < 90
- B. SaPO₂ < 88
- C. Sa PO₂ < 95
- D. SaPO₂ < 75

- B

10. TA sistolică trebuie menținută:

A. > 60mmHg

B. >50mmHg

C. >80mmHg

- A

11. Enumerați stadiile de afectare radiologică în SDR DS:

- A. St I imagine normală
 - B. St II desen aspect de “sticlă mată”
 - C. St III voalare difuză
 - D. St IV geam mat + bronhogramă aerică +
ștergerea umbrei cordului
-
- CB

12. Care din condițiile următoarele sunt indicații pentru ventilației mecanică:

- A. $P_h < 7.25$
- B. $SaPO_2 < 85 \%$
- C. $PO_2 < 50 \text{ mmHg}$
- D. $PCO_2 > 60$
- E. $FiO_2 > 60 \%$
- F. CPAP 9-10

- ABCDE

Vă mulțumesc

Larisa Crivceanscaia

