2 INTER

VENȚIA TIMPURIE ÎN COPILĂRIE • SUPORT DE CUR

** **

Ministerul Sănătății Universitatea de Stat

Muncii și Protecției Sociale de Medicină și Farmacie

al Republicii Moldova ,,Nicolae Testemițanu’’

**URGENȚE NEONATALE**

**Suport de curs**

**Chișinău 2021**

**Ministerul Sănătății, Muncii și Protecției Sociale al Republicii Moldova**

**Instituția Publică Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”**

Prezentul Suport de Curs Intervenția Timpurie in Copilărie este elaborat

cu suportul Filialei din Republica Moldova a Organizației „Lumos Foundation” din Marea Britanie

Suportul de Curs Intervenția Timpurie in Copilărie a fost discutat și aprobat la ședința:

Departamentului Pediatrie, USMF ,Nicolae Testemiţanu” (Proces verbal nr. 1 din 06.09.2)

Comisiei Metodice de profil Pediatrie, USMF „Nicolae Testemiţanu” (Proces verbal )

Consiliului de Management al Calităţii USMF „Nicolae Testemiţanu” (Proces verbal nr. )

**SUB REDACȚIA:**

**Ninel Revenco**, doctor habilitat in științe medicale, profesor universitar,

director Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

**AUTORI:**

**Larisa Crivceanscaia**, doctor habilitat in științe medicale,confirentiar universitar,

Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

**Marcela Soitu**, doctor in științe medicale, conferențiar universitar,

Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

**Svetlana Benes**, doctor in științe medicale, conferențiar universitar,

Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

**Anastasia Ropot**, medic rezident neonatolog, Clinica neonatologie, Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

**Olga Moraru**, medic rezident neonatolog, Clinica neonatologie, Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu”

**RECENZENȚI:**

**REDACTOR:**

**CUPRINS:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **TEMA 1.** | ABC reanimării. Hipertensiuneapulmonară.  Persistenţacirculaţieifetale. Definiţie, indicaţii, cauzele. Clasificarea. | **4** |
| **TEMA 2** | Complicaţiile precoce ale afecţiunilor SNC. Edemul cerebral. Sindromul convulsiv. Tulburările în hemodinamică cerebrală la nou-născuţi | **20** |
| **TEMA 3** | Şocul în neonatologie. Definiţie, etiopatogenie, clasificarea, clinica, diagnosticul, tratamentul. Şocul hipovolemic şi doloric. Principiile terapiei. Şocul şi hipotenzia | **22** |
| **TEMA 4** | Ventilaţia mecanică artificială. Indicaţiile, tehnica, parametrii ventilaţiei artificiale la nou-născuţi. Aparatajul folosit în reanimare şi îngrijirea nou-născutului Indicaţiile, tehnica, parametrii ventilaţiei artificiale la nou-născuţi | **27** |
| **TEMA 5** | Ventilaţia cu frecvenţă inaltă (HFOV)  Simulare pe manechin | **36** |
| **TEMA 6** | Boala hemolitică a nou-născutului. Hiperbilirubinemia la prematuri. | **42** |
| **TEMA 7** | Pneumopatiile la nou-născuţi. SDR tip I tip II apnea. Edemulpulmonar | **53** |
| **TEMA 8** | Septicemia  Infecţiile de focar. Meningita. Osteomielita. Flegmona. Particularităţile meningitei, osteomielitei la prematuri. Enterocolita ulcero-necrotică | **69** |
| **TEMA 9** | Patologia sistemului cardiovascular. Malformaţiile cardiace congenitale cu debut in perioada neonatala | **75** |
| **TEMA 10** | Insuficienţa circulatorie şi cardiacă la nou-născuţi | **83** |
| **TEMA 11** | Patologia sistemului cardiovascular. Dereglările de ritm cardiac. Miocarditele | **86** |
| **TEMA 12** | Transportarea neonatală stabilizarea pretransport | **94** |
| **TEMA 13** | Insuficienţa renală acută. | **114** |

**Prezentarea generală a cursului:** Structura mortalităţii şi morbidităţii infantile în R Moldova exprimă necesitatea efortificării cunoştinţelor medicilor şi în special a neonatologilor şi pediatrilor în domeniul asistenţei medicale copilului sugar şi de vîrsă fragedă. Un loc deosebit îl deţin patologia care se declanșează în perioada neonatală care are un impact vădit în asigurarea sănătăţii pe toată perioada copilăriei și a vieții în continuare.

Programul include compartimentele Evaluarea şi stabilirea iniţial a nou-născutului. Stările urgente în perioada neonatală.

**TEMA 1 : ABC- UL REANIMĂRII**

Resuscitarea Neonatală reprezintă un complex de tehnici și abilități de lucru în echipă necesare pentru a reanima și stabiliza un nou-născut. Deși majoritatea nou-născuților fac tranziția cardiorespiratorie la viața extrauterină fără intervenții, mulți vor avea nevoie de asistență pentru a începe să respire și un număr mic va necesita o intervenție extinsă. După naștere, aproximativ 4% pînă la 10% dintre nou-născuții la termen și prematuri tîrzii vor primi ventilație cu presiune pozitivă (VPP) în timp ce numai 1 până la 3 nou-născuți din 1000 vor beneficia de masaj cardiac sau medicație de urgență. Deoarece nevoia de asistență nu poate fi întotdeauna anticipată, echipele trebuie să fie pregătite să asigure aceste intervenții salvatoare de viață rapid și eficient la fiecare naștere. În timpul cursului PRN, echipa dvs va învăța cum să evalueze un nou-născut, să ia decizii cu privire la acțiunile pe care trebuie să le întrepridă și să exerseze etapele implicate în reanimare. Pe măsură ce exersați împreună în cazuri simulate, echipa dumneavoastra de reanimare va căpăta treptat experiență și viteză.

**De ce nou-născuții au nevoie de o abordare diferită comparativ cu adulții în ceea ce privește reanimarea?**

Cel mai frecvent, stopul cardiac apărut la adult este o complicație a traumei sau a unei afecțiuni cardiace existente. Este cauzat de o aritmie bruscă care împiedică inima să realizeze o circulație sanguină eficientă. Pe măsură ce circulația către creier scade, victima adultă își pierde cunoștința și respirația se oprește. În momentul stopului, conținutul de oxigen și dioxid de carbon (CO2) din sînge este de obicei normal. În timpul reanimării cardiopulmonare la adult, masajul cardiac este folosit pentru a menține circulația pînă cînd defibrilația electrică sau medicamentele restabilesc funcția cardiacă.

În schimb, majoritatea nou-născuților care necesită reanimare au o inimă sănătoasă. Atunci cînd un nou-născut necesită reanimare, cauza este de obicei o problemă respiratorie care duce la un schimb de gaze inadecvat. Insuficiența respiratorie poate să apară fie înainte, fie după naștere. Înainte de naștere, funcția respiratorie fetală este îndeplinită de placentă. În cazul în care placenta funcționează normal, oxigenul este transferat de la mamă la făt și CO2 este eliminat. Cînd respirația placentară eșuează, fătul primește o cantitate insuficientă de oxigen pentru a susține funcțiile celulare normale și CO2 nu poate fi eliminat. Nivelul sanguin de acizi crește pe măsură ce celulele încearcă să funcționeze fără oxigen și CO2 se acumulează. Monitorizarea fetală poate arăta o scădere a activității, o pierdere a variabilității ritmului cardiac și decelerații ale frecvenței cardiace. Dacă insuficiența respiratorie placentară persistă, fătul va prezenta o serie de gaspuri urmate de apnee ți bradicardie. Dacă fătul se naște în faza timpurie a insuficienței respiratorii, stimularea tactilă poate fi suficientă pentru a iniția respirația spontană și a-și reveni. Dacă fătul se naște într-o fază mai tîrzie a insuficienței respiratorii, stimularea nu va fi suficientă și nou-născutul va necesita ventilație asistată pentru a își reveni.

Nou-născuții cel mai grav afectați pot necesita masaj cardiac și administrare de adrenalină pentru a permite mușchiului cardiac compromis să restabilească circulația. În momentul nașterii, este posibil să nu știți dacă nou-născutul se află într-o fază timpurie sau o fază târzie a insuficienței respiratorii. După naștere, insuficiența respiratorie apare dacă nou-născutul nu inițiază sau nu poate menține o respirație eficientă. În ambele situații, problema principală este lipsa schimbului de gaze și accentul *în reanimarea neonatală se pune pe ventilarea eficientă a plămânilor copillului.*

**Ce se întîmplă în timpul tranziției de la circulația fetală la circulația neonatală?**

* Înțelegerea mecanismelor fiziologice de bază alte tranziției cardio-respiratorii de la viața intrauterină la cea extrauterină vă va ajuta să înțelegeți pașii reanimării neonatale.

**Respirația și circulația fetală**

* Înainte de naștere, plămânii fetali nu participă la schimbul de gaze. Tot oxigenul utilizat de făt este furnizat de mamă prin difuzie la nivelul placentei. CO2 produs în timpul metabolismului fetal este transportat prin placentă și eliminat de către plămânii mamei. Plămînii fetali sunt destinși în uter, alveolele sunt umplute cu lichid în loc de aer. Vasele pulmonare care vor aduce sânge la alveole după naștere sunt strîns contractate și prin ele curge foarte puțin sînge.
* În placentă, oxigenul difuzează din sîngele mamei în vasele de sânge fetale adiacente. Sângele fetal oxigenat părășește placenta prin vena ombilicală. Vena ombilicală trece prin ficat, se varsă în vena cavă inferioară care intră în partea dreaptă a inimii. Deoarece vasele pulmonare sunt contractate, doar o mică parte din acest sânge care intră în partea dreaptă a inimii ajunge la plămânii fetali. În schimb, cea mai mare parte a sângelui ocolește plămânii, trecând spre partea stângă a inimii printr-o deschidere în peretele atrial (foramen ovale permeabil) sau curge din artera pumonară direct în aortă prin canalul arterial. Sângele din aortă furnizează oxigen și substanțe nutritive organelor fetale. Sângele cel mai bine oxigenat merge spre creierul și inima fătului. O parte din sîngele din aortă se întoarce la placentă prin cele 2 artere ombilicale pentru a elibera CO2, pentru a primi mai mult oxigen și pentru a restabili calea circulatorie. Când sângele urmează această cale de circulație fetală și ocolește plămânii, procesul se numește *șunt de la dreapta la stînga.*

**Circulația de tranziție**

* O serie de modificări fiziologice apar după naștere și culminează cu trecerea cu succes de la circulația fetală la cea neonatală. Tabelul 1 rezumă 3 modificări fiziologice importante ce apar în timpul acestei perioade de tranziție. Cînd copilul respiră și cordonul ombilical este clampat, nou-născutul folosește plămânii pentru schimbul de gaze. Lichidul este absorbit rapid din alveole și plămânii se umplu cu aer. Vasele sanguine pulmonare anterior contractate încep să se dilate, astfel încât sângele să ajungă la alveole unde oxigenul va fi absorbit și CO2 va fi eliminat.
* Tabelul 1. Tranziția de la respirația fetală la cea neonatală

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Schimbare la naștere** | **Rezultat** |  | |  |
| **Copilul respiră.**  **Cordonul ombilical este clampat, sepărînd placenta de copil.** | Nou-născutul folosește plămânii în locul placentei, pentru schimbul de gaze. | |  |  |
| **Lichidul din alveole este absorbit** | Aerul înlocuiește lichidul din alveole. Oxigenul se deplasează din alveole în vasele sanguine pulmonare și CO2 intră în alveole pentru a fi exhalat. | |  |  |
| **Aerul din alveole face vasele de sânge din plămâni să se dilate.** | Fluxul sanguin pulmonar crește și canalul arterial se închide treptat. | |  |  |

* Primele țipete și respirații adânci ale nou-născutului determină eliminarea lichidului din căile aeriene. În cele mai multe cazuri, distensia plămînilor cu aer oferă suficient oxigen (21%) pentru a iniția relaxarea vaselor sanguine pulmonare. Pe măsură ce nivelul de oxigen din sânge crește, canalul arterial începe să se închidă. Sângele anterior deviat prin foramen ovale și canalul arterial curge acum din partea dreaptă a inimii în plămâni și “șuntul dreapta-stînga” fetal se închide treptat. Sîngele oxigenat care se întoarce din plămânii copilului merge în partea stîngă a inimii și este pompat prin aortă către țesuturile din întregul corp.
* Deși pașii inițiali ai tranziției normale au loc pe parcursul primelor cîteva minute după naștere, întregul proces poate să nu se încheie decît după ore sau chiar câteva zile. De exemplu, studiile au arătat că, în cazul unui nou-născut normal la termen, poate dura pînă la 10 minute ca saturația în oxigen să atingă valori mai mari de 90%. Poate dura cîteva ore pentru ca lichidul alveolar să fie complet absorbit. Închiderea funcțională a canalului arterial poate să nu aibă loc timp de 24-48 de ore după naștere, iar relaxarea completă a vaselor sanguine pulmonare poate să nu se producă timp de cîteva luni.

**Cum raspunde un nou-născut la o întrerupere a procesului normal de tranziție?**

* Dacă există o întrerupere fie a funcției placentare, fie a respirației nou-născutului, schimbul de gaze în tesuturi va fi scăzut și arteriolele din intestine, rinichi, mușchi și piele pot fi în stare de vasoconstricție. Un reflex de supraviețuire va menține sau va crește fluxul sanguin către cord și creier. Această redistribuire a fluxului sanguin ajuta la menținerea funcției acestor organe vitale. Dacă schimbul inadecvat de gaze continuă, funcția cardiacă începe să se altereze și fluxul sanguin către toate organele scade. Aceasta lipsă a unei perfuzii și a unei oxigenări tisulare adecvate, interferă cu funcția celulară și poate duce la afectarea organelor.

**Manifestări clinice ale tranzației anormale:**

* Efortul respirator neregulat sau absent(apnee) sau respiratie rapida tahipnee).
* Frecvența cardiacă scăzuta (bradicardie) sau frecvența cardiacă rapidă( tahicardie).
* Tonusul muscular scăzut
* Saturatie scăzuta a oxigenului
* Tensiune arterială scăzută.

**Ce reprezintă Diagrama de Flux a Programului de Reanimare Neonatală?**

* Diagrama de Flux a PRN descrie pașii pe care îi veți urma pentru a evalua și a reanima un nou-născut. Acesta este împărțită în 5 blocuri începînd cu nașterea și evaluarea inițială.
* **Evaluarea inițială:** Determinați dacă nou - născutul poate rămîne cu mama sau ar trebui să fie mutat pe masa radiantă pentru evaluare suplimentară.
* **Airway-Calea aeriană (A):** Efectuați pașii inițiali pentru a obține o cale aeriană deschisă și pentru a sprijini respirația spontană.
* **Breathing-Respirație (B):** ventilație cu presiune pozitivă este administrată pentru a asista respirația nou-născuților cu apnee sau bradicardie. Alte intervenții (presiune pozitivă continuă în căile aeriene [CPAP] sau oxigen) pot fi adecvate dacă nou-născutul are respirație dificilă sau saturație scăzută a oxigenului.
* **Circulation - Circulație (C):** Dacă bradicardia severă persistă în ciuda ventilației asistate. Circulația este susținută prin efectuarea de masaj cardiac coordonat cu VPP.
* **Drug - Medicație (D):** Dacă bradicardia severă persistă, în ciuda ventilației asistate și a masajului cardiac coordonat cu aceasta, se administrează adrenalină în timp ce VPP și masajul cardiac continuă.

**Factorii de risc perinatali ce cresc probabilitatea necesității reanimării neonatale**

|  |  |
| --- | --- |
| **Factori de risc antepartum** |  |
| Vârsta gestațională mai mică de 36 săptămîni  Vârsta gestațională mai mare sau egală cu 41 săptămâni  Preeclampsia sau eclampsia  Hipertensiunea maternă  Sarcina multiplă  Anemia fetală | Polihidramnios  Oligoamnios  Hidrops fetal  Macrosomia fetală  Restricția de creștere intrauterină  Malformații sau anomalii fetale semnificative  Sarcina neinvestigată |

|  |  |
| --- | --- |
| **Factori de risc intrapartum** |  |
| Nașterea prin cezariană de urgență  Aplicarea de forceps sau vacuum  Prezentația pelviană sau altă prezentație anormală  Categoria II sau III – traseu de ritm cardiac fetal  Anestezia generală la mamă  Terapia maternă cu magneziu  Decolarea de placentă | Sângerarea intrapartum  Corioamniotita  Narcotice administrate mamei cu mai puțin de 4 ore înainte de naștere  Distocia de umăr  Lichid amniotic meconial  Prolabarea de cordon ombilical |

**Ce întrebări trebuie să puneți înainte de fiecare naștere?**

Este important ca medicul obstetrician și echipa de neonatologie să coordoneze îngrijirea prin stabilirea unei comunicări eficiente. Înainte de fiecare naștere, treceți în revistă factorii de risc antepartum și intrapartum descriși în tabelul 4.

Adresați următoarele 4 întrebări înainte de naștere:

* **Care este vîrsta gestațională așteptată?**
* **Este lichidul amniotic clar?**
* **Cîți copii sunt așteptați?**
* **Există factori de risc suplimentari?**

Pe baza răspunsurilor la aceste întrebări, determinați dacă ați pregătit personalul și echipamentul necesare.

**Ce personal ar trebui să fie prezent la naștere?**

* La fiecare naștere ar trebui să participe cel puțin 1 persoană calificată, cu competențe în etapele inițiale ale îngrijirii nou-născutului și administrare de ventilație cu presiune pozitivă (VPP), a cărei singură responsabilitate este managementul nou-născutului.
* Dacă sunt prezenți factori de risc, cel puțin 2 persoane calificate ar trebui să fie prezente doar pentru a îngriji nou-născutul. Numărul și calificarea personalului vor varia în funcție de riscul anticipat, numărul de copii și organizarea spitalului.
* O echipă calificată cu abilități complete de reanimare, incluzând intubația endotraheală, masaj cardiac, acces vascular de urgență și administrarea de medicamente, ar trebui să fie identificată și disponibilă imediat pentru fiecare reanimare.
* Echipa de reanimare ar trebui să fie prezentă în momentul nașterii dacă se anticipează necesitatea unor măsuri extinse de reanimare.
* Nu este suficient să aveți echipa cu abilități avansate de reanimare disponibilă «on call» la domiciliu sau într-o zonă îndepărtată a spitalului. Când reanimarea este necesară, trebuie să se înceapă fără întârziere.

**Momentul nașterii și pensarea cordonului ombilical**

* La momentul nașterii un mare volum de sânge rămâne în placentă. Dacă sângele matern mai curge spre placentă iat cordonul ombilical este intact, schimbul de gaze la nivel placentar va continua în timp ce un flux suplimentar de sânge va curge către copil prin vena ombilicală. Majoritatea acestei transfuzii de sânge placentar se produce în timpul primului minut după naștere și poate juca un rol important în tranziția de la circulația fetală la cea neonatală.
* Marcați momentul nașterii prin pornirea unui cronometru când fătul a ieșit din corpul mamei. Momentul ideal pentru pensarea cordonului ombilical reprezintă un subiect în curs de cercetare. Beneficiile potențiale ale pensării tardive a cordonului ombilical la prematuri includ mortalitatea scăzută, tensiune arterială și volum circulator mai mare, nevoie mai scăzută de transfuzie de sînge după naștere, mai puține hemoragii cerebrale și un risc mai mic de enterocolită ulceronecrotică. La nou-născuții la termen, pensarea tardivă a cordonului ombilical poate scădea șansele de a dezvolta anemie prin deficit de fier și poate îmbunătăți dezvoltarea neurologică. Reacțiile adverse potențiale ale pensării tardive a cordonului ombilical includ întârzierea reanimării pentru nou-născuții compromiși, precum și creșterea riscului de policitemie și de icter.
* Dovezile din prezent sugerează că pensarea cordonului ar trebui să fie amânată pentru cel puțin 30-60 de secunde la majoritatea nou-născuților la termen sau prematuri viguroși.

**Cum evaluați nou-născutul imediat după naștere?**

* După naștere, toți nou-născuții trebuie să beneficieze de o evaluare rapidă pentru a determina dacă pot rămâne cu mama pentru a continua tranziția sau dacă ar trebui mutați pe masa radiantă pentru continuarea evaluării. Această evaluare inițială poate avea loc în timpul intervalului dintre naștere și pensarea cordonului ombilical. Veți evalua rapid trei momente.

**1. Copilul pare a fi la termen?**

* Determinați dacă aspectul copilului este concordant cu vârsta de gestație așteptată. În anumite situații, vârsta de gestație este necunoscută înainte de naștere. Dacă nou-născutul pare a fi la termen, continuați cu următoarea întrebare de evaluare. Dacă nou – născutul pare prematur (mai puțin de 37 de săptămâni de sarcină), aduceți copilul la masa radiantă pentru pașii inițiali.
* Prematurii au o probabilitate mai mare de a necesita intervenții în timpul perioadei de tranziție la viața extrauterină. De exemplu, ei au dificultăți mai mari în a-și destinde plămînii, a stabili un efort respirator bun și a-și menține temperatura corpului. Din cauza acestor riscuri, pașii inițiali ai resuscitării trebuie efectuat cu comfort termic. Dacă copilul este aproape de termen (34-36 de săptămâni) și are semne vitale stabile cu efort respirator bun, copilul poate fi adus la mamă în câteva minute pentru a-și continua tranziția.

**2. Are nou-născutul tonus muscular bun?**

* Observați rapid tonusul muscular al copilului. Nou-născuții la termen sănătoși ar trebui să fie activi cu extremitățile în flexie
* Nou-născuții care necesită intervenție pot avea extremitățile flasce, în extensie.

**3. Nou-născutul respiră sau țipă / plânge?**

* Un plîns viguros este un indicator clar al unui efort respirator puternic. Dacă nou-născutul nu plînge, priviți-i toracele pentru a observa efortul respirator. Fiți atenți să nu fiți înșelați de prezența gaspurilor. Gaspurile sunt serii de inspirații profunde unice sau suprapuse care apar în contextul unui schimb de gaze sever afectat. Un nou-născut cu gaspuri necesită intervenție și trebuie să fie adus la masa radiantă.

**Care sunt pașii inițiali ai îngrijirii nou-născutului?**

* Pașii inițiali includ: asigurarea căldurii, poziționarea capului și gâtului astfel încât calea aeriană să fie deschisă, eliberarea căilor respiratorii de secreții dacă este necesar, ștergerea și administrarea stimulării tactile blânde. Acești pași pot fi inițiați pe durata intervalului dintre naștere și pensarea cordonului ombilical și ar trebui să fie încheiați în aproximativ 30 de secunde de la naștere.

**O evaluare rapida pentru fiecare nou-născut:**

1.La termen?

2.Tonus?

3. Respiră sau țipă?

**Nou-născutul viguros, la termen**

* Dacă răspunsurile la toate cele trei întrebări rapide de evaluare sunt Da (copilul a fost născut la termen, are tonus muscular bun și respiră sau țipă / plînge), acesta poate rămâne cu mama iar pașii inițiali se pot efectua pe pieptul sau abdomenul mamei. Căldura este menținută prin contact cutanat direct și acoperind copilul cu un prosop sau scutec încălzit în prealabil (Figura 4). Dacă este nesar, secrețiile din căile respiratorii superioare pot fi îndepărtate prin ștergerea gurii și a nasului cu o compresă. Aspirarea blândă cu o pară de aspirație ar trebui rezervată copiilor care au lichidul amniotic impregnat meconial, au secreții care le obstrucționează respirația și acelora care au dificultăți în eliminarea propriilor secreții. După pașii inițiali, continuați să monitorizați respirația nou-născutului, tonusul, activitatea motorie, colorația și temperatura, pentru a determina dacă sunt necesare intervenții suplimentare.

**Pașii inițiali al îngrijirii nou-născutului**

1. Asigurați căldură
2. Poziționați capul si gîtul
3. Aspiraîi secrețiile dacă e necesar
4. Ștergeți
5. Stimulați

* **Nou-născuții neviguroși și prematuri**

Dacă răspunsul la orice dintre întrebările inițiale de evaluare este Nu, nou-născutul ar trebui adus la masa radiantă deoarece pot fi necesare intervenții suplimentare.

**Asigurați căldură**

* Nou-născutul ar trebui plasat sub un radiant termic astfel încât echipa de reanimare să aibă ușor acces la copil fără a provoca pierdere excesivă de căldură. Lăsați copilul descoperit pentru a permite vizualizarea completă și pentru a permite căldurii radiate să ajungă la copil. Dacă anticipați că nou-născutul va rămâne sub sursa de căldură mai mult de câteva minute, aplicați pe tegumentul copilului un senzor pentru servo-controlul temperaturii pentru a monitoriza și controla temperatura corpului copilului.
* Evitați atât hipotermia cît și supraâncălzirea. În timpul reanimării și stabilizării, temperatura corporală a nou-născutului ar trebui menținută între 36.5C și 37.5C.

**Poziționați capul și gâtul pentru a deschide calea aeriană**

* Nou-născutul se poziționează în decubit dorsal, cu capul și gâtul în ușoară extensie în poziția de adulmecare . Această poziție deschide calea aeriană și permite intrarea nerestricționată a aerului. Evitați hiperextensia sau flexia gâtului deoarece aceste poziții pot interfera cu intrarea aerului.
* Pentru a susține poziția corectă, poate fi plasat un scutec mic rulat sub umerii nou-născutului .Un rulou sub umeri este în mod special util dacă nou-născutul are un occiput proeminent datorită mulării, edemului sau prematurității.

**Dacă este necesar, îndepărtați secrețiile din căile aeriane**

* Îndepărtați secrețiile din căile aeriane dacă nou-născutul nu respiră, are gaspuri, tonus muscular scăzut, dacă obstrucție sau dacă există lichid impregnat meconial, sau anticipați începerea ventilației cu presiune pozitivă (VPP). Secrețiile pot fi îndepărtate din căile aeriene superioare prin aspirare blândă cu o pară de aspirație. Dacă nou-născutul are secreții în cantitate mare venind din cavitatea bucală, întoarceți capul lateral. Aceasta va permite acumularea lor în guriță și îndepărtarea ușoară prin aspirare.
* O aspirație scurtă, blândă este de obicei adecvată pentru îndepărtarea secrețiilor. Aspirarea corectă începe pcu aspirarea guriței apoi năsucului pentru a fi sigur că nu există nimic pe care nou-născutul să-l aspire dacă ar avea un gasp cînd i se aspiră nasul. Vă puteți reaminti gura înaintea nasului gîndindu-vă că G este înaintea lui.
* Aveți grijă să nu aspirați viguros sau profund. Aspirația viguroasă poate determina leziuni tisulare. Stimularea faringelui posterior în timpul primelor minute după naștere poate produce un răspuns vagal care conduce la bradicardie sau apnee.
* Dacă folosiți o sondă de aspirație, controlul presiunii trebuie să fie reglat astfel încît presiunea negativă să fie aproximativ 80 pînă la 100 mmHg când tubulatura este pensată.

**Ștergeți**

* Tegumentele ude cresc pierderile de căldură prin evaporare
* Plasați copilul pe un scutec cald și ștergeți cu blândețe orice lichid. Dacă primul scutec se udă, îndepărtați-l și folosiți alte prosoape sau scutece calde pentru a continua uscarea Dacă două persoane sunt prezente, a doua persoană poate șterge nou-născutul în timp ce prima persoană poziționează și eliberează căile aeriane.

**Stimulați**

* Poziționarea, îndepărtarea secrețiilor la necesitate și uscarea sau ștergerea copilului, adesea reprezintă stimularea suficientă pentru a iniția respirația. Dacă nou-născutul nu are respirații adecvate, o stimulare tactilă suplimentară scurtă poate stimula respirația. Frecați cu blândețe spatele, trunchiul sau extremitățile nou-născutului. Stimularea excesiv de viguroasă nu este folositoare și poate produce leziuni. **Niciodată să nu zgîlțâiți un copil.** Dacă un nou-născut rămâne apneic în ciuda frecării spatelui sau extremităților timp de cîteva secunde, începeți VPP.

**Cum evaluați răspunsul nou-născutului la pașii inițiali?**

* Evaluați respirațiile și frecvența cardiacă a nou-născutului pentru a determina dacă nou-născutul răspunde la pașii inițiali. Aceasta nu ar trebui să dureze mai mult de încă 30 de secunde. Dacă nou-născutul nu are respirații spontane adecvate și o frecvență cardiacă de 100 bpm sau mai mult în interval de un minut de la naștere, ar trebui să începeți VPP.
* **Reamintiți-vă: Ventilația plămînilor copilului este cea mai importantă și mai eficientă acțiune din timpul reanimării neonatale.**

**Respirațiile**

* Evaluați dacă nou-născutul plânge sau respiră. Dacă nou-născutul nu respiră, sau are respirații de tip gasp, treceți direct la VPP. Reamintiți-vă, respirațiile tip gasping sunt ineficiente și sunt tratate la fel ca și apneea. Frecvența cardiacă a nou-născutului ar trebui să fie evaluată în timp ce începe VPP.

**Frecvența cardiacă**

* Dacă nou-născutul respiră eficient, frecvența cardiacă ar trebui să fie cel puțin 100 bpm. Evaluarea inițială a frecvenței cardiace va fi făcută folosind un stetoscop. Ascultația de-a lungul părții stângi a toracelui este cea mai precisă metodă de examen clinic pentru determinarea frecvenței cardiace la nou-născut. Deși se pot simți pulsații la baza cordonului ombilical, palparea este mai puțin exactă și poate subestima frecvența cardiacă reală. În timp ce auscultați, puteți bate ritmul cardiac pe masă astfel încît echipa va ști deasemenea frecvența cardiacă. Estimați frecvența cardiacă numărând bătăile în șase secunde și înmulțindu-le cu 10. De exemplu, dacă auscultați în timp de 6 secunde și auziți timp de 6 secunde și auziți 12 bătăi, frecvența cardiacă este 120 bpm. Raportați clar frecvența cardiacă membrilor echipei dvs.
* Dacă nu puteți determina frecvența cardiacă prin examen clinic și nou-născutul nu este viguros, cereți unui alt membru al echipei să conecteze rapid un senzor de pulsoximetru sau senzorii unui monitor cardiac electronic (ECG) pentru a evalua frecvența cardiacă folosind un pulsoximetru sau un monitor
* **Precauții**: Pulsoximetria poate să nu funcționeze dacă frecvența cardiacă a copilului este scăzută sau dacă nou-născutul are perfuzia insuficientă a tegumentelor. În acest caz, monitorizarea frecvenței cardiace a copilului cu monitor ECG este metoda preferată. În situații neobișnuite, monitorul ECG poate arăta un semnal electric, deși inima nu pompează de fapt sînge (activitatea electrică fără puls). La nou-născut, activitatea electrică fără puls trebuie tratată la fel ca și frecvența cardiacă absentă (asistola).

**După pașii inițiali, ce faceți dacă nou-născutul nu respiră sau frecvența cardiacă este scăzută?**

* Începeți VPP dacă nou-născutul nu respiră (apnee) **ORI** dacă are respirații de tip gasp.
* Începeți VPP dacă nou-născutul pare să respire, dar frecvența cardiacă este sub 100 bpm.
* Chemați ajutor suplimentar imediat dacă sunteți singurul cadru medical la masa radiantă.
* Dacă nou-născutul nu a răspuns la pașii inițiali în primul minut de viață, *nu este corect să continuați să administrați doar stimulare tactilă.*

**Indicații pentru Pulsoximetrie**

* Cînd este anticipată reanimare
* Pentru confirmarea percepției de cianoză central persitentă
* Cînd este administrat oxigen
* Cînd este necesară ventilația cu presiune pozitivă

**Cînd este indicat oxigenul suplimentar și cum este administrat?**

* Oxigenul suplimentar este utilizat atunci cînd valorile oximetriei ramîn sub intervalul țintă pentru vîrsta nou-născutului. Oxigenul în flux liber poate fi administrat unui nou-născut care respire spontan ținînd tubul de oxigen aproape de nasul și gura acestuia. Oxigenul în flux liber nu este eficient dacă nou-născutul nu respiră.
* Puteți folosi deasemenea unul din dispozitivele de ventilație cu presiune pozitivă . Dacă folosiți un balon de anestezie sau resuscitator T-piece, țineți masca aproape de față, dar nu atît de strîns ca presiunea să se acumuleze în mască. **Nu ar trebui** să încercați să administrați oxigen în flux liber prin masca de la un balon autogonflabil deoarece gazul nu trece în mod sigur prin mască dacă balonul nu este comprimat. Oxigenul în flux liber poate fi administrat prin rezervorul deschis (,,coada”) de la anumite tipuri de baloane autogonflabile.

|  |  |
| --- | --- |
| **SpO2 Preductală țintă după naștere** |  |
| **1 min** | **60%-65%** |
| **2 min** | **65%-70%** |
| **3 min** | **70%-75%** |
| **4 min** | **75%-80%** |
| **5 min** | **80%-85%** |
| **10 min** | **85%-95%** |

**Reglarea concentrației de oxigen**

* Corecția concentrației oxigenului se efectuiază cu ajutorul pulsoximetrului, pentru a menține saturația specifică a O2 pe minute în limitele intervalului țintă. Scopul este de a preveni hipoxia fără a folosi oxigen în exces și a expune nou-născutul la riscul potențial de hiperoxie. Corijarea concentrației oxigenului administrat se efectuiază cu aer comprimat si oxigen, un blender de oxigen și un debitmetru.

**Aerul comprimat și oxigenul**

* Gazele comprimate pot fi montate în perete sau obținute din butelii portabile. Aerul medical (21% oxigen) și oxigenul 100% sunt furnizate prin tubulatură rezistentă la presiune, codificată în culoare galbenă și respectiv culoare verde.

**Blenderul de oxigen și debitmetrul**

* Gazele comprimate sunt colectate la un blender, care are un robinet cu care se reglează concentrația amestecului de gaze (21% - 100%). Amestecul de gaze merge la un debitmetru reglabil. Debitmetrul are de obicei o bilă plutitoare care indică debitul de gaz care pornește din dispozitiv. În funcție de mărimea debitmetrului, poate fi reglat robinetul pentru a atinge flux de gaze 0 - 20 L/min. Gazul titrat este direcționat prin tubulatură către dispozitivul de adminstrare a oxigenului.
* Pentru adminstrarea oxigenului în flux liber, **debitmetrul se setează la 10 L/min**
* Administrarea oxigenului începe de la 30%. Cu ajutorul blenderului se reglează concentrația oxigenului pentru a atinge valorile țintă ale saturației oxigenului.
* Dacă nou-născutul are respirație dificilă sau saturația nu poate fi menținută în intervalul țintă în ciuda oxigenului 100% administrat, trebuie să luați în considerare administrarea presiunii pozitive continue în căile aeriene (CPAP) sau VPP.
* **Ce faceți dacă nou-născutul prezintă respirație dificilă sau saturație a oxigenului persistent scăzută?**
* **CPAP** - este o metodă de suport respirator care folosește o presiune crescută continuă a gazelor pentru a menține deschiși plămînii nou-născutului care respiră spontan. CPAP poate fi utilă dacă căile aeriane sunt deschise, dar copilul prezintă semne de respirație dificilă sau persistă saturația joasă a oxigenului. CPAP trebuie luată în considerare în sala de nașteri doar dacă nou-născutul are respirații desinestătătoare și frecvența lui cardiacă este de cel puțin 100 bpm.
* CPAP în sala de nașteri poate fi administrată folosind un balon de anestezie sau un resuscitator T-piece atașate la o mască ținută etanș pe fața copilului. CPAP nu poate fi administrat cu ajutorul unui balon autogonflabil.

**Schimbă prezența lichidului amniotic meconial abordarea față de pașii inițiali?**

* Prezența lichidului amniotic meconial poate indica suferința fetală și crește riscul ca nou-născutul să necesite reanimare după naștere.

**Lichidul amniotic meconial și un nou-născut viguros**

* Dacă nou-născutul este viguros, prezintă efort respirator și tonus muscular bun, poate sta cu mama pentru a primi pașii inițiali ai îngrijirii nou-născutului. Folosiți doar o pară de aspirație pentru a curăța cu blândețe secrețiile impregnate cu meconium din gură și din nas.

**Lichidul impregnat meconial și un nou-născut neviguros**

* Dacă copilul este născut cu lichid amniotic meconial și are depresie respiratorie sau tonus muscular scăzut, copilul trebuie plasat pe masa radiantă și efectuați pașii inițiali ai îngrijirii nou-născutului. Pentru a curăța secrețiile din gură și nas se folosește o pară de aspirare. Dacă nou-născutul nu respiră sau frecvența lui cardiacă este sub 100 bpm după efectuarea pașilor inițiali, se trece la VPP.

**Explicații ale terminologiei folosite frecvent pentru a descrie noțiuni de ventilație cu presiune pozitivă**

* *Presiune inspiratorie maximă (Peak Inspiratoy Pressure – PIP)*: presiunea maximă administrată la fiecare respirație
* *Presiune pozitivă la sfîrșitul expirului (Positive end expiratory pressure – PEEP)*: presiunea gazului care este menținută în plămâni între inspiruri când nou-născutul primește **respirație asistată.**
* *Presiune pozitivă continuă în căile aeriene (Continuous positive airway pressure – CPAP):* Presiune gazului care este menținută în plămâni între inspiruri cînd nou-născutul **respiră** **spontan**.
* *Frecvență:* numărul de respirații administrate pe minut.
* *Timp inspirator (TI):* durata (exprimată în secunde) a fazei inspiratorii a fiecărei respirații cu presiune pozitivă
* *Manometru:* un dispozitiv folosit pentru a măsura presiunea.

**Care sunt tipurile de dispositive de resuscitare folosite pentru a ventila nou-născuții?**

* Pentru ventilație sunt utilizate de obicei trei tipuri de dispositive.

1. Un **balon** **autogonflabil** se expansionează spontan cu gaz (aer, oxigen sau amestec al acestora) după ce a fost comprimat.

2. Un **balon destins de flux** (numit și balon de anestezie) se expansionează doar cînd intră în el gaz dintr-o sursă de gaz comprimat, iar orificiul de ieșire este închis etanș

3. Un **resuscitator T-piece** direcționează gazul comprimat spre copil când deschiderea din vârful piesei este astupată

Un resuscitator T-piece este un dispozitiv mecanic care folosește valve pentru a regla fluxul de gaz comprimat îndreptat către pacient (Figura 20). La fel ca și balonul de anestezie, acest dispozitiv necesită o sursă de gaz comprimat. O respirație se efectuează prin astupări alternative cu degetul a orficiului T-piece. Când orificiul este astupat, gazul este direcționat prin dispozitiv către copil. Cînd se ia degetul de pe orificiu, o parte din gaz iese prin el. Frecvența este determinată de cît de des este închis orificiul de pe capac iar timpul inspirator este determinat de durata de închidere a orificiului. Există două butoane de control care sunt folosite pentru a limita presiunea inspiratorie. *Butonul de control pentru presiunea inspiratorie* limitează PIP pe parcursul fiecărei respirații asistate. *Valva de eliberare a presiunii maxime* este un dispozitiv de siguranță asemănător cu valve de suprapresiune a balonului auto-gonflabil, care împiedică utilizatorul să crească PIP peste o valoare prestabilită. Acest buton de control poate fi acoperit de un capac mobil. Un buton reglabil de la nivelul capacului T-piece controlează cantitatea de gaz căreia i se permite să iasă între respirații și presiunile inspiratorie și expiratorie.

**Indicații pentru ventilație cu presiune pozitivă**

După efectuarea pașilor inițiali, *dacă nou-născutul* *nu respiră (este în apnee) SAU dacă nou-născutul prezintă gasp-uri SAU dacă frecvența cardiacă a nou-născutului este mai mica de 100 bpm,* este indicată VPPși aceasta trebuie începută în timpul primului minut după naștere.

În plus, VPP poate fi luată în considerare dacă nou-născutul respiră și frecvența cardiacă este mai mare sau egală cu 100 bpm dar saturația în oxigen a copilului nu poate fi menținută în intervalul de valori țintă în ciuda administrării de oxigen în flux liber sau CPAP.

**Cum vă pregătiți să începeți ventilația cu presiune pozitivă?**

* **1. Curățați secrețiile din căile aeriene**

Dacă nu ați făcut-o deja, aspirați gura și nasul pentru a fi siguri că secrețiile nu vor împiedica VPP.

* **2. Poziționați-vă la capul copilului**

Persoana care este responsabilă de poziționarea căilor aeriene și fixarea măștii pe fața copilului este poziționată la capul copilului

Capul și gâtul nou-născutului trebuie să fie în poziție de ușoară extensie - poziția de adulmecare, astfel încât bărbia și nasul nou-născutului sunt direcționate în sus.

Poziționarea neadecvată este una din cele mai frecvente cauze ale unei ventilații pe mască ineficiente. Calea aeriană va fi obstuată dacă gâtul este în flexie sau extensie excesivă. Deoarece partea posterioară a capului unui nou-născut (occiput) este proeminentă, poate fi util să îi ridicați umerii ușor prin plasarea unui rulou sub umerii copilului.

**Cum poziționați masca pe fața copilului?**

**1. Alegeți masca corectă**

La fiecare naștere ar trebui să fie disponibile măști de diferite dimensiuni. Măștile neonatale au o margine capitonată sau moale, pliabilă și se găsesc în două forme – rotunde și cu forma anatomică. Măștile cu formă anatomică sunt făcute astfel ca să fie așezate pe fața copilului cu partea ascuțită acoperind nasul. Masca trebuie să stea pe mandibula copilului și să acopere gura și nasul dar nu ochii. Masca corectă va realiza o etanșeizare strânsă la nivelul feței (Figura 23).

**2. Puneți masca pe fața copilului**

În cazul oricărui dispozitiv de reanimare este necesară aplicarea etanș între marginea măștii și față pentru a atinge o presiune care va destinede plămânii. Ventilația nu va fi eficientă dacă vor exista pierderi de aer prin masca plasată incorect.

Tehnica cu o mână

Începeți prin a cupride bărbia cu marginea inferioară a măștii cu formă anatomică și apoi puneți masca pe gură și nas

Țineți masca pe față cu degetul mare și indexul încercuind marginea măștii. Puneți celalte 3 degete sub unghiul osos al mandibulei și apoi apoi ridicați ușor mandibular spre mască. Odată ce masca este poziționată, o etanșeizare strînsă poate fi realizată folosind o presiune constantă în jos exercitată asupra marginii măștii, în timp de ținem capul în poziție de adulmecare (Figura 25.A). Anumite măști cu formă rotunda sunt proiectate să fie ținute de partea îngustă mai degrabă decît de margine. Dacă aplicați presiune pe margine la acest tip de mască, masca se va deforma și va exista o scăpare de aer.

* **Tehnica cu două mâini cu ridicarea mandibulei**

O etanșeizare bună și poziția corectă a capului pot fi dificil de meținut cu o singură mână. Dacă nu puteți menține o etanșeizare bună, folosiți ambele mâni pentru a susține masca prin metoda ridicării bărbiei. Folosiți policele și primul deget al ambelor mâni pentru a fixa masca pe față. Plsați celelalte 3 degete ale fiecărei mâni sub unghiul osos al mandibulei și ridicați ușor mandibula în sus spre mască. În timp ce vă concentrați pe menținerea unei bune etanșeizări și menținerea unei poziții corecte a capului, un alt membru al echipei stă pe o parte a copilului și comprimă balonul sau astupă capacul piesei în T. O a treia persoană monitorizează răspunsul copilului.

**Ce concentrație de oxigen ar trebui folosită pentru a începe ventilația cu presiune pozitivă?**

Studiile au arătat că reanimarea începută cu oxigen 21% este la fel de eficientă ca reanimarea începută cu oxigen 100%. Pentru a reduce riscurile posibile asociate cu hipo- sau hiperoxigenare, saturația oxigenului măsurată prin pulsoximetrie trebuie să fie similară cu cea măsurată la nou-născuții la termen sănătoși. Înainte de naștere și în timpul dezvoltaării intrauterine, fătul are o saturație în oxigen a hemoglobinei de aproximativ 60%. După naștere, saturația în oxigen crește gradat peste 90%. Cu toate acestea, chiar în cazul nou-născuților la termen sănătoși, atingerea acestei saturații poate lua 10 minute sau chiar mai mult.

* Pentru reanimarea inițială a nou-născuților cu **vîrsta de gastație mai mare sau egală cu 35 de săptămâni, resuscitatea se începe cu oxigen de 21%**
* Pentru reanimarea initială a nou-născuților c**u vîrsta de gestație mai mica de 35 de săptămîni** setați blenderul la **oxigen 21-30%.**
* Setași debitmetrul la **10 L/min**
* Un asistent ar trebui să plaseze un sensor de pulsoximetru pe mina sau articulația pumnului drepte, cît mai repede posibil după începerea VPP. Odată ce puls-oximetru citește constant, comparați saturația pre-ductală a oxigenului cu intervalul de valori standard din Tabelul 5 și reglați concentrația de oxigen după cum este necesar.
* **Ce frecvență de ventilație trebuie folosită în timpul ventilației cu presiune pozitivă?**
* Respirațiile trebuie administrate cu o frecvență de **40-60 respirații pe minut**.
* Numărați cu voce tare pentru a ajuta la menținerea unei frecvenței corecte. Folosiți cadența “**Respiră**, Doi, Trei; **Respiră**, Doi, Trei: **Respiră**, Doi, Trei”. Spuneți “**Respiră**” în timp de comprimați balonul sau astupați capacul piesei în T și permiteți decompresia cînd spuneți “Doi, Trei”.
* **Cît de multă presiune trebuie utilizată la începerea ventilației cu presiune pozitivă?**

Începeți cu **PIP de 20-25 cm H2O**. Nou-născuții la termen ar putea avea nevoie de o presiune inspiratorie mai mare pentru primele cîteva respirații pentru a expansiona plămânii (30-40 cm H2O). După respirațiile inițiale de inflație, veți putea să scădeți presiunea respiratorie.

* Administrarea PEEP cu ventilații inițiale de inflație ajută la atingerea mai rapidă a unui volum pulmonar stabil, eliminarea lichidului și prevenirea colabării alveolelor în timpul expirului și căilor respiratorii. **Când este folosit PEEP, valoarea sugerată inițial este de 5 cm H2O.**

**Când ar trebui să introduceți o sondă orogastrică?**

* În timpul CPAP sau VPP cu mască, gazul pătrunde în esofag și stomac. Gazul din stomac poate interfera cu ventilația. Dacă un nou-născut necesită CPAP sau VPP cu mască pentru mai mult de câteva minute, luați în considerare introducerea unei sonde oro-gastrice și lăsarea capătului deschis pentru a permite ieșirea aerului din stomac.

**Pașii de introducere:**

Măsurați distanța de la piramida nazală la lobul urechii și de la lobul urechii la un punct situat la jumătatea distanței între procesul xifoid (extremitatea inferioară a sternului) și ombilic. Notați marcajul centimetric din acest loc al sondei. Pentru a reduce la minim întreruperea ventilației, măsurarea sondei orogastrice poate fi aproximată cu masca pe loc.

* Introduceți sonda prin gură. Ventilația poate fi reluată odată ce sonda este introdusă. Verificați încă o dată etanșeizarea între mască și față.
* **3**. Odată ce sonda este introdusă pe distanșa dorită, atașați o seringă și evacuați conținutul stomacului.
* **4.** Detașați seringa de la sondă și lăsați capătul sondei deschis pentru a servi drept supapă pentru aerul care intră în stomac.
* **5.** Fixați sonda pe obrazul copilului.

**Intubația endotraheală**

**Ce fel de sondă endotraheală ar trebui folosită?**

* Sonda endotraheală ar trebui să aibă un diamtru uniform pe toată lungimea ei. Sondele îngustate și cu balonaș nu sunt recomandate pentru reanimarea neonatală. Sondele endotraheale au marcaje centimetrice de-a lungul lor pentru măsurarea distanței pînă la vârful lor. Multe sonde vor avea deasemenea linii sau marcaje aproape de vîrf, care sunt menite sî fie un ghidaj pentru corziile vocale. Cînd sonda este introdusă astfel încît corziile vocale sunt poziționate între două grupe de linii, vîrful sondei se așteaptă să fie deasupra carinei; totuși, locația și designul liniilor variază considerabil între producători. Ghidajul pentru corzile vocale este doar o aproximare și poate să nu indice precis adâncimea corectă a introducerii.

**Reperele anatomice**

 1. Esofagul – calea de trecere dintre faringe și stomac

2. Epiglota – structura asemănătoare unui capac care acoperă glota

3. Valecula – fundul de sac format între baza limbii și epiglotă

4. Laringele – porțiunea din calea aeriană care conectează faringele și traheea

5. Glota – deschiderea laringelui care conduce la trahee, flancată de corziile vocale

6. Corziile vocale – ligamente acoperite cu membrane mucoase de ambele părți ale glotei

7. Cartilajul tiroid și cricoid – porțiunea inferioară a cartilajului care protejează laringele

8. Traheea – porțiunea din calea aeriană care se extinde de la laringe la carina

9. Carina – bifurcația traheei în cele două bronhii principale

10. Bronhiile principale – cele două căi de pasaj a aerului care conduc de la trahee la plămîni

**Luați în considerare utilizarea unui mandren**

* Mulți operatori găsesc utilă folosirea unui mandren pentru a conferi rigiditate și o curbură suplimentară sondei de intubație. Folosirea unui mandren este opțională și depinde de preferința operatorului. Cînd se introduce mandrenul, este important să ne asigurăm că vîrful acestuia nu protruzionează fie prin capăt fie prin gaura laterală a sondei de intubație. Dacă vîrful iese în afară, poate determina traumatizarea âesuturilor. Mandrenul trebuie stabilizat cu un dop sau îndoit lacapăt, astfel încît să nu avanseze mai departe prin sondă în timpul procedurii de intubație.

**Selectați lama de laringoscop potrivită și atașați-o la mîner**

* Folosiți lama Nr. 1 pentru nou-născuți la termen
* Folosiți lama Nr. 0 pentru nou-născuții prematuri. Unii operatori pot prefera să folosească lama
* Nr. 00 pentru nou-născuții extrem de prematuri.

**Cum țineți laringoscopul?**

Întotdeauna țineți laringoscopul în mînă dvs stîngă cu degetul mare situat pe suprafața superioară a mînerului laringoscopului și cu lama îndreptată în partea opusă dvs.

Laringoscopul este proiectat pentru a fi ținut în mîna stîngă atăt de utilizatorii dreptaci cît și de cei stîngaci. Dacă este ținut în mînă dreaptă, vederea dvs prin porțiunea deschisă, curbă a lama ei va fi obstruată.

**Pregătiți-vă să introduceți laringoscopul**

**1**. Poziționați corect copilul. Dacă este posibil, reglați înălțimea mesei radiante după cum este necesar. Puteți stabiliza capul nou-născutului cu mîna dvs dreaptă în timp ce un membru al echipei se asigură că nou-născutul este așezat drept și capul este în poziția “de adulmecare”.

**2.** Folosiți indexul drept pentru a deschide ușor gura copilului.

**3.** Introduceți lama laringoscopului în partea dreaptă a gurii copilului și treceți-o peste partea dreaptă a limbii către linia mediană. Împingeți ușor limba către partea stîngă a gurii și avansați lama pînă cînd vărful acesteia ajunge chiar după baza limbii, în valecula.

**4.** Ridicați laringoscopul în întregime în direcția spre care este îndreptat mânerul, mișcând limba din cale pentru a expune glota. Ați putea avea nevoie să înclinați vărful lamei foarte ușor pentru a ridica epiglota.

Glota apare în partea superioară a imaginii pe care o vedeți cînd priviți de-a lungul lamei laringoscopului. Un asistent poate ajuta la aducerea glotei în raza vizuală prin folosirea policelui și a indexul pentru a efectua o presiune ușoară pe cartilajul cricoid și tiroidian al nou-născutului.

**5.** Identificați reperele cheie. Dacă vârful lamei este corect poziționat în valeculă, ar trebui să vedeți epiglota suspendată în partea superioară și corzile vocale imediat dedesubt. Corzile vocale apar ca niște benzi verticale în forma unei litere “V” inversate.

**6.** Odată ce ați identificat corzile vocale, țineți laringoscopul nemișcat, mențineți privirea asupra corzilor vocale și cereți asistentului să plaseze sonda de intubație în mâna dvs dreaptă. Introduceți sonda prin partea dreaptă a gurii nou-născutului cu curbura concavă în plan orizontal. Nu introduceți sonda prin canalul deschis al laringoscopului. Aceasta vă va bloca vederea asupra corzilor vocale.

După introducere, îndreptați sonda către hipofaringe și avansați vîrful către corzile vocale. Pe măsură ce vărful se apropie de corzile vocale, pivotați sonda în planul vertical astfel încât vârful să fie îndreptat în sus. Atunci cînd corzile vocale se deschid, avansați sonda de intubație până când corzile vocale sunt situate între liniile de ghidaj pentru corzile vocale.

**7.** Folosiți-vă mâna dreaptă pentru a ține sonda în siguranță pe palatul dur al nou-născutului. Îndepărtați cu grijă laringoscopul fără a deplasa sonda. Dacă ați folosit un mandren, un asistent trebuie să-l scoată din sonda de intubație, din nou asigurăndu-se că operatorul este atent să țină sonda pe loc. Deși este important să țineți sonda ferm, fiți atent să nu presați sonda atât de tare încât mandrenul să nu poată fi scos.

**8.** Un asistent ar trebui să ateșeze un detector de CO2 și un dispozitiv de VPP la sonda endotraheală . A avea aceeași persoană care să țină sonda de intubație și dispozitivul de ventilație cu presiune pozitivă poate ajuta la evitarea extubării accidente. Odată ce dispozitivul de VPP este atașat, începeți ventilația pe sondă.

**Cît timp ar trebui permis pentru o tentativă de intubație?**

* Pașii pentru intubație ar trebui să fie încheiați în decursul a aproximativ 30 de secunde. Nou-născutul nu este ventilat în timpul procedurii, așa încât acțiunea rapidă este esențială. Dacă semnele vitale ale nou-născutului se alterează în timpul procedurii (bradicardie severă sau saturație scazută în oxigen), este de obicei preferabil să vă opriți, să reluați VPP cu o mască și apoi să încercați din nou.

**Plasarea corectă a sondei endotraheale**

* Vărful sondei trebuie să apară la radiografia cutiei toracice la mijlocul traheei aproape de prima sau a doua vertebră toracică (Figura 38). Vîrful trebuie să fie situat deasupra carinei, care se află, în general, la nivelul vertebrei toracice trei sau patru. Evitați să luați claviculele drept referință deoarece locația lor variază în funcție de poziția copilului și de unghiul sub care este făcută radiografia. Dacă sonda a avansat prea mult, poate atinge carina sau poate intra în bronhia principală dreaptă și produce colabarea lobului superior drept sau a plămînului sting.

**Indicații pentru masajul cardiac**

* Masajul cardiac este indicat când frecvența cardiacă rămâne sub 60 bpm după cel puțin 30 de secunde de ventilație cu presiune pozitivă care destinde plămânii, evidențiată prin mișcările toracelui cu ventilație.
* În majoritatea cazurilor, ar trebui să fi administrat cel puțin 30 de secunde de ventilație pe o sondă endotraheală corect introdusă sau pe o mască laringiană.

**Unde vă poziționați mâinile în timpul masajului cardiac?**

* Poziționați policile pe stern imediat sub linia imaginară care unește mameloanele nou-născutului. Policele ar trebui poziționate fie unul lângă celălalt, fie unui deaspura celuilalt, în centrul sternului. Nu vă poziționați policele pe coaste sau pe procesul xifoid. Procesul xifoid este mica proeminență ascuțită unde ultimele coaste se întâlnesc pe linia mediană.
* Cuprindeți cu mâinile toracele nou-născutului. Poziționați degetele sub spatele copilului pentru susținere. Nu este necesar ca degetele să se atingă.

**Când opriți masajul cardiac?**

* Opriți masajul cardiac când frecvența cardiacă este de 60 bpm sau mai mare.
* Odată ce masajul este oprit, reluați ventilația cu presiune pozitivă cu o frecvență mai mare, de 40-60 respirații pe minut.

**Când este indicată adrenalina și cum ar trebuie administrată?**

**Indicații**

* Adrenalina este indicată dacă frecvența cardiacă a nou-născutului rămâne **sub 60 bpm după**:
* Cel puțin 30 secunde de VPP care realizează inflația pulmonară (mișcă toracele), **și**
* Încă 60 de secunde de masaj cardiac coordonat cu VPP folosind oxigen 100%

**Concentrație**

* Adrenalina este disponibilă în două concentrații.
* Doar concentrația de 1:10000 (0,1 mg/ml) ar trebui folosită pentru reanimarea neonatală

**Doza**

* Intravenos sau intraosos: Doza recomandată pentru administrare **intravenoasă sau intraosoasă este de 0,1 pînă la 0,3 ml/kg** (echivalent cu 0,01 pînă la 0,03 mg/kg). Va fi nevoie să estimați greutatea copilului după naștere.
* Endotraheal: Dacă decideți să administrați o doză endotraheal în timp ce este asigurat un acces vascular, doza recomandată este de 0,5 pînă la 1ml/kg (echivalent pentru 0,05 pînă la 0,1 mg/kg). Această doză mai mare este recomandată doar pentru administrare endotraheală. **NU ADMINISTRAȚI această doză mai mare pe cale intravenoasă sau intraosoasă.**
* **Repetați la fiecare 3-5 minute dacă frecvența cardiacă rămîne mai puțin de 60 bpm.**

**Volum expander**

Administrarea de volum expander în urgență este indicată dacă nou-născutul nu răspunde la pașii reanimării și are semne de șoc sau istoric de pierdere

**Soluție cristaloidă**- recomandată pentru tratament acut al hipovolemiei este NaCl 0,9% (ser fiziologic).

**Doză -**  inițială din volum expanderul ales este de 10 ml/kg. Dacă starea generală a nou-născutului nu se îmbunătățește după prima doză, ar putea fi nevoie să administrați o doză suplimentară de 10 ml/kg.

Mod de administrare pe parcursul a 5-10 minute (precauție la nou-născuții prematuri mai mici de 30 de săptămâni de gestație).

**Calea de administrare**

Opțiunile pentru accesul vascular de urgență în șocul hipovolemic includ introducerea unui cateter venos ombilical sau introducerea unui ac pentru abord intraosos. Tentativa de montare a unui cateter venos periferic nu este recomandată pentru administrarea volum-expanderilor în urgență, în condițiile colapsului cardiovascular.

**TEMA 2: COMPLICAȚII PRECOCE A SNC. EDEM CEREBRAL. SINDROMUL CONVULSIV**

**DEFINIŢIE**

* Sindrom clinic determinat de edemul ţesutului cerebral cu mărirea lui în volum şi creşterea tensiunii intracraniene.
* Edemul cerebral este condiționat de:
* “cascada glutamat”
* depolarizarea membranelor externe
* eliberarea radicalilor liberi Ca2+
* formarea intensă a compuşilor hidroxili
* sindromul secreţiei neadecvate a hormonului antidiuretic

**Patologia**

* Determinăm două stadii ale edemului cerebral.
* La început, din cauza acumulării lactatului se dezvoltă **edemul citotoxic** *(intracelular - în celulele neurogliei - peste câteva minute)*. Aici încă nu are loc creşterea tensiunii intracraniene.
* *Ischemia prelungită dezvoltă* **edemul vasogen** (extracelular) - urmarea afectării peretelui vascular şi cel mai important a barierei hematoencefalice. Aici are loc extravazarea plasmei în spaţiul extracelular cerebral şi ca rezultat creşte tensiunea intracraniană.
* Această fază a II-a a edemului cerbral se dezvoltă în câteva ore. Lezarea vaselor se poate manifesta şi prin hemoragii atât în ventricule, cât şi în ţesutul cerebral.
* începând de la a 2-a oră de viaţă, în legătură atât cu dereglările sus descrise a metabolis-mului în neuroni, progresarea dereglărilor funcţiei de detoxicare a neurogliei, pentru “curăţarea” neuronilor de produsele toxice neoxidate, cât şi cu dereglările hemodinamicii creierului, reologiei sângelui şi mai mult se agravează pătrunderea oxigenului în neuroni, cresc procesele distrofice în neuroni şi se începe acumularea inracelulară a lichidului - **edemul neuronal**. **Această tumefiere domină 24 - 36 ore**, mai departe poate predomina procesul de acumulare extracelulară a lichidului din cauza dezvoltării inflamaţiei perifocale, ducând la necroza masivă a neuronilor

**Clinica**

* **Edemul cerebral generalizat:** Se caracterizează prin dezvoltarea stării de precomă sau comă, care se determină imediat sau la câteva ore după naştere.
* **Tabloul clinic ne atrage atenţia asupra următoare simptome:**
* lipsa reacţiei la examinare
* hipotonie sau atonie musculară pronunţată nou-născutul nu suge, nu înghite
* periodic se observă geamăt intens sau slăbit
* se denotă scăderea tensiunii arteriale
* dintre reflexele necondiţionate se păstrează doar cel de prehensiune
* somnul e superficial, neliniştit
* covulsii tonice dese, până la opistotonus
* puls labil cu trecere în bradicardie
* respiraţie aritmică
* crize de apnee
* dereglări vasomotorii
* simptomatică oculară evidentă: • exoftalmie • nistagmus orizontal • sindromul “apus de soare” • simptomul Graefe • strabism • uneori se observă mişcări “plutitoare ale globilor oculari”
* Varianta finală a **edemului grav** este tranziţia rapidă a copilului în stare stuporoasă cu:
* • achinezie
* • lipsa răspunsului la excitanţi dureroşi
* • mişcări “plutitoare” ale globilor oculari şi divergenţa lor
* • crize convulsive tonice
* • apnee frecventă, cu suspine scurte profunde de tipul “gasps”
* • bradicardie
* • dereglarea termoreglării

**Clinica Edemului cerebral focal (local)**

* **Se caracterizează prin:**
* predominarea sindromului hipertensiv
* sindrom meningeal
* nou-născutul e neliniştit
* ţipăt dureros, monoton: tot mai mult îngrijorător şi pătruzător
* hiperestezie
* intensificarea reflexelor de automatism oral: “linge buzele” scoate limba mişcări de deglutiţie, care capătă forma mişcărilor forţate stereotipe
* mărirea tonusului flexorilor mânii şi extensorilor picioarelor mai pronunţat după hemitip (în membrele unilaterale)
* pe acest fond: convulsii ale unor membre cu generalizarea lor sau caracter advers al crizei, caracterizată prin privire convulsivă cu divergenţă forţată a ochilor şi capului în direcţia contralaterală focarului de excitare apare lezarea unor nervi cranieni: strabism, ptoză, anizocorie

**Diagnosticul edemului cerebral**

* **Puncţia** **canalului cefalorahidian**: lichidul curge sub presiune, cu picături mari şi dese. E indicată din a 2-a zi de viaţă, ţinând cont de stadiile reţinerii lichidului în creier după asfixie suportată.
* **NSG**: - se evidenţiază ecogenitatea cresută a creierului, nu se diferenţiază structurile cerebrale

**Tratamentul**

* Restricția de lichide 50-60 ml/kg/zi
* Hipotermia cerebrală sau generală
* Sulfatul de Magneziu are situs receptor în interiorul canalelor pentru Ca și protejarea creierului de injuria hipoxic-ischemică

**TEMA 3 : ŞOCUL ÎN NEONATOLOGIE**

**PUNCTE CHEIE**

* Şocul rămâne o cauză importantă de mortalitate şi morbiditate infantilă.
* Şocul neonatal poate fi cauzat de tonus vascular scăzut (şoc distributiv), volum sanguin inadecvat (şoc hipovolemic), diminuarea funcţiei cardiace (şoc cardiogen), flux sanguin restrictiv (şoc obstructiv) şi eliberarea inadecvată a oxigenului în ţesuturi (şoc disociativ).
* Tratamentul şocului se adresează etiologiei de fond implicând gestionarea efectelor sale sistemice şi cardiovasculare. Fluidele, inotropele, vasopresoarele şi substituţia cortizonică (hidrocortizon) sunt folosite pentru tratamentul şocului la nou-născut.

**DEFINIŢIE.**

***Şocul*** este definit ca o disfuncție circulatorie acută care determină eliberarea insuficientă de oxigen și nutrienți către ţesuturi raportat la nevoile metabolice ale acestora, determinând disfuncţie celulară care duce la acidoză lactică, iar în lipsa tratamentului cauzează moarte celulară. Şocul rămâne o cauză importantă a mortalităţii şi morbidității neonatale. Prognosticul depinde de durata şi severitatea şocului şi de extinderea afectării organelor ţintă.

Şocul poate duce la morbiditate pe termen lung incluzând afectarea neurologică severă datorată ischemici cerebrale şi injuriei de reperfuzie. Prin urmare, recunoaşterea promptă a şocului, iniţierea terapiei adresată cauzei şocului şi menţinerea stabilităţii hemodinamice este esențială.

La nou-născutul prematur extrem, cele mai mici valori ale tensiunii arteriale care pot fi asociate cu afectarea organelor ţintă nu sunt bine stabilite, ca urmare şi tratamentul rămâne controversat.

**ETIOLOGIA**.

Şocul la nou-născut se poate datora tonusului vascular scăzut *(şoc distributiv),* diminuării funcției cardiace *(şoc cardiogenic),* fluxului sanguin restricționat *(şoc obstructiv)* şi eliberării inadecvate de oxigen către ţesuturi *(şoc disociativ).*

* *Şocul distributiv*, cu sau fără disfuncție miocardică, este cea mai frecventă cauză de hipotensiune în cadrul şocului, în special la nou-născutul prematur.

**A. Şocul distributiv.** Modificările tonusului vascular la nou-născut determină scăderea fluxului sanguin în ţesuturi datorită următoarelor mecamisme:

**1.** Afectarea vasoreglării prin creşterea sau dereglarea producţiei de oxid nitric (NO) în perioada de tranziţie neonatală, în special la nou-născutul prematur.

**2.** Leziunea neurologică, întâlnită la pacienţii cu leziuni hipoxic-ischemice severe, care poate afecta reglarea neurovasculară.

**3.** Declanşarea cascadei proinflamatorii, în sepsis, care produce vasodilataţie

**4.** Şocul anafilactic, este mai frecvent la copii, dar afectează rar nou-născutul

**B. Şocul hipovolemic.** Următoarele condiţii pot diminua volumul sanguin circulant:

**1.**Hemoragia placentară, ca în decolarea prematură sau placenta praevia

**2.** Hemoragia feto-maternă

**3.** Sindromul transfuzor-transfuzat

**4.** Hemoragia intracraniană

**5.** Hemoragia pulmonară masivă (frecvent asociată cu persistența de duct arterial PDA)

**6.** Pierderi sanguine în coagularea intravasculară diseminată (CID) sau alte coagulopatii severe

**7.** Extravazarea de plasmă în compartimentul extravascular, aşa cum se întamplă în cazul stărilor cu presiune oncotică scăzută sau în sindromul de pierdere capilară (ex. sepsis)

**8.** Deshidratarea prin pierderi lichidiene insensibile excesive sau diureză inadecvată, observată frecvent în cazul prematurilor cu greutate foarte mică la naştere

**C. Şocul cardiogen prin disfuncție miocardică.** Diminuarea debitului cardiac prin funcție miocardică scazută sau devierea fluxului sanguin prin canale accesorii determină *şoc cardiogen.* Câteva cauze comune ale şocului cardiogen neonatal includ următoarele:

**1.** PDA larg la nou-născuţii prematuri, care deviază fluxul sanguin din sistola ventriculară stângă în circulaţia pulmonară atunci când nu este compensat de o creştere a debitului cardiac ventricular stâng.

**2.** Asfixia intrauterină care determină depresie miocardică

**3.** Miocarditele virale şi bacteriene. Infecțiile virale congenitale (enteroviroze) sunt susceptibile să determine mai frecvent miocardite severe.

**4.** Aritmiile fetale sau neonatale afectează debitul cardiac

**5.** Malformațiile arteriovenoase (MAV) importante (ex. MAV intracranian) care deviază o importantă cantitate a debitului cardiac din circulaţia sistemică

**6.** Disfuncțiile metabolice (ex. hipoglicemia) sau cardiomiopatia la nou-născuţii din mame diabetice

**D. Şocul obstructiv.** Restricționarea întoarcerii venoase sau ejecției fluxului arterial în sistolă va diminua rapid debitul cardiac şi va determina șoc sever.

Tipurile de obstrucție a fluxului sanguin includ următoarele:

**1 Obstructia venoasă**  
 **a.** Defectele cardiace congenitale incluzând anomalia totală a întoarcerii venoase pulmonare, cord triatriatum, atrezia tricuspidiană, atrezia mitrală

**b.** Obstrucţia dobândită a fluxului venos prin prezenţa intravasculară a embolilor trombotici sau a celor de aer

**c.**Creşterea presiunii intratoracice determinate de presiunea crescută în căile aeriene, de pneumotorax, pneumomediastin sau pneumopericard

**2. Obstrucţia arterială**

**a.** Defectele cardiace congenitale incluzând atrezia sau stenoza pulmonară, atrezia sau stenoza aortică

**b.** Anomaliile vasculare: coarctaţia aortică sau arc aortic întrerupt

**c.** Stenoza hipertrofică subaortică ca în cazul hipertrofiei ventriculare la nou-născuţii din mama diabetică cu debit ventricular stâng compromis

**DIAGNOSTIC**.

La debutul şocului, mecanismele compensatorii menţin valorile TA în limite normale prin redistribuirea fluxului sanguin din piele, muşchi şi alte organe neesenţiale. Acest mecanism permite menţinerea în limite normale a valorilor TA şi a perfuziei organelor vitale și poartă denumirea de șoc compensat.

În timpul şocului compensat, manifestările clinice sunt discrete și pot include creşterea rezistenţei vasculare sistemice (RVS) care determină scăderea perfuziei periferice (rece, paloare cu timp de recolorare crescut), tahicardie pentru a menține debitul cardiac, pulsuri periferice slabe şi greu perceptibile (creşte TA diastolica), ileus (scade circulația sanguină splahnică) şi oligurie (scade perfuzia renala).

Dacă persistă starea clinică care a determinat şocul sau dacă etiologia subiacentă este severă (pneumothorax în tensiune) mecanismele compensatoare devin insuficiente pentru a menține TA moment în care se instalează hipotensiunea sistemică.

***“Şocul decompensat" (necompensat)*** se referă la faza şocului în care pacientul dezvoltă hipotensiune, manifestată clinic prin scăderea perfuziei către organele vitale. Diminuarea perfuziei cerebrale determină alterări ale stării de conştienţă sau letargie. Diminuarea perfuziei coronariene crește riscul de stop cardiac.

La nou-născuţii prematuri, scăderea perfuziei sanguine cerebrale asociată cu scăderea aportului de oxigen în timpul hipotensiunii determină hemoragie cerebrală/intraventriculară şi leucolmalacie periventriculară cu consecinţe neurocomportamentale importante pe termen lung.

În plus, la prematurii ELBW, vascularizația cortexului cerebral poate să răspundă la disfuncţia miocardică tranzitorie/şoc cu vasoconstricţie mai degrabă decât vasodilatarie, diminuând în continuare perfuzia cerebrală și crescând riscul de afectare neurologică.

Răspnsul fiziologic la creşterea RVS este alterat în şocul septic, eliberatea de mediatori inflamatori determinând vasodilatație și creșterea permeabilităţii capilare. În aceste cazuri, hipotensiunea şi lărgirea/mărirea presiunii pulsului este un indicator precoce de şoc.

**EXAMENE PARACLINICE.**

Urmarirea semnelor vitale şi a indicatorilor de disfuncţie organică poate fi folositoare în diagnosticul şi monitorizarea şocului, dar iniţierea tratamentului nu trebuie să fie întârziată de investigaţiile de laborator indicatoare ale şocului.

Şocul necompensat are ca rezultat eliberarea inadecvată de oxigen în ţesuturi ceea ce determină predominenţa metabolismului celular anaerob, cu producerea de acid piruvic şi lactic.

Deci, acidoza metabolică indică frecvent perfuzie inadecvată. Măsurarea periodică a *lactatului seric* poate să ajute la anticiparea rezultatului, iar măsurarea seriată poate fi utilă la intervenţiile medicale.

Ecocardiografia- pentru aprecierea anatomiei şi funcţiei cardiovasculare

Analize de laborator- specifice pentru infecţie, anemie, deshidratării etc.

Spectroscopia în infraroşu- poate să ajute la evaluarea perfuziri periferice şi oxigenării cerebrale

**Tratamentul**

Se adresează etiologiei subiacente şi gestionării efectelor sistemice și cardiovasculare ale şocului. Fluidele, inotropele, vasopresoarele și terapia substitutivă cu hidrocortizon (hidrocortizon replacement) sunt folosite pentru tratarea şocului la nou născuţi.

**A. Terapia lichidiană (cu fluide)** - abordarea iniţială presupune de obicei administrarea de cristaloizi, cum este serul fiziologic. Infuzia a 10-20 ml/kg de soluţie salină izotonă este utilizată pentru tratarea hipovolemici suspicionată clinic.

**B. Tratamentul suportiv**

Corectarea factorilor inotropi negativi cum ar fi hipoxia, hipoglicemia sau alte tulburări metabolice ameliorează debitul cardiac. Calciu gluconic 10% (100 mg/kg) poate fi infuzat lent, dacă nivelul calciului ionic sanguin este scăzut.

**C. Medicaţia**

**Substanțele inotrope** sunt utilizate pentru îmbunătăţirea funcţiei cardiace

a.Aminele simpatomimetice sunt frecvent folosite la nou-născuţi  
Avantajul folosirii lor include rapiditarea instalarii efectelor, control simplu al dozelor administrate şi timpul scurt de înjumătăţire.  
*I. Dopamina* activează receptorii în funcţie de doza administrată la doze scăzute (0,5-2 microgr/kg/minut), dopamina stimulează receptorii dopaminergici periferici şi creşte fluxul sanguin renal, mezenteric şi coronarian, cu efect scăzut pe debitul cardiac.

*II. Dobutamina* este o catecolamină sintetică cu cardioselectivitate relativă. La doze de 5-15 micrograme/kg/min, dobutamina creşte debitul cardiac cu efect minim asupra frecvenţei cardiace. Dobutamina poate scădea rezistenţa vasculară sistemică (SVR) şi este frecvent folosita în asociere cu dopamina pentru a îmbunatăţi debitul cardiac în cazul diminuării funcţiei cardiace.

*III. Epinefrina* are puternice efecte ino şi cronotrope în doze de 0,05-03 microgr/kg/minut. Aceste doze, au efecte mai mari asupra receptorilor beta 2 adrenergici de la nivelul vascularizaţiei periferice cu minime efecte la nivelul celor alfa adrenergici, rezultând scăderea SVR.

b. Milrinona este un inhibitor de fosfodiesteraza III care crește conținutul intracelular de AMPc, preferenţial la nivelul miocardului, determinând creşterea contractilităţii miocardice. Ameliorează funcția miocardică diastolică mai rapid ca dobutamina.

**2. Terapia vasopresoare.** Terapia vasopresoare este folosită pentru a creşte SVR și a îmbunătăţi tensiunea arterială care va restabili perfuzia organelor vitale. Aceasta include următoarele:

a.Dopamina în doze mari (10-20 pgr/kg/min) determină vasoconstricție prin eliberarea de norepinefrină din fibrele simpatice sau prin acțiune directă asupra receptorilor adrenergici. *Şocul rezistent la dopamină răspunde de obicei la norepinefrină sau la doze mari de epinefrină.*

b. Vasopresina a fost studiată iniţial în tratarea şocului la adulţi, experienţa utilizării la nou-născuţi este limitată. Este un hormon implicat în primul rând in reglarea postnatală a homeostaziei fluidelor dar joacă de asemena un rol semnificativ in menținerea tonusului vascular. Ea nu este folosită de rutină pentru tratarea socului la copii dar poate fi o opțiune terapeutică în cazul unci vasoreglări periferice anormale.

**3. Terapia substitutivă hidrocortizonică.**

Corticosteroizii pot fi utili dacă se suspectează hipovolemie. Este important să nu se administreze volume mari de lichid datorită creşterii riscului de displazie bronhopulmonară și hemoragie intraventriculară la nou-născuţii prematuri.

Creșterea TA este evidentă cel mai devreme la 2 ore de la administrarea hidrocortizonului. Pentru hipotensiunea refractară, hidrocortizonul se administrează în doze de 1 mg/kg. Dacă are efect, doza poate fi repetată la 8 ore, 2-3 zile.

***SCENARII CLINICE TIPICE ALE ŞOCULUI LA NOU-NĂSCUT ŞI GESTIONAREA ACESTUIA***

**A.Un nou născut cu greutate foarte mică la naştere în perioada imediat postnatală**   
1. Fiziologic prezintă tonus vascular scăzut, miocard imatur care este mult mai sensibil la schimbările postsarcinii şi producției de NO dereglată .

2. Pragul TA care definește hipotensiunea la nou-născutul cu greutate foarte mică la naştere (VLBW) este neclar. În general, o TA medie care reflectă VG in săptămâni a nou-născutului este considerată adecvată dacă perfuzia periferică și diureza sunt normale. Terapia vasopresoare a fost asociată cu un prognostic prost la nou-născuţii cu greutate extrem de mică la naştere (ELWB), dar rămâne neclar dacă acesta se datorează de fapt hipotensiunii sau terapiei administrate.

3. Terapia recomandată este dopamina și folosirea judicioasă a volumelor dacă se suspectează hipovolemie. Hidrocortizonul poate fi considerat o alternativă pentru hipotensiunea dopamin-rezistentă.

**B. Depresia perinatală la prematuri sau la nou-născuții la termen**

1. Fiziologia implică eliberarea de catecolamine endogene determinând sau nu creşterea RVS manifestată clinic prin paloare, aspect marmorat, perfuzie periferică slabă şi disfuncţie miocardică. Nou-născutul este foarte probabil euvolemic şi poate asocia hipertensiune pulmonară.  
 2. Terapia recomandată este dopamina cu sau fara dobutamină, până la 10 pg/kg/min. Milrinona poate fi luată în considerare, pentru scaderea postsarcinii și pentru efectele inotrope.

**C. Şocul septic**

1. Fiziologia implică hipovolemic relativă, disfuncție miocardică, vasodilataţie periferică și creșterea presiunii pulmonare secundar acidozei şi hipoxiei.

2. Terapia include resuscitare volemică cu cristaloizi (10-30 ml/kg) care poate fi repetată atât cât este nevoie și administrare de dopamină 5-20 microgr/kg/min, cu sau fără epinefrină 0,05-0,3 pgr/kg/min.

**D. Nou-născuţii prematuri cu duct arterial permeabil (CAP)**1. Fiziologia include „furtul" ductal care poate compromite perfuzia organelor vitale şi creșterea şuntului stânga-dreapta care se însoțește de creşterea riscului de hemoragie pulmonară.   
2. Terapia include evitarea dozelor mari de dopamina (>10 ug/kg/min) care pot accentua şuntul stânga-dreapta și ca urmare se reduce perfuzia organelor vitale. Se folosește dobutamina ca inotrop cardiac. Se utilizează ventilația artificială pentru a creşte rezistenţa vasculară pulmonară prin creșterea PEEP ului (presiunii pozitive la sfârșitul expirului),menținând însă hipercarbia permisivă și evitând hiperoxia.

**E.Nou-născuții prematuri cu hipotensiune „presor-rezistentă“** 1. O parte din nou-născuții VLBW devin dependenţi de dozele mari de vasopresoare (de obicei dopamina) după primele zile de viaţă. Cauzele sunt: deficienţa relativă de cortisol, insuficienţa adrenaliană şi efectul de inhibare a receptorilor adrenergici.

2. Se ia în considerare administrarea hidrocortizonului în doze mici (1-3 mg/kg/zi pentru 2-5 zile, in 3 doze/zi). Studiile susţin eficacitatea hidrocortizonului în creșterea TA la 2 ore de la administrare, deşi efectele neurologice pe termen lung la nou-născuţii VLBW rămân în continuare de investigare.

**TEMA 4: VENTILATIA MECANICA ARTIFICIALA.**

**Definiţie**:

Este o metodă de tratament a diferitor dereglări respiratorii ce are ca scop menţinerea oxigenării adecvate a sîngelui arterial (PaO2 şi SaO2) şi ventilare alveolară adecvată (pH şi PaCO2). Oxigenarea sîngelui va depinde de 2 factori: concentraţia O2 inspirat şi de presiunea aeriană medie (MAP).

**Moduri de ventilare**

* ventilatie mecanică convenţională (CV) - conform unui ciclu determinat de timp (intervale fixe)
* ventilaţie asistată (AV) - conform unui efort de inspiratie
* ventilaţie combinată - ventilaţie controlată-asistată

**Ventilatie mecanica convenţionala -** Ventilatie controlata – limitată in volum sau presiune

Modurile (IPPV, IMV sau convenţională)

**IPPV** – regim de ventilare controlată, nesinhronizată cînd inspirurile sunt programate şi respiraţia desinestătătoare la pacient lipseşte (setările : PMI, FR sau VR – volumul respirator).

**IMV – ventilaţie intermitentă** **obligatorie**–la ventilator sunt programate FR , PMI sau VR, dar pacientul poate respira din conturul aparatului. Ventilatorul nu este sinhronizat cu pacientul.

**PCV** - **Ventilare cu control a presiunii** - se caracterizează prin flux incipient inspirator înalt şi creşterea presiunii în căile aeriene pînă la nivelul stabilit, dispozitivul stopează insuflarea din moment ce presiunea necesară este obţinută.

**Pacient-trigger ventilare**

**A/C** - ventilaţie controlată-asistată - în acest regim respiraţia iniţiată de pacient este susţinută de ventilator(ventilatorul percepe respiraţiile spontane a copilului). Se utilizează la copii ce sunt dependenţi de ventilator de lungă durată şi nu necesită sistare rapidă de la VAP. Copilul la necesitate poate mări minut-volumul.

**SIMV** – ventilaţie sincronizată intermitentă obligatorie – prezintă o modificare a regimului IMV. Respiraţia controlată se sincronizează cu respiraţia iniţiată de pacient, dar copilul nu poate iniţia mai multe insiparţii decăt cele programate în ventilator. Dacă într-o unitate de timp lipsesc respiraţii desinenstătătoare (assist window) se petrece un inspir programat .

Rezultatele de la ventilarea sincronizată la copiii prematuri sunt mai bune compartiv cu ventilarea nesincronizată (I,A)

**Indicii clinici pentru VAP:**

* Apnee cu bradicardie şi cianoză cu efect slab la ventilare cu balon şi mască. În cazul apneei prematurilor indicaţie pentru VAP este neeficacitatea CPAP-ului şi tratamentului farmacologic cu metilxantine
* SDR sever (FR >60-70, tegumentele palide / cianotice, participare aripilor nazale în actul de respiraţie, geamăt respirator, tirajul cutiei toracice), scorul Silverman≥5
* Cianoză centrală – cînd copilul aflîdu-se sub cuboltă şi SaO2 este<85%, sau copilul aflîndu-se la CPAP şi necesită FiO2 mai mare de 30%
* Tabloul clinic al şocului şi asfixia cu hipotensiune şi hipoperfuzie

Deseori prezenţa unui indicator clinic nu va indica efectuare VAP-ului, dar prezenţa a doi sau mai mult indici mai ales dinamica negativă a stării bolnavului( creşterea acidozei, mărirea necesităţilor în O2, scădere TA ş.a.m.d.) vor fi indicaţii pentru VAP

**Indicaţiile de laborator pentru VAP:**

1) PaO2 mai mic 40-50 mmHg la FiO2 mai mare 60-70% (dacă masa la naştere mai puţin de 1000g la FiO2 mai mare de 50%); dacă la nou născut sunt probleme numai cu oxigenarea la o ventilare alveolară adecvată atunci susţinerea respiratorie se poate de început cu respiraţie CPAP.

2) PaCO2 >55-60 mmHg şi pH mai mic 7,25. Unii copii cu patologii bronho-pulmonare cronice( de exemplu: DBP) au acidoză respiratorie compensată cu PaCO2 60 mmHg şi mai mult şi nu necesită indicaţie pentru VAP

3) pH <7,2

**Parametrei VAP-ului**

**Fluxul de aer şi O2 –** de 6-12 L/min. Parametrii de start 5-7 L/min cu mărirea ulterioară pentru atingerea presiunii mai înalte şi/sau Ti scurt.

**FiO2 –** pentru a menţine SaO2 în limetele 85-95%.

**PMI- presiune maximală la inspir – 15-20cm pînă la vizualizarea excusiei adecvate a cutiei toracice**

PMI jos duce la:

1. hipercapnie
2. hipoxemie
3. apariţia atelectazilor

***PMI înalt(de obicei mai mare de 25-30 cm/H2O)***

1. barotrauma/ volumtrauma plămînelor
2. deminuarea debitului cardiac
3. mărirea rezistenţei vaselor pulmonare
4. mărirea tensiunei intracraniene

PMI depinde de complianţă şi de rezistnţă:

Complianţa bună = complianţă înaltă=ventilare cu PMI jos

Rezistenţa rea =rezistenţa înaltă=PMI înalt

***PMI se stabileşte în dependenţa de:***

1. SaO2
2. excursia toracică( determinarea subectivă a volumului pulmonar este imprecisă, la toţi pacienţei aflaţi la vap, se recomandă monitoringului volumului pulmonar)
3. datele BAB
4. eficacitatea volumului respirator ( volumul expirator)

**PPSE**- presiune pozitivă la sfărşitul expiraţiei. Se foloseşte PPSE iniţial 3-5 cm/H2O

PPSE optimal: cel mai mic nivel la care se obţine un schimb gazos adecvat şi absenţa efectelor negative. În caz de majorarea PPSE volumul pulmonar la inspiraţie va fi aproape de volumul pulmonar total ceea ce vă duce la scaderea complianţei şi va necesita majorarea PMI pentru menţinerea volumului pulmonar constant.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Efecte terapeutice***   1. măreşte volumul rezidual funcţional pulmonar. 2. îmbunătăţeşte relaţia ventilarea – perfuzia 3. transferă lichidul din alveole în interstiţiu 4. nu permite colabarea alveolilor 5. păstrează activitatea surfactantului 6. scade urmările volumtraumei 7. mareşte complianţa pulmonară( nu întotdeuna) | ***Efectele negative a PPSE***   1. barotrauma (este posibilă la PPSE mai mare de 5-8 cm/H2O) 2. supraintinderea alveolilor va duce la scăderea complianţei 3. scăderea afluxului venos la inima ceea ce scade debitul cardiac 4. majorarea efortului respirator(în caz de presiunea excesivă) 5. mărirea rezistenţei vasculare pulmonare şi repartizarea fluxului pulmonar în alveolele neventilate 6. majorarea spaţiului mort ceea ce duce la mărirea PaCO2   Auto-PPSE are loc în urma reţinerii aerului în căile respiratorii distale şi alveole ca rezultat a timpului expirator scurt. | ***Efectele auto-PPSE***   1. majorarea preseunei medii în căile respiratorii 2. scăderea ∆P corespunzător scăderea volumului respirator. 3. Scăderea debitului cardiac 4. Creşterea rezistenţei vasculare pulmonare 5. Creşterea frecvenţei barotraumei 6. Creşterea pragului de sensibilitate triger. 7. Scăderea complianţei pulmonare 8. Neeficacitatea încercărilor creşterii volumului pe minut   Scăderea auto- PPSE este posibil prin: majorarea Texp., ↓volumuli respirator, ↓ rezistenţei bronşiilor (bronhodelatatoare). |

**Frecvenţa respiraţiei (FR):** efect major în asupra minut-volumului acţionînd asupra pCO2 (la fel şi de Pmax). Frecvenţa majoră este 150′. Parametru de start este de la 20-100′, depinde de patologia tratată.

**Particularităţile diverse de folosire FR**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **FR≤40 în’** | **FR40-60 în’** | **FR≥60 în’** |
| La sistarea VAPului  În perioadă acută rar se indică Tinsp prelungit şi inversie raportul.  Tinsp/Texp(Tinsp>Texp), în acest caz este necesar majorarea PIP şi miorelaxarea pacientului. | FR aproape ca la nou născut sănatos.  Efectiv la tratarea patologiilor pulmonare.  În unele cazuri poate să nu asigure aprovizionarea ventilării suficiente | Se indică Ti scurt şi PIP jos.  Scaderea HPP  Probabilitate minimă de dezvoltare a barotraumei pulmonare.  Posibil auto-PPSE  Posibil selectarea neadecvată a volumului  respirator şi minut volumului |

**FR mare şi PMI jos**

|  |  |
| --- | --- |
| **Efectele pozitive** | **Efectele negative** |
| Micşorează pierderile de aer | Capcane de aer sau PPSE neefectiv |
| Descreşte barotrauma | Formare de atelectazii |
| Micţorează efectele cardiovasculare adverse | Destribuire neadecvată a gazului |
| Descreşte riscul edemului pulmonar | Măreşte rezistenţa |

**Raportul Tinsp: Texp**

Este importantă cifra lor absolută dar nu rapotrul. Nu se recomandă de stabilit Tinsp > Texp. La stabilirea Tins şi Texp trebuie de luat în consideraţie :

1. în caz de creştere a rezistenţei aerodinamiceTins şi Texp trebuie de majorat, (de exemplu în bronhospasm).
2. În caz de scădere a complianţei pulmonare sînt admisibile Tins şi Texp scurt (de ex. în SDR şi pneumonie difuză) de obicei se foloseşte Tins 0,3- 0,5 sec.

**Particularităţile diverse de folosire raportul Tinsp / Texp**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Tinsp >Texp** | **1:1-1:3** | **1:3-1:5** |
| ↑ MAP  ↑ PaCO2  Se inbunătăţeşte răspândirea gazului inspirat intropulmonar  Probabilitatea mărită de auto-PPSE  Scăderea aportului venoz spre inimă!!!  Mărirea rezistenţei vaselor pulmonare  Riscul barotraumei ↑  De obicei se foloseşte atunci când cu alte metode nu putem dobândi oxigenare adecvată | Să corespunde FR fiziologice  Raportul optimal  la FR mărită  În cazul ↑FR  e posibilă auto-PPSE | Trecerea la respiraţie desinestătoare.  În special în sindromul aspiraţiei de meconiu cu scop profilactic a capcanelor de aer |

**Raportul I/E mare**

|  |  |
| --- | --- |
| **Efectele pozitive** | **Efectele negative** |
| Creşte oxigenarea | Capcane de aer sau PPSE neefectiv |
| Poate îmbunătăţi oxigenarea în pulmonii atelectatici | Creşte riscul barotraumei a scurgerilor şi de aer |
|  | Înrăutăţeşte reîntoarcerea venoasă |
|  | Măreşte rezistenţa vasculară pulmonară |

**Ti scurt**

|  |  |
| --- | --- |
| **Efectele pozitive** | **Efectele negative** |
| Extubare rapidă | Volumul tidal insuficient |
| Micşorează riscul pneumotoraxului | Posibil necesitatea în flux mai înalt |
| Permite utilizarea FR mai mari |  |

La copii prematuri succesul ventilării creşte dacă Ti <0.4 sec şi FR >40’ (I,A3)

**Influenţa schimbărilor unor parametri VAP asupra PaO2 şi PaCO2**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Parametre | PaO2 | PaCO2 |
| ↑FiO2 | **↑** |  |
| ↑PMI | **↑** | **↓** |
| ↑ volumului respirator | **↑** | **↓** |
| ↑PPSE | **↑** | **↑-** în unice cazuri↓ în timpul ventilării masivă PaCO2 nu se schimbă |
| ↑FR | **±↑ la HP↑** | **↓** |
| ↑Тinsp | **↑** | **±↓** |
| ↑Viteză fluxului | **±↑** | **±↓** |
| Poziţia pacientului | ↓↑ | ↑↓ |
| «lupta» pacientului cu VAPul | ↓ | ↑ |

***După plasarea copilului la VAP:***

1. Monitoring SaO2 (transcutanat). Dacă SaO2 >95%, la 5-10 min. se micşorea FiO2 cu 10%.
2. Dacă excursia cutiei toracice este neadecvată, **↑** PMI cu 1 cm H2O la fiecare inspiraţie la 10 min după începerea VAP de apreciat BAB.
3. de întrodus sonda gastrică în stomac
4. la 10-15 min de apreciat BAB

***Parametrii VAP-ului se scimbă în felul următor***

* PMI cu 1-2cm H2O
* FiO2 se modifică în mod flexibil şi dinamic conform SaO2

Este de dorit ca unimomentan să nu fie micşoraţi FiO2 şi PMI, dar depinde de situaţie dacă este o hipervntilare evidentă este necesar de a reduce rapid pe ambele

* Ti 0,05-0,1sec
* VR 1ml/kg
* FR cu 2-5 pe min
* PPSE cu 1cmH2O

Peste 20 min după schimbarea parametrilor VAP-ului – de controlat starea acido-bazică

**Monitoringul pO2 şi pCO2**

**Parametirii pH, pCO2, pO2 la nou-născuţi în sîngele arterial, capilar şi venos**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **pH,** | **pCO2mmHg** | **pO2mmHg** |
| sîngele arterial, | 7,3-7,45 | 35-59 | 60-80 |
| sîngele capilar | 7,3-7,35 | 40-50 | 40-60 |
| sîngele venos | 7,25-7,3 | 45-55 | 30-45 |

**Schimbarea parametrilor VAP în dependenţă de BAB**

|  |  |
| --- | --- |
| **PaCO2>55 mm.col.Hg PaO2<50(SpO2<88%)** | ↑PMI sau ↑FR şi ↑ FiO2 |
| **PaCO2>55 PaO2 50-80(SpO2 90-94%)** | ↑PMI şi ↓PPSE |
| **PaCO2 35-50 PaO2<50 (SpO2<88%)** | ↑FiO2 sau ↑PMI şi ↓PPSE sau ↑Tinsp |
| **PaCO2>55**  **PaO2>70-80(SpO2 ≥ 95%)** | ↑ PIP apoi ↓PPSE (min pîn la 2-3 cm/H2 O)  sau ↑FR şi ↓FiO2 la 21%  sau (regimul A/C) ↑ PIP şi ↓FiO2 |
| **PaCO2 35-50**  **PaO2 70-80(SpO2 ≥ 95%)** | ↓FiO2 sau ↓PMI (pe 1 cmH2O) şi ↓PPSE(pe 1 cm/H2O). În caz de baratrauma, SAM, ↓ aportului inimii este mai preferat scăderea FiO2 şi după aceea a presiunii |
| **PaCO2 <35 PaO2<50(SpO2<88%)** | ↑FiO2 şi ↓PMI sau ↑ FiO2 şi ↓FR sau ↑PPSE; |
| **PaCO2<35 PaO2>70-80(SpO2 ≥ 95%)** | ↓PMI sau ↓FR şi ↓FiO2 . |
| **PaCO2<35 PaO2 50-80(SpO2 90-94%)** | ↓FR sau ↓ PMI ↑FiO2 |

**Parametrii de start a VAP-ului în diferite patologii**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Patologia** | **FR** 1 | **PMI 2**cm H2O | **PPSE**cm H2O | **FiO2** |
| SDR | 30-40 | 16-24 | 4-6 | **\*** |
| Apneea primară | 15-25 | 14-20 | 3-4 | **\*** |
| VCC (edem pulmonar) | 15-25 | 18-22 | 4-6 | **\*** |
| Sindromul aspiraţiei de meconiu | 30-60 | 24-30 | 4-6 | **\*\*** |
| Pneumonie | 30-40 | 24-30 | 6-8 | **\*\*** |

**(1) Ti** – pentru toţii nou-născuţii Ti trebuie să fie în limitele 0,3-0,5sec dacă FR este mai mare de 60/minute. Dacă FR < 60, raportul I:E=1:1 ; 1 :2 ; 1 :3

**(2)** confirmarea corectitudinii alegerii PMI este determinată prin SaO2 ţi excursia adecvată a cutiei toracice

**\*** Ajustaţi FiO2 în aşa mod ca saturaţia O2 să fie în limitele 85%-95% (PaO2 50-70mm Hg).

**\*\*** deoarece este riscul major a şuntului drept-stîng (PCF), pentru copiii la termen, în aceste condiţii FiO2 este ajustat pentru a menţiine SaO2 - 95%.

**Evaluarea alegerii adecvate a parametrilor şi regimului VAP**

1. Menţinerea la pacient al pO2≥50 mm col Hg, SaO2≥88%-95%, pCO2<55 mm col Hg, pH>7,25
2. Micşorarea manifestărilor clinice al insuficienţei respiratorii – micşorarea FR spontane, micşorarea volumului retracţiei cutiei toracice şi micşorarea încordării aripilor nazale
3. Auscultativ - îmbunătăţirea aeraţiei pulmonilor
4. Lipsa neliniştei şi respiaţia sincronizată (pacientului şi respiratorului). Acest moment trebuie să fie obţinut în primul rând prin alegerea adecvată a regimului şi parametrilor VAP.
5. lipsa necesităţii de cifre înalte de FiO2 (mai mari de 60-70%)
6. Radiologic se observă mărirea volumului pulmonar

**Remediile utilizate în analgizare şi sedare**

**Morfina** – analgetic opioid. Acţionează asupra receptorilor opioizi din SNC, formând analgezie, somnolenţă.

**Posologie** – pentru copii aflaţi la VAP doza de saturaţie este 100-150mcg/kg ce se picură timp de 1oră, apoi infuzie continuă cu viteza 10-20mcg/kg/oră

Tehnica de preparare a soluţiei de Morfină: pentru administrarea unimomentană în bolus se ia 0,1 ml de Morfină ce se diluiază cu soluţie de NaCl 0,9 % până la 1 ml, căpătăm soluţia ce conţine 1mg/ml. Pentru infuziile de lungă durată, 1 ml de Morfină se diluiază cu 9 ml de soluţie de NaCl. Luaţi un 1ml/kg de soluţie diluată şi dizolvaţi până la 50 ml în sol Glucoză 10% şi administraţi cu viteza 1 ml/oră (20 mcg/kg/oră)

**Fentanil** – analgetic opioid, efect de analgezie, sedare, anestezie. Acţionează asupra receptorilor opioizi din SNC, formând analgezie, somnolenţă, mai puţin suprimă respiraţia ca morfină.

* analgezie- 2 mcg/kg în bolus lent, doza poate fi repetată peste 2-4 ore sau perfuzie continuu cu viteza de 0,5-1 mcg/kg /oră (adaptaţi la răspunsul clinic),

Midazolam – preparat sedativ şi anticonvulsivant.

Posologie. Pentru efect rapid 150-200mcg/kg timp de 5 minute. Doza de pentru infuzie continuă doza 60mcg/kg/oră (la copii mai mici 33sg cu scopul prevenirii cumulării prepratului doza se micşorează dublu după 24 de ore de infuzie)

**Miorelaxantel**e (pancuroniu 100mcg/kg/min) se utilizează în cazul cînd nu se capătă sedare cu preparatelel de mai sus. Preparatul se livrează în ampule 2ml, în 2mg/ml. Anterior administrării 0,5ml de pancuroniu se aspiră în seringă de 1ml şi se adaugă 0,5ml de NaCl0,9%, căpătăm soluţie 100mcg în 1ml.

**Agravarea stării în timpul VAP-ului.**

Dacă in timpul efectuării VAP-ului starea generală se agravează (cianoză, scăderea TA, bradicardie, hipercapnie, distresul respirator) trebuie:

1. De deconectat pacientul de la VAP şi a instala VAP cu ajutorul balonului (fluxul 8-10 l/min)O2-100%;

2. Presiunea adecvată pentru vizualizarea excursiei cutiei toracice;

3. FR-60 pe minut;

4. Auscultaţie (de apreciat simitricitatea suflurilor respiratorii, prezenţa ralurilor);

5. De comparat adîncimea fixării sondei endotraheale cu vizualizarea precedentă.

**I agravarea stării.**

Cauzele posibile de agravare:

* Hipoventilare - de majorat VR;
* Dezmembrarea conturului respirator;
* Obstrucţie parţială a sondei endotraheale - reintubarea traheii, meditate adecvată;
* Încălcarea in lucrul VAP-ului;
* Introducerea sondei endotraheale in unul din bronşii principali.

**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) - toracocenteza, drenaj. Dacă pacientul se găseşte în stare relativ stabilă trebuie de efectuat radiograma pînă la toracenteză;
* Extubarea (a apărut vocea sau expirul aerului din gură, se auscultă raluri deasupra stomacului) - intubarea traheii;
* Obstrucţia totală a sondei endotraheale (tahipnee, nelinişte, tirajul cutiei toracice), după sanare de apreciat permeabilitatea sondei endotraheale, reintubarea, umiditate adecvată.

**III Starea nu se ameliorează.Tablou auscultativ adecvat.**

Cauzele posibile de agravare:

* Hemoragie intraventriculară;
* Sepsis;
* Hipoglicemie;
* Şoc;
* Pneumopericard.

**IV Starea nu se ameliorează. În plămîni sunt raluri.**

Cauzele posibile de agravare:

* Edemul pulmonar;
* Pneumonie;
* CAP;
* Hemoragie pulmonară;
* Aspirarea conţinutului stomacal;
* Bronhospasm

**Trecerea la respiraţia desinenstătătoare de la regim IPPV, IMV, SIMV**

**Extubarea**

**Trecerea la respiraţie desinenstătătoare** se poate de iniţiat peste 4-8 ore după obţinerea tabloului clinic stabil cu următorii parametrii BAB:

* pH>7,3,
* PaCOa <45-50mmHg,
* PaO2>70mmHg,
* SpO2>94%.

**Condiţiile pentru extubare:**

* FiO2 <0,4
* Lipsa apneilor, convulsiilor
* TA – N, circulaţie periferică –N, diureza

În primul rînd se micşorează parametrii duri a VAP-ului: FiO2 > 0,6, PMI >25-30mmH2O, PPSE>5cmH2O pînă la un nivel relativ periculos (FiO2 ≤0,4, PMI ≤25-30mmH2O, PPSE 2-5mmH2O)

Extubarea de la regimul IMV (cu FR 10) la CPAP nasal optimizează şansele de succes (I,A 4,5).

La copiii prematuri succesul extubării creşte în cazul utilizării profilactice a cafeinei sau metilxantinelor6.

**Schema posibilă de micşorare a parametrilor:**

↓PMI<30mmH2O

↓FiO2<0,6-0,7

↓PPSE<5mmH2O

↓FR <60′

↓FiO2≤0,4

↓PMI<20mmH2O

↓FR pînă la 5-7′ apoi trecere la CPAP 2-4cmH2O (pe 8-12 ore) sau la aşa frecvenţă cu PMI ≤15cmH2O apoi extubare.

**Pe parcursul transferării la respiraţie desinestătătoare se ţine cont de:**

* BAB
* Tirajul cutiei toracice
* Încordarea aripilor nazale
* Culoarea tegumentelor
* Tabloul auscultativ
* FR, FCC, TA
* Statutul neurologic
* Tabolul radiologic
* Dinamica masei corporale

**Cauzele principale ce duc la deficultăţi de trecere la respiraţie spontană**

* depresia SNC
* atelectazii
* apneea
* ductul arterial patent
* evoluţie latentă a maladei principale
* displazie bronopulmonară
* diametrul mic a sondei endotraheale
* caloraj insuficient
* suprasolocitare cu lichid
* bronhoree

**Succesivitatea manoperelor**

* Pînă la 4 ore de extubare planică de exclus alimentaţia enterală.
* Înlăturarea conţinutului stomacal.
* A efectua sanarea arborelui traheobronşic.
* După sanare de efectuat cîteva respiraţii cu balonul.
* Înlăturarea sondei endotraheale.
* Aspirarea oro-nasofaringiană.
* De aplicat cubolta cu O2 sau iniţierea a CPAP nazal (5-6cmH2O) cu FiO2 ce v-a menţine SaO2 85-95%.
* Nu se alementează 6-8 ore.
* Se apreciază BAB peste 20-30 min.
* Efectuarea CPAP prin catetere nazale duble (I,A13) reduce frecvenţa intubărilor repetate (**I,A7)**.
* **Copi prematuri care nu mai necesită intubare şi ventilare trebuie direct extubaţi şi plasaţi la CPAP nazal** (I,A)
* Umeditatea 70-80%, umezirea şi încălzirea amestecului de aer şi O2 este obligatorie (C9)

**Complicaţiile posibile după extubare:**

1. Obstrucţia căilor respiratorii superioare ca consecinţă a edemului traheii,glotei,coardelor vocale
2. Edemul pulmonar
3. Bronhospasm
4. Atelectazii;
5. Aspiraţia;
6. Hipoventilaţia;
7. Majorarea lucrului respirator;
8. Diminuarea musculaturii respiratorii.

**Managmentul tubului endotraheal**

1. aspirarea zilnică nu este necesar, la necesitate
2. în cazul prezenţei ralurilor de calibru mare
3. în cazul prezenţei sputei
4. în cazul prezenţei măririi efortului respirator
5. prezenţa undelor pe unda flux/volum
6. micşorarea volumului respirator în regimul TCPL sau mărirea PMI în caz de ventilare cu volum

**mărimile recomandate a sondei endotraheale(SE). Adîncimea întoducerii a SE. Mărimea cateterului pentu sanarea SE.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Masa** | **Mărimea SE**  **Ø intern mm** | **Adîncimea întoducerii a SE de la buze (cm)** | **Mărimea cateterului (Fr)** |
| <1000g | 2,5 | 7 | 5 |
| 1000-2000g | 3,0 | 7-8 | 6,5 |
| 2000-3500g | 3,5 | 8-10 | 6,5 |
| 3500-4000g | 4,0 | 10-11 | 8 |

**Regulele principale a sănării arborelui traheobronşic:**

* manipulaţie este efectuată de 2 persoane
* respectarea sterilităţii
* presiune negativă 50-80mmH2O
* durata totală a procedurii numai mult de 2-3minute
* durata unui epizod 5-10secunde
* sanarea se efectuează în timpul extragerii cateterului
* adîncimea întroducerii cateterului = lungimea SE +1cm
* cu 1 minută înainte de procedură de mărit FiO2 cu 10-20%, d menţinut în timpul procedurii. De micşorat după sanare la cifre normale a SaO2
* capul copilului nu se întoarce
* în caz de necesitate se administrează 0,2-0,5ml de NaCl 0,9%
* sanarea se efectuează cît mai rar, pentru a menţine permiabilitate căilor aeriene

**Monitoringul.**

* + auscultaţie
  + FCC/SaO2
  + Reflexul de tusă
  + Caracterul sputei (culoarea, volumul, consistenţa)
  + FR

**Complicaţiile posibile:**

* + hipoxie/hipoxemie
  + pneumotorax
  + hiper-, hipoventilare,
  + dereglări acido-bazice,
  + barotraumă,
  + heperoxie,
  + stenoză laringiană
  + hipovolemie,
  + infecţie nosocomială,
  + bronhopneumodisplazie,
  + traheo-bronhomalacie
  + trauma traheii/bronşilor
  + atelectazii
  + bronhospazm
  + hipo- sau hipertensiune arterial

**TEMA 5: VENTILATIA CU FRECVENTA ÎNALTĂ (HFOV)**

**DEFINIŢIE**

* **HFOV –** este o varietate a ventilarii mecanice, care utilizeaza o presiune constanta de distensie pulmonara (MAP), si frecvente respiratorii supra-fiziologice (pâna la 900 de cicli per minut) cu volume Tidal mai mici ca spatiul mort.

**PRINCIPIILE HFOV**

**HFOV** este descris ca un "CPAP vibrator". Acest termen reflecta doua obiective fiziologice pe care le realizeaza acest tip de ventilare:

* "CPAP": Inflația pulmonara susținută de o presiune constanta de distindere (MAP), cu recrutarea pulmonara si realizarea unui volum pulmonar optim, ceea ce maximalizeaza suprafata de schimb a gazelor si previne colapsul alveolar in faza expiratiei.
* "Vibrarea": Determinata de frecventa si apmplituda oscilatiei care realizeaza ventilarea alveolara și eliminarea de CO2.
* In HFOV oxigenarea si ventilarea trebuie privite independent una de alta. Oxigenarea este determinata de MAP si FiO2, iar ventilarea de Amplitudine si frecventa.
* HFOV= Rata ventilatorului >150/min (de obicei 10-15 Hz)

**Diferenta dintre HFOV si ventilarea conventionala**

* Schimb de gaze îmbunătățit prin difuzia facilitată și micșorarea turbulenței
* Este posibil să apară o fază expiratorie activă. Acest lucru poate îmbunătăți eliminarea ulterioară a CO2 și contribuie la reducerea riscului de blocare a gazelor
* Nu există dovezi certe care să susțină utilizarea în mod obișnuit a HFOV (“profilactic” la toti prematurii ventilați)
* HFOV se folosește de obicei ca metoda “de salvare” a copiilor cu insuficiență respiratorie severă

**Diferența dintre HFOV și ventilarea convențională**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Parametrii** | **Ventilarea convențională** | **HFOV** |
| **Frecvența respiratorie** | 0 – 150 r/min | 180 – 900 r/min |
| **Volumul Tidal** | 4 – 20 ml/kg | 0,1 – 3 ml/kg |
| **Presiunea alveolară** | 0 – 50 cm H2O | 0,1- 5 cm H2O |
| **Volumul end expirator** | Mic | Normal |
| **Fluxul de gaze** | Redus | Mare |

**INDICAȚII PENTRU HFOV**

* Luați în considerație utilizarea HFOV dacă:
* Gazele sanguine / oxigenarea sunt slabe cu ventilația convențională optimă
* Boala pulmonară severă, SDR sever, hipoplazie pulmonară (inclusiv hernia diafragmatică), hipertensiunea pulmonară persistentă a nou-născutului sau alte modificări bilateral omogene pe radiografia toracică
* Esecul ventilarii conventionale la copiii cu:
* SDR sever
* SAM
* HTPP
* DBP
* Pneumonii masive
* Hipoplazie pulmonară
* Atelectazii rebele
* Hemoragie pulmonară
* Sindromul scurgerii de aer: pneumotorax, emfizem pulmonar interstițial

**PREGATIREA preHFOV**

* Dacă există scurgeri semnificative de aer prin jurul tubului ET, este nevoie de introdus unul mai mare
* O radiografie toracică ar fi bine venită anterior ventilarii cu frecvență înaltă pentru a exclude alte patologii și pentru a stabili nivelul inflației pulmonare
* Optimizați TA și fluxul sistemic sangvin, corijați orice deficit de volum, iar dacă este necesar inițiați administrarea de inotrope pînă la inițierea HFOV
* Corectați acidoza metabolică
* Asigurați-vă că sedarea este adecvată
* La copiii care necesită parametri mai mari trebuie de majorat volumul de apă din umidificator pentru a reduce la minim volumul spațiului mort.
* Pentru a evita aceste situații nivelul apei din umidificator trebuie verificat cel putin odatî pe ora, fiindcă reducerea rapidă a acesteia crește volumul spatiului mort

**Strategii de ventilare, setarile inițiale**

* Verificați ventilatorul și circuitul înainte de plasat la pacient.
* Asigurați umidificarea adecvată a circuitului ventilatorului.
* Evitați deconectarea circuitului ventilatorului (cu excepția cazului în care este efectuată pentru a gestiona hiperinflația). Utilizarea sistemului de aspirație “în linie” este de obicei recomandată
* Monitorizarea continuă a parametrilor SaO2, TA, EAB.

**Strategia volumului pulmonar optim (înalt) map (presiune medie in căile aeriene)**

* MAP este media suprafeței situate sub curba undei de presiune.
* Creșterea MAP determină creșterea volumului pulmonar, ceea ce determină îmbunătățirea oxigenării
* Micșorați MAP dacă plămânii sunt hiperinflați pe radiografia toracică
* De obicei începeți cu “Strategii de volum mare” (cu excepția cazurilor de hiperinflație pulmonară existent sau există enfizem pulmonar pe radiografia toracică) prin setarea MAP la 2 cmH2O peste cea utilizată în ventilația convențională. Începeți cu MAP 6-8 cmH2O pentru nou-născuții care sunt pe HFOV de la început
* Creșteți MAP în pașii de 1-2 cm H2O pentru a îmbunătîți oxigenarea dacă radiografia toracică sugerează volume pulmonare scăzute sau până la stabilizarea FiO2
* Verificați gradul de inflație pulmonară pe radiografia toracică. În mod normal, acest lucru trebuie făcut în termen de 1 oră de la începerea ventilației de tip HFOV și poate fi necesară la un interval de 6 ore la pacienții instabili.
* Agravarea oxigenării poate indica hiperinflația pulmonară sau pneumotorax – necesar radiografia toracică de urgență
* Hiperinflația trebuie gestionată prin deconectarea SET de la ventilator pentru 1-2 sec și apoi repornirea HFOV după scăderea MAP cu 2-4 cm H2O

**Strategia volumului pulmonar optim (inalt) AMPLITUDA**

* Setați amplitudinea la un nivel care produce vibrații vizibile ale cutiei toracice al copilului
* Amplitudinea controlează eliminarea CO2. Creșteți amplitudinea pentru a micșora CO2 și viceversa
* De obicei începeți cu amplitudinea 20-30 cmH2O în funcție de severitatea copilului și a bolii pulmonare
* Reglați amplitudinea cu pașii de 5 cmH2O în funcție de vibrațiile cutiei toracice, PCO2 pe EAB
* Uneori în boala pulmonară severă, PCO2 poate să rămână crescută în pofida unui amplitudini ridicate. Scăderea frecvenței la 8 Hz poate fi în acest caz benefică (determină creșterea volumului Tidal)
* Realizati un volum Tidal de cca 2 ml/kg. Fiti prudenti, un volum Tidal mai are de 2 ml/kg este potential daunator.
* Scopul este de amentine pCO2 intre 40 si 50 mmHg.

**Strategia volumului pulmonar optim (inalt) FR**

* Setați frecvența la 10 HZ (10Hz = 10 cicli/sec = 600 cicli/min)
* Modificați frecvența doar dacă Amplituda este minimă/maximă. Dar dacă totuși apare necesitatea de ajustare, ține-ți cont ca scaderea frecvenței crește eliminarea de CO2 (contrar VC)
* Limitele tipice de funcționare sunt de 5-15 Hz

**Strategia volumului pulmonar mic -** *scopul de a minimaliza traumatismul pulmonar*

|  |  |
| --- | --- |
| **MAP** (cm H2O) | * Setati MAP-ul egal sau chiar cu 1-2 cm H2O mai mic decât cel din VC * Tolerati FiO2 înalt |
| **Amplituda** (cm H2O) | * Aceleasi principii ca în strategia volumului pulmonar optim |
| **Frecventa** (Hz) |

* **Colectați cît mai precoce** (20-30 minute dupa plasare) **EAB pentru a modifica setarile.**
* **Efectuați radiografia cutiei toracice** (peste 1-2 ore**) pentru a evalua inflația pulmonară.** Avem o inflație pulmonară normală atunci cind hemidiafragmul drept se afla la coasta 8-9.

**Ajustarea parametrilor**

|  |  |
| --- | --- |
| **Hipooxigenare** | * Mariti MAP-ul cu 1-2 cm H2O, sau * Mariti FiO2   *\*In strategia volumului pulmonar optim prioritar este crestera MAP* *\*In strategia volumului pulmonar mic prioritar este crestera FiO2* |
| **Hiperoxigenare** | * Diminuati FiO2, sau * Diminuati MAP-ul cu 1-2 cm H2O daca FiO2 este < 30% |
| **Hipoventilare** | * Cresteti treptat Amplituda cu cite 10% (in functie de pCO2), sau * Diminuati Frecventa cu 1-2 Hz (doar daca Amplituda este maxima) |
| **Hiperventilare** | * Micsorati treptat Amplituda cu cite 10% (in functie de pCO2), sau * Mariti Frecventa cu 1-2 Hz (doar daca Amplituda este minima) |

**Strategii HFOV in diferite patologii pulmonare**

* **Patologii pulmonare difuze omogene** (e.g. SDR, pneumonia difuza (β-streptococica), hipoplazia pulmonara difuza)
* Scopul: expansiune pulmonara cu barotrauma minima
* Initiati cu un MAP cu 2-4 cm mai mare ca in VC
* Apoi cresteti MAP-ul pina pO2 creste > 30 mmHg, sau pina la aparitia semnelor de hiperinflare
* Diminuati FiO2 pina la 30%, apoi initiati sistarea

**Strategii HFOV in diferite patologii pulmonare**

* **Patologiile pulmonare neomogene:** În aceste patologii pulmonii sunt afectati unilateral sau neunifor, din aceasta cauza apare diferenta de complianta si/sau rezistenta in diferite arii pulmonare ceea ce creste intodeauna riscul hiperinflarii in sectoarele mai compliante(e.g. pneumonia focala, SAM, DBP, hipoplazia pulmonara unilaterala, hemoragia pulmonara)
* ***Scopul: de a oxigena si ventila cu MAP minim***
* ***Riscuri: hiperinflare pulmonara partiala***
* Initiati cu un MAP mai mic sau egal cu cel din VC
* Frecventa ventilatorie mica (e.g. 7 Hz)
* Apoi cresteti treptat MAP-ul (1cm fiecare 10 minute) pina pO2 va creste usor, dupa aceasta mentineti MAp-ul constant
* Daca situatia nu se imbunatateste reveniti la VC

**Strategii HFOV in diferite patologii pulmonare**

* **Patologii insotite de scurgeri de aer** (e.g. EPI, pneumotorax)
* ***Scopul: de a oxigena si ventila cu MAP minim*** *(se accepta nivelul minim posibil al pO2 si maxim permisibil al pCO2)*
* Nu suprapuneti cu IMV
* Initiati cu un MAP mai mic sau egal cu cel din VC
* Frecventa ventilatorie mica (e.g. 7 Hz)
* Reducerea MAP este prioritara reducerii FiO2
* Daca obtineti succes continuati HFOV inca 24-48 ore

**Strategii HFOV în diferite patologii pulmonare**

* **Hipertensiunea pulmonara persistenta**
* ***Scopul: de a optimiza volumul pulmonar si perfuzia; de a imbunatati hipoxia si hipercarbia in acelasi timp minimalizind barotrauma***
* Frecventa:< 10 Hz
* Amplituda: 100%
* MAP: la acelasi nivel ca in VC
* pentru oxigenare, cresteti numai la necesitate cu 1 cm
* MAP minim posibil
* reduceti MAP-ul foarte atent!
* monitorizati functiile cardiace!
* Reducerea FiO2 este prioritara reducerii MAP-lui
* Mentineti copilul inca 24-48 ore dupa restabilire
* Intodeauna: manipulare minima, modificarile in ventilare efectuate cu mare grija

**Strategii HFOV in diferite patologii pulmonare**

**Aspirarea** este indicata pentru diminuarea vibrarii cutiei toracice cînd pCO2 este marit si/sau cînd oxigenarea este diminuata, cînd exista sugestii de obstructie a cailor respiratorii sau TET, cînd în caile respiratorii sunt vizibile/audibile secrețiile.

Evitați aspirarea în primele 24 ore de HFOV dacă nu aveți indicații clinice.

**SISTAREA HFOV**

* Daca initiati sistarea, respectati urmatorii pasi:

1. Diminuați mai întâi FiO2 la < 30-40%.

2. Apoi, cînd radiografia toracica va demonstreaza o hiperinflare (> 9 coasta), micșorați MAP-ul în pașii 1-2 cm H2O pe oră pina la 8-9 cm H2O. Exceptie: hiperinflarea pulmonara evidentă.

3. Daca oxigenarea sufera in timpul sistarii, mariti MAP-ul cu 3-4 cm H2O si initiati din nou sistarea dar mult mai treptat. Cind MAP-ul este foarte mic poate aparea necesitatea cresterii amplitudinii

4. In sindromul scurgerii de aer reducerea MAP-lui este prioritara reducerii FiO2

5. Diminuati amplituda în pași 5 cmH2O în funcție de PCO2. Ocazional, chiar la amplituda forte scăzută, PCO2 este încăprea scăzut. În acest caz creșteți FR la12-15 Hz, ceea ce va reduce volumul tidal sau chiar poate fi trecut la ventilație cu regim convențional / extubare.

6. Odată ce MAP < 10-12 cmH2O cu amplitudine scăzută (<20-25 cmH2O), considerați trecerea la ventilația convențională sau sistarea HFOV

7. Când MAP-ul este < 6-8 cmH2O, amplituda scăzută (<15-20 cmH2O) si gazele sangvine satisfacatoare, luați în considerare extubarea și plasarea la CPAP.

**TEMA 6: BOALA HEMOLITOCĂ A NOU –NĂSCUTULUI**

Boala hemolita a nou-născutului - cunoscută și sub denumirea de eritroblastoză fetală, este cauzată de trecerea transplacentară a anticorpilor materni îndreptați împotriva antigenelor eritrocitelor din sânge, care determină creșterea distrugerii eritrocitelor (hemoliza) la sugar.

**BHNN clinic este asocita cu:**

* Incompatibilitatea grupelor de sânge ABO
* Incompatibilitatea după antigenul D al sistemului Rh.
* Mai rar boala hemolitică poate fi cauzată de diferențe în alte antigene ale sistemului Rh sau de către alte antigene eritrocitare, cum ar fi CW, CXLutheran, Diego și Kidd. , DU, K (Kell), M, Duffy, S, P, MNS, Xg.

**Mecanismul BHNN:**

-Există distrugerea eritrocitelor ale fătului prin anticorpii produși de mama

-Celulele roșii fetale conține antigenul corespunzător, apoi legarea anticorpului va avea loc cu eritrocite.

-Eritrocitele acoperite sunt îndepărtate prin sistemul fagocitar mononucleare

**Semne clinice**

**Înainte de naștere:**

* anemie (distrugerea eritrocitelor)
* insuficiență cardiacă
* creșterea bilirubinei
* retard sever de creștere intrauterin (RDIU)
* moartea intrauterină a fătului

**După naștere:**

* anemie (distrugerea eritrocitelor)
* insuficiență cardiacă
* **Forme clinice:**
* **Ușoară:**
* icterica
* anemica
* **Severă:**
* Icterus gravis neonatorum ( icter nuclear )
* **Moartea intrauterină:**
* Hydrops fetal
* Placenta edemată, ascitică, friabilă

**BHNN – După Rh factor**

Determinanții antigenici Rh sunt transmiși genetic de la fiecare părinte și determină tipul de sânge Rh, direcționând producerea de proteine ​​Rh (C, c, D, E și e) pe suprafața eritrocitelor. RhD este responsabil pentru 90% din cazurile de BHNN care implică sistemul antigen Rh, dar și alți antigeni Rh (în special E și c) pot fi, de asemenea, etiologici.

**Patogenie**

**Boala hemolitică izoimună** cauzată de incompatibilitatea **antigenului RhD** este de aproximativ 3 ori mai frecventă în rândul rasei albe decât în ​​rândul rasei negre, din cauza diferențelor în frecvența alelelor Rh. Când sângele Rh pozitiv este perfuzat unei femei Rh-negative nesensibilizate, formarea de anticorpi împotriva antigenului Rh nepotrivit este indusă la destinatar. Aceasta poate apărea prin transfuzie, dar scenariul tipic este atunci când cantități mici (de obicei > 1 ml) de sânge fetal Rh pozitiv, moștenite de la un tată Rh-pozitiv, intră în circulația maternă în timpul sarcinii, prin avort spontan, indus sau naștere. Odată ce s-a produs sensibilizarea, doze considerabil mai mici de antigen pot stimula o creștere a titrului de anticorpi. Inițial apare o creștere a anticorpului **IgM**, care este ulterior înlocuit cu anticorpul **IgG**. Spre deosebire de anticorpii IgM, IgG traversează ușor placenta pentru a provoca manifestări hemolitice. BHNN necesită incompatibilitatea Rh-antigenului dintre nou-născut și mamă și expunere prealabilă maternă la eritrocite care exprimă antigenul D. Boala hemolitică apare rar în timpul primei sarcini, deoarece transfuzia de sânge fetal Rh pozitiv la o mamă Rh-negativă apare de obicei aproape de momentul nașterii, ceea ce este prea târziu pentru ca mama să se sensibilizeze și să transmită anticorpi acelui copil înainte de naștere. Cu toate acestea, se consideră că transfuzia feto-maternă are loc doar în 50% din sarcini, astfel încât incompatibilitatea Rh nu duce întotdeauna la sensibilizare Rh.

Un alt factor important este frecvența de alelă a antigenului RhD, deoarece tații homozigoți Rh-pozitivi trebuie să transmită antigenul către făt, în timp ce tații heterozigoți au doar o șansă de 50% de a avea urmași Rh-pozitivi. O familie mai puțin numeroasă, de asemenea, reduce riscul de sensibilizare. Rezultatul pentru feții incompatibili cu Rh variază foarte mult, în funcție de caracteristicile atât ale antigenului eritrocitar, cât și ale anticorpilor materni.

De remarcat că atunci când mama și fătul sunt, de asemenea, incompatibili după ABO, mama Rh-negativă este parțial protejată împotriva sensibilizării, datorită îndepărtării rapide a celulelor Rh-pozitive fetale de către izohemaglutininele materne (anticorpi preexistenți IgM anti-A sau anti-B care nu traversează placenta). Odată ce o mamă a fost sensibilizată, ulterior toți nou-născuții care exprimă antigenul pe suprafața eritrocitelor sunt expuși riscului de BHNN. Severitatea bolii Rh se agravează de obicei cu sarcinile succesive din cauza stimulării imune repetate. Probabilitatea riscului ca sensibilizarea Rh să afecteze potențialul fertil al unei mame argumentează necesitatea prevenirii urgente a sensibilizării. Injectarea imunoglobulinei anti-Rh unui mame Rh-negative, atât în ​​timpul sarcinii, cât și imediat după nașterea fiecărui copil Rh-pozitiv, reduce BHNN cauzată de izoimunizarea RhD.

**Patogenia**

* Hemoragie fetomaterna
* Formarea Anticorpilor materni
* Difuzia placentară a Ac IgG
* Ac materni atacă eritrocitele fetale
* Hemoliza eritrocitelor fetale

**Mecanismul de actiune**

* **Administrarea anticorpilor va lega celulele Rh positive**
* **Splina capteaza aceste celule prin receptori specifici**
* **Este stimulat răspunsul supresor catre limfocitele T**
* **Splina elimină eritrocite acoperite de anti-DAc înainte de a contacta cu celulele prezentatoare de antigen "deviație de antigen"**

**Factorii care determina imunizarea si severitatea**

* Raspunsul gazdei
* Specificitatea anticorpilor ( inițial anticorpul IgM, ulterior înlocuit cu anticorpul IgG).

IgG traversează ușor placenta pentru a provoca manifestări hemolitice.

**Manifestări clinice**

Severitatea BHNN este variabilă, variind de la semne de laborator de hemoliză ușoară până la anemie severă cu hiperplazie compensatorie a țesuturilor eritropoietice, ceea ce duce la mărirea masivă a ficatului și splinei..

Când hemoliza depășește capacitatea compensatorie a sistemului hematopoietic, apare anemie severă și are ca rezultat:

* paloare
* semne de decompensare cardiacă (cardiomegalie, detresă respiratorie)
* anasarcă masivă
* colaps circulator.

Acest tablou clinic de fluide anormale în exces în 2 sau mai multe compartimente fetale (piele, pleură, pericard, placentă, peritoneu, lichid amniotic), denumite **hidrops fetal**, duc frecvent la moarte in utero sau la scurt timp după naștere.

**Severitatea hidropsului** este legată de: nivelul anemiei și **gradul de edem cauzat de o reducere a albuminei serice (presiunea oncotică), care este parțial**

**Investigatii de laborator**

Înainte de tratament au valoare diagnostică următoarele investigații:

* bilirubina din cordonul ombilical – de regulă între 54 și 90mcmol/l (conținutul de bilirubină indirectă crește rapid la valori sporite în primele 6-12 ore de viață);
* testul direct cu antiglobulină (TDA) sau testul Coombs – pozitiv;
* hemoglobina – anemia este în general prezentă, conținutul de hemoglobină din sângele cordonului fiind de obicei proporțional cu severitatea bolii (în cazurile de hodrops fetal, concentrația de hemoglobină poate fi mai mică de 30-40 g/l;
* glicemia – hipoglicemia în BHNN severă;
* reticulocite – numărul inițial este crescut;
* leucocite – numărul este de obicei normal, dar poarte fi crescut;
* trombocite – trombocitopenia se dezvoltă în cazuri severe.

**Diagnosticul:**

**Prenatal:**

* anamneza (obstetricală) a mamei
* test de sânge pentru incompatibilitaea potențială ( în special pentru antigenele Rh și ABO)
* titrul matern al anticorpilor IgG împotriva antigenului RhD (la începutul sarcinii)
* genotiparea eritrocitelor fetale
* în cazul unei mame Rh negative care are titruri de anticorpi RhD > 1:16 (15 Ul/ml) - > evaluarea fătului prin:
* ultrasonografia cu Doppler și colectarea sângelui ombilical.

**Postnatal:**

* Grupul sanguin ABO
* Tipul de antigen Rh
* Hematocrit
* Hemoglobină
* Numărul de reticulocite
* Bilirubină serică

**Tratamentul**

**Principalele obiective ale terapiei pentru BHNN sunt:**

* prevenirea morții intrauterine sau extrauterine datorită anemiei severe și hipoxiei,
* prevenirea afecțiunilor de neurodezvoltare la copiii afectați și
* evitarea neurotoxicității datorită hiperbilirubinemiei.

**Tratamentul intrauterin al fătului:** transfuzia intravasculară (prin vena ombilicală) a masei eritrocitare.

**Indicațiile pentru naștere precoce includ:**

* maturitatea pulmonară,
* suferința fetală,
* complicațiile transfuzionale și
* gestația de 35-37 săptămâni.

**Tratamentul nou-născutului**

* la naștere trebuie să fie prezent un medic specializat în resuscitarea neonatală;
* este nevoie de ser fiziologic pentru extinderea volumului în hipotensiune, în special la nou-născuții cu hidrops;
* corectarea acidozei cu 1-2 mEq/kg bicarbonat de sodiu;
* ventilație asistată pentru insuficiența respiratorie;
* testarea frecventă a hemoglobinei și bilirubinei pentru a determina nevoia lor de fototerapie, transfuzie simplă sau transfuzie de schimb.
* transfuzia de schimb (exsanguinotransfuzia).
* trebuie să fie disponibil imediat sânge proaspăt, cu conținut redus de leucocite și iradiat, de grupa O(I) și Rh-negativ, care a fost corelat cu serul matern;

**Complicatii tardive**

Complicații tardive care se pot dezvolta la bebelușii cu BHNN prin incompatibilitatea de Rh include:

* dezvoltarea anemiei tardive
* dezvoltarea colestazei tardive
* sindromul biliar
* tromboza venei porte
* hipertensiunea arterială portală pot apărea la copiii care au fost supuși schimbului de transfuzii ca nou-născuți prin cateter ombilical

**Prevenirea BMNN dupa Rh factor**

* Prevenirea imunizării active

-Administrarea Ac eritrocitari corespunzatori

- Utilizarea unui titru inalt de Rh – Ig

* Calcularea

- Testul Kleihauer pentru Hb fetala

**Influenta grupului ABO**

Deși incompatibilitatea după ABO este cea mai frecventă cauză a BHNN, această formă este de obicei mult mai ușoară decât boala determinată de incompatibilitatea după Rh și rareori necesită un management clinic agresiv sau intervenție terapeutică. Aproximativ 20% din nașterile vii prezintă un risc teoretic pentru hemoliza mediată de imunitate în baza incompatibilității ABO, cel mai adesea mama având grupa O(I) și nou-născutul fie grupa A(II), fie B(III). Mai puțin frecvent, mama va fi de grupa A(II) și nou-născutul de grupa B(III) sau viceversa. Cu toate acestea, manifestările clinice ale hemolizei se dezvoltă la numai 1–10% dintre nou-născuții cu acest risc, în principal pentru că anticorpii materni care se există în mod natural împotriva antigenilor grupului sangvin ABO sunt aproape exclusiv IgM și, prin urmare, nu traversează placenta.

Unele mame de grupa O(I) vor produce anticorpi IgG împotriva antigenelor grupului sangvin A(II) sau B(III), iar aceștia pot traversa placenta și pot provoca hemoliza imună. De exemplu, o incompatibilitate A-O poate provoca hemoliză chiar și la un nou-născut, dacă mama (de grupa O(I)) produce niște anticorpi de tip IgG. Un al doilea factor responsabil de incidența mai mică decît cea prevăzută a bolii hemolitice severe după AB0 este frecvența și expresia antigenului relativ scăzute pe eritrocitele fătului și nou-născutului. Cu cîteva situsuri de legare puternice disponibile pentru a se lega anticorpii materni, există mai puțină hemoliză.

Incompatiblitatea dupa sistemul ABO a celulelor Rh positive vor fi hemolizate inainte ca Ag Rh sa fie recunoscut de către sistemul imun al mamei.

**BHNN dupa ABO – Examen Paraclinic**

* Diferă de BHNN dupa Rh ; microsferocitele sunt caracteristice pentru BHNN dupaABO
* Peak-ul de bilirubina este mai târziu, la 1- 3 zile de la naștere
* Testarea sângelui din cordonul ombilical va arăta eritrocite care au la suprafata Ac anti-A sau anti-B

**Manifestări clinice**

Majoritatea cazurilor de incompatibilitate după ABO sunt usoare, iar icterul este singura manilestare clinică. În general, nou-născutul nu este afectat la naştere, dar va dezvolta icter în primele 24 de ore, care este întotdeauna patologic. Paloarea şi hepatosplenomegalia nu sunt prezente, iar dezvoltarea hidropsurilor fetale sau a icterului nuclear este extrem de rară. Un diagnostic prezumtiv se bazează pe prezența unei incompatibilități AB0 serologice între mamă şi nou-născut. Hiperbilirubinemia este adesea principala deviere din investigatiile de laborator. La 10-20% dintre nou-născuții afectați, nivelul seric de bilirubină directă poate atinge 360 mmol/l sau mai mult, dacă nu se administrează fototerapie. Copilul are în mod obişnuit anemie uşoară şi reticulocitoză; frotiul de sânge periferic poate prezenta policromazie, eritrocite nucleate și sferocite. Cu toate acestea, persistența anemiei hemolitice sau a sferocitozei peste 2 săptămâni ar trebui sa sugereze un diagnostic alternativ, cum ar fi sferocitoza ereditară (congenitală).

**BHNN dupa ABO – Examen Paraclinic**

* Diferă de BHNN dupa Rh ; microsferocitele sunt caracteristice pentru BHNN dupaABO
* Peak-ul de bilirubina este mai târziu, la 1- 3 zile de la naștere
* Testarea sângelui din cordonul ombilical va arăta eritrocite care au la suprafata Ac anti-A sau anti-B

**Tratament**

Fototerapia poate fi eficientă în scăderea valorilor serice ale bilirubinei. În cazuri severe, administrarea intravenoasă a imunoglobulinei poate fi de ajutor prin reducerea ratei hemolizei și a necesității transfuziei de schimb. În unele cazuri pot fi necesare transfuzii de schimb cu sânge compatibil cu grupa ABO și Rh, pentru a corecta valorile periculoase de anemie sau hiperbilirubinemie. Indicațiile pentru această procedură sunt similare cu cele descrise anterior pentru boala hemolitică determinată de incompatibilitatea după Rh. Unii nou-născuți cu boală hemolitică după ABO pot necesita transfuzia de masă eritrocitară la vârsta de câteva săptămâni din cauza anemiei hiporegenerative sau lent progresive. Monitorizarea post-transfuzională a hemoglobinei sau hematocritului este esențială la nou-născuții cu boală hemolitică după ABO.

**Alte forme de boală hemolitică**

Incompatibilitățile grupului sangvin, altele decât Rh sau ABO, reprezintă < 5% din BHNN. Patogenia bolii hemolitice în acest cadru este similară, din cauza altor antigeni eritrocitare care nu sunt compatibili între mamă și făt. Probabilitatea de a întâlni nepotriviri antigenice minore se referă la frecvența lor în populație, densitatea lor pe suprafața eritrocitelor, imunogenitatea lor la mamă și indicele suspiciunii.

Nepotrivirea minoră a antigenului eritrocitar (în special din sistemul Kell) apare drept o cauză comună a BHNN în țările dezvoltate, în care se utilizează de rutină imunoglobulina anti-D. În toate cazurile, în serul matern ar trebui să fie identificați aloanticorpi eritrocitari care reacționează împotriva eritrocitelor fetale. Antigeneii eritrocitari obișnuite care pot duce la o incompatibilitate relevantă din punct de vedere clinic includ cele din grupele sangvine Kell, Duffy și MNS. În mod special, anticorpii anti-Lewis materni nu duc la BHNN, deoarece sunt anticorpi de tip IgM și nu traversează placenta, iar antigeneii Lewis sunt slab exprimați pe suprafața eritrocitelor fetale. Kell este o incompatibilitate deosebit de periculoasă, deoarece severitatea anemiei hemolitice este dificil de prevăzut în baza anamnezei obstetricale anterioare, a determinanților bilirubinei lichidului amniotic sau a titrului anticorpilor materni. Bebelușii aloimunizați cu Kell au adesea un număr scăzut de reticulocite circulante cauzate de suprimarea liniei eritrocitare și chiar titruri materne scăzute ale anticorpilor anti-Kell pot provoca anemie hipoproliferativă semnificativă. Nu există terapii farmacologice specifice disponibile pentru a preveni sensibilizarea cauzată de orice grup sangvin, în afară de RhD. La fel ca în cazurile de incompatibilitate Rh și ABO, transfuzia de schimb poate fi indicată pentru hiperbilirubinemie severă sau anemie severă la copiii cu BHNN cauzată de o incompatibilitate a antigenilor minori.

**Hiperbilirubinemia** -Este definită ca Bilirubina totală > percentila 95 pe nomograma specifică Buhtani.

**Icterul fiziologic**

* Icterul debutează după 36 ore de la naștere, cel mai frecvent după 48 ore.
* Icterul este legat cu creșterea bilirubinei indirecte.
* Valorile biliribinei după a doua zi de viață nu depășesc 262 mcmol/l la nou - născutul la termen și 210 mcmol/l la nou - născutul prematur.
* Starea clinică a nou - născutului este bună, lipsesc semne clinice de alertă (hepato-splenomegalie).
* Regresia icterului se face în 7-10 zile la nou - născutul la termen și în 21-28 zile la nou-născutul prematur.
* Acest tip de icter nu necesită tratament.

**Icterul patologic**

* Debutează mai devreme de 36 ore de la naștere.
* Se manifestă prin: incompatibilitate Rh- factor, ABO, anemie hemolitică cu Hb mai joasă de 170 g/l la naștere, reticulocite > 8-10, bilirubina totală > 65-85 mcmol/l.
* Icter clinic persistent pe fon palid la nou - născut, splenohepatomegalie.
* Semne clinice asociate: letargie, tulburări de alimentație, tulburări neurologice.
* Acest tip de icter necesită tratament.

**Situații care sugerează hiperbilirubinemie severă și necesitatea evaluării:**

* Debutul icterului înainte de 24 ore de la naștere
* Creșterea Bilirubinei totale care necesită fototerapie
* Rata de creștere Bilirubinei serice totale sau a Bilirubinei transcutanate de 3.4 mcmol/l/oră.
* Semne asociate de boală: vărsături, letargie, hrănire necorespunzătoare, pierderea excesivă în greutate, apneea, tahipneea sau instabilitatea temperaturii.

**Cauzele hiperbilirubinemiei**

**1. Creșterea producției de bilirubină**

* Boala hemolitică cea mai frecventă cauză.
* Anomalii biochimice ale eritrocitelor (glucozo-6-fosfat dehidrogenaza)
* Morfologii anormale ale eritrocitelor (sferocitoza ereditară)
* Alte cauze: septicemia, sângele sechestrat la nivelul echimozelor
* Cauzele hiperbilirubinemiei

**2. Cleareance-ul scăzut al bilirubinei**

* Mutațiile genei care codifică UGT1A1 (Uridin-difosfoglucuronat-glucuronozil transferaza) scad conjugarea Bilirubinei, reducând clearenc-ul hepatic și crescând nivelurile serice de Bilirubină totală.
* Sindromul Crigler-Najjar datorită absenței inactivității UGT (tip I), fie reducerii activității UGT (tip II) care duce la hiperbilirubinemie severă.
* Cauzele hiperbilirubinemiei

**3**. **Creșterea circulației enterohepatice**

* Condiții patologice care conduc la creșterea circulației enterohepatice includ: scăderea aportului enteral, întreruperea alăptării; icterul datorat inhibitorilor din laptele matern; afectarea motilității intestinale datorită atreziei intestinale; ileus meconial sau boala Hirschsprung.
* Managementul hiperbilirubinemiei neconjugate
* Este îndreptat spre prevenirea hiperbilirubinemiei severe, definită ca Bilirubina totală > 25 g/dl la sugarii la termen și la cei aproape de termen și probabil o valoare inferioară la sugarii prematuri.
* Inițierea terapiei este direcționată de valoarea Bilirubinei totale specifice pe ore, modificată de prezența factorilor de risc care cresc riscul de leziuni cerebrale, crește permeabilitatea barierei hematoencefalice.
* Factorii de risc pentru neurotoxicitatea bilirubinei

**Nou-născuți cu VG < 35 s**

* GN < 1000 g
* Scor Apgar < 3 la 5 min de viață
* Acidoza (ph < 7.15 timp > 1 h)
* Hipotermia severă prelungită (T < 35C > 4 h)
* Albumină serică < 2.5 mg/dL
* Sepsis
* Deteriorare clinică

**Nou-născuți cu VG ≥ 35 s**

* Boala hemolitică prin izomunizare
* Deficit de G6PDH (glucozå 6-fosfat-dehidrogenazå)
* Asfixia
* Instabilitate termică
* Sepsis, acidoză
* Albumină serică < 3,0 mg/dL
* Utilizarea recomandată a fototerapiei și exsanguinotransfuziei la prematuri   
  < 35 săptămâni de gestație
* Fototerapia este un medicament

**Începeți FT cu nivele de iradianță mai mici la prematurii ELBW**

* Dacă Bilirubina serică totală continuă să crească, înainte de a mări intensitatea, creșteți suprafața expusă
* Măsurați iradianța și utilizați cel mai mic nivel eficient pentru ↓ BST
* Măsurați BST la ≤ 24 h de la întreruperea fototerapiei la nou-născuții cu factori de risc
* Mecanisme de reducere a Bilirubinei prin fototerapie

1. **Izomerizarea structurală** prin lumină care convertește ireversibil bilirubina în lumirubină, o substanță mai solubilă care poate să fie excretată în bilă și urină fără conjugare.
2. **Fotoizomerizarea** convertește rapid 15% din izomerul de bilirubină 4Z, 15Z la forma mai puțin toxică 4Z, 15E.
3. **Foto-oxidarea** este un proces lent care convertește bilirubina în produși cu polaritate mică care se excretă în urină.

**Caracteristicile dispozitivelor pentru fototerapie**

1. Emisie de lumină în spectrul albastru-verde (460-490 nm), care include regiunea 460 nm unde bilirubina absoarbe cel mai puternic lumina

2. Iradiere de cel puțin 30 microWatts/cm2/nm

3. Iluminarea suprafeței maxime a corpului

4. Se observă scăderea BTS cu 1-2 mg la fiecare 4-6 ore de expunere.

Surse de lumină :

* Diodele emițătoare de lumină albastră (LED-uri) oferă o lumină optimă de intensitate ridicată în spectrul de absorbție al bilirubinei și sunt disponibile fie ca dispozitive ce se aplică deasupra copilului, fie dedesubt (pentru saltele sau fibre optice).
* Lămpile fluorescente speciale albastre F20T12/BB și tuburile TL52 scad Bilirubina totală cel mai eficient, deoarece oferă lumină în spectrul albastru-verde, asigurînd absorbție maximă și penetrare bună a pielii.
* Luminile de culoare albă cu halogen sunt amplasate la o distanță recomandată față de copil; lumina este caldă și poate provoca leziune termice.
* Pătura sau dispozitivele cu fibre optice pot fi plasate sub copil, generează puțin caldura și oferă o iradiere mai mare decât lumina fluorescentă.

**Administrarea** **fototerapiei**

* Expunerea în timpul fototerapiei trebuie să fie cât mai extinsă posibil, minimizând zona acoperită.
* Masca opacă protejeze ochii, evitând ocluzia nasului
* Luminile fluorescente ar trebui să fie utilizate la nn aflați în incubator deschis, pătuc sau pe masa radiantă deoarece capacul unui incubator împiedică intrarea luminii la copil.

**Terapia farmacologică**

* Imunoglobulina intravenoasă a fost utilizată la sugarii cu boală hemolitică cauzată de incompatibilitatea de Rh sau în sistemul ABO atunci când Bilirubina totală continuă să crească la copii tratați cu fototerapie intensivă sau dacă valoarea Bilirubinei era în limita la 34-51 mcmol/l sub pragul recomandat pentru exsanguinotransfuzie.
* Se administrează 0.5-1 g/kg în 2 ore și se repetă doza în 12 ore, dacă este necesar.

**Exsanguinotransfuzia**

* Este utilizată pentru a elimina bilirubina atunci când fototerapia intensivă nu reușește să prevină creșterea valorilor bilirubinei la niveluri potențial toxice sau la nou-născuții cu semne neurologice sugestive pentru toxicitatea bilirubinei.
* Este metoda cea mai eficientă pentru îndepărtarea rapidă a bilirubinei.
* Imediat după o exsanguinotransfuzie cu volum dublu (160-180 ml/kg), valorile Bilirubinei totale sunt de obicei înjumătățe față de valoarea de dinainte de procedură.
* Timp de 30-60 de minute, bilirubina extravasculară se echilibrează rapid cu nivelul vascular redus, astfel încât nivelurile bilirubinei totale să revină la aproximativ două treimi din nivelurile de preexanguinotransfuzie.
* Folosim hematii iradiate din sânge proaspăt O(I) Rh negativ, care sunt resuspendate în plasma AB și se potrivesc cu plasma și celulele materne.
* Unitatea este reconstituită la un hematocrit de 50-55%.
* EXS este efectuată de obicei printr-un cateter ombilical folosind o tehnică push-pull în care porțiuni din sângele pacientului sunt îndepărtate și înlocuite cu sângele donatorului.
* Porțiunile individuale ar trebuie să fie aproximativ de 10% sau mai puțin din volumul sanguin al nou-născuților, cu un volum maxim de 20 ml pentru un copil care cîntărește mai mult de 3 kg și volume mai mici la copii cu instabilitate fiziologică.
* După transfuzie trebuie continuată fototerapia intensivă și bilirubina totală trebuie monitorizată la 2,4,6 ore după transfuzie și apoi cel puțin o dată la 12-24 de ore până când bilirubina totală scade suficient pentru a întrerupe fototerapia.

**Monitorizarea**

* Nivelul Bilirubinei totale este măsurat pentru a monitoriza răspunsul la terapie.
* Atunci cînd se aplică fototerapia în timpul spitalizării după naștere Bilirubina este măsurată la 4-6 ore după inițierea fototerapiei, apoi repetată la 8-12 ore dacă Bilirubina a scăzut.

**Riscurile fototerapiei intensive la prematuri ELBW:**

* Creste fluxul sangvin cutanat
* Deschiderea ductului arterial
* Modificări ale fluxului mezenteric
* Leziuni asocoate stresului oxidativ
* Un Hct mai scazut favorizeaza o mai buna penetrare a luminii.

**Efecte adverse pe termen scurt**

* Eritem cutanat tranzitoriu, purpură sau erupții buloase
* Leziuni ale retinei
* Conjunctivită, secreție oculară purulentă
* Tranzit intestinal accelerat
* Instabilitate termică
* Sindromul bebelușului bronzat
* Hipocalcemie
* Accentuarea hemolizei, trombocitopenie tranzitorie
* Leziuni ale ADN – leziune oxidativă a membranei celulare

**TEMA 7: PNEUMOPATIILE LA NOU-NĂSCUT SDR TIP I – II APNEA. EDEM PLUMONAR.**

**Raportul mondial despre prematuri, editat în anul 2014 arată că morbiditatea şi mortalitatea neonatală a prematurilor implică anumite complicaţii specifice ale prematurităţii:**

• Еxistă 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 alimentaţie şi au un risc crescut de aspiraţie.

• 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 creşte 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 creşterea stresului părinţilor, care deja sânt afectaţi de naşterea prematură. Alt rezultat este creşterea duratei de spitalizare a acestor prematuri, cu majorarea costurilor îngrijirilor necesare.

*A fost necesară elaborarea intervenţiilor neonatale ce influenţează pozitiv supravieţuirea prematurilor. Intervenţiile neonatale cu impact pozitiv în descreşterea morbidităţii şi mortalităţii neonatale cu gradul de evidenţă şi recomandare sânt expuse în tabelul următor:*

|  |  |
| --- | --- |
| **Îngrijiri esenţiale care pot fi aplicate tuturor** **nou-născuților** | **Gradele de evidenţă** |
| Îngrijirile termice (ştergerea, păstrarea lanțului cald, plasarea piele-la-piele) | Gradul dovezilor: mic spre moderat  Recomandare: nivel înalt |
| Îngrijirea cordonului ombilical şi a tegumentelor |
| Iniţierea precoce a alimentaţiei naturale, exclusiv lapte matern |
| Resuscitarea neonatală a nou-născuţilor ce nu respiră la naştere | Gradul dovezilor: mic spre moderat  Recomandare: nivel înalt |
| **Îngrijiri special pentru prematurii mici** |  |
| Aplicarea metodei Kangaroo chiar şi prematurilor cu greutate la naştere ≤ 2000g | Gradul dovezilor: moderat spre înalt  Recomandare: nivel înalt |
| Utilizarea fortifianţilor de lapte matern |
| **Îngrijiri calificate pentru prematurii cu complicaţii neonatale** |  |
| Managementul specific al nou-născuților ce prezintă risc de infecţie intrauterină | Gradul dovezilor: moderat spre înalt  Recomandare: nivel înalt |
| Managementul SDR DS, inclusiv strategii corecte de ventilare cu niveluri ţintă corecte ale concentrației de oxigen |
| Managementul hiperbilirubinemiei neonatale a prematurului |
| Managementul ventilator al prematurilor cu risc de SDR DS, inclusiv VAP CPAP, administrare de surfactant | Gradul dovezilor: moderat spre înalt  Recomandare: nivel înalt |
| Îngrijiri in secţia reanimare neonatală cu nivel înalt |
| Intervenții neonatale bazate pe dovezi știinifice 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. Redurea 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 prezintărisc 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 surfactant

**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.

**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 vazoconstricția 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 proporţională cu vârsta de gestaţie, 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, incidenţa 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 gestaţie a prezentat valori semnificativ mai mici în cazul *formelor severe* de detresă respiratorie, valorile medii fiind cuprinse între 27.2±1.8 DS şi 29.6±2.8 DS.

În *formele moderate* de detresă respiratorie, vârsta de gestaţie a prezentat valori medii între 29±1.6 DS şi 30.5±2.4 DS.

* Incidența SDR DS scade odată cu aplicarea intervențiilor obstetricale 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 menţine un PaO2 peste 50 mmHg sau oxigen suplimentar pentru a menţine 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 infecţie sau refluxul bilei în esofag din cauza obstrucţiei 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 naştere şi durează 2-3 ani. Acest stadiu se poate prelungi şi în copilărie, dar cu un tempou mai lent.
* Stadiul 5 Alveolar a fost împărţit în 2 , şi 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 şi vascularizare se produce după naştere.

* Alveorizarea totală este un proces de durată care continuă pe parcursul mai multor ani.
* Când procesul de formare alveolară într-o anumită parte a plămânilor se termină , el trece în faza microcirculaţiei, în timp ce în alte părţi a plămânilor procesul de formare alveolară continuă.
* Faza de vascularizare este etapa de finalizare a formării plămânului , care este necesar pentru formarea învelişului necesar pentru schimbul de gaze.

***Căile respiratorii sunt controlate de mai mulţi factori de dezvoltare:***

- Regulatori ai transcripţiei

- Factori de creştere

- Factori morfogeni

- Molecule cu mutaţii matrixe

* Mutaţia în genele care controlează aceşti factori , duc la dereglări în dezvoltarea plămânilor, ce pot duce la probleme majore sau moratalitate înaltă , insuficienţă respiratorie inclusiv şi defect genetic de surfactant.

**Concepte noi în dezvoltarea pulmonară**

**Celulele pulmonare stem şi cele precursoare**

* *Celulele stem sunt nediferenţiate şi au capacitate nelimitată de autorenovare. Divizarea asimetrică permite autorenovarea prin formarea unei celule fiice, permiţând celeilalte să fie pluripotentă.*
* *Celulele precursoare deși sunt autorenovatoare, au un rol mai restrâns.*

***În plămâni se cunosc trei tipuri de celule precursoare :***

• Celulele bazale în căile respiratorii mari și glandele submucoase, identificate prin expresia genei Trp63/p63 (proteina tumorală) și citokeratin 5, sunt capabile de autorenovare şi dau naştere celulelor ciliate şi secretorii.

• Celulele Clara în căile respiratorii mici, identificate prin expresia genei CC10/Scgb1a1 ( proteina celulei Clara 10), par a fi celule precursoare mai specializate, deoarece ele au capacitate de autorenovare sau diferențiere în celule ciliate.

• Cele mai limitate celule precursoare 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 creştere în TEM, asociat cu fibroza pulmonară este TGF-beta, un factor de creștere esenţial 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 :

* **imaturtatea structurală a pulmonilor**
* **volumul suractantului**.

**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 (FiO2> 40%, PEEP>7 cmH2O sau 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 măsurle enumerate nu au putut opri edemul pulmonar sau reduce severitatea lui.

**Surfactantul**

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

*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 şi PS-D,**  care se sintetizează de către pneumocitele de tip II.

*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 precoce a plămânilor.**
  + **PS-D – în ultimul trimestru de gestație**

**Funcţile surfactantului**

Surfactantul acoperă suprafaţa căilor aeriene terminale şi alveolelor sub forma unei pelicule.

***Conform teoriilor moderne el este multifuncţional, având roluri variate:***

1. Factor antiatelectatic

2. Apărare imună locală

3. Prelucrarea particulelor care pătrund în căile aeriene (clearence-ul mucociliar).

Luând în consideraţie că la naştere plămânii conţin 25 milioane de alveole cu un volum de gaz de 25-30 ml/kg şi prin suprafaţa aceasta se realizează contact permanent cu aerul extern, există necesitatea în sistemul de aparare şi purificare locală efectivă.

**Patogenie SDR DS**

**Se deosebesc 2 cauze esenţiale ale deficitului de surfactant în perioada neonatală:**

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

Deficit secundar, prin inactivarea surfactantului, care se află iniţial în alveole în cantitate suficientă, după deteriorarea pulmonară perinatală gravă (pulmon de şoc) ca o consecinţă a asfixiei, infecţiei, şocului sau influenţei 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 retracţii intercostale, subcostale sau la nivelul spațiului suprasternal

***Severitatea SDR DS este apreciată prin scorul Silverman.***

***Radiografic*** se caracterizează prin reducerea transparenței ambiilor 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.**

* Insuficienţa respiratorie se dezvoltă deja din sala de naştere.
* Severitate creşte primele 24-36 ore, se caracterizează prin creşterea nivelului de O₂.
* Geamătul expirator caracteristic apare drept consecinţă a închiderii reflexe a intrării în trahee în timpul expirului şi serveşte la constituirea volumului pulmonar rezidual funcţional adecvat (VPRF).
* Dezvoltarea tabloului clinic în SDR DS necesită introducerea surfactantului şi susţinerea respiratorie artificială în respirațiile spontane, la început sub formă de CPAP nazal.
* În IR şi în cazul schimbului gazos ineficient, se practică intubația și ventilația mecanică.

Depistarea precoce a semnelor de inflamaţie şi analiza secreţiei traheale duc la introducerea precoce a surfactantului şi începerea CPAP, evitând intubaţia.

* Această metodă a dus la scăderea considerabilă a duratei SDR DS şi a morbidității.

***Nou-născuții prematuri deja intubaţi şi ventilați pot fi extubaţi în stadiul I, iar ulterior pot fi cu succes trataţi folosind doar CPAP.***

**Stadiul II.**

* Fără terapia cu surfactant şi suport respirator are loc decompensarea pulmonară progresivă cu creşterea PaCO₂.
* Deseori, în această perioadă survine decesul drept consecinţă a hipoxiei şi hipercapniei.

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

- sindromul pierderii de aer alveolar (enfizem interstiţial, pneumotorax, pneumomediastin, pneumopericard)

- HIV, leucomalacie cerebrală

* persistenţa circulaţei fetale cu şuntul dreapta-stânga
* hipertensiune pulmonară.

Nivelul de gravitate al complicaţiilor depinde de evoluţia maladiei.

**Stadiul III.**

Debutează la 4-5 zile de viaţă şi se manifestă prin îmbunătăţirea tabloului clinic în situaţii necomplicate, care poate fi apreciat după parametrii de ventilare, dar şi prin diureza mărită. DBP incipientă se manifestă prin necesar crescut de O₂ şi continuarea O₂ terapiei şi a VAP pe o durată mai mare de o săptămână.

**Stadiul IV.**

Funcţia pulmonară poate fi îmbunătăţită 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 şi nivelul de severitate determinată de complicaţiile SDR DS, acest stadiu poate continua timp de câteva luni şi poate determina prognosticul precoce al copilului.

**Pașii de conduită non-invazivă a nou-născutului prematur ≤34 s.g.**

* Utilizarea T-piece în sala de naștere Utilizarea din start concentrațiilor mici ale oxigenului 21-30%, cu titrarea ulterioară a c%O2 în dependență de răspunsul copilului
* Plasarea la CPAP precoce
* Administrarea surfactantului prin metoda LISA
* 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 şi 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 ventilaţiei, setând presiunea şi 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 şi 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.

Resuscitatorul T-piece este mult mai consecvent pentru livrarea presiunii înalte și inflații prelungite independente în comparaţie 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 şi 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 micşorarea semnificativă a:

1. Frecvenţei dezvoltării SDR DS ( RR tipic 0,66; 95% interval de încredere 0,59-0,73).

2. Frecvenţei hemoragiei intraventriculare de toate gradele(RR tipic 0,54; 95% de încredere 0,43-0,69).

3. Frecvenţei totale a complicaţiilor infecţioase în primele 48 ore (RR tipic 0,56; 95% interval de încredere 0,38-0,85).

4. Frecvenţei enterocolitelor ulceronecrotice (RR tipic 0,46; 95% interval de încredere 0,29-0,74).

5. Frecvenţei spitalizării în secţia 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 naştere a nou-născutului*** ***cu risc crescut de dezvoltare a SDR DS :***

1. Intubația în sala de naştere şi introducerea profilactică a surfactantului cu continuarea VAP ;

2. Intubația în sala de naştere şi 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 şi introducerea profilactică a surfactantului fără intubare.

**Indicaţii în utilizarea surfactantului.**

Aministrarea de surfactant este rațional de efectuat la nou-născuţii prematuri până la 27 de săptămâni de gestaţie, şi la nou-născuţii prematuri care nu au primit cura cu glucocorticosteroizi (maternă). Tratamentul nou-născuţilor 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 şi permit ca la această grupă să se evite surplusul de tratament neonatal .

**Răspunsul la tratamentul cu surfactant**

Utilizarea surfactantului are ca rezultat creşterea volumului de aer din plămâni şi răspândirea lui uniformă în 80% din cazuri datorită îmbunătăţirii oxigenării, precum şi 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 şi mărirea VPFR.

În privinţa prognosticului precoce, tratamentul SDR DS cu surfactant natural scade frecvenţa dezvoltării sindromului de pierdere de aer (emfizem pulmonar interstiţial, pnemotorax, pneumomediastin) şi durata ventilaţiei mecanice.

Terapia cu surfactant contribuie, la stabilirea prognosticului tardiv, la creşterea supravieţuirii şi scăderea frecvenţei bolii pulmonare cronice.

Efectul clinic se manifestă de regulă în primele câteva minute după introducerea surfactantului ca o creştere a oxigenării, după care trebuie scăzută treptat concentraţia de oxigen în aerul inspirat (FiO2)

**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 menţine oxigenarea adecvată a sângelui arterial şi a ventilării alveolare (pH şi pCO2).

Oxigenarea sângelui va depinde de 2 factori: concentraţia O2 inspirat şi MAP.

Copii cu SDR DS sever pot continua să se agraveze în ciuda ventilăriii 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 şi un necesar de oxigen> 40% sau un pH <7.25 sunt acceptaţi 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 şi 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 afecţiunilor determinate de un flux neadecvat în căile respiratorii.
* ***Concepția hipercapneii 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 şi 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

**Indicaţii 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 şi pletismografiei.
* Ea este prevazută pentru aprecierea neinvazivă a concentrației oxigenul în sângele arterial.
* Pulsoximetrul măsoară saturația funcțională, care se determină ca procentul oxihemoglobinei din conţinutul total al hemoglobinei în sânge (suma totală a hemoglobinei oxigenate și libere).
* Pulsoximetrul apreciază SaO2 cu exactitate de 95% ±4%.
* Pulsoximetria apreciază saturația hemoglobinei care se leagă cu pO2 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 şi şoc, la fel şi 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 calibare.

**Strategii noi de ventilație în SDR DS**

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

1. Dacă există posibilitatea, se evită intubația şi se utilizează suport ventilator de tip CPAP nazal şi ventilația nazală cu presiune pozitivă modificabilă în inspir şi expir.

2. Folosirea ventilației trigger pentru sincronizarea respiraţiei spontane la nou-născuţii ventilați mecanic.

3. Minimalizarea/optimizarea volumului respirator cu ajutorul ventilaţiei cu volum țintit (volume targeted ventilation) sau ventilație cu frecvenţă inaltă (HFOV).

4. Metoda cu ventilație lichidiană în prezent nu este indicată

Ventilația trigerată de pacient şi ventilația dirijată sincronizată intermitentă (SIMV, synchronized intermittent mandatory ventilation) au prioritate faţă de ventilația uzuală in cazul VAP de scurtă durată. Însă nici ventilația sincronizată, nici cea triggerată nu duc la scăderea frecvenţei bolii pulmonare cronice .

**Recomandări practice**

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 stabilizați (stabilizați 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 acţiune al CPAP**

CPAP este o tehnică de suport respirator care generează presiune continuă de destindere a plămânilor şi este utilizat la nou-născuții care respiră spontan.

De obicei presiunea de 4-8 cm H2O este folosită pentru destinderea căilor respiratorii şi alveolelor.

CPAP îmbunătăţeşte oxigenarea fără creşterea presiunii bioxidului de carbon arterial periferic prin stabilizare şi recrutare alveolară.

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

(1) scade episoadele de apnee la nou-născuţi ( 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 mişcărilor 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 ştiințifice**

* Nou-născuții cu SDR DS trebuie să primesacă 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 surfactantuui la copiii ≤26 s.g cu FiO2 ≥30% și la copiii >26 s.g cu FiO2> 40% (B2);
* Pentru terapia de urgență este mai bine de administrat Poractant alfa 200mg/kg, decît 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 şi 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 şi PEEP şi 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 şi analgezicilor în momentul administrării de surfactant. Acest grup de preparate adesea duc la scăderea tensiunei arterile, dereglarea respirației şi afectarea fluxului cerebral.

*Ca rezultat durata 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 acțiune 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 (FiO2) și a presiunii cu care acesta este administrat, cu evitarea supradozării O2, au un rol substanțial în îngrijirea prematurului incapabil de respiraţii 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.

**TEMA 8 : SEPTICEMIA. INFECȚII DE FOCAR. ENTEROCOLITA ULCERO- NECROTICĂ**

**INFECŢIILE NEONATALE**

**Bacteriene**:

Forma sistemică – septicemii bacteriene neonatale

Forma localizată – meningite, pneumonii, diarei acute infecţioase, infecţii urinare, infecţiile părţilor moi etc.

**Virale:**

Materno-fetale congenitale

Peri- şi postnatale

* **Noţiune de nou-născut contaminat şi infectat**

**Contaminat :**

Culturi bacteriologice: pozitive prelevate din axul aerodicest (culturi nazale, faringiană, coprocultura, culturi tegumentare) fără semne clinice de boală .

**Infectat:**

Prezintă manifestări clinice, culturi din prelevate bacteriologice centrale pozitive (uro-, hemocultura, cultura LCR) asociate cu un sindrom inflamator biologic (↑leucocitelor, devierea la stânga a formulei leucocitare, ↑proteinei C, VSH, fibrinogen, orosomucoid)

**Căile de transmitere**

* Hematogen transplacentar
* Ascendent
* Descendent
* Dobindita (infectia nozocomiala)

**Hematogen transplacentar**

Infecţie congenitală sau mortinatalitate

Ex.: *Treponema pallidum, Listeria monocitogenis, Micobacterium tubrculozis*

**Ascendentă**

Infecţia asociată cu flora vaginală dobândită cu puţin timp înainte de naştere prin ruptura de membrane (sau nu)- ***Amnionita, pneumonie,naştere prematură***

Ex.: *Streptococul grupei B*

**Descendentă**

Infecţia prin trecerea canalului vaginal.

***Oftalmia gonococică neonatală, septicemia şi meningita cu E. Coli, septicemia tardivă cauzată de Streptococii grupei B***

*Ex.: Neisseria Gonorrhoeae, Escherihia Colli, Streptococul grupei B*

**Dobândită**

Infecţia din mediu:

La instituţiile medicale

* Lapte infectat stors
* Infectarea bontului ombelical
* Cateterizarea venelor
* La procedurile de resuscitare şi intubare
* La administrarea i/v a soluţiilor
* La contactul cu personalul infectat

La domiciliu.

**Infecţia nosocomială**

Conform clasificărilor stărilor patologice, prezintă o maladie localizată sau generalizată, cauzată de un agent infecţios sau de toxinele sale la pacientul, care se află-n staţionar mai mult de 48-72 ore; sau cel care se află-n staţionar mai mult decât perioada de incubaţie a procesului infecţios, de obicei după a 5-7 zi de viaţă (de la grecescul «nosokomeo» – a îngriji bolnavul)

**Sepsisul neonatal** - este o maladie sistemică cu evoluţie aciclică, generalizată a proceselor infecţioase bacteriene, provocate de microbi condiţionat–patogeni polirezistenţi la unele antibiotice, de tulpini spitaliceşti; ce apare ca urmare a pătrunderii unei cantităţi mari de bacterii în sânge în condiţiile unui defect al barierelor naturale sau a unei infectări mixte, pe fond de imunitate scăzută sau modificată a organismului.

**Factorii predispozanţi:**

* prematuritatea
* perioada alichidiană îndelungată
* corioamnionita la mamă
* mama purtătoare de streptococul grupei B
* cateterizarea vaselor
* intubaţia traheei
* infecţia sistemului uro-genital la mamă;
* aspiraţia lichidului amniotic (meconial);
* sarcină multifetală;
* galactozemia.

**Sepsisul precoce**

* 72 de ore şi mai devreme
* Infecţie în anamneză la mamă
* căile de infectare – ascendent şi descendent
* Evoluţie fulminantă, se includ organe şi sisteme. Mai des se întâlneşte pneumonii: dereglări de respiraţie – tahipnee, polipnee
* Letalitatea - 15 – 50 %

**Sepsisul tardiv**

* mai târziu 72 de ore
* Căile de transmitere – descendent şi dobândit
* Evoluţia - încet progresivă,cu focare purulente, mai des e meningita
* Letalitatea -10 – 20 %

**Sepsisul fulminant**

* ***I fază:***
* dispnee
* tahicardie
* manifestări ale hipovolemiei
* TA scăzută
* tegumentele colorate obişnuit
* temperatura corpului obişnuită
* excitabilitate, nelinişte
* hiperkinezie, tremor
* apărare abdominală
* înrăutăţirea stării generale în dinamică
* ***II fază:***
* accentuarea tahicardiei şi dispneei
* dilatarea limitelor matităţii relative a cordului
* zgomote cardiace atenuate
* suflu sistolic
* acrocianoza
* edeme, păstozitate (spate, abdomen)
* hepatomegalie
* se accentuează indolenţa, pasivitatea
* hipotonie
* convulsii
* paliditate cu “pete“ şi (sau) cu nuanţă surie
* purpura sau alte manifestări ale SCID: hemoragii intestinale, pulmonare, sângerare la locul injecţiilor; oligurie sau anurie
* tulburări neurologice progresive
* dezvoltarea sindromului Waterhouse – Friedricksen

**Sepsisul la copiii prematuri**

* evoluţie subacută (trenantă)
* în primele zile sau săptămâni de viaţă
* manifestat ca detresă respiratorie, pneumonie
* dispnee cu perioade de apnee şi bradipnee
* bradicardie
* lipsa reflexului de sugere
* hipotonie musculară sau distonie
* indolenţă
* nou – născutul nu menţine căldura
* hiporeflexie
* Dereglări digestive distensie abdominală
* sindromul edematos
* paliditate sau icterul tegumentelor
* sclerem
* semnele afectării infecţioase ale intestinului: EUN
* sindromul hemoragic
* simptomul “ombilic spart “.

**Diagnosticul sepsisului**

***Însămânţări:***

* se folosesc toate mediile lichide ale organismului
* Teste pentru depistarea antigenelor. Cercetarea serului sanguin, a urinei, LCR.
* Determinarea titrului de anticorpi.
* Colorarea după Gram a mediilor lichide pentru depistarea antigenului.

***Teste de laborator:***

* **Reacţia polimerazică în lanţ**
* calcularea leucocitelor şi diferenţierea lor
* ***Indexul leucocitar de intoxicare*** *(ILI)*
* **Proteina C**
* **VSH**
* **Orosomucoid**
* **Haptoglobina**
* Criterii cu valoare preductivă pentru infecţia sistemică neonatală
* ***neutropenia*** e un semn nefavorabil al sepsisului, mai jos de 5000 mm3; în cifre absolute – mai jos de 1750 mm3
* ***Indicele neutrofilic*** – raportul formelor tinere către neutrofile – mai mare de 0.2
* ***ILI mai mare de 1,24***
* - raportul bastonaşe către segmentate ***mai mare ca 0,3***
* **Proteina C** – reactivă nivelul mai mare de **10 mg/ 100** ml în prima zi, în următoarele zile mai mare de **6 mg/100 ml**
* VSH – mai mare de 15 mm/oră

Dacă 3 criterii sunt pozitive probilitatea de infecţie sistemică este de 90%

* **Dinamica conţinutului neutrofilelor din sânge în primele 60 ore de viaţă**

Numărul neutrofilelor se determină prin formula:

**(Ν segmentate + Ν bastonaşe/linii) x Ν leucocite**

**100**

* Indicii ce se află sub limita de jos a graficului sunt semnificativi pentru infecţia bacteriană.
* **Cercetări radiologice**
* rentgenografia cutiei toracice
* vizulizarea căilor urinare
* EUS rinichilor
* pielografia intravenoasă
* cistouretrografia
* ***Cercetarea placentei:***

**examenul obiectiv** - placenta opalescentă cu focare purulente

* **histologia placentei:** diciduită limfocitară parietală sau difuză

chorioretinită leucocitară difuză

* **Scorul riscului dezvoltării sepsisului** –

Precierea constă din două faze notată în sistemul de trei puncte: dacă 1 fază este egală cu 0 atunci nu e nevoe de apreciat a doua fază

În caz că 1 prima fază este apreciată cu 3 puncte şi mai mult, sau a doua fază e egală cu un punct şi mai mult- sunt necesare cercetări specifice

**Tratamentul**

* Alimentaţia corectă
* Îngrijirea
* terapia antimicrobiană
* terapia de dezintoxicare
* terapia imunostimulatoare
* tratament de suport energetic şi membrano-stabilizator, asistenţă ventilatorie
* tratamentul complicaţiilor: convulsiilor, insuficienţei cardiace, dereglărilor circulatorii, insuficienţei renale, suprarenale, sindromului hemoragic, tulburărilor metabolice
* profilaxia infecţiilor intrauterine
* tratamentul focarelor septice
* Antibioticoterapia iniţială până la rezultatele bacteriologice

**B-lactimice + Cefalosporine G3 + Aminoglicozide**

*Schema N1:* **Ampicilină 100 mg/kg/24 ore + Claforan 50-100 mg/kg/24 ore + Ghentamicină 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 + Amicacin 15 mg/kg/24 ore (sau netilmicină)+ 6-7,5 mg/kg/24 ore i/v (Gram -)**

*Schema N3:* **Vancomicina 40-60 mg/kg/24 ore + Amicacina sau ghentamicina în infecţia stafilococică iatrogenă**

*Schema N4:* **Augmentin sau Ghentamicină + Metranidazol 20-40 mg/kg/ i/v (sau Cefalosporine de G3) în infecţia anaerobă.**

**Notă!: Se foloseşte una din scheme.**

* Antibioticoterapia după rezultatele anchetei bacteriologice în infecţia neonatală bacteriană
* **Micoploasma, Hlamidii –** *Macrolide (eritromicină) 30-50 mg/kg/24 ore + Ciprofloxacilină 20-30 mg/kg/24 ore*
* **Candida –** *Amfotericină B i/v + Micostatin peros*
* **Stafilococi –** *Vancomicină 40 mg/kg/24 ore + Singestin 50 mg/kg/24 ore + Aminozide*
* **Strerptococul grupei B-** *Amoxacilin i/v 200 mg/kg/24 ore sau Cefotoxim 200 mg/kg/24 ore sau Ceftriaxon 50 mg/kg/24 ore + Aminozide*
* **Eşerihia Coli -** *Cefotoxim 200 mg/kg/24 ore sau Ceftriaxon 50 mg/kg/24 ore + Aminozide*
* **Anaerobi, Enterobacterii –** *Tetraciclină (a. Clavulonic) 150-200 mg/kg +Aminozide*
* **Anaerobi –** *Metranidazol 15 mg/kg*

**Profilaxia infecţiei nosocomiale**

* Reducerea nivelului spitalizării nou-născuţilor, durata aflării lor în secţiile de patologie (< 10 zile),
* Izolarea bolnavilor
* Tratarea femeilor gravide de citomegalovirus (CMV),
* Limitarea examenelor vaginale;
* Respectarea strictă a principiilor asepsiei;
* Dezvoltarea sistemului de maternităţi cu aflare în comun a mamei şi nou-născutului,
* Organizarea în blocul de naştere a condiţiilor pentru alăptarea precoce a nou-născuţilor (în prima ½ oră după naştere
* Stabilirea unei tehnici adecvate de alimentare cu pieptul
* Păstrarea corectă a laptelui matern; pasterizarea laptelui
* Planificarea corectă a secţiilor pentru nou-născuţi.

***Măsurile de prevenire a infecţiei nosocomeale în îngrijirea nou-născuţilor:***

* Prelucrarea mâinilor
* prelucrarea corectă a plăgii ombilicale, tegumentelor şi mucoaselor
* folosirea halatelor, măştilor, a bonetelor
* de minimalizat vorbirea
* Reducerea vizitelor persoanelor străine
* De micşorat numărul intervenţiilor diagnostice şi curative la nou-născuţi

**TEMA 9 : PATOLOGIA SISTEMULUI CARDIOVASCULAR. MCC CU DEBUT PERIOADA NEONATALĂ.**

MCC sint consecintele actiunei diferitor factori nocivi in perioada embrionara de dezvoltare a fatui de la 2 saptamini pina la 3 luni de gestatie.

Frecvenţa MCC este de până la 30% din totalul malformaţiilor. Tratamentul anomaliilor congenitale cardiace poate fi numai chirurgical. Mulţumit succeselor chirurgiei cardiace s-a făcut posibila reconstructia chirurgicala complexa a MCC anterior inoperabile.În aceste condiţii sarcina de baza in organizarea ajutorului copiilor cu MCC este diagnosticul precoce si acordarea ajutorului calificat in clinica chirurgicala.

**Incidenţa**

Cauza de baza a manifestăriolor clinice cardiovasculare în perioada neonatală o constitue MCC ( A Ib ). 1% din nou-născuţi suferă de MCC ( A Ib). În fiecare an aproximativ 40.000 de nou-născuţi se nasc cu MCC ( A Ib ). 13.000 ( 1/3 ) necesită suport terapeutic şi chirurgical la naştere. ( IIAb )

**Etiologia**

Principalele cauze nasterii copiilor cu MCC sunt:  
- anomalii cromozomiale - 5%  
- mutaţia unui gen- 2-3%  
- actiunea factorilor externi (alcoolismul părinţilor, administrarea medicamentelor, suportarea infecţiilor virale în timpul sarcinii, etc) -1-2%  
- moştenire poligena-multifocală - 90%

PE linga factori etiologici se evidentiaza si factori de risc pentru nasterea copiilor cu MCC. Acestea include:  
> Vîrsta mamei  
> Boli endocrine la soţi  
> Toxicoza si eminenta de avort spontan in I trimestru al sarcinii  
> moarte antenatala in anamneza   
> prezenta copiilor cu malformaţii congenitale la cele mai apropiate rude.  
 Aprecierea cantitativa a riscului de a avea un copil cu MCC în familie poate efectua doar geneticianul, dar pentru a da o estimare preliminară şi a trimite părinţii la consultatie medico-biologica pote şi ar trebui să faca fiecare medic.

**Imediat dupa nastere**

Încetarea aprovizionarii placentei cu singe (marirea rezistentei vasculare sistemice,scaderea debitului sanguin prin vena cava inferioara, închiderea canalului venos) .  
• Nivelarea atelectaziei pulmonare fiziologice, scaderea rezistentei vasculare pulmonare, creşterea fluxului sanguin pulmonar,inceperea oxigenarii plămânilor   
• Închiderea canalului arterial (12-24 de ore)   
• Creşterea fluxului sângelui oxigenat în atriul stang din venele pulmonare   
• Închiderea foramenului oval.

**Clasificarea**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| MCC cu cianoză | Boala Follot  -Trunchi arterial comun  -Drenaj anormal total al venelor pulmonare  -Boala Ebstein | Transpozitia vaselor magestrale  -Atrezia valvei tricuspide  -Atrezia valvei pulmonare  -Boala Fallot cuatrezia arterei pulmonare  -Boala Ebstein severa |
| MCC fara cianoza | -Defectul septului ventricular  -Defectul septului atrial  -Persistenta canalului Botalov  -Comunicarea artioventiculara  -Fereastra aortopulmonara | -Coartatia aortei  -Stenoza aortei  -Intreruperea arcului aortic  -Hipoplazia inimii stingi |

**Tulburările hemodinamice în MCC**

În funcţie de starea circuitului mic ,in organismul bolnavului cu MCC se observa urmatoarele dereglari patologice:  
 • În prezenţa cresterii fluxului sanguin in plamani (MCC fara cianoza cu sunt arteriovenos) are loc dezvoltarea hipervolemiei si hipertenziei in circuitul mic;

* În prezenţa micsorarii fluxului de singe in plamini(malformatii cianotice cu sunt venoarterial) la bolnav se dezvolta hipoxemia.

***Diagnosticul*** MCC

**Date clinice** - prezenta/lipsa cianozei,insufucientei cardiace,sufluri,pulsatii,perfuzia tesuturilor .

**Radiografic** – aprecierea schimbarii formei,pozitiei si dimensiunilorcordului si a vaselor magistrale

**ECG** – aprecierea dereglarilor de ritm .

**Ecocardiografia** – permite de a determina dimensiunile si localizarea defectului .

Doppler cardiografia în culori – direcţia fluxului sanguin.

Cateterizarea cordului la n-n se efectueaza foarte rar .

**Suflul sau murmurul cardiac: Punctele de auscultaţie ale cordului la nou-nascuti**

* Aria mitrală
* Aria aortica
* Aria ventriculară
* **Aria pulmonară**
* **Aria tricuspidală**

**Momentul producerii suflului în raport cu ciclul cardiac (“timing”)**

* Sufluri:
* sistolice
* diastolice
* continue
* Intensitate (pentru cele sistolice 6 grade de intensitate după Levine)

Localizarea (focarul maxim de intensitate în raport la reperele toracice)

* Durata (este mai important momentul debutului suflului decât durata)
* Frecvenţa (tonalitatea)
* joasă
* medie
* înaltă

Forma (aspectul înscrierii grafice a variaţiilor de intensitate)

* Sufluri:
* crescendo
* crescendo-descrescendo
* descrescendo
* în platou

Calitatea (timbrul)

* Iradierea din focarul maxim
* Modificări aduse de respiraţie
* Răspunsul la diverse manevre (schimbarea poziţiei.

***Caracteristica suflurilor***

* Sistolic apare între zgomotul 1 şi 2
* Diastolic apare între zgomotul 2 şi 1
* Suflu continue – începe în sistolă şi continue în diastolă

***Intensitatea suflului***( IAb )

* Gradul 1 – abia perceptibil
* Gradul 2 – se percepe moderat
* Gradul 3 – se percepe tare, nu se propagă
* Gradul 4 – se percepe tare, însoţit de tril, se propagă în alte puncte de auscultaţie
* Gradul 5 – se percepe tare la auscultaţie şi uşor la palpare
* Gradul 6 – se percepe tare la auscultaţie şi la palpare şi cu stetoscopul la distanţă

Sufluri patologice se consideră gradul 4-6, diastolice, continue şi suflurile gradul 1-3 în asociere cianoză, dispnee, modificări la R-grafie, insuficienţă cardiovasculară, galop. ( IAb )

***R-grafia*** – schimbarea formei, poziţiei şi dimensiunilor cordului şi a vaselor magistrale, majorarea indexului cardiotoracic:

ICT = A+B ﹤ 60% C

conturul lateral drept – linia mediană

conturul lateral stîng – linia mediană

diametrul cutiei toracice

ICT -60-65- majorare uşoară

ICT -65 -70 - moderată

ICT -75 şi mai mult marcată

ECG semne de hipertrofie, devierea axei şi schimbări de repolarizare.

Fiziologia

Flux de singe sistemic si pulmonar echilibrat

**Flux pulmonar micsorat:**

* **hipoxia**
* **Sat <75%**
* Sat=70-80%

**Flux pulmonar marit:**

* **insuf.cardiaca congestiva**
* **Hipertensiune pulmonara**
* **Sat >85%**

**Cianoza**

Apare la valori mai mari de 50g/lale Hb in singele arterial,scaderea PO2 mai mult de 75-85%,policitemia(Ht>45%)

Nuanta:-albastrie in Tetrada Fallot

-zmeurie in stenoza arterei pulmonare, Boala Ebstein

-violeta in transpozitia vaselor magistrale,cauze extracardiace(hernie diafragmala,emfizema lobara).

**Cianoza(localizarea)**

-Periferica(acrocianoza)-instabila,cauza este disfunctia vasculara; scaderea fluxului in capilare.PO2,SaO2-norma.

La sanatosi-reactie vasculara la frig

In insuf.cardiaca(scaderea ejectiei cardiace)-sepsis,insuf.suprarenala.

**Cianoza(localizarea):**

Centrala(generalizata)-schimbari in transportul O2

-MCC cu sunt dreapta-stinga:

a)atrial-stenoza pulmonara critica,atrezie tricuspidiana,boala Ebstein

b)ventricular-tetrada Fallot,atrezie pulmonara,ventricul unic si obstructie a fluxului pulmonar

c)vase mari-TVM si DSV,trunchi arterial comun,persistenta circulatiei fetale-HTPP.

**-Insuf.cardiaca(scaderea ejectiei cardiace)**

-Patologie pulmonara(atrezia choanelor nasale,pneumonii,atelectazii,pleurezii,pneumotorax)

-Dereglari in strucrura Hb(methemoglobinemia)

**Cianoza(intensitatea)**

Depende de SaO2 al singelui pulmonar:

->85%-surplus de flux pulmonar

-70-85%-flux pulmonar echilibrat

-<70%-flux pulmonar scazut

1)flux pulmonar propriu(gradul de stenoza arterei pulmonare)

2)compensarea fluxului arterial pulmonar (mcc ductal dependente:artezia arterelor pulmonare)

Depende de calitatea amestecarii fluxilui sanguin sistemic si pulmonar(MCC combinate cu dereglari de amestec sanguin: TVM,ventrilul unic,hipiplazia inimii stingi).

**Cauzele cianozei in MCC**

1.Şunt veno-arterial drept-sting(comunicari intracardiace si intraductale,stenoza arterei pulmonare).

2.Ventricul unic(flux sanguin combinat sistemic si pulmonar).

3.Staza venoasa pronuntata in plamini in caz de insuficienta inimii stingi(stenoze aortale si mitrale)

**Tactica medicală:** Monitorizarea saturaţiei în oxigen pre- şi post- ductale.

Saturatia pre-ductală se monitorizează la măna dreapta, iar gazul sanguin pre-ductal se recoltează la nivelul arterei radiale drepte. Saturatia post-ductala se monitorizeaza la oricare picior, iar gazul sanguin post-ductal se recolteaza la nivelul arterelor ombilicale sau tibiale posterioare.

**Procedura monitorizării saturaţiei oxigenului pre- şi post-ductale.**

Sunt necesare doua pulsoximetre pentru a evalua saturaţia pre- şi post-ductal. Dacă nu sunt disponibile doua monitoare, măsuraţi întîi saturatia la nivelul mîinii drepte (pre-ductal) timp de cîteva minute, înregistrati valorile obţinute si apoi mutaţi sensorul la oricare dintre picioare (post-ductal) pentru cîteva minute si înregistrati saturaţia. Dacă diferenţa de saturaţie este mai mare de 10% între cele doua poziţii în oricare sens, adică saturaţia pre-ductală este cu 10% mai mare sau 10% mai mica dedat saturatia la nivelul piciorului.

**Nu exista sunt dreapta-stanga la nivelui canalului arterial**-saturatia la nivelui mainii drepte si este *aproape egala cu cea* de la nivelui piciorului.

**Există sunt dreapta-stanga la nivelui canalului arterial** - saturatia la nivelui mainii drepte este cu *10% mai mare (sau mai mult)* decat saturatia la nivelui piciorului.

**Şunt dreapta-stanga la nivelui canalului arterial si foramen** **ovale** - vaiorile saturatiei la nivelui mainii drepte si a piciorului sunt aproape egale, dar ambele sunt *scazute fata de normal.*

**Şunt dreapta-stanga la nivelui foramen ovale** - valorile saturaţiei la nivelui mîinii drepte şi al piciorului sunt aproape egale, dar ambele sunt *scazute fata de normal.*

**Diagnosticul diferenţial al cauzei cianozei pulmonare şi cardiace( IAb )**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | | **Respiratorie** | **Cardiacă** | |
| **Cianoza** | | **albastră** | **Albastră violetă** | |
| **respiraţia** | | **tahipnee** | **tahipnee** | |
| **BAB** | | **↑PCO2**  **Acidoză metabolică** | **↓PCO2**  **Acidoză respiratorie** | |
| **R-grafia pulmonară** | | **Sc Schimbări asimetrice în aria**  **Pulmonara.** | **Schimbări simetrice** | |
| **R-grafia cardiacă** | | **Aria cardiacă N** | **Forma anormală a co+rdului** | |
| **Proba 2** | | | | |
| **Clinic** | **Cianoza se nicsoreaza apoi dispare.** | | | **Cianoza se micşorează apoi revine** |
| **BAB** | **PO2﹥ 150** | | | **PO2﹤150** |

**Insuficienta cardiac (manifestari clinice de baza)**

* Cardiomegalia
* Tahicardia
* Ritm de galop sau alt tip de dereglari de ritm
* Suflu
* Prezenta edemelor
* Hipotrofie cardiogena
* Insuficienta inimii stingi-dispnee,alaptare dificila.”plamini umezi”
* Insuficienta inimii drepte-hepatomegalie,edeme,dilatarea venelor gitului

**Schimbarile hemodinamice in insuficienta cardiaca**

* FC
* Dimensiunii diastolice a ventricului
* Presiunei diastolice
* Presiunii in atrii
* Rezistentei vaselor circulatiei mari
* Fluxului sanguin sistemic

**Mecanizme compensatorii in insuficienta cardiaca**

* Marirea FC:
* -mecanismul Franc-Starling(inbunatatirea contractilitatii si ejectiei cardiace)
* -Activarea sistemului nervos simpatic(simpaticotonusului,activarea sist.renin-angiotenzin)
* Majorarea 2,3-difosfogliceratului
* Hipertrofia miocardului

**Cauzele insuficienteicardiace la n-n**

* Disfunctia miocardului(asfexie,sepsis,
* hipoglicemie,miocardite)
* Supraincarcare cu presuine(stenoza aortei,coartatia aortei,hipoplazia inimii stingi)
* Supraincarcare volumetrica(la nivel de vase)
* Aritmii:-tahiaritmii(supraventriculare,fibrilatii)
* -bradiaritmii(bloc AV complet)

**Cinci pasi in stabilirea diagnosticului de MCC**

* MCC cu sau faracianoza
* Analiza datelor clinice(tabloul clinic,tonul II,suflu,Rg.cutiei toracice,ECG)
* Identificarea tipului de MCC
* Diagnostic diferential in prezenta semnelor comune
* Initierea tratamentului

Canal atrioventricular complet(MCC fara cianoza cu marirea fluxului pulmonar:defect septului atrial primar, defect septului ventricular,insuf.valvelor mitrale si tricuspide)

* Trunchi arterial comun
* normal
* truncus
* Drenaj anormal total al venelor pulmonare

Efectul hemodinamic de baza-dificultatea ejectiei din ventricolul drept

* Stenoza valvei arterei pulmonare
* Tetrada Fallot
* Atrezia valvei pulmonare+defect septului ventricular
* Atrezia valvei pulmonare fara defect septului ventricular
* Atrazia valvei tricuspide

Tetrada Fallot(MCC cu sunt drept-sting, Stenoza valvei arterei pulmonare,dexrtapozitia aortei,hipertrofia VD,defect septului ventricular)

Atrezia valvei pulmonare+defect septului ventricular(MCC cu sunt drept-sting:artazia trunchiului pulmonar,defect septului ventricular,comunicare aorto-pulmonara).

**Tactica**

**MCC nonductal dependente cu cianoza**

La necesitate intubarea endotraheală sau SPAP cu O2 -100% cu menţinerea SO2 – 75-85%

Corecţia BAB

Administrarea Inotropelor- dopamina

Corecţia dereglărilor de ritm

Consultaţia cardiochirurgului pentru aprecierea tacticii chirurgicale

**MCC ductal dependente cu cianoză**

Majorarea fluxului sistemic şi pulmonar

Administrarea de o2 de 100% pentru menţinerea So2 – 80%

Administrarea PGE1 pentru menţinerea deschică a ductului Batalov

Doza iniţială 0,05- 0,1 mcg/kg//min în caz că nu este efect de magorat doza pînî la 0,2-0,4 mkg/kg/min

Corecţia dereglărilor de ritm

Consultaţia cardiochirurgului pentru aprecierea tacticii chirurgicale

***MCC ductal dependente fără cianoză***

La necesitate intubarea endotraheală sau SPAP pentru menţinerea SO2 – 80%

Suportul respirator

Administrarea PGE1 pentru menţnerea deschis a ductului Batalov

Administrarea inotorpelor după necesitate Dopamină şi Digoxină

Doza de atac 0,035 mg/kg/24 ore, doza de susţinere ¼ din doza de atac.

Corecţia dereglărilor de ritm

Consultaţia cardiochirurgului pentru aprecierea tacticii chirurgicale.

***MCC nonductal dependente fară cianoza***

* La necesitate intubarea endotraheală sau SPAP pentru menţinerea SO2 – 80%
* Suportul respirator
* Corecţia dereglărilor de ritm

Pentru inchiderea precoce a ductului Batalov la prematuri (sub 2500 gr) este indicata administrarea indometacinei i\v sau iboprufenului per os .Consultaţia cardiochirurgului pentru aprecierea tacticii chirurgicale.

**Profilaxia** .Consultarea geneticului a cuplurilor ce au cazuri în familie de Boli cromozomiale şi eriditare.Aprecierea A-fetoproteinei de min 3 ori pe perioada sarcinii

Aprecierea la USG a malformaţiilor congenitale pe perioada sarcinii cu determinarea tacticii ulterioare a conduitei sarcinii.

**TEMA 10 : INSUFICIENȚA CIRCULATORIE ȘI CARDIACĂ LA NOU-NĂSCUȚI**

Definiție - Un sindrom clinic caracterizat prin imposibilitatea cordului de a efectua adecvat funcția de pompă pentru asigurarea necesităților metabolice și se manifestă printr-un complex de schimbări circulatorii.

**Clasificarea Ross a IC la copii**

|  |  |
| --- | --- |
| **Clasa I** | **Asimptomatic** |
| **Clasa II** | Tahipnee uşoară sau diaforeză la alimentare la sugari.  Dispnee la efort, la copiii mai mari. |
| **Clasa III** | Tahipnee marcată sau diaforeză la alimentare la sugari.  Dispnee marcată la efort.  Creşterea timpului de hrănire a copilului cu deficit de creştere. |
| **Clasa IV** | Simptome, cum ar fi tahipneea, retracţii, grohăit, sau diaforeză în repaus. |

**Factori de risc:**

-Patologii severe cronice la mama

-Maladii ereditare si genetice la fat

- Malformatii congenitale cardiace la fat.

**Semne clinice:**

**Debut acut** cu agravare rapidă spre șoc cardiogen

Tahicardie, Tahipnee, Cianoză, Edeme, Hepatomegalie

**Semne nespecifice**: alimentație insuficientă, curbă ponderală staționară, iritabilitate, scăderea perfuziei periferice, transpirații rece la nivelul extremităților.

**Etiologia insuficientei cardiac neonatal in functie de virsta gestationala.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Făt | Nou-născut premature | Nou-născut la termen |
| -Anemia severa  -Hemoliza si anasarca feto-placentara din incopatibilitatea de Rh,hemotransfuzia feto- maternă(anemia,hipoplastica)  -Tahicardie ventriculară/supraventriculară  -Bloc atrio-ventricular  - Insuficienta ale valvelor atriventriculare  -Insuficienta cardiac cu debit crescut:malformatii arterio-venoase, teratom. | -Supraincarcarea cu fluide  -Persistenta canalului arterial  -Defect septal intraventricular  -Boala pulmonară cronică cu evolutie catre cord pulmonary. | -Afecatarea miocardica cu scaderea contractilitatii miocardice: insuficienta cardiac in cadrul sindromului paroxixtic, hipocalcemie neonatala, tireotoxicoza congenital.  -Malformatii arterio- venoase  -Leziuni obstructive la nivelul cordului sting( coarctatie de aorta, sindromul cordului sting hopoplazic)  -Transpozitie de vase mari  -Sunturi importante cardiace: ventricul unic,trenchi arterial  -Miocardită virală. |

**Simptme clinice ale insuficientei cardiac neonatal**

|  |  |
| --- | --- |
| Simptom | Mecanism |
| Tahicardie | Cresterea volumului bataie este limitată la nou –nascut din cauza compliantei scăzute a miocardului nonatal,cordul tinde sa compensezescaderea debitului cardiac prin cresterea frecventei. |
| Cardiomegalie | Dilatarea si/sau hipertrofia cordului apare ca raspuns la supraincarcarea de volum sau presiune sau la disfunctie asociata cardimiopatiilor si disritmiilor. |
| Tahipneea | Evacuarea insuficienta sau supraincarcarea pulmonara duce la edem pulmonar interstitial cu aparitia semnelor de efor respirator |
| Scaderea debitului cardiac si edeme. | Scaderea perfuziei renale duce la diminuarea filtrarii glomerurale care este interpretata de organism ca o scadere a volumului intravascular initiiinduse mecanisme compensatorii ca vasoconstrictia si retentia de fluide si sodium. |
| Diaforeza | Cresterea activitatii SN autonom,insotit de cresterea ratei metabolice. |
| Hepatomegalia | Deriva din congestia hepatica produsa prin cresterea presiunii venoase centrale. |
| Ritmul de galop | Dilatarea ventriculilor determina aparitia unui zgomot anormal de umplere. |
| Puls slab | Scadera debitului cardiac conduce la o redistributie compensatorie a fluxului sangvin catre organelle vitale. |
| Scaderea tolerantei la efort | Scaderea perfuzieila nivel tisular periferic si cresterea nevoii energetic a cordului insuficinet lasa putine reserve energetic pentru efortul de plins si supt. |
| Sufluri | Prezenta acestora,sediu si intensitatea depend de boala de baza. |

**Semne clinice în dependență de stadiul IC**

|  |  |
| --- | --- |
| **Stadii precoce** | **Stadii tardive** |
| -Dispnee la alimentarea nou- născutului sau în timpul plânsului  - FR > 80 respiraţii/minut  - La auscultaţia cordului – tahicardie „fixată”, FCC creşte până la 180-190 bătăi/minut  - Paliditatea tegumentelor, frecvent – cianoză periferică (ce apare in cazul hipertensiunii în circulaţia mică și stazei în circulaţia mare)  - Impuls cardiac pronunţat  - Zgomotul II sonor  - Suflu sistolic scurt la apexul Cordului  - Diaree de scurtă durată | - Dificultăţi la supt  - Creştere excesivă în greutate  - Transpiraii în regiunea capului  - Tahipnee cu dispnee expiratorie  - Se percep raluri umede  - Cianoză centrală  - Zgomote cardiace asurzite  - Ritm de galop  - Scăderea pulsului  - Auscultativ – accentul zgomotului II în regiunea trunchiului pulmonar  - Dimensiunile cordului crescute  - Hepatomegalie  - Oligurie  - Pastuozitate în regiunea lombară, perineului, regiunea inferioară a abdomenului.  - Edeme periferice şi ascită – rar |

**Nivel de asistenţă medicală spitalicească**

Tratament în RTI NN: oxigenoterapie nCPAP/VAP

- Linie venoasă centrală/periferică

* Perfuzie endovenoasă
* Diagnostic: proba la hiperoxie, radiografia toracică, saturația pre și postductală, EAB, ecocardiografia cu Doppler

**Examinari de laborator si functionale:**

Dozarea peptidului natriuretic cerebral- crescut

**Echilibru acido- bazic**

* Acidoza metabolica
* Acidoza repiratorie
* Alcaloza metabolica
* Alcaloza respiratorie

**Radiografia cardio-pulmonara**

* Imaginea radiologia a cordului-cardiomegalie
* Semne de edem plumonar
* Vascularizatia pulmonara poate fi normala/crescuta/scazuta
* ICT- crescut

**Electrocardiografiua cordului**

* Semne de supraincarcarea/ hipertrofia a ventriculelor
* Semne ischemie subendocardiala

**Ecocardiografia Dopller**

* Patologia de baza care a dus la IC
* Dimensiunule camerelor cordului
* Functia contractila a miocardului ventricular

**Catetirism cardiac si angiografic**

* Folosit pentru descoperirea arterelor coronare stenozate sau obturate
* Masurarea presiunii in interiorul
* Diagnosticarea cuzelor ce produc sau agraveaza simptomele specifice IC

**Tratament**

**Măsuri generale**

* Oxigenoterapia
* Rectrictie de sodiu si apa (2/3 din volum)
* Limitarea efortului fizic (alimentarea prin gavaj)
* Masuarea zilnica a greutatii
* Decubitul dorsal, cu ridicarea extremitatii cefalice la aproximatic 90 grade
* Eliminarea unor cauze agravante (febra,anemia, infectie)
* Tratamentul cauze declansatoare :HTA, aritmii, tiriotoxicoza.
* Sedare cu morfina 0,1- 0,2 mg/kg/doza la 4 ore sau fenobarbital 2-3 mg/kg/dz

**Terapia medicamentoasă**

Medicaţia diuretică

* Diuretice de ansă: furosemid 1mg/kg/doză, (repetat la necesitate, fiecare 6-8 ore) sau 1-3 mg/kg/zi în 2-3 prize per os acid etacrinic 1 mg/kg/doză
* Diuretice tiazidice: hidroclortiazida 2-4 mg/kg/zi, în 2-3 prize sau 5-10 mg/kg/zi în 2 doze per os
* Antagonişti aldosteronici: spironolactona 2-3 mg/kg/zi, în 2-3 prize

**Medicatia inotrop pozitiva**

* Cu actiune rapida-catecolamine (dopamina, dobutamina)
* Dopamina 5-15 mcg/kg/min, p.i/v
* Dobutamine 0,05-0,5 mcg/kg/min,i/v
* Epinefrina 0,05- 0,5 mcg/kg/i,v
* Izoproteronol 0,05- 0,1 mcg/kg/min

**Medicatia pentru reducerea postasarcinii**

* Hidralazina i/v 0,1-0,2 mg/kg/dz , la 4-6 ore
* Nitroprusiat de Na 0,5-8 mg/kg/min i/v
* Enalapril 0,100,2 mg/kg/dz, 1-2 doze/zi p/o
* Beta-blocante cardioselective: propranolol 0,5-1,0 mg/kg/24 h
* Nitroglicerina 0,1-1 mcg/kg/min iv

**TEMA 11 : PATOLOGIA SISTEMULUI CARDIOVASCULAR. DEREGLARI DE RITM CARDIAC**

Date epidemiologice - Iniţierea impulsului electric cardiac şi conducerea acestui impuls prin căile de conducere speciale este esenţa unei funcţii cardiace normale. Contracţii ritmice ale tubului cardiac primitiv au fost sesizate la embrionul de 17 zile, primul pacemaker primitiv fiind situat în porţiunea bulboventriculară, urmînd casediul său să se atrializeze în cursul dezvoltării.

Ritmul sinusal se instalează în a 16 săptîmînă de viaţă intrauterină.Frecvenţa cardiacă fetală 120-170 b/min.

Cel mai frecvent se asociază cu insuficienţa placentară şi hipoxia fătului -75%. Aproximativ 90% din aritmiile fetale dispar în primele zile de viaţă şi nu sunt consecinţa uneipatologii cardiace severe.

**Frecvenţa cardiacă la nou-născut:**

1. frecvenţa cardiacă în primele 2 zile de viaţă 120 -160 b/min;
2. frecvenţa cardiacă la a 10 zi de viaţă <146 b/min;
3. frecvenţa cardiacă la a 16-30 zi de viaţă <140 b/min.

La nou-născut dereglările de ritm sunt preponderent secundare unei patologii organice cardiace, caredetermină evoluţia mai malignă a bolii şi toleranţa la tratamentul indicat.La nou-născut dereglările de ritm au o incidenţă de 1%.

**Cele mai frecvente dereglări de ritm sunt cele neasociate cu patologia cardiacă organică:**

1. extrasistoliile – 1%;
2. tahicardiile sinusale – 1%.

**Formele grave de dereglări de ritm (în 35-45% cazuri – secundare MCC) mai frecvent depistate sunt:**

* tahicardia – 10%;
* Fluterul şi fibrilaţia atrială – 1%;
* blocul atrioventricular complet – 3%;
* sindromul nodului sinusal bolnav – 1%

**Clasificarea dereglarilor de ritm la nou-nascut**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Structura normala a cordului | bradicardie | Blocuri cardiace  Disfunctia nodului sinusal |
| tahicardie | Supraventriculare |
| dventriculare |
| Structura normala cordului | Bradicardie | Blocuri cardiace |
| Disfunctia nodului sinusal |
| Tahicardie | Supraventriculare |
| ventriculare |

**Clasificarea** dereglărilor de ritm la nou-născuți după S.T.A.B.L.E

**1. Bradiaritmii:**

* Bradicardie sinusală.
* Sindromul nodului sinusal bolnav.
* Bloc atrioventricular:
* Gradul I.
* Gradul II Mobitz I.
* Gradul II Mobitz II.
* Gradul III total.

**2. Tahiaritmii:**

* Tahicardie sinusală.
* Tahicardie supraventriculară.
* Tahicardie ventriculară.
* Tahicardie paroxistică fetală.
* Flutter şi fibrilaţie atrală.
* Flutter şi fibrilaţie ventriculară.

**3. Extrasistolii:**

* Atriale.
* Nodale.
* Ventriculare.

**Clasificarea dereglărilor de ritm la nou-născuți după GOMELLA**

**Aritmii benigne:**

* Aritmia sinusală.
* Bradicardia sinusală.
* Tahicardia sinusală.
* Bătăi premature unifocale.

**Aritmii patologice:**

* Tahicardia supraventriculară.
* Tahicardia ventriculară.
* Fluterul şi fibrilaţia atrială.
* Fluterul şi fibrilaţia ventriculară.
* Bătăi premature: extrasistolia atrială, nodală, ventriculară.

**Bloc atrioventricular**:

* Gradul I.
* Gradul II Mobitz I.
* Gradul II Mobitz II.
* Gradul III total.

**Aritmii secundare extracardiace:**

* Sepsisul neonatal.
* Patologia SNC.
* Insuficienţa suprarenalelor.
* Dereglări electrolitice.
* Acidoza, alcaloza metabolică.
* Toxicitatea medicamentoasă: Digoxina, Chinidina, Amiofilina etc.

**Conduita Nou-Născuților cu DR**

**Anamneza:**

**Boli genetice şi ereditare asociate cu DR.**

* Boli genotipice:
* Boala Pome.
* Dislipidozele.
* Sindromul Marfan.
* Enzimopatiile.
* Sindromul Holt-Oran.

**Antecedente prenatale la mamă:**

* Infecţii virale la mamă.
* Folosirea substanţelor toxice de mamă.
* Folosirea medicamentelor cu rol teratogen.
* Boli cronice la mamă (patologia glandei tiroide, diabetul zaharat, boli de colagen etc.).
* Vîrsta mamei (pînă la 16 ani şi după 40 ani).
* Aritmiile fetale.
* Dereglări de ritm familiare.
* Prematuritatea – imaturitatea ţesutului nodal.
* Infecţiile intrauterine specifice cu virusul Herpes simplex, citomagalovirus ce lezează nodul sinoatrial şi atrioventricular.
* Hipo- şi hipertiroidismul congenital.

**Manifestări clinice:**

***Comportamentul:***

* nou-născutul este agitat;
* refuză alimentaţia;
* acrocianoză;
* paliditatea tegumentelor;
* transpiraţii abundente;
* oligurie pînă la anurie;
* vome abundente;
* convulsii;
* apnee.

În perioada postnatală precoce un rol patologic au manifestările auscultative:

* bradi- şi tahicardia sinusală;
* tahiaritmia ventriculară şi supraventriculară;
* blocul atrioventricular congenital.

**Manifestări clinice specifice MCC.**

**Algoritmul de investigatii:**

* **PULSOXIMETRIA –monitorizarea saturației în oxigen pre- si postductale**
* **Bilanțul acidobazic**
* **ECG în 15 derivații (**(12 derivaţii standard, plus V3R, V4R, V7)
* **R-GRAFIA CUTIEI TORACICE –** aprecierea schimbărilor formei, poziţiei şi dimensiunilor cordului şi a vaselor magistrale, aprecierea indexului cardiotoracic
* **ECOCARDIOGRAFIA –** permite de a determina dimensiunile şi localizarea defectului în caz de MCC
* **DOPPLER** – ecocardiografia determină gradientul de presiune
* **DOPPLER** – ecocardiografia în culori
* **DIRECŢIA FLUXULUI SANGUIN**

**Managementul imediat al dereglărilor de ritm la nou-născut**

* **TAHIARITMIA:**
* **QRS îngust** tahicardiile supraventriculare (stabilă și instabilă)
* **QRS lărgit** tahicardiile ventriculare şi supraventriculare (stabilă și instabilă)
* În tahicardiile supraventriculare **stabile** se indica: Manevre vagale, Adenozină, Propranololsau Digoxină
* În tahicardiile supraventriculare **instabile** se indica: Cardioverse sincronă
* În tahicardiile ventriculare şi supraventriculare stabile: procainamidă (În majoritatea cazurilor nu se utilizează dacă este sindromul WPW) și lidocaina
* În tahicardiile ventriculare şi supraventriculare instabile: cardioversie sincronă, fără raspuns modul asincron.

**Caracteristica specifică a DR**

**1. Aritmia sinusala**

ECG: constant, T-P variabil

Tratament nu necesita

* Caracteristica specifică a DR

**2. Tahicardia sinusala**

FC 175-185, P- sinusală, QRS neschimbat

Se întâlnește în: sepsis neonatal, insuficiența cardiacă la nou-născut, hipertiroidism congenital

Tratament: monitoring cardiorespirator, tratamentul maladiei de baza.

* Caracteristica specifică a DR:

***3. Tahicardia paroxistică supraventriculară fetală***

Se stabileşte de regulă în timpul monitorizării întîmplătoare a FC fetale. Diagnosticul se bazează pe examenul echografic mod-M şi Doppler fetal şi care poate oferi date despre substratul anatomic, hemodinamica şi eficacitatea tratamentului antiaritmic „in utero”.

După doar cîteva ore de la instalarea tahicardiei paroxistice supraventriculare fătul prezintă deja insuficienţă cardiacă congestivă şi hidrops fetal ce predispun la deces.

**Tratamentul:**

În absenţa hidropsului fetal şi placentar (placenta hidropică nu transferă tratamentul antiaritmic) tratamentul antiaritmic este administrat mamei per os, în caz contrar – în vena ombelicală. Preparatul de elecţie pentru restabilirea unui ritm cardiac acceptabil este Digoxina.

**4. Tahicardia paroxistică supraventriculară**

* De obicei la nou-născut (90%) apare prin mecanismul de reintrare, fiind legată de căile de conducere accesorii (fasciculele Kent).

ECG:QRS: frecvenţa atrială rapidă egală cu cea ventriculară 200 – 300/min, activitate atrială fixă, intervalul P-P regulat;

* unda P - turtită, crestată, bifazică sau negativă urmată de complexul QRS;
* segmentul ST subdinivelat;
* unda T - turtită sau negativă.
* Tabloul clinic: refuzul alimentării, oboseală în timpul alimentaţiei, paliditate, vome abundente, agitaţie, tahipnee, dispnee, acrocianoză, transpiraţii abundente, oligurie, convulsii. Insuficienţa cardiacă se instalează după 24-48 ore fără tratament: se dezvoltă acidoza metabolică, hipoglicemia, hiperazotemia, hipercaliemia.

**5. Tahicardia paroxistică ventriculară** -se întîlneşte mai rar şi, de regulă, apare în rezultatul hipoxiei severe grave, afectării miocardului, SNC.

* ECG: în 90% cazuri - complexul QRS este dilatat patologic, unda P retrogradă şi disociere atrio- ventriculară. FC – 200-250/min.

**6. Fibrilația atrială**

* Oscilaţii fibrilatorii ff rapide şi neregulate (frecvenţa 400 - 600/min.)
* Lipsa a două intervale **RR** la fel
* unda **P** dificil de văzut, bizară şi haotică.
* **Tactica medicală**
* **Instabil**: Cardioversie electrică
* **Stabil:** Propanolol 0,01-0,1 mg/kg, i/v încet. Digoxină pentru reducerea FC.

**7. Fibrilația ventriculară**

* ECG: QRS oscilat de formă şi amplitudine neregulată
* Ritmul complet haotic, rapid şi neregulat, frecvenţa oscilaţiilor 300/600/min.

**Tactica medicală**

* Lidocaină 1,0 -1,5mg/kg, i/v – în bolus, cu repetarea dozei apoi 0,5-0,75 mg/kg;
* cardioversie asincronă 2j/kg.

**9. Flutter atrial**

* Unde de fluter (FF), aspect de „dinţi de ferestrău”, unda F în raport cu QRS 2:1, 3:1, 4:1
* Blocul **AV** nu întrerupe ritmul atrial
* La nou-născuţi frecvenţa atrială pînă la 500 bătăi/min Variabilitatea conducerii atrioventriculare este comună
* **Tactica medicală** **Instabil:** stimularea transesofagiană sau cardioversie electrică
* **Stabil: Digoxină, Propranolol sau Digoxină + Procainamidă, 1,5 - 2 mg/kg , i/v - 10 -30 min**.

**10. Extrasistolii atriale**

* ECG: unde premature ectopice;
* P- prematură, diferă de ritmul de bază, deformat; P-Q scurtat sau alungit, deformat;
* QRS identic cu cel de bază; pauză compensatorie incompletă. **Tactica medicală**
* Tratamentul maladiei de bază, nu necesită tratament specific.
* În cazuri rare - este indicată Digoxina, 0,035 mg/ kg/24 ore sau Chinidina, 15-35 mg/kg.

**11. Bradicardie sinusală:**

FC- 80-110/min, P-sinusală, QRS şi PR – normală, S-T mărit, ST subdinivelat, Are preponderent un caracter secundar patologiei severe a SNC, deseori se asociază cu apneea.

**Tactica medicală** -Tratamentul maladiei de bază. Corecţia hipocalciemiei şi hiperkaliemiei.

**12. Bloc atrioventricular gr. I**

ECG

* Unda P de geneză sinusală
* Alungirea intervalului P-Q (PR), MAI MARE DE 0,14
* Complezul QRS neaschimbat

**13. Bloc atrioventricular gr.II**

Mobitz I - alungirea treptată a intervalului P-Q (PR) cu căderea unui complex QRS după care urmează un complex neschimbat.

Mobitz II - căderea complexului QRS după 1-2 impulsuri.

**14. Bloc atrioventricular gr.III**

* Lipseşte legătura între undele P atriale şi complexul QRS ventricular.
* Prezenţa a două ritmuri independente (ritmul atrial şi ritmul ventricular mai încet).
* Pronostic nefavorabil prezintă frecvenţa contracţiilor ventriculelor: contracţii mai puţin de 55/min, semne de insuficienţă cardiacă în asociere cu bradiaritmie imediat la naştere, cu MCC.

**Tahiaritmiile- reprezintă frecvenţa cardiaca peste 220 b/min**

**Istoricul:**

* Boli genetice şi ereditare
* Boli genotipice:
* Boala Pompe.
* Dislipidozele.
* Sindromul Marfan.
* Enzimopatiile.
* Antecedente prenatale la mamă:
* Infecţii virale la mamă.
* Folosirea substanţelor toxice, medicamentelor cu rol teratogen
* Boli cronice la mamă (patologia glandei tiroide, diabetul zaharat, boli de colagen etc.).
* Aritmiile fetale

**Clinica:**

* Nou-născutul este agitat;
* Refuză alimentaţia;
* Acrocianoză;
* Paloare a tegumentelor;
* Transpiraţii abundente;
* Oligurie pană la anurie;
* Vărsaturi abundente;
* Convulsii;
* În perioada postnatală precoce un rol important îl au manifestările ascultative:
* bradi- şi tahicardia sinusală;
* tahiaritmia ventriculară şi supraventriculară;
* blocul atrioventricular congenital

**Diagnosticul diferential:**

* Între tipurile de tahiaritmii
* Hipovolemie, anemie
* Febră – sepsis
* Hipoxie
* Hipoglicemie
* Traumă
* Pneumotorax în tensiune

**Bradiaritmiile -** reprezintă un grup de disaritmii caracterizate prin scăderea frecvenţei cardiace sub 90-100 b/min la prematuri şi 80-90 b/min la nou-nascuţii la termen

**Istoricul:**

* Boli genetice şi ereditare asociate cu DR.
* Boli genotipice:
* Boala Pome.
* Dislipidozele.
* Sindromul Marfan.
* Enzimopatiile.
* Antecedente prenatale la mamă:
* Infecţii virale la mamă.
* Folosirea substanţelor toxice de către mamă.
* Folosirea medicamentelor cu rol teratogen.
* Boli cronice la mamă (patologia glandei tiroide, diabetul zaharat, boli de colagen)
* Vîrsta mamei (pînă la 16 ani şi după 40 ani).
* Aritmiile fetale.
* Tulburări de ritm familiare.
* Prematuritatea – imaturitatea ţesutului nodal.

**TABLOUL CLINIC al bradiaritmiilor:**

* nou-născutul este agitat, refuză alimentaţia
* Acrocianoză
* Paloare a tegumentelor
* Transpiraţii abundente
* Oligurie pînă la anurie
* Varsături abundente
* Convulsii
* Apnee

**Diagnosticul diferenţial:**

* Între tipurile de bradiaritmii
* Hipovolemie
* Hipotermie
* Infecţie/ septicemie
* Traumă

**Metodele de diagnostic**

* Pulsoximetria-monitorizarea saturaţiei în O2 pre- şi postductal
* Radiografia toracică
* Bilanţul acido-bazic
* ECG în 12 derivaţii standard plus derivaţiile - V4R,V3R,V7
* Eco Doppler
* Direcţia fluxului sanguin

**Tactica medicală** -Tratamentul maladiei de bază. Administarea Dopamine

**TEMA 12: STABILIZAREA SI TRANSPORATEA NEONATALA**

**Transportarea neonatală** – este deplasarea copilului nou-născut bine stabilizat cu un autovehicul medical specializat, în condiţii optime şi maximal inofensive, dintr-o localitate (Centrele perinatologice de nivelele II şi I) în altă (Centrul Perinatologic de nivelul III) însoţit de echipa neonatală specializată de transportare.

**Sarcina echipei de transportare:** asigurarea asistenţei medicale specializate pentru reanimare, acordarea asistenţei medicale fie în instituţia medicală în care este solicitată, fie în mijlocul de transport la întoarcere.

**Solicitarea de transport**

* Transportul nou-născuţilor de la unitatea de nivel I sau II la unitatea de nivel III se va face de către unitatea de transport neonatal de la unitatea de nivel III, la solicitarea unităţii de nivel I sau II şi cu acceptul unităţii de nivel III.

**Luarea deciziei privind transportul**

* La momentul naşterii unui copil, care va necesita transport, echipa de la centrul care il trimite ia legătura telefonic cu centrul la care se va face transferul.
* Convorbirea va avea loc intre persoanele cu gradul cel mai inalt (medici şefi de secţie sau medici de gardă).
* În cazul unui diagnostic care necesită un potenţial transfer, spitalul care trimite copilul are datoria de a anunţa echipa de transport şi spitalul primitor in cel mai scurt timp posibil (maxim 6 ore).
* Inaintea efectuării transferului unitatea in care se află pacientul are obligaţia să il evalueze şi să asigure tratamentul necesar echilibrării, in vederea transferului, evitand intarzierile nejustificate, care pot afecta negativ tratamentul definitiv in centrul de specialitate.

**Spitalul care primeşte copilul are responsabilitatea efectuării transportului.**

* Medicul şef de secţie (medicul de gardă) care primeşte solicitarea de transfer anunţă echipa de transfer.
* Medicul responsabil din spitalul care transferă pacientul va evalua starea acestuia, necesitatea transferului, momentul transferului, modalitatea transportului, nivelul asistenţei medicale pe durata trasferului şi destinaţia, avand ca scop asigurarea ingrijirilor medicale optime ale pacientului transferat fără intarzieri nejustificate.

**Transportarea va fi efectuată în cazul în care:**

Resursele instituţiei medicale unde s-a născut copilul nu sunt suficiente pentru soluţionarea complicaţiilor posibile (sau actuale) ale nou-născutului (transfer de la nivelurile I şi II la nivelul III);

Personalul nu posedă practicile necesare, iar instituţia nu este asigurată cu echipamentul necesar pentru monitorizarea şi dirijarea stării copilului (nivelurile I şi II).

* **Responsabilităţile medicilor implicaţi in transfer**

**Din unitatea care cere transferul pacientului:**

1. Identificarea pacientului cu indicaţie pentru transfer.
2. Iniţierea procesului de transfer prin contactarea directă a medicului de la unitatea primitoare.
3. Asigurarea stabilizării maxime posibile a pacientului, in limita posibilităţilor existente in instituţia in care se află pacientul.
4. Determinarea modalităţii de transfer, prin consultare cu serviciul care va efectua transferul.
5. Evitarea intarzierilor nejustificate din punct de vedere medical.
6. Asigurarea păstrarii unui nivel constant de ingrijire inaintea transferului.
7. Trimiterea documentaţiei, rezultatelor analizelor şi a radiografiilor, către unitatea primitoare.
8. Predarea pacientului medicului care va efectua transportul, cu toate informaţiile şi documentaţia.
9. Spitalul care cere transferul, are datoria ca in cazul in care nu se efectueaza cateterizarea ombilicală, să ia măsurile adecvate pentru prezervarea bontului ombilical in vederea cateterizării acestuia de către echipa de transport, dacă aceasta consideră necesar.
10. Examinarile şi manevrele efectuate vor fi documentate in fisa pacientului.

**Din centrul care urmează să primească pacientul:**

1. Asigurarea in timp a resurselor necesare (materiale şi umane) pentru primirea cazului.
2. Recomandarea soluţiilor optime de transfer.
3. Indicarea măsurilor terapeutice de resuscitare inaintea inceperii transportului şi pe durata lui, dacă este necesar.

**Documentaţia necesară transportului**

**Spitalul de la care se face transferul, are datoria să pună la dispoziţia echipei de transport următoarele documente medicale:**

1. Foaia de observaţie a bolnavului, in original, in funcţie de condiţiile locale,se poate face o copie care să fie anexată la foaia de transfer.
2. Foaia de transfer, care conţină: date despre părinţi, antecedente materne, evoluţia sarcinii actuale, evoluţia travaliului şi naşterii, starea copilului la naştere, măsurile de reanimare şi reechilibrare, tratamentele efectuate (medicaţia administrată, doza, momentul administrării), totalitatea investigaţiilor efectuate).
3. Se vor anexa, obligatoriu: radiografiile, ecografiile, alte explorări imagisticeşi alte buletine de investigaţii, in original
4. In cazul in care anumite investigaţii se află in lucru, la momentul efectuării transferului, rezultatele vor fi comunicate spitalului care primeste transferul pe măsura ce acestea devin disponibile.

**ORDINUL MS Nr. 105 din 13.03.2008**

**Recomandări privind transferul pacienţilor la nivelul III**

* Nou-născuţi la termenul de gestaţie de la 24 săptămâni (Prioritar – termenul de gestaţie)
* Nou-născuţi cu greutatea corpului de la 700 grame până la 1500 grame.
* Nou-născuţii mamelor cu ruperi premature ale membranelor amniotice la termene de la 24 săptămâni.
* Nou-născuţi ai mamelor cu hemoragii uterine, cauzate de patologia înserării placentei de la 24 săptămâni.
* Nou-născuţi cu retard de creştere intrauterină (mai mult de 2 săptămîni de gestaţie).
* Nou-născuţi cu izoimunizare gravă în sistemul ABO şi Rh, ce necesită esangvinotransfuzie.
* Nou-născuţi de la mame cu somatică gravă în faza de sub- şi decompensare, dacă copilul are patologie.
* Nou-născuţi ai mamelor cu infecţii intrauterine grave, inclusiv septicemie, dacă a fost stabilită infecţia intrauterină a n/n şi infectaţii cu HIV.
* Nou-născuţi cu insuficienţă respiratorie gravă (schimb insuficient de gaze, cu necesitate de CPAP şi VAP de lungă durată şi/sau cu hipertensiune pulmonară persistentă), cu aspiraţie de meconiu.
* Nou-născuţi cu hiperbilirubinemie gravă (incompatibilitate ABO, Rh-factor) fără esangvinotransfuzie > 270 mcmol/l - II zi şi 340 mcmol/l în orice zi indiferent de vârstă.
* Cei cu apnee şi/sau bradicardie severă, alte dereglări grave de ritm.
* Cu dereglări metabolice şi electrolitice grave (hipoglicemie, hipocalcemie, acidoză metabolică, alcaloză).
* Cu alimentare parenterală completă sau mixtă.
* Cu dereglări hematologice severe (trombocitopenie, dereglări hemolitice severe ce necesită efectuarea esangvinotransfuziei).
* Cu malformaţii congenitale care necesită corecţie chirurgicală.
* Cu malformaţii congenitale cardiace care necesită corecţie şi stabilizare promtă.
* Cu hemoragii intracraniene.
* Cu enterocolita ulcero-necrotică gravă.
* Cu fetopatie diabetică gravă.
* Cu infecţii congenitale specifice (CMV, Herpes, toxoplazmoză) şi a pielei (pemfigus, epidermoliză).
* Cu bronhopneumonie congenitală gravitate medie şi gravă.
* Cu maladia membranelor hialine.
* Cu encefalopatie hipoxico-ischemică a SNC (Sarnat gr. III).
* Cu boala hemoragică a nou-născutului
* Cu hipoxie, asfixie, traumă, şoc, convulsii la naştere cu evoluţie gravă (Scor Apgar < 4 puncte), Sarnat- gradul II-III, status convulsiv.
* Cu maladii ereditare, boala Down.

**Categorii de nou-născuţi care nu se transportă**

* Malformaţii evidente incompatibile cu viaţa (ex: anencefalie).
* Copil prematur (< 23 saptămîni).
* Asfixie severă la naştere, la care, la 20 de minute de resuscitare completă nu apar semne de viabilitate.
* Copii cu afecţiuni poliorganice severe în stare de decompensare şi copii cu multiple malformaţii congenitale ce nu pot fi tratate chirurgical nici la nivelul III.

**Echipa de transport**

**Componenţa echipei:**

* Echipa de transport este formată dintr-un medic specialist in neonatologie, o asistentă care lucrează in secţia de terapie intensivă neonatală şi un şofer.
* **Obligaţiile echipei pe timpul transportului**
* Echipa de transport trebuie să fie capabilă să pornească in cursă la 30 de minute de la solicitare.
* Ambulanţa va adapta viteza de deplasare, in funcţie de calitatea şoselei, evitand decelerările bruşte, care ar putea creea un stress suplimentar pacientului.
* Se va asigura izolarea fonică a nou născutului, zgomotul, vibraţiile.
* Sunt frecvente scăderile SpO2 şi creşterea frecvenţei cardiace la zgomot puternic.
* Resuscitarea in caz de stop cardiorespirator **nu se poate face** in mod corect intr-o ambulanţă in mişcare.

**Sarcina neonatologului din teritoriu şi a echipei de transportare este de a întreprinde:**

* acţiuni pentru stabilizarea copilului şi corespunderea lui criteriilor pentru transportare conform „STABLE” (glicemia ≥ 2,5 g/l, temperatura 36,6-37,5, hemodinamica centrală şi periferică stabilă, pata albă < 3 sec, SaO2>90%. (în afară de MCC şi alte malformaţii ale sistemului respirator )).
* consolarea şi acordul părinţilor**.**

**Echipa de transport va completa o fişă in care se vor nota obligatoriu:**

* Ora anunţului
* Ora plecării spre centrul de nivel inferior
* Ora sosirii
* Starea copilului la sosire, diagnosticul prezumtiv al echipei de transport
* Măsurile de echilibrare pre-transport
* Starea pacientului la plecarea in cursă
* Evoluţia cazului pe durata transportului
* Intervenţiile efectuate in cursul transportului sau la spitalul de unde a fost preluat
* Ora sosirii in clinica
* Starea pacientului la sosirea in clinică

**Reanimobilul este o mini-secţie de reanimare pe roţi:**

* incubator mobil pentru transportarea nou-născuţilor cu sursă de energie autonomă,
* aparat pentru ventilaţie asistată pulmonară,
* pompe pentru perfuzie endovenoasă,
* rezervor de oxigen,
* monitor cardiorespirator şi pulsoximetru ce oferă posibilitatea de control al parametrilor vitali.
* Maşina este prevăzută pentru transportarea sigură a nou-născuţilor din raioanele republicii la Centrul perinatal de nivelul III din capitală.

***Lista de echipament obligatoriu:***

* Incubator de transport cu servo-control
* Monitor cardio-respirator
* Puls-oximetru
* Pompe de perfuzie
* Ventilator de transport
* Tuburi de oxigen şi aer comprimat
* Dispozitiv pentru CPAP
* Laringoscop cu baterii de rezervă şi lame de diferite mărimi, drepte şi curbe
* Balon de ventilaţie cu măşti de diferite mărimi, cu rezervor
* Măşti laringiene
* Sistem de aspiraţie
* Termometru
* Capnograf

***Materiale sanitare:***

* Seringi: 1, 2 , 5, 10, 50 ml
* Ace de diferite mărimi
* Branule 18, 20, 22 G
* Sonde de intubaţie: 2.0, 2.5, 3.0, 3.5, 4.0
* Robinete cu 3 căi
* Perfuzoare
* Trusa evacuare pneumotorax (branula 16 G, robinet cu 3 cai, seringa 20ml)
* Banda adezivă (leucoplast)
* Trusă de cateterism ombilical: bisturiu, pense anatomice şi chirurgicale, comprese sterile, catetere ombilicale de 3.5, 5, 6 Fr.
* Sonde gastrice
* Sonde de aspiraţie
* Aspirator pentru meconiu
* Mănuşi sterile şi pentru examinare

***Soluţii si medicamente:***

* Betadina
* Alcool sanitar
* Comprese sterile
* Glucoză 10%
* Ser fiziologic
* Adenozină
* Adrenalina 1/10 000
* Atropină
* Bicarbonat de sodium 8,4%
* Dopamină
* Dobutamină
* Diazepam

***Soluţii si medicamente:***

* Fenobarbital
* Furosemid
* Gluconat de calciu
* Heparina
* Midazolam
* Naloxona
* Prostaglandina E
* Surfactant
* Xilina
* Fentanyl
* Morfină
* Succinilcolină

**Monitorizarea in timpul transportului**

* Pe parcursul transportului echipa de transport trebuie să monitorizeze continuu temperatura nou-născutului. (Hipotermia şi hipertermia cresc morbiditatea neonatală.)
* Pe parcursul transportului echipa de transport trebuie să monitorizeze continuu saturaţia hemoglobinei în oxigen şi coloraţia tegumentelor.
* Saturaţia hemoglobinei în oxigen şi coloraţia tegumentelor sunt parametri esenţiali în aprecierea stării clinice şi a eficienţei respiraţiei.
* Echipa de transport trebuie să documenteze toate episoadele de degradare clinică apărute în cursul transportului precum şi metodele de intervenţie folosite. (Fişa de transport este un document medico-legal).
* La nou-născutul intubat, se recomandă ca echipa de transport să ia în considerare 3 cauze majore de degradare clinică ce pot apărea în cursul transportului:
* detubarea accidentală
* obstrucţia sondei endotraheale
* apariţia unui pneumotorax.
* Se recomandă ca pentru evaluarea nou-născutului în cursul transportului echipa de transport să nu se bazeze exclusiv pe dispozitivele de monitorizare. (În cursul transportului, din cauza condiţiilor speciale, dispozitivele medicale se pot deregla.)
* Se recomandă ca în cazul apariţiei unor dificultăţi tehnice, echipa de transport să monitorizeze clinic pacientul.
* Pe parcursul transportului, echipa de transport trebuie să monitorizeze nou-născutul cu risc de hipoglicemie. (Hipoglicemia neonatală poate afecta funcţia cerebrală şi miocardică).

**Conduita curativă in timpul transportului**

* Spitalul solicitant trebuie să decidă in urma consultării cu spitalul solicitat, tipul de transport neonatal in funcţie de patologia nou-născutului care urmează să fie transferat.
* Se recomandă ca spitalul solicitant să transfere nou-născutul in incubator funcţional, dotat cu sisteme corespunzătoare de fixare sigură a nou-născutului in incubator.
* Nou-născuţii care trebuie transportaţi necesită dispozitive medicale speciale

şi sigure pentru susţinerea funcţiilor vitale şi menţinerea neutralităţii termice.

După ce nou-născutul a fost stabilizat, se recomandă ca echipa de transport să efectueze transferul in incubatorul de transport să se facă in următoarele condiţii:

* parametrii fiziologici sunt satisfăcători
* toate liniile de acces şi tuburile sunt securizate
* aparatele de monitorizare sunt securizate.

Se recomandă echipa de transport să deconecteze toate dispozitivele de monitorizare, cu excepţia pulsoximetrului inainte de a muta nou-născutul in incubatorul de transport.

Se recomandă ca echipa de transport să se asigure că seringa/seringile cu perfuzia/perfuziile nou-născutului sunt montate şi asigurate inainte de a transfera copilul in incubatorul de transport.

**Conduita curativă in timpul transportului**

* Echipa de transport trebuie să efectueze mutarea nou-născutului în incubatorul de transport, care trebuie să fie o manevră sigură şi rapidă.
* După mutarea nou-născutului intubat în incubatorul de transport, echipa de transport va efectua următoarea succesiune de manevre:
* conectarea la aparatul de ventilaţie
* conectarea la pulsoximetrul unităţii de transport
* verificarea concordanţei ventilaţie-saturaţie
* poziţionarea nou-născutului astfel încât să existe o bună vizualizare şi acces la nou-născut
* securizarea copilul cu ajutorul centurilor din dotare
* iniţierea foii de monitorizare.
* Pentru menţinerea echilibrului termic, echipa de transport va asigura limitarea pierderilor de căldură folosind măsuri suplimentare la nevoie.
* Se recomandă ca pentru prematurii foarte mici, echipa de transport să utilizeze şi folie protectoare sau pături suplimentare, în funcţie de condiţiile meteorologice.
* Menţinerea temperaturii normale trebuie sa fie o prioritate, indiferent dacă nou născutul este sănătos sau bolnav.
* Se recomandă ca în caz de hipotermie, echipa de transport să crească temperatura incubatorului pe măsură ce temperatura corporală a copilului creşte, cu menţinerea unei diferenţe de 1-1,5C între temperatura corporală şi a incubatorului.
* Pe durata transferului, echipa de transport trebuie să nu alimenteze per os nou-născutul. (Nou-născutul transportat prezintă risc de aspiraţie a conţinutului gastric.)

Echipa de transport trebuie să se asigure că linia/liniile de abord venos sunt funcţionale pe tot parcursul transportului. (Accidental, pe durata transportului liniile venoase se pot compromite, cu complicaţii secundare.)

Echipa de transport trebuie să oprească ambulanţa ori de cate ori trebuie efectuată o manevră terapeutică urgentă. (Vibraţiile din timpul mersului ambulanţei afectează precizia manevrelor terapeutice.)

In momentul apariţiei unei situaţii de urgenţă, o persoană din echipa de transport trebuie să informeze telefonic spitalul solicitat despre aceasta.

Echipa de transport se poate consulta cu medicul de la spitalul solicitat asupra atitudinii terapeutice de urmat cand apar incidente pe parcursul transportului.

* Prin anunţarea spitalului solicitat se reduce timpul de intervenţie prin pregătirea echipamentelor necesare la nivelul spitalului solicitat.

**Stabilizarea pre -transport**

**Principiile esenţiale ale stabilizării pretransport a nou-născuţilor cu tulburări respiratorii**

* Protecţie termică suplimentară
* Evaluarea în dinamică a severității TR:
* Evaluarea > 5 pct, creşterea progresivă a severităţii TR sau TR severă după scala WHO (2003) – necesită transfer în NICU(secţia de reanimare)
* Evaluarea > 3 pct, minimum 2 ore sau cianoză centrală persistentă în pofida oxigenoterapiei – necesită examinări suplimentare;
* Indicarea oxigenoterapiei sau CPAP:
* La copiii cu greutate foarte mică se recomandă CPAP
* Măsurile efectuate în timpul oxigenoterapiei:
* Supravegherea clinică continuă constantă;
* Evaluarea severității TR continuu şi regulat;
* Asigurarea examinărilor necesare;
* Asigurarea terapiei nonspecifice necesare.
* **Evaluarea gradului de severitate a tulburărilor respiratorii**
* În cazul prezenţei semnelor clinice de TR, este necesar de a evalua gradul lor de severitate utilizînd:

1. scala Downes

2. scala Silverman

3. scala simplificată WHO

* Evaluarea clinică se face după asigurarea protecţiei termice a copiilor

**Gradele de severitate a TR**

* **1. gradul sever**:
* evaluarea totală ≥ 7 pct după Downes sau Silverman sau *sever* după scala simplificată WHO (2003);
* **2. gradul moderat:**
* evaluarea totală 4-6 pct după Downes sau Silverman sau *moderat* după scala simplificată WHO (2003);
* **3. gradul uşor:**
* evaluarea totală 1-3 pct după Downes sau Silverman sau *uşor* după scala simplificată WHO (2003).

**Monitorizarea copiilor cu TR**

* Monitorizarea continuă a SaO2;
* Evaluarea indicatorilor vitali
* Evaluarea indicatorilor vitali la fiecare oră pînă la stabilizarea stării generale - în cazul progresării severităţii TR.

**Gradul uşor a TR**

* Asigurarea protecţiei termice;
* Oxigenoterapiei cu flux scăzut sau CPAP;
* Administrarea surfactantului la nou născutul cu semne clinice sau radiologice cu SDR;
* Alimentaţie enterală cu lapte matern sau formulă;
* Evaluarea severităţii TR într-o oră;
* Stabilirea şi menţinerea SaO2 ≥ 90 %:
* Reducerea treptată a fluxului O2;
* Întreruperea O2- terapie;
* Întreruperea CPAP;
* Monitorizarea continuă.

**Indicațiile pentru O2- terapie:**

* Semne clinice a TR indiferent de severitate și vîrsta nou născutului n-n;
* SaO2< 88% sau PO2< 50mm Hg.

**Indicaţiile pentru întreruperea O2- terapie:**

* Absența semnelor clinice şi/sau SaO2 > 90-92 %;
* Evaluarea stării generale a pacientului la fiecare 15 min în următoarea oră după întreruperea O2- terapiei;
* Reluarea O2- terapie în cazul reapariţiei cianozei sau reducerea SaO2.

**Indicaţiile pentru CPAP**

* Creşterea ratei respiratorii pe contul reducerii capacităţii pulmonare totale:
* FR > 60 R/min;
* Tirajul intercostal;
* Expiraţie zgomotoasă (stridor);
* Profilaxia SDR la prematurii pînă la 32 sg iniţiat precoce în sala de naştere.
* Modificări radiologice în pulmoni (reducerea transparenţei, atelectazie);
* Suport respirator după extubarea traheală;
* Apnee a nou născutului prematur;
* Suport respirator profilactic la nou născuţii cu greutate foarte mică îndată după naştere;
* Traheomalacia şi alte anomalii ale căilor respiratorii ce cauzează obstrucţia căilor respiratorii.
* Hemoragia pulmonară, edemul pulmonar.

**Contraindicaţiile pentru CPAP**

* Prezenţa indicaţiilor pentru intubare şi VAP;
* Anomalii a căilor respiratorii superioare;
* Hernie diafragmală;
* Malformaţii cardiace congenitale cu reducerea circulaţiei pulmonare;
* Insuficiența cardiovasculară severă.
* Insuficiența respiratorie severă.

**Utilizarea CPAP**

* În sistemele clasice, rata fluxului O2 nu trebuie sa fie mai mic de 6 l/min;
* În sistemele deschise, nivelul presiunii pozitive creată în căile respiratorii este determinată de nivelul fluxului de O2 care de regulă este > 6 l/min;
* Iniţial, presiunea expiratorie este 5 cm H2O, la necesitate poate fi crescută
* treptat pînă la 8 -10 cm H2O.

**Gradul moderat a TR**

* Protecţie termică;
* Măsuri terapeutice specifice: CPAP sau O2- terapie;
* Administrarea surfactantului la nou născutuli cu semne clinice sau radiologice de SDR;
* Acces venos şi iniţierea infuziei cu sol.Glucoză 10% în dependenţă de vîrstă;
* Instalarea sondei nazo-gastrice cu eliminarea conţinutului gastric;
* Estimarea severitaţii TR într-o oră;
* Examinări suplimentare, în cazul persistenţei TR moderate în pofida ajutorului acordat;
* Iniţierea alimentaţiei enterale după stabilizarea şi îmbunătăţirea stării copilului;
* Monitorizarea continuă.

**Gradul sever a TR**

* Protecţie termică;
* Măsuri terapeutice specifice: VAP;
* Administrarea surfactantului la nou - născutul cu semne clinice sau radiologice cu SDR;
* Acces venos şi iniţiere infuziei cu sol.Glucoză 10%;
* Instalarea sondei nazo-gastrice cu eliminarea conţinutului gastric;

În cazul persistenţei TR severe mai mult de cîteva ore:

* 1. administrarea antibioticelor;
* 2. monitorizarea continuă şi modificarea parametrilor VAP în dependenţă de starea clinică a pacientului;
* 3. stabilizarea dereglărilor metabolice şi hemodinamice;
* Iniţierea alimentaţiei enterale prin sondă după stabilizarea şi îmbunătăţirea stării copilului;
* Extubarea la apariţia respiraţiei spontane adecvate;
* Aprecierea severităţii TR după extubare

**Indicaţiile principale pentru utilizarea VAP**

**1. clinice:**

* TR severe de orice origine;
* Progresarea severităţii TR;
* Creşterea ratei respiratorii în pofida utilizării CPAP cu flux O2 > 60% sau O2-terapie cu flux O2 > 60%;
* Apnee recurentă (3 şi mai multe episoade ce necesită stimulare tactilă sau ventilare cu balon şi mască);
* Persistenţa bradicardiei şi hipotensiunii arteriale;
* Hemoragie pulmonară masivă;
* Hipertensiunea pulmonară.
* Edem pulmonar.

**2. paraclinice:**

* PaO2 < 50 mm Hg în pofida utilizării CPAP cu flux O2 > 60% sau O2-terapie cu flux O2 > 60%;
* PaCO2 > 60 mm Hg;
* pH < 7,25.
* **Administrarea surfactantului**

**1. profilactic:**

* Nou - născutului la termenul 25 - 27 săptămîni de gestaţie;
* Nou - născutului la termenul < 28-30 spt, cînd necesită intubare traheală după naştere sau dacă mama nu a primit curs preventiv de corticosteroizi;

**2. terapeutic:**

* Nou - născutului cu semne clinice sau radiologice cu SDR, cărora nu s-a administrat surfactant preventiv (cel mai optimal în primele 2 h de viaţă);
* A II-a, uneori şi a III-a doză se prescrie în cazul de:
* la copii ce necesită concentraţie O2 > 40% sau VAP:
* după administrarea I dozei de surfactant la copii cu CPAP cu presiunea expiratorie ≥ 6 cm, necesarul de O2 ≥ 50 %;
* indicaţii pentru VAP.

**Managementul hipotermiei**

* Hipotermia - scăderea temperaturii sub 36C.

**Semnele clinice:**

* piele eritematoasă şi rece.
* racirea centrifugă dinspre trunchi spre periferie.
* cianoza centrală sau paloare, edeme sau sclerem la faţă sau membre.
* bradicardie.
* respiraţia bradipneică, neregulată, geamăt.
* refuzul alimentar.
* plins slab.

**Clasificarea hipotermiei:**

* - hipotermia uşoară (t0 între 35,5-36,5C)
* - hipotermia medie ( t0 între 35,5-32C)
* - hipotermia severă (t sub 32C).

În cazul detectării hipotermiei la un nou-născut, se va proceda în felul următor (pretransport)

- se plasează copilul în incubator; se setează temperatura incubatorului cu 1.5°C peste temperatura corpulului; se creşte temperatura incubatorului pe măsură ce temperatura centrală a copilului creşte (menţinîndu-se diferenţa de 1-1.5°C.

- se poate plasa copilul pe o masă radiantă (incubator deschis) cu servo-control, care menţine temperatura la nivelul abdomenului anterior de 36.5°C.

**Monitorizarea glicemiei**

* Valoarea normală a glicemiei serice este 50 mg/dl - 2,8 mmol/l.
* Se defineşte ca hipoglicemie o valoare a glicemiei mai mică de 2,8 mmol/l, însoţită de apariţia simptomelor specifice, care dispar o dată cu normalizarea prin tratament a glicemiei
* Următoarele categorii de copii prezintă risc de apariţie a hipoglicemiei în perioada neonatală:
* copiii din mame cu diabet şi copiii mari pentru vîrsta gestaţională (datorită hiperinsulinismului matern)
* copiii mici pentru vîrsta gestaţională (datorită rezervelor de glicogen scăzute),
* prematurii mici (deficit de aport şi consum crescut),
* nou-nascuţii cu sepsis sau şoc (necesităţi crescute)
* copii cu boala hemolitică după Rh- factor.
* La toate aceste categorii de copii se va realiza monitorizarea glicemiei prin teste rapide efectuate:
* la interval de 2 ore (şi pe durata transportării).
* în cazul apariţiei hipoglicemiei se va proceda în modul următor:
* se administrează în bolus 2 ml/kg glucoză 10% .
* se continuă perfuzia cu 80 ml/kg/zi.
* se determină o nouă glicemie la 30 minute, în cazul în care glicemia este normală se continuă perfuzia.
* în cazul în care glicemia este scăzută, se va repeta bolusul, se creşte concentraţia glucozei la 12,5 %. O alternativă este şi creşterea volumului perfuzat la 100 ml/kg/24 ore.
* se repetă glicemia după 30 de minute. Se monitorizează în continuare glicemia.
* în cazul în care glicemia este nomală, se monitorizează fiecare 2 ore, pînă la finisarea transportării.
* **Întreruperea monitorizării glicemiei la:**
* nou-născuţii cu stare generală bună, care tolerează alimentaţia enterală în volum deplin;
* nou-născuţii care nu au necesitat administrare i/v de glucoză şi la care glicemia a fost peste 50 mg/dl (2,8 mmol/l) mai mult de 24 de ore.

**Stabilizarea neurologică**

* Stabilirea definitivă a diagnosticului nu este o sarcină a stabilizării neurologice
* Sarcina stabilizării este depistarea copiilor care necesită asistenţă medicală urgentă
* În urma examinării neurologice copii pot fi divizaţi în 4 grupe:
* Copii care necesită stabilizare neurologică urgentă
* Copii care necesită stabilizare neurologică
* Copii născuţi la termen sănătoşi
* Prematurii

**Stabilizarea neurologică**

* **Evaluarea stării nou- născutului:**
* Evaluarea iniţială a nou născutului este formată din :
* Identificarea necesităţii de resuscitare
* este de dorit de a deranja copilul cît de puţin este posibil, de a nu întrerupe somnul, sau alimentarea.
* Este de dorit de a petrece examinarea cînd copilul nu doarme şi nu este flămînd
* Pentru a determina starea copilului, este nevoie de a găsi simptomele ce trebuie evaluate în dinamică.
* **Dereglări neurologice care necesită tratament urgent**
* Convulsiile
* dereglări de conştiinţă şi a funcţiilor vegetative
* **Convulsiile**
* Accesele convulsive sunt mişcări musculare intermitente spontane
* Atac convulsiv este un atac spontan de origine cerebrală
* **Stabilizarea convulsiilor**

**Primul pas:**

* mediul termic neutru
* respiraţie şi hemodinamică adecvată
* oxigenoterapia în cianoză sau dereglări respiratorii
* abord venos (analiza sîngelui la glucoză)
* evaluarea anamnezei şi examenul clinic ( durata 2-5 minute)
* controlul BAB, saturaţia cu oxigen
* la nivelul glicemiei < 2,2mmol corecţia hipoglicemiei cu sol. Glucoza 10% 2ml/kg/c.
* dacă după corecţia hipoglicemiei convulsiile persistă administrăm fenobarbital intravenos 20 mg la kg în bolus timp de 5 minute sau per os (după iniţierea nutriţiei enterale).

**Convulsiile**

* dacă peste 30 min. după administrarea celei de-a 2-a doze convulsiile nu dispar - fenitoină i/v cîte 15-25 mg/kg care se diluează în 15 ml sol. NaCl de 0,9% şi se administrează cîte 0,5 mg/kg/min.
* în caz de ineficienţă Diazepam 0,1-0,3 mg/kg; în caz de ineficienţă, doza se repeta peste 15-30 min. sau în perfuzie 0,3 mg/kg/h.
* Lidocaina - doza de atac 2 mg/kg, doza de întreţinere 4-8 mg/kg/h în perfuzie.
* Sodiu tiopental - doza de atac 3-4 mg/kg, doza de întreţinere 0,5- 5 mg/kg/h (se diluează în sol. NaCl 0,9 % şi se obţine sol. de 0,5 % ( 5 mg/ml) care se administrează i/v cîte 0,5-5 ml/kg/h).

**Tactica de stabilizare în caz de suspiciune a traumei intracraniene la naştere**

* Obiective principale: respiraţie, hemodinamica adecvată, corecţia dereglărilor metabolice şi hemostatice;
* Gulerul cervical;
* Medicaţia antalgică;
* Transportarea la instituţia medicală de nivelul III.

**Semnele durerii la nou-născuţi**

* Lipsa reacţiei la examinare;
* Refuzul hrănii, regurgitare, vomă;
* Geamăt, ţipăt, ţipăt monoton neemoţional;
* Plînsul;
* Grimase de durere. Scorul durerii
* Hipertonus, pumnii strînşi, reflex Moro spontan, opistotonus, hipotonus, flascitate;
* Adinamie, lipsa mişcărilor;
* Apariţia reacţiilor menţionate în timpul mişcărilor pasive;
* Schimbări în BAB, midriază, schimbarea culorii pielii.

**Tratamentul durerii**

* Fentanil: 1-2 mcg/kg i/v la 2-4 ore, sau 1-5 mcg/kg/h în perfuzie;
* Paracetamol: 10-15 mg/kg per os sau 20-25 mg/kg per rectum la fiecare 4-6 ore;
* Ibuprofen: 5-10 mg/kg la fiecare 6-8 ore;
* Anestezie locală;
* Sol. Sucroză 25% sau sol. glucoză 25% per os;

**Stabilizarea pretransport a nou -născuţilor cu malformaţii congenitale**

* **Atrezia coanală:**
* Atrezia coanală bilaterală :
  + condiţie ce necesită transportarea urgentă a copilului;
  + instalarea tubului aerian oral (0 sau 00), fixarea acestuia pentru prevenirea alunecării/deplasării;
  + necesitatea ventilării (semne de dereglare respiratorie);
  + intubarea traheală.
* Atrezie coanală unilaterală:
  + transferarea planificată a copilului la nivelul III;
* Tipurile anatomice: osoase, membranoase, unilaterale şi bilaterale;
* Clinic: copilul este roz cînd plînge; cianoza survine la liniştirea copilului (în prezenţa efortului respirator adecvat).
* Diagnostic: este imposibil de a trece tubul prin pasajul nazal;
* Atrezie esofagiană
* Atrezie esofagiană (tip A);
* Atrezie esofagiană cu fistulă traheo-esofagiană superioară(tip B);
* Atrezie esofagiană cu fistulă traheo-esofagiană inferioară (distală) (tip C);
* Atrezie esofagiană cu fistulă traheo-esofagiană superioară şi inferioară (tip D);
* Stenoză (tip E).
* **Incidenţa**: 1 caz la 3-4,5 nou-născuţi vii;
* **Clinic**: regurgitaţie, dispnee pronunţată, meteorism abdominal frecvent, detresă respiratorie.

**Diagnostic**:

* este imposibil de a introduce cateterul în stomac;
* se introduce 10 ml de aer prin cateter
* nu se utilizează agenţi de contrast din cauza riscului de aspiraţie;
* **Atrezie esofagiană**
* **Indicaţiile pentru controlul permeabilităţii esofagiene:**
* polihidramnion la parturiente;
* stomac mic sau absent la făt depistat prin USG gravidei.
* **Stabilizarea:**
* anularea alimentaţiei enterale;
* necesită protecţie termică;
* introducerea cateterului în partea proximală a esofagului şi aspirarea conţinutului fiecare 15 min;
* poziţia copilului cu partea cefalică ridicată la 30-45 grade;
* evitarea excitaţiei copilului;
* acces venos şi prescrierea terapiei infuzionale, acordînd ajutor psihologic;
* antibiotice pre-operator: ampicilină, gentamicină, cefatoxim şi amicacină

**Hernia diafragmală**

* **Incidenţa** 1:2000-3000 nou-născuţi vii;
* Calea ideală de transport „in utero”;
* **Clinic**:
* detresă respiratorie acută;
* abdomen retractat;
* murmur peristaltic în torace;
* zgomotele cardiace sunt greu auzite toracic (mai frecvent pe dreapta)

**Stabilizarea:**

* necesită protecţie termică;
* nu se ventilează copilul cu mască şi balon ;
* dacă după tentativa oxigenării şi ventilării este inadecvată, imediat se intubează;
* alimentare enterală nu se efectuează;
* tubul orogastric pentru decompresia stomacului;

**Diagnosticul herniei diafragmale:**

* USG prenatală;
* Postnatal - radiografia cutiei toracice;
* **Strategia de ventilare:**
* necesită oxigenare adecvată;
* se evită nivelul înalt de presiune (hiperextensia plămînilor);
* oscilarea ventilaţiei în dependenţă de starea copilului.
* **Parametrii iniţiali ai ventilaţiei:** 
  + PIP 18-25 cu H2O;
  + PEEP 4-5 cm H2O;
  + Tin 0,35-0,38 sec

**Obstrucţia Intestinală**

* **Conduita stabilizării în obstrucţia intestinală**
* anularea nutriţiei enterale
* transfer urgent al copilului în instituţia specializată
* instalarea tubului oro-gastric:
  + aspiraţia regulată a sucului gastric
  + menţinerea tubului permanent deschis
* determinarea glucozei şi electroliţilor în sînge
* necesită acces venos şi prescrierea terapiei infuzionale:
  + volumul depinde de vîrsta copilului şi intensitatea deshidratării
* investigarea cu raze X în poziţia verticală

**Omfalocel şi gastroschizis**

* Copiii sunt urgent transportaţi spre instituţia specializată
* Nu se alimentează enteral
* Necesită protecţie termică
* Plasarea părţii de jos a corpului într-un pachet de plastic
* Estimarea perfuziei intestinului eventrat
* Instalarea tubului oro-gastric:
  + Aspirarea periodica a conţinutului gastric
  + Menţinerea tubului permanent deschis
* Asigurarea accesului venos (de dorit a venelor în partea superioară a corpului)
* Prescrierea terapiei infuzionale (100-120ml/kg/zi)
* Prescrierea antibioticelor intravenos (gentamicină, penicilină)

**MCC**

**Clinica MCC:**

* suflu
* cianoză
* insuficienţa circulatorie
* dereglări respiratorii
* dereglări de ritm cardiac

**Puncte cheie:**

* MCC ductal dependente
* MCC nonductal dependente
* **MCC**

**Investigaţii primare la suspecţia malformaţiilor cardiace congenitale**

* Saturaţia pre şi post ductală – 5 min cel puţin
* TA pre şi post ductală - în suspecţie CoA – la ambele mîini
* Proba la hiperoxie
* Radiografia cutiei toracice
* **MCC**

**Monitorizarea saturaţiei în oxigen pre - şi post- ductale**

* Saturatia pre-ductală se monitorizează la măna dreapta, iar gazul sanguin pre-ductal se recoltează la nivelul arterei radiale drepte.
* Saturatia post-ductala se monitorizeaza la oricare picior, iar gazul sanguin post-ductal se recolteaza la nivelul arterelor ombilicale sau tibiale posterioare

**Procedura monitorizării saturaţiei oxigenului pre- şi post-ductale.**

* Sunt necesare doua pulsoximetre pentru a evalua saturaţia pre- şi post-ductal.
* Dacă nu sunt disponibile doua monitoare, măsuraţi întîi saturatia la nivelul mîinii drepte (pre-ductal) timp de cîteva minute, înregistrati valorile obţinute si apoi mutaţi sensorul la oricare dintre picioare (post-ductal) pentru cîteva minute si înregistrati saturaţia.
* **Nu exista sunt dreapta-stanga la nivelui canalului arterial** - saturatia la nivelui mainii drepte este *aproape egala cu cea* de la nivelui piciorului.
* **Există sunt dreapta-stanga la nivelui canalului arterial** -  
  saturatia la nivelui mainii drepte este cu *10% mai mare (sau mai mult)* decat saturatia la nivelui piciorului.
* **Şunt dreapta-stanga la nivelui canalului arterial si foramen** **ovale** - valorile saturatiei la nivelui mainii drepte si a piciorului sunt aproape egale, dar ambele sunt *scazute fata de normal*
* **Transpoziţie de vase mari** - cand canalul arterial este deschis, saturaţia la nivelui mainii drepte poate fi mai mica decat saturatia la nivelui piciorului (de obicei cu 10% sau mai mult) Aceasta se numeste *cianoza diferentiala inversata.*
* Stabilizarea MCC
* SPAP sau VAP la necesitate.
* FiO2 ≤ 30% în MCC ductal dependente
* Perfuzia cu Prostaglandina E cît mai precoce 0,02-0,05 mkg/kg/min – consultativ de apreciat doza.
* Dopamină – 5-7,5 mkg/kg/min
* Furosemid în hipertensiune pulmonară 2mg/kg/doză.
* **Aprecierea pre - transport şi crearea programului de transportare**

**Măsuri înainte de transportare**

* În mod obligator medicul care a iniţiat transferul şi medicul care este responsabil pentru transportarea în comun vor efectua examinarea complectă a stării generale a copilul nou-născut.
* Conform cercetărilor multiple în timpul efectuării transportării, starea pacienţilor practic niciodată nu se ameliorează. Pentru fenomenul acesta poate fi introdusă noţiunea de „Preţul Transportării”
* Concluzia privind funcţionarea tuturor sistemelor vitale, va servi drept bază pentru crearea planului de prognozare a problemelor care posibil să apară în timpul transportării.
* Datele obţinute se notează sub semnătura medicală în „Ancheta de transportare a nou-născutului” şi în fişa medicală a nou-născutului, care prevăd o descriere detaliată a paşilor din momentul luării deciziei despre necesitatea transportării a nou-născutului, stabilizarea stării în staţionar, starea înainte de transportare în alt staţionar, comunicarea telefonică cu secţia gazdă privind ora începerii transportării.
* Cu cît mai mică este vârsta de gestaţie, cu atât mai mult creşte probabilitatea apariţiei problemelor de sănătate la nou-născut în timpul transportării. Totodată, cresc necesităţile de echipament suplimentar şi forme de intervenţie ce ar putea fi necesare pe parcursul deplasării

**Comunicarea cu familia**

* Vizitaţi părinţii copilului înainte de plecare, explicaţi cauzele transferării acestuia şi oferiţi-le informaţii despre Centrul de Perinatologie Republican telefoane de contact
* Permiteţi părinţilor să atingă sau să ţină în braţe copilul.
* Oferiţi părinţilor posibilitatea de a-şi expune îngrijorările şi a-şi exprima sentimentele.
* Obţineţi consimţământul informat în scris pentru orice proceduri anticipate.
* Dacă există necesitatea transferaţi copilul împreună cu mama, dacă este posibil, astfel încât ea să poată continua alăptarea sau administrarea laptelui matern stors.
* Să fie stabilizată starea mamei şi primită permisiunea în scris a medicului obstetrician-ginecolog pentru transferul mamei împreună cu copilul ei.

**Pregătirea şi escortarea pacientului**

* Verificaţi corectitudinea inscripţiei de pe banda de identificare a copilului şi corespunderea ei cu cea a mamei
* Colectaţi examinările efectuate în instituţia iniţiatoare (R-grafia etc.)
* Stabilizaţi nou-născutul în transport.
* **Monitorizaţi nou-născutul în transport timp 10-15 minute cu aprecierea ulterioară a răspunsului fiziologic al copilului la procedura dată. Posibil că copilul va răspunde cu agravarea stării (scăderea SaO2%, TA, PS, FR) ce ne impune să întoarcem copilul la sistemele staţionare de menţinerea a vieţii, apoi după corecţia parametrilor aparatajului folosit, se va repeta conectarea copilului la sisteme de susţinere a vieţii din autovehicul. La atingerea stabilizării stării copilului în autovehicul echipa de transportare pleacă la drum.**
* **Comunicarea medicului care va primi copilul la nivelul superior şi personalul medical de însoţire.**
* Înştiinţaţi instituţia de admitere despre timpul probabil de sosire în secţie.
* Necesităţile de comunicaţie
* Pentru funcţionarea cu succes a programului de transportare neonatală este creat prin intermediu serviciului “AVIASAN” un sistem regional de comunicaţie (telefon) accesibil 24/24 de ore (telefonul din secţie de reanimare nou-născuţi)
* Plus la aceasta, echipa de transportare este asigurată cu mijloace de comunicare cu secţia de reanimare prin telefonia mobilă.

**Managementul în timpul transportării**

* **Îngrijirea în ambulanţă**
* Asiguraţi-vă că nou-născutul şi tot utilajul de monitorizare este amplasat la vedere şi bine fixat.
* Înregistraţi în documentaţia medicală funcţiile vitale şi datele estimării la fiecare 15-30 minute, cel puţin şi mai frecvent dacă starea copilului este instabilă.
* Dacă aveţi nevoie de ajutor medical suplimentar, telefonaţi medicul consultant.
* Dacă pe drum a survenit o situaţie urgentă, opriţi-vă şi stabilizaţi copilul.
* La deplasare folosiţi semnalele luminoase şi sonore speciale.

**Pentru căile respiratorii**

* Protejaţi şi controlaţi incontinuu permeabilitatea căilor respiratorii.
* Minuţios protejaţi dispozitivele pentru conducţia aerului, pentru a preveni dislocarea lor din căile respiratorii ale copilului în timpul transportării. Dispozitivele pentru conducţia aerului trebuie reexaminate după orice mişcare a pacientului ce va permite prevenirea precoce a problemelor.
* Asiguraţi-va că aspiratorul este prezent şi funcţionează la toate etapele de transportare, pentru acordarea la necesitate manevrelor de bază pentru asigurarea permeabilităţii permanente a căilor respiratorii
* Administraţi oxigenul prin canule nazale bine fixate pentru a asigura oxigenarea satisfăcătoare a copilului.
* Oxigenarea nou-născutului va fi controlată cu ajutorul unui pulsoximetru sau, de preferinţă, al unui monitor cardio-respirator.
* Oxigenul administrat va fi dozat şi eliberat copilului umezit şi cald.
* Este necesar de preîntâmpinat apariţia complicaţiilor pneumotorax, hemotorax, hiperoxia

**Pentru hemocirculaţie**

* Menţinerea adecvată a accesului i/v pentru perfuzia în timpul transportării
* Asiguraţi-vă că cateterele i/v şi alt echipament al sistemului pentru perfuzie i/v sunt bine protejate.
* Se va înscrie fiecare preparat administrat şi doza lui.
* Nu admiteţi nimerirea aerului în sistemul de perfuzie.
* La deconectarea copilului de la sistemul de perfuzie i/v blocaţi canula cu soluţie salină, evitaţi embolia aeriană.
* La temperaturi joase sistemul de perfuzie i/v poate să îngheţe. Asiguraţi temperatura confortului pentru funcţionarea adecvată a sistemului de perfuzie i/v.
* Controlaţi foarte atent funcţiile vitale, palpaţi pulsul, ascultaţi respiraţia, apreciaţi culoarea tegumentelor.

**Finişarea transportării**

* Deplasarea de transportare neonatală se finalizează cu internarea nou-născutului în secţia specializată a instituţiei de admitere.
* Medicul supraveghează deconectarea copilului de la sistemele autonome de susţinere a vieţii din autovehicul, conduce incubatorul cu copilul în secţia specializată.
* La finele transportării medicul neonatolog responsabil de transportarea neonatălă raportează neonatologului gazdă despre: Starea copilului (indicii vitali, saturaţia cu oxigen etc.) şi intervenţiile efectuate; toleranţa la transportare;
* În comun cu neonatologul de gardă examenează copilul!
* După ce predă copilul sub semnătură în „Ancheta de transportare a nou-născutului” medicului neonatolog din secţia specializată a Centrului perinatologic.
* Reflectarea în documentaţia medicală a stării nou-născutului până, în timpul şi imediat după transportare are o importanţă majoră atât pentru acordarea ajutorului medical calificat cât şi pentru evaluarea, depistarea neajunsurilor.

**Conduita în transportare în situaţii diferite**

* **Confortul termic**
* Se menţine pe durata transportării, menţinînd temperatura nou-născutului în limitele prezentate în tabelul următor.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Vârsta şi greutatea | Temperatura |  |
| 0 – 6 ore | De pornire ° C | Limite ° C |
| Sub 1200 g | 35,0 | 34,0 – 35,4 |
| 1201 – 1500 g | 34,1 | 33,9 – 34,4 |
| 1501 – 2500 g | 33,4 | 32,8 – 33,8 |
| Peste 2500 g (şi peste 36 săptămâni) | 32,9 | 32,0 – 33,8 |
| 6 – 12 ore |  |  |
| Sub 1200 g | 35,0 | 34,0 – 35,4 |
| 1201 – 1500 g | 34,0 | 33,5 – 34,4 |
| 1501 – 2500 g | 33,1 | 32,2 – 33,8 |
| Peste 2500 g (şi peste 36 săptămâni) | 32,8 | 31,4 – 33,8 |
| 12 – 24 ore |  |  |
| Sub 1200 g | 34,0 | 34,0 – 35,4 |
| 1201 – 1500 g | 33,8 | 33,3 – 34,3 |
| 1501 – 2500 g | 32,8 | 31,8 – 33,8 |
| Peste 2500 g (şi peste 36 săptămâni) | 32,4 | 31,0 – 33,7 |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **24 – 36 ore** |  |  |
| Sub 1200 g | 34,0 | 34,0 – 35,0 |
| 1201 – 1500 g | 33,6 | 33,1 – 34,2 |
| 1501 – 2500 g | 32,6 | 31,6 – 33,6 |

**Administrarea de urgenţă a bicarbonatului**

* Bicarbonatul de sodiu poate fi administrat la o doză empirică de 2 mEq/kg în perfuzie la o rată care să nu depăşească 0,5 mEq / kg / minut.

**Sindromul aspiraţiei în timpul transportării**

* **Puncte cheie:**
* Voma sau regurgitaţia conţinutului gastric cu ulterioară aspiraţie
* **Acțiuni:**
* Dezobturarea căilor respiratorii mai întîi din gură apoi din nas
* Aspirarea cu ajutorul aspiratorului şi sondei
* La necesitate (Aspiraţie profundă) - laringoscopie directă cu aspirarea – de apreciat la timp
* Poziţionarea sub unghi de 40 gr.

**Sindromul detresei respiratorii**

* **Acţiuni:**

**-** Suport respirator obligator pentru preîntîmpinarea complicaţiilor pînă la destinaţie:

- SPAP 5-7 cm H20 – iniţierea înaltă poate reduce necesităţile în intubare la ameliorare micşorarea cu 0,5-1 cm fiecare 60 minute pînă la 5 cm H2O.

**Parametrii VAP în timpul transportării:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| NN termen | NN prematuri |  |
| Debit | 8 l/min | 6-8 l/min |
| PIP | 20-25 cm H2O | 18-20 cm H2O |
| PEEP | 5 cm H2O | 5 cm H2O |
| Timp inspirator | 0,3-0,4 sec | 0,25-0,35 sec |
| Rata | 30-40 min | 50-60 min |

**Apneea**

* Apneea - absenţa respiraţiei pentru mai mult de 15 sec.
* Apneea relevantă este în asociere cu cianoză şi bradicardie.
* **Cauzele:**
* septicemie
* patologia sistemului nervos central
* dereglări metabolice
* sindrom sevrajului neonatal
* prematuritate adîncă
* obstrucţia căilor respiratorii
* convulsii

**Managementul în Apnee**

* suport respirator obligator
* doza de încărcare cu Coffeină (20mg/kg i/v)
* verificaţi temperatura corpului
* începeţi antibioticoterapia în caz de tablou septic
* se iniţiază doza de atac de Fenobarbital (20mg/kg i/v) dacă sunt convulsii

**Pneumotoraxul**

* Pneumotoraxul poate apărea la un nou-născut pe durata transportului, fără a cauza dispnee, fără a necesita un tratament activ.
* Dacă totuşi, nou-născutul prezintă o dispnee semnificativă, pneumotoraxul trebuie evacuat.

**Semnele pot include:**

1. dispnee

2. deteriorarea bruscă a stării la un nou-născut stabil

**Pneumotoraxul**

**Diagnosticul se pune pe baza:**

* 1. auscultaţiei: murmurul vezicular poate fi scăzut sau absent pe partea afectată
* 2. radiografie pulmonară

**Tactica în pneumotorax**

* 1. Se ataşează o seringă la un robinet cu 3 căi care este apoi conectat la un ac tip “fluturaş” 23 sau 21G
* 2. Se aşează nou-născutul în poziţie culcată
* 3.Evitînd mamelonul, se înseră acul în cavitatea pleurală pe marginea superioară a coastei subiacente (evitând astfel lezarea pachetului vasculo-nervos subcostal) pe linie axilară anterioară în spaţiul intercostal 4 sau 5 în timp ce aspiraţi cu seringa. Dacă există aer în cavitatea pleurală, seringa va aspira uşor.
* 4. Când seringa este plină, se închide robinetul şi se elimină aerul.
* 5. Se continuă aspiraţia şi se elimin aerul până când nu se mai poate aspira
* 6. Dacă are loc reacumularea pneumotoraxului, acul trebuie lăsat pe loc şi continuată aspiraţia până ce se plasează un tub de drenaj toracic.
* Asigurarea echilibrului termic
* **Concluzie**

În pofida progreselor înregistrate de medicina perinatală, **cel mai bun incubator de transport este uterul matern!**

**TEMA 13: INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ**

**DEFINIŢIE**

**Insuficienţa renală neonatală** – sindrom caracterizat printr-o reducere bruscă a filtrării glomerulare şi a funcţiei tubulare rezultând prin anurie/oligurie (<1ml/kg/ora), creșterea creatininei > 0,15mmol/l.

**Incidenţa IRA** de la 8-24% de nou-născuţi internaţi în secţiile de terapie intensivă

**Clasificarea în funcţie de diureză**

* *Insuficienţă renală anurică* – diureză mai mică de 0,8 ml/kg/oră
* *Insuficienţă renală oligurică* – diureză 0,8 – 1 ml/kg/oră
* *Insuficienţă renală poliurică* – diureză peste 5 ml/kg/oră

**Notă**! Diureza normală 1– 5 ml/kg/oră

**Clasificarea cauzelor IRA la nou-născut**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Prerenale** | **Renale** | **Postrenale/obstructive** |
| **Micşorarea volumului renal intravascular (şoc)**  -hemoragie perinatală - deshidratare - micşorarea spaţiului III (sepsis, traumatizarea ţesuturilor, EUN) - pierderi gastrointestinale - hipoalbuminemie  **Micşorarea volumului efectiv intravascular**  - Insuficiența cardiacă congestivă, pericardite, tamponada cordului - EPHI | **Necroză tubulară acută** -asfixia perinatală -insult hipoxic/ischemic medicamente nefrotoxice -aminoglicozide -substanţe de contrast intravenoase -AINS (indometacina) -inhibitorii enzimei de conversie (captopril, enalapril) -amfotericina B -aciclovir -ceftazidim -diuretice de ansă: furosemid  **Nefrită interstiţială** **Leziuni vasculare** -tromboza arterei/venei renale -necroza corticală **Cauze infecţioase** -sepsis -pielonefrită -infecţie specifică (toxoplasma, sifilis, candida) **Anomalii renale congenitale:** boala rinichiului polichistic, agenezia, displazia | **Obstrucția rinichiului solitar**  **Obstrucție ureterală bilaterală** -Bezoar fungic bilateral  **Obstrucție uretrală** -Valve a uretrei posterioare  **Vezica urinară neurogenă cauzată de mielomeningocel, ureterocel, anomalia cloacii.** |

**Examenul fizic**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Hipervolemie**  - tahipnee  - edeme  - creşterea greutăţii corporale  - hipertensiune arterială  - ritm de galop  - hepatomegalie | **Hipovolemie**  - extremităţi reci  - timp de recolorare capilară prelungit  - tahicardie  - oligurie/anurie | **Semne renale**  -rinichii sau vezica urinară palpabilă  -Get urinar slab | **Semne extrarenale**  - edem pulmonar  -aritmie cardiacă pleurezie, ascită pericardită - pnemonie, letargie, iritabilitate, convulsii -intoleranța alimentară  -purpură prin disfuncţii plachetare -hemoragii gastrointestinale - encefalopatie hipertensivă sau metabolică - infecţii cu germeni oportunişti -abdomen lasat |

Formele de manifestare a IRA sunt diferite, în tabloul clinic predomină semnele procesului patologic ce se complică cu afectarea funcţiei rinichilor (asfixie, SDR, SCID, şoc, sepsis, hipoxie)

**ALGORITMUL DE CONDUITĂ**

**examinările de laborator şi funcţionale**

**Examenul urinei**

- Sumarul de urină: hematurie (3 - 5 eritrocite/cîmp) în suspecţia la malformaţie renală sau tromboză de venă renală, cristale de acid uric (urina are culoare roz) infecţie cu *Serratia marcescens*, proteinurie (norma 0,15 mg/kg/h după a treia zi de viaţă), leucociturie (norma 2 - 5 leucocite/cîmp), glicozurie, cilindri, detrit tubular

* Urocultura
* Osmolatitatea urinei, Na, ureea şi creatinina în urină

**Analiza sîngelui clinică/biochimică**

* Na, K, ureea, creatinina – zilnic
* BAB - zilnic
* Glicemia – la 4 ore, în caz de normalizare o dată pe zi
* Ca, Mg, P, albumina - zilnic
* AGS - zilnic
* În caz de sindrom hemoragic – coagulograma

**Studii imagistice:**

Radiografie abdominală pentru determinarea poziţiei cateterului ombilical arterial (să nu fie situat la nivelul L1)

* Echografie renală **-** pentru excluderea cauzelor congenitale, de obstrucție postrenală, tromboza venei renale, formațiuni de volum și pentru a evalua fluxul sanguin la nivelul arterelor și venelor renale
* ECG unda T înaltă (hiperkaliemie)

**Datele de laborator specifice pentru IRA**

* creşterea ureei, creatininei, K, P, azotului neproteic
* scăderea Na, Ca
* acidoză metabolică

Se considera IRA atunci cînd nivelul creatininei serice este **0,15mmol/l**  sau mai mare, în prezența unei funcții renale materne adecvate.

**Notă**: este necesar de monitorizat nivelul creatininei pentru a stabili IRA, pe o perioadă de IRA intrinsecă creatinina de obicei se majorează cu 0,05-0,1 mmol/l pe zi.

* Creşterea creatininei serice cu mai mult de 0,2 mg/zi şi a azotului neproteic cu mai mult de 10 mg/zi este criteriu clasic al IRA.

**Diagnosticul diferenţial**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Indicii** | **Prerenală** | **Intrinsecă** |
| Osmolalitatea urinei (mOsm [mmol]/kg) | > 350 | < 350 |
| Analiza generală de urină | în normă | > 5 eritrocite |
| Na în urină (mEq/L) [mmol/L] | < 20-30 | >30-40 |
| Raportul creatinina serică/urină | 29 ± 16 | 10 ± 4 |
| Excreţia fracţionată a Na (%) (EFNa) | < 2.0 | > 2.5 |
| Indicele insuficienţei renale (IIR) | < 3.0 | > 3.0 |

|  |  |
| --- | --- |
| **IIR** = Na urină / Creantinna în urină \*100 | **EFNa(%)** = Na urină/ Na seric \*100  Creatinină urină / Creatininta serică |

**Monitoringul**

* Cîntărire la 12 ore
* TA, FCC, ECG
* Timpul de reumplere capilară
* Gradientul termic central-periferic
* Monitorizarea strictă a volumului infuzat

Dacă masa corporală rămîne aceeași, aceasta ne indică despre o hiperhidratare şi necesită reducerea volumului lichidelor administrate.

***Notă!*** *Ideal pierderea zilnică trebuie să constituie 1% din masa corporală*

**Tratamentul IRA prerenale**

* volum expander NaCl 0,9 % 10 – 20 ml/kg (în hipovolemie, hipotensiune, deshidratare)
* în caz de hemoragie evidentă sau suspectă – masă eritrocitară timp de 30 – 60 minute sau PPC
* pentru prematuri și extrem de prematuri în primele 24-48 ore majorați nivelul de umiditate în incubator.
* dacă provocarea cu volum 10- 20 ml/kg rezultă în îmbunătățirea diurezei, atunci excludeți restricția fluidică.
* dacă hipotensiunea nu este cauzată de hipovolemie – Dopamină 5 mcg/kg/min, dacă nu este acces central - Dobutamină 10 mcg/kg/min
* pentru n-n cu malformații gastrointestinale, EUN, postoperator și copiii gravi, restabiliți spațiul „trei”.
* dacă nu este răspuns la administrarea de volum expanderi

(± inotrope) treceţi la tratarea IRA intrinseci

**Tratamentul IRA intrinseci**

* Stopaţi administrarea medicamentelor nefrotoxice
* Monitorizaţi strict lichidele administrate şi eliminate
* **Limitaţi volumul administrat la lichide minimale de menţinere** = pierderi insensibile + diureza+ pierderi GI + 30% la nou-născuţii îngrijiţi sub căldură radiantă sau fototerapie.
* **Pierderile insensibile**: n-n cu masa < 1500 g = 50 - 80 ml/kg/zi;

n-n cu masa > 1500 g = 30 - 45 ml/kg/zi

* **Volumul infuziei în caz de IRA cu diurează păstrată**

la n-n la termen: în prima zi de viaţă - 50 ml/kg/zi;

după prima săptămînă - 120 - 150 ml/kg/zi;

la n-n prematuri: în prima zi - 70 ml/kg/zi;

după prima săptămînă – 150 - 180 ml/kg/zi, cu

monitorizarea greutăţii de două ori pe zi.

* Dopamină în doza 1 – 3 mcg/kg/min pentru a îmbunătăți perfuzia
* Furosemid 1 - 2 mg/kg/doză
* Teofilina in doze mici- 0,5-1mg/kg- avînd proprietate puternică adenozin antagonistă previne IRA posthipoxică, administrarea în doza unică în prima oră de viață la copiii cu asfixie perinatală, deasemenea îmbunătățește funcția renală la prematurii cu SDR.
* **Monitoringul și corecţia hiperkaliemiei:**
* cînd nivelul K este peste 6 mEq dar fără semne ECG – opriţi administrarea preparatelor de K și PO4, confirmaţi repetat rezultatul, iniţiaţi monitoringul continuu al ECG; Se adm. Na/Ca polystyren sulfonat- 1g/kg/q6h, intrarectal (trebuie de evitat administrarea PO la copiii cu masa foarte mică la naștere și cu peristaltism prost).
* cînd nivelul K > 7,5 mEq fără semne pe ECG – administraţi Glucoză cu Insulină (la 100 ml de Glucoză 25% adăugaţi 12 U de Insulină), doza 5 ml/kg se administrează pe parcurs de 30 minute (monitorizaţi nivelul glicemiei la fiecare 15 minute pe parcurs de 2 ore după administrarea); Salbutamol- 4 µg/kg timp de 20 min sau 2,5 mg (sub formă de spray) o singură doză, nu este preparat de prima linie din cauza maririi tranzitorii de K+ in ser, sub forma de aerosol nu este foarte efectiv la nou-născuți.
* cînd nivelul K > 7,5 mEq cu semne pe ECG – administraţi Calciu gluconat 10% - 2 ml/kg diluat în volum egal cu Glucoză 10 % pe parcurs de 5 - 10 minute (după administrare spălaţi sistema cu NaCl 0,9 %), administraţi Bicarbonat de sodiu 1 mmol/kg (NaHCO3 4,2 % - 1 ml/1mmol);
* în caz de hiperkaliemie persistentă – exanguinotransfuzie cu sînge proaspăt sau eritrocite spălate reconstituite cu sol.Albumina 5%; dializa peritoneala- se folosește dializat cu o concentrație joasă de K+

**Monitoringul BAB la 8 ore:**

* **dacă pH-ul < 7,2** – administraţi NaHCO3 1 mmol/kg, i/v, în infuzie continuă

**Monitoringul hiponatriemiei:**

* **dacă Na seric < 120 mmol/l** şi este asociat cu semne clinice (convulsii) – faceţi corecţie reeşind din formula: (nivelul Na dorit – nivelul Na din serul bolnavului) x masa (kg) x 0,6

**Monitoringul şi corecţia hipocalcemiei:**

* administraţi Calciu gluconat 10 % - 2 ml/kg, i/v, timp de 10 minute, apoi administraţi 2,5 ml/kg/zi pe parcurs de 48 de ore

**Monitoringul glicemiei fiecare 4 ore:**

* **dacă este hipoglicemie** – măriţi concentraţia soluţiei de Glucoză infuzată
* Necesităţi calorice zilnice – 100 kcal/kg/zi, 1 - 2 gr/kg proteină
* Dacă anuria persistă – APT şi dializă

**dacă este hiperfosfatemia** – tratați cu carbonat de calciu pe cale orală dacă este posibil continuarea alimentației enterale

**Indicații pentru dializă în IRA la nou-născuți**

* Supraîncărcare lichidiană cu lichid brut
* Hiperpotasemie netratabilă
* Acidoză metabolică severă, care nu poate fi corectată la volumul de lichide administrat
* Hiperfosfatemie
* Hipocalcemie

**Dializa peritoneală la nou-născuți**

* Este de obicei mai practică decît hemodializa la nou-născuți.
* Poate fi efectuată în unitatea de terapie intensivă neonatală, dar necesită sprijin din partea unei echipe de nefrologie pediatrică.
* Tehnica utilizează peritoneul ca pe o membrană semi-permiabilă,care permite substanțelor solubile să difuzeze din circulația în fluidul de dializă, care este plasat în cavitatea peritoneală.

**Hemofiltrarea**

* Îndepărtarea apei din plasmă și a soluțiilor printr-o membrană permeabilă.
* Este nevoie de un gradient presional net între presiunea hidraulică și hidrostatică, care favorizează filtrarea și presiunea oncotică, ce i se opune.
* Poate fi luată în considerare dacă dializa peritoneală este contraindicată (nou-născut cu EUN severă) sau dacă dializa a fost fără success.

**Hemodializa**

* Poate fi necesară dacă îndepărtarea solvenților este inadecvată folosind hemofiltrarea.
* În acest caz, lichidul de dializă traversează compartimentul ultrafiltrat al filtrului în sens opus direcției de curgere a sângelui.

**Tratamentul IRA postrenale**

* + consultul urologului pediatru
  + internare în secţie specializată de urologie