

APARATUL RESPIRATOR

APNEEA

- Definiție: oprirea respirației peste 20" ± bradicardie, cianoză sau ambele.
- Incidența: crescută la cei ↓ 1000 g.

Cauzele :

1.Prematuritate (↓ 35 săptămâni de gestație)

2.Factori de mediu ambiant

- ↑ temp. înconjurătoare
- alimentație, efort (defecare]

3.Dezordini metabolice:

- ↓ glicemie
- ↓ Ca⁺⁺
- ↓ Na⁺

4. Infecții: - Pneumonie
- Meningită
- Septicemie

5. SDR: - obstrucția CA. Sup.
- anomalii congenitale respirat.

6. Dezordini C. Vasc.:
- PCA.IC

7. Afecțiuni digestive:
- Reflux gastro-esof.
- E.U.N.

8. Afectiuni SNC.

- droguri depresive
- H.I.C.
- Convulsii
- Tumori
- Icter nuclear
- Asfixie perinatală

9. Maldezvoltări: -CA. Resp.

- S. Pierre Robin
- S. Down

10. Alte cauze: - anemie

- policitemie

Fiziopatologie

- Mecanismele apneei prematuritatii:

Apneea centrala

- datorita imaturitatii mecanismului de control al respiratiei de la nivelul trunchiului cerebral.
- nu exista un semnal transmis de la SNC catre muschii respiratori.
- O pauza în ventilatia alveolara, datorata lipsei de activitate a diafragmului.
- *Apneea reflexa* poate fi indusa de alimentatia prin gavaj, aspirarea agresiva a faringelui si refluxul gastro-esofagian.

Fiziopatologie

Apneea periferica

- = O pauza în ventilatia alveolara datorata **obstrucției** fluxului de aer la nivelul cailor respiratorii superioare, în special la nivelul faringelui.
- Faringele se colabeaza din cauza presiunii negative dezvoltate în cursul inspiratiei, datorita imaturitatii musculaturii cervicale
- Odata calea respiratorie colabata, fortele adezive de la nivelul mucoasei tind sa împiedice redeschiderea acesteia în cursul expiratiei.
- Flexia gâtului va înrautati acest tip de apnee.
- Secretiile excesive din nasofaringe si hipofaringe - apnee obstructiva.

Fiziopatologie

- **Apneea mixta:**
combinatie a primelor doua → 50% din toate episoadele de apnee.

Diagnostic

- Istoric
- Ex. Clinic
- Ex. paraclinic:
 - Temperatura
 - Ht
 - Glicemie
 - Electroliți: Ca^{++} , Na^{+} , Mg^{++}
 - Nr. hematii
 - ECHO - transfontanelar
 - cardiac
 - Hemocultură
 - P.L.
 - Rx-abd.
 - Bariu Pasaje
 - ECG
 - EEG
 - Tomografie comp.

Tratament

1. Stimulare cutanată intermit. și proprioceptivă

2. Oxigenoterapie:

- Liber in incubator
- Sub izoleta
- Pe masca
- Ventilatie modul CPAP nazal
- Ventilație IPPV

- Presiunea pozitiva continua în caile aeriene (CPAP) → eficienta în tr. apneilor mixte si obstructive, dar nu în cel al apneei centrale.
- CPAP - cel mai frecvent realizata prin prong nazal sau cu ajutorul unui tub endotraheal plasat în naso- faringe
 - Mecanism de actiune:
 - modificarea reflexului Hering-Breuer - volume pulmonare mai mari care aduc la minim durata inspiratiei si scad riscul potential de colaps al cailor aeriene prelungind timpul expirator
 - creste stabilizarea musculaturii peretelui toracic si scade activarea reflexului intercostal inhibitor al respiratiei.
 - mentine deschise caile aeriene superioare prin presiunea pozitiva atât în inspiratie cât si în expiratie, prevenind astfel colapsul faringelui.
 - Efecte secundare: Barotrauma, iritatie nazala, distensie abdominala si intoleranta la alimentatie.

3. Medicamentoasă

- Metilxantine

Efecte: - ↑ rata resp; prod. surfactant

- ↑ FC. contracția miocard.

- Vasodilatator ale circulațiilor:

Pulmonară

Coronariană

Renală

- ↓ rezist vasc. perif.

- ↑ catecolaminele

- SNC: convulsii, ↓ fluxul sanguin cerebral
- Metabolice: ↑ glicemia, glicozuria, ketonuria
- Renale: ↑ flux sang. renal

Doze: Aminofilin 5-6 mg/Kg
Teofilina 4-5 mg/Kg

- **Cafeina (1,3,7-trimetilxantina) si Teofilina (1,3-dimetilxantina)**
 - **Mecanism de actiune:**
 - **Metilxantinele blocheaza receptorii pentru adenozina,**
 - **adenozina blocheaza calea respiratorie, deci, prin blocarea inhibitei, metilxantinele stimuleaza neuronii respiratori determinând o crestere a ventilatiei pe minut**
- **Doza de încarcare: 20 mg/kg/doza de cafeina citrat iv./po.**
- **Doza de întreținere: 5 mg/kg /zi de cafeina**

ASFIXIA NEONATALĂ

Definiție: combinație a hipoxiei, hipercapniei,
+ A. metabolică

Absența respirației și perfuziei pulmonare —
determină:

1. ↑ rezistența pulm.
2. ductul art. deschis
3. Shunt D-Stg prin foramen ovale

Scorul Apgar sub 5: poate evidenția asfixia, însă
- este ↓ și în: - adm. de analgezice
- malform. - SNC, cardiace, pulm.

Efectele asfixiei asupra organelor

- Modificările asupra organelor depind de durata și severitatea asfixiei
- Modificările biochimice sunt produse de:

Hipoxia tisulară



metab. anaerob.



ac. lactic și alți acizi organici = **acidoză metabolică**

- Insuf. Ventilației:



acumulare de CO₂



acidoză respiratorie

- combinarea ambelor efecte -> **acidoză mixtă**
- pH-ul ↓ la nivel tisular -> necroză + moarte celulară

- **SNC** : - edem cerebral -» depresie respiratorie
- hemoragie -» depresie respiratorie
- necroză -» depresie respiratorie

- **asupra sist. C. vascular:**

ischemie miocardică + necroză



insuf. cardiacă

- **asupra plămânului:** edem pulmonar
inhibă sinteza surfactant (premat)

- asupra ap. digestiv: predispune la E.U.N.

- **tulb. biochimice:**

- hipoglicemie

hipocalcemie

hiper Na⁺

deficitul fact. coagulării

↑ vasopresina

Factori de risc crescut pentru asfixie

Condiții materne	In travaliu + naștere	Condiții fetale
Diabet z.	Forceps	Prematuritate
HTA	Prezen ta ții anorm.	Acidoză
Boli renale cronice	Dispropor ții cefalo-pelv.	Aspira ție meconiu
Anemie (Hb<10 g%)	Cezariană	Oligo și polihidramnios
Izoimunizare: Rh, AOB	Prolab. cord. omb.	Macrosomia
Placenta previa	Noduri cord. omb.	Malforma ții
Droguri, narcotice	Naștere precipitată	Hidrops fetal
Boli cardiace	Travaliu prelungit	
Stări febrile		
Ruptura membr. amn.		
Vârsta sub 16, peste 35 ani		
Toxemie gravidică		
Malnutriție		

Tratament

1. Protecție termică: sursă cald.
 2. Poziționare: decubit lateral stg., capul ↓
 3. Aspirație faringiană ± traheală (intubație)
 4. Ventilație cu presiune + : 30-50/1'
 5. Masaj cardiac ext. = puls sub 100/1'
- frecvență 120/1'

Tratament medicamentos

- Căi de administrare: art., ven., intracardiac
- Corectarea **acidozei**:
 - ventilație eficientă
 - alcaline- NaHCO_3 4,2 %
 - 1mEq/Kg în 2'
 - $0,3 \times \text{Kg} \times \text{BE}$ (mEq/1)

- Corect. **șocului cardiogen**
- Epinefrina: 0,1 ml/Kg, în asistolie cardiacă
- Dopamină: 2-5 $\mu\text{g/Kg/min}$ \rightarrow 20 $\mu\text{g/Kg/PEV}$
- ↑ ritmul și forța de contracție
- Norepinefrina și izoproterenolul: 0,1-0,5 $\mu\text{g/Kg/min}$
- Corect. **hipovolemiei**
- Dextroză 10 %, i.v.; 5 ml/Kg/oră
- Corect. **hipocalcemiei**: Ca gluc. 10 % 1 ml/Kg i.v. lent (ECG)
- Corect. **bradicardiei**: Atropină (vagolitic)
- ↑ freqv. card.
- ↑ cond A-V
- Doza = 0,02 mg/Kg
- ef. adverse: tahic.+ aritmie

SIDROMUL DE DETRESA RESPIRATORIE

DEFINIȚIE

Detresa respiratorie neonatală reprezintă orice dificultate respiratorie în primele 28 zile postnatal

ETIOLOGIE

- **Afectiuni respiratorii:** atrezia choanală, boala membranelor hialine, tahipneea tranzitorie, aspirația de lichid amniotic, pneumonia congenitală/postnatală, malformații pulmonare, pneumotorace, hemoragie pulmonară, hipertensiunea pulmonară persistentă
- **Afectiuni cardiace:** MCCC
- **Afectiuni neurologice:** edem cerebral, hemoragia intracraniană, encefalopatia hipoxic-ischemică, afecțiuni musculare, leziuni ale nervului frenic

ETIOLOGIE

- **Afectiuni chirurgicale:** hernia diafragmatică, atrezia de esofag
- **Afectiuni metabolice:** acidoză metabolică, hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagnezie, hiponatremie
- **Afectiuni hematologice:** anemia, poliglobulia, șocul

Tabloul clinic

- 1. Tahipnee** : până la 120 respirații/minut
(normal 40-60 respirații/minut)
- 2. Sindrom de “luptă respiratorie”**: geamăt expirator, tiraj inter/subcostal, bătaii ale aripilor nazale, bombare toracică, balans toraco-abdominal.

Gravitatea SDR - după scorul Silverman

SCORUL SILVERMAN

	TIRAJ INTERCOSTAL	BALANS TORACO- ABDOMINAL	BOMBARE TORACICĂ	GEAMĂT EXPIRATOR	BĂTĂI ARIPI NAZALE
0	ABSENT	ABSENT	ABSENTĂ	ABSENT	ABSENTE
1	VIZIBIL	VIZIBIL	DISCRETĂ	AUDIBIL CU STETOSCOPI	DISCRETE
2	MARCAT	MARCAT	IMPORTANTĂ	NET AUDIBIL	MARCATE

SCORUL SILVERMAN

- **SCOR 0 – LIPSA DETRESEI RESPIRATORII**
- **SCOR >2 – DETRESĂ RESPIRATORIE DE GRADE DIFERITE (MAX 10)**

Dezvoltarea aparatului respirator

1. **faza embrionară:** dezvoltarea CA proximale, până în **ziua 52-a postconceptuală** (anomalii: agenezie traheală, fistulă traheo-esofagiană)
2. **faza pseudoglandulară: ziua 52- săptămâna 16:** dezvoltarea CR inferioare care sunt înconjurate de vase limfatice și capilare. Apar primele mișcări respiratorii (după săptămâna 8). Anomalii: *chistul bronhogenic congenital, hernia diafragmatică*
3. **faza canaliculară: săptămâna 17-24:** dezvoltarea bronhiolilor, scăderea țesutului conjunctiv de susținere, dezvoltarea sistemului de capilare. Căile pulmonare sunt pline de lichidul pulmonar secretat de pneumocitele de tip I. Între săptămâna **20 - 24** apar **celulele alveolare de tip II** cu rol în sinteza surfactantului
4. **faza de sac terminal: săptămâna 24 – 37:** dezvoltarea **acinilor pulmonari** (subsaci și alveole), scăderea țesutului interstițial, extinderea invaziei capilare, creșterea exponențială a barierei alveolo-capilare
5. **faza alveolară: săptămâna 37 - 3 ani:** proliferarea și dezvoltarea continuă a **alveolelor**

SDR PRIN DEFICIT DE SURFACTANT

- **Definiție:** este boala plămânilor imaturi și deficitului de surfactant
- asociată cu prematuritatea
- **Sinonime:** detresa respiratorie idiopatică, boala membranelor hialine - BMH

Surfactantul

- este un complex lipoproteic secretat de pneumocitele de tip II de la vârsta de 20 săptămâni de gestație
- nivele corespunzătoare de surfactant se găsesc în alveole doar după săptămâna 34 - 35 de gestație

Surfactantul

Este compus din fosfolipide, grăsimi neutre, colesterol și proteine:

- **fosfatidilcolina monosaturată (25%)**
- **fosfatidilcolina disaturată (40%)**
- **fosfatidilglicerol (8%)**
- **colesterol (4%)**
- **proteine (10%)**
- **lipide neutre (5%).**

Surfactantul

- Sinteza surfactantului este activată de cortizolul activ fetal și de cel exogen administrat prenatal

Funcțional surfactantul

- ***scade tensiunea superficială*** de la nivelul interfeței aer-alveolă prin care face posibilă
- ***expansiunea*** alveolelor în inspirație
- ***asigură oprirea colabării*** alveolelor la sfârșitul expirului →
- ***crescând complianța*** pulmonară

Surfactantul

- **Asfixia, hipoxemia, hipotermia pot inhiba sinteza de surfactant → boala membranelor hialine poate apărea și la nou-născutul la termen**
- **Hipoxia cronică intrauterină produsă prin insuficiența utero-placentară are un efect protector, stimulând sinteza de surfactant.**

Factori de risc pentru BMH

- Prematuritatea
- Sexul masculin
- Nașterea prin cezariană
- Rasa albă
- Asfixia acută
- Al 2-lea geamăn
- Abruptio placentae
- Șoc neonatal
- Izoimunizare Rh
- Nou-născut din mamă diabetică
- Istoric familial de BMH

Fiziopatologie

- Deficitul primar de surfactant (prematur) sau secundar (hipoxie, acidoză) determină ***atelectazie*** prin creșterea tensiunii de suprafață la nivelul alveolelor pulmonare
- Atelectazia determină ***hipoventilație*** și modificarea raportului ventilație perfuzie
- $\downarrow O_2$ alveolar \rightarrow ***vasoconstricție*** care amplifică ***hipoxemia*** prin intermediul ***șuntului intrapulmonar*** (datorită vasoconstricției de la nivelul alveolelor slab ventilate) și ***extrapulmonar*** (canal arterial și foramen ovale).

Fiziopatologie

Vasoconstricția produce tulburări locale:

- *hiperpermeabilizarea* alveolo-capilară
- *extravazare* de fluide și proteine plasmatică în alveole cu ***formare de membrane hialine*** și *edem interstițial*

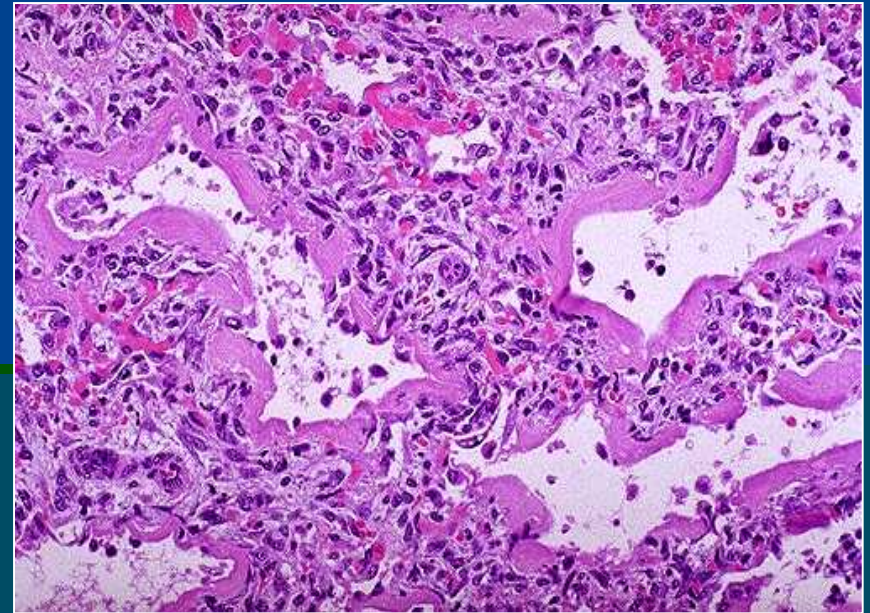
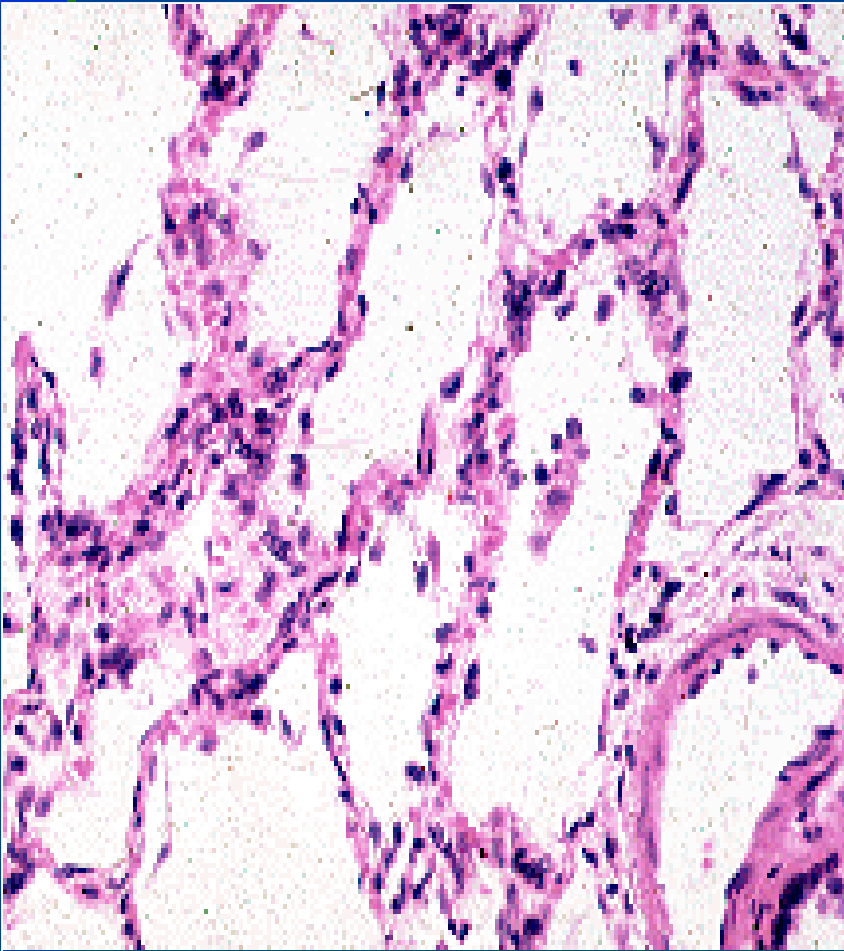


- cresc ***rezistența*** în căile respiratorii
- scad ***complanța*** și ***perfuzia pulmonară***
- cresc ***spațiul mort fiziologic***

Anatomie patologică

- plămânul este colabat, de consistență hepatică, ***alveolele sunt colabate***
- ***membrana hialină*** este compusă din fibrină, celule alveolare și sanguine distruse în alveole
- este prezent ***edemul interstițial*** iar ***tunica musculară*** a peretelui arteriolar este ***îngroșată***
- Electronomicroscopic: necroza epiteliului alveolar și absența granulațiilor lamelare din pneumocitele de tip II

Anatomie patologică plămân normal vs plămân cu bmh



Tablou clinic

Debutul se produce în primele 10 ore după naștere → sindrom de detresă respiratorie de diferite grade care se accentuează în următoarele 72 ore

Simptome:

- **Tahipnee:** peste 60 respirații/minut pentru a compensa scăderea volumului current și creșterea volumului rezidual
- **Tiraj inter și subcostal:** datorită efortului pentru inflarea plămânului
- **Geamăt expirator:** datorită expirului cu glota închisă pentru menținerea presiunii end-expir la limite fiziologice (3-5 cm H₂O)
- **Bătăile aripilor nazale:** datorită creșterii efortului respirator
- **Respirație paradoxală:** bombarea abdomenului în inspir în timp ce diafragma coboară
- **Cianoza:** prezentă la aerul din cameră

Tablou clinic

Alte semne:

- ***tulburări hemodinamice:*** hipotensiune, oligurie, tulburări de ritm cardiac, edeme
- ***tulburări neurologice:*** hipo-/hipertonie, **tulburări respiratorii - bradipnee, crize de apnee**
- **tulburari de termoreglare:** hipotermie
- Pulmonar stetacustic ***murmurul vezicular este diminuat***, se decelează ***raluri crepitante*** diseminate atât în inspir cât și în expir
- Se poate decela un ***suflu cardiac*** datorită persistenței de canal arterial

Evoluția naturală

- agravarea afectării respiratorii în primele 72 ore de la naștere
- La unii nn apare o ameliorare după 72 ore când are loc o regenerare a pneumocitelor de tip II și sinteza de surfactant
- la nn sever afectați apare o deteriorare rapidă a funcției respiratorii, perioade lungi de apnee, colaps vascular, evoluție critică

Tablou radiologic

- în 10% din cazuri – aspect normal
- Torace globulos, cu cele doua diametre egale, coastele sunt orizontalizate, cu spațiile intercostale uniforme
- **bronhogramă aerică**: desen bronșic prezent până la nivelul bronșiolelor, bilateral
- **desen fin reticulogranitat**: umbre nodulare date de alveolele colabate și transparențele canalelor alveolare: de la *voalare difuză* până la dispariția siluetei cardiace, **aspect de geam mat**

Tablou radiologic - stadii

- **Stadiul I** - aspect radiologic **fin granular** la limita vizibilității, mai net la periferie. Bronhograma aeriana discretă
- **Stadiul II** - aspect **reticulo-granular**: opacități reticulo-granulare pe ambele arii pulmonare, repartizate omogen, simetric
- **Stadiul III** - se caracterizează prin confluarea micronodulilor din stadiul II. Bronhograma aerică este net vizibilă până la periferie, *transparența pulmonară mult diminuată* dar cu silueta cordului distinctă
- **Stadiul IV** – plămânul prezintă o opacitate difuză, cu dispariția siluetei cordului – aspect de geam mat

Tablou radiologic



Examinări paraclinice

- Gaze sanguine : $pO_2 < 50$ mmHg, $pCO_2 > 50$ mmHg, $pH < 7$
- pulsoximetrie : $SaO_2 < 90\%$
- **Determinări obligatorii :**
- hemograma, grup sanguin, Rh
- electroliti, glicemie, uree, creatinină: necesare pentru depistarea complicațiilor metabolice
- examene bacteriologice: hemocultura, culturi periferice: pentru evaluarea riscului infecțios
- ecografie cardiacă: pentru diagnosticul diferențial
- ecografie transfontanelară în dinamică: pentru evaluarea complicațiilor neurologice relativ frecvente.

Diagnosticul antenatal

- Se realizează prin determinarea din lichidul amniotic a raportului lecitină/sfingomielină
- Valoarea normală este >2 , ceea ce înseamnă risc 0 pentru BMH.
- Valori sub 1,5 = risc crescut pentru BMH.

Diagnosticul pozitiv

Se bazează pe:

- **Anamneză** (factori de risc)
- **Examenul clinic:** sindromul de detresă respiratorie cu debut în primele ore postnatal
- **Examenul radiologic:** aspectul de geam mat cu bronhograma aerică

Diagnosticul diferențial

Se realizează cu detresele respiratorii de alte cauze:

- **Pneumonie bacteriană** (streptococ) - tabloul clinic si radiologic poate fi identic - se evidențiază cocci gram pozitivi în însămânțarea din canalul cervical matern și aspiratul gastric al nou-născutului
- **Tahipnee tranzitorie** - ameliorare vizibilă după naștere
- **Aspirația de lichid amniotic** - rară la prematuri, aspect radiologic diferit
- **Persistența circulației fetale** - extrem de greu de diferențiat
- **Detresa respiratorie din malformațiile cardiace**: detresa nu este severă, dar hipoxemia este marcată (cianoza nu se ameliorează la administrarea de O_2)
- **Hemoragia intraventriculară**: uneori greu de diferențiat. Sunt obligatorii: examinarea LCR obținut prin puncție lombară, ecografia transfontanelară.
- **Poliglobulia**: Htc peste 60%, tegumente intens eritematoase, vișinii
- **Anemia**: Hgb sub 13 g%
- **Dezechilibre metabolice**: hipoglicemie, hipocalcemie, acidoză

TRATAMENT

a. Profilactic

- Prevenirea nașterii premature prin administrare de **tocolitice gravidei**
- **Corticoterapie maternă: betametazonă 12 mg i.m. la interval de 24 ore, cu 48 de ore înainte de naștere sau dexametazonă 4 doze de 6 mg la 12 ore interval**
- Corticoterapia scade severitatea BMH și reduce incidența complicațiilor prematurității !

TRATAMENT

■ **B. Curativ**

Măsuri generale

- **Asigurarea confortului termic** (incubator cu servocontrol)
- **Monitorizarea parametrilor vitali** (frecvență respiratorie, cardiacă, tensiune arterială, temperatură, saturația în O_2 a oxihemoglobinei, diureză, glicemie, electroliți, hemoglobină)
- **Oxygenoterapie:** O_2 administrat încălzit și umidifiat - pe ***maskă, cort cefalic, CPAP*** (ventilație cu presiune pozitivă continuă pe furculiță nazală), ventilație asistată tip ***IPPV*** (ventilație cu presiune pozitivă intermitentă) sau cu ***frecvență înaltă HFV***

OXIGENOTERAPIE

- Oxigenoterapia trebuie astfel condusă încât PaO_2 să se mențină între 50-70 mmHg în sângele arterial, iar SaO_2 prin pulsoximetrie să fie peste 88%.
- Conducerea tratamentului cu O_2 se efectuează cu stricta monitorizare a gazelor sanguine, impunându-se scăderea rapidă a concentrației de O_2 administrate pentru evitarea complicațiilor.

TRATAMENT

- **Alimentație parenterală**, reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică, restricție lichidiană în primele zile. Se administrează prin cateter ombilical sau venos central.
- **Transfuzii de masă eritrocitară** pentru menținerea unui hematocrit peste 40%
- **Antibioterapie de protecție**: Ampicilină + Gentamicină până la obținerea antibiogramelor din culturile recoltate (periferice sau centrale).

Tratamentul etiologic

administrarea de surfactant exogen

- a. profilactic:** se administrează în sala de naștere, în primele 30 minute după naștere, la ***toți prematurii cu vârstă gestațională sub 32 săptămâni***. Fiind foarte scump, se recomandă administrarea terapeutică.
- b. terapeutic:** se administrează surfactant imediat după stabilirea diagnosticului clinic și radiologic de BMH.

Tratamentul etiologic

Preparate:

Survanta (extract natural de plămân bovin)

- Doza este de 4 ml/kg. Se administrează endotraheal în doze fracționate, urmate de ventilație cu balon prin sonda endotraheală timp de 30 secunde între administrări. După administrare se instituie ventilația mecanică

Curosurf (extract natural de plămân porcin)

- Doza este de 100mg/kg

Exosurf (surfactant sintetic)

- Doza este de 5 ml/kg.

Efectele surfactantului

Efectele *immediate* ale surfactantului:

- ameliorarea oxigenării
- creșterea complianței pulmonare (este necesară scăderea rapidă a presiunilor ventilatorului pentru a preveni barotrauma)
- ameliorarea detresei respiratorii

Se interzice aspirarea sondei endotraheale timp de 2 ore după administrare.

Complicațiile administrării de surfactant sunt: hipoxie, hipotensiune, hemoragie pulmonară, înfundarea sondei de intubație.

COMPLICAȚIILE BMH

A. Precoce:

- Infecție: culturi pozitive
- Hemoragie intraventriculară: tulburări de tonus, convulsii
- Persistența de canal arterial: apnee, suflu sistolic, cardiomegalie
- Pneumotorax, emfizem pulmonar: deteriorarea statusului respirator
- Complicațiile intubației: stop cardiac, stenoze subglotice
- Complicațiile cateterizării arterei ombilicale: embolie, tromboză, hipertensiune reno-vasculară, cangrena unui picior
- Complicațiile cateterizării venei ombilicale: embolii, perforații

COMPLICAȚIILE BMH

B. Tardive:

- **Bronhodisplazia pulmonară:** rezultatul ventilației mecanice și a oxigenoterapiei pe perioade lungi de timp. Radiologic - zone de atelectazie și emfizem. Tratament - diuretice (Furosemid 1 mg/kg, spironolactonă 2 mg/kg/zi) și dexametazonă (0,5 mg/kg/zi, apoi 0,25 mg/kg/zi 1-2 săptămâni).
- **Retinopatia prematurului** (fibroplazia retrolentală): necesită corectare laser
- **Sechele neurologice** de diferite grade

PROGNOSTICUL

- Prognosticul depinde de :
- Vârsta gestațională VG
- Complicațiile prezente
- Competența secțiilor de terapie intensivă neonatală
- În ultimii ani, se remarcă o scădere a mortalității prin BMH, prin monitorizarea corectă a nașterilor premature, îmbunătățirea calității asistenței la naștere, administrare de surfactant exogen, îngrijirea acestor copii în centre specializate.
- Mortalitatea este în corelație cu vârsta gestațională și complicațiile bolii.

TAHIPNEEA TRANZITORIE NEONATALĂ (TTN)

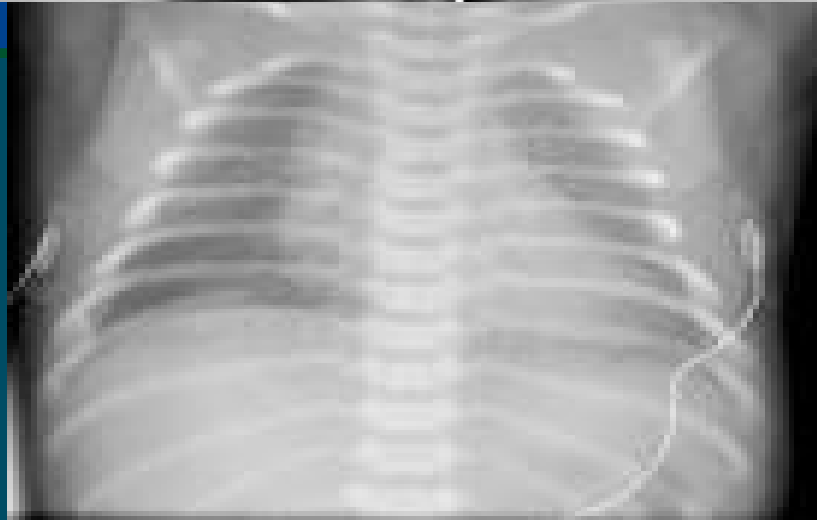
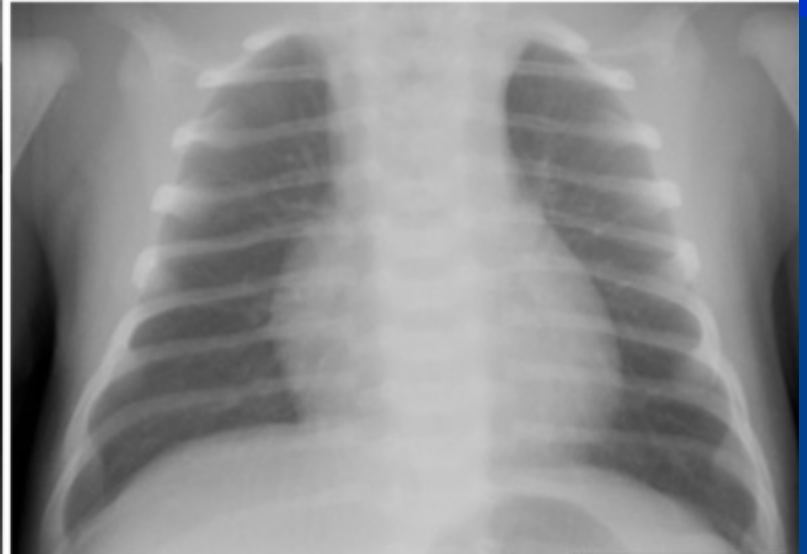
- **Sinonime:** întârzierea resorbției lichidului pulmonar, detresa respiratorie tip II
- **Incidență:** 1-25%
- Sindromul este secundar întârzierii resorbției lichidului pulmonar, având ca rezultat scăderea complianței pulmonare, a volumului curent (tidal) și creșterea spațiului mort.
- **Factori de risc:** secțiunea cezariană, sexul masculin, diabetul matern

Tablou clinic:

- Debut în primele 24 ore
- cu detresă respiratorie: tahipnee (peste 100 respirații/minut), tiraj intercostal, geamăt expirator, uneori cianoză (reversibilă la administrarea de O₂)

Tablou radiologic

- aspect normal sau aspect de plămân “umed” cu opacități perihilare sau alveolare, ocazional lamă de lichid pleural



Tablou paraclinic

- de obicei normal
- fără hipoxie, hipercarbie sau acidoză
- evoluția este favorabilă în 24 ore

Diagnostic diferențial

- Este dificil de făcut cu BMH în primele stadii
- Evoluția favorabilă rapidă și absența imaginii radiologice reticulonodulare pledează pentru TTN

Tratamentul

- asigurarea confortului termic și oxigenoterapie

SINDROMUL DE ASPIRAȚIE MECONIALĂ

- **Incidență:** 5-15% din nou-născuții la termen sau postmaturi
- **Factori predispozanți:** postmaturitatea, suferința fetală, nou-născutul SGA

Patogenie

- **Hipoxia intrauterină** determină eliminarea de meconiu în lichidul amniotic
- Prin gasp-urile intrauterine meconiul poate fi aspirat în căile respiratorii antepartum, sau în momentul instalării primelor respirații postpartum. De regulă, nou-născuții sunt murdari sau impregnați cu meconiu
- Aspirația de lichid amniotic meconial produce **obstrucția căilor respiratorii și pneumonită chimică**
- Obstrucția poate fi totală, producându-se atelectazii sau parțială (efect de supapă) rezultând emfizem obstructiv și pneumotorax. Acestea determină scăderea complianței pulmonare, perturbarea raportului ventilație-perfuzie având ca urmare: hipoxie, hipercapnie și acidoză metabolică

Tablou clinic

Este caracterizat prin **detresă respiratorie**:

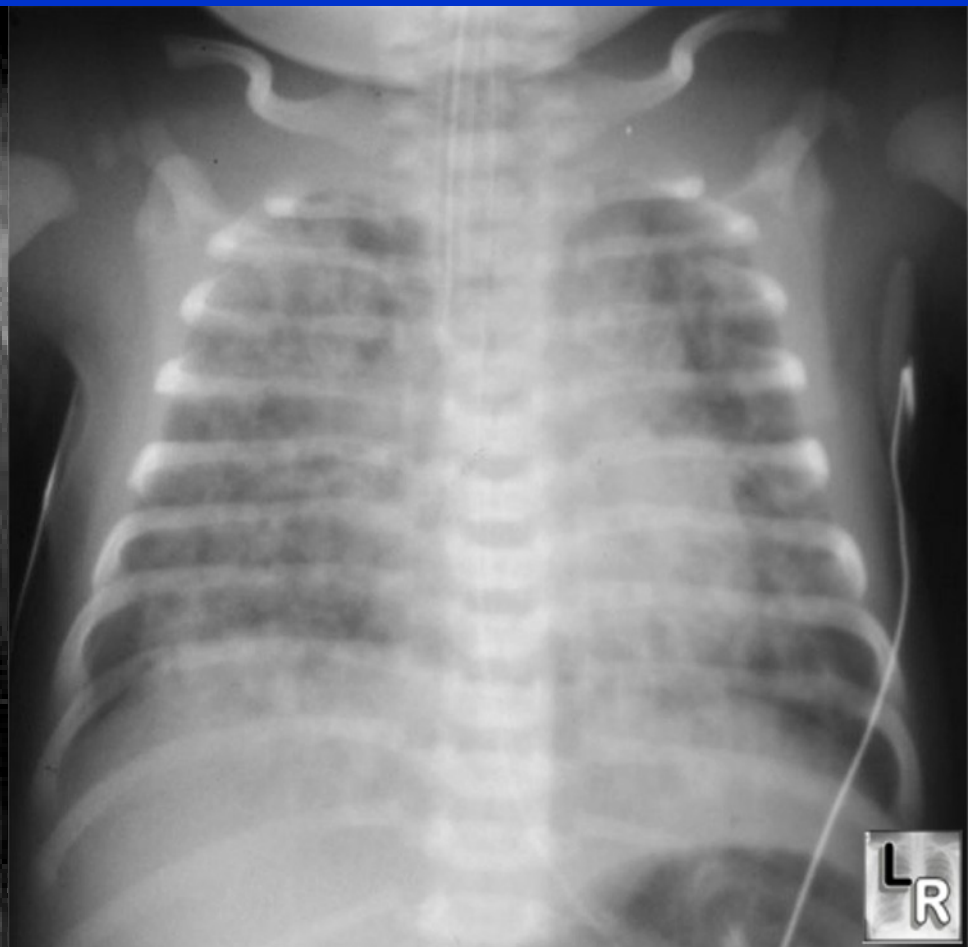
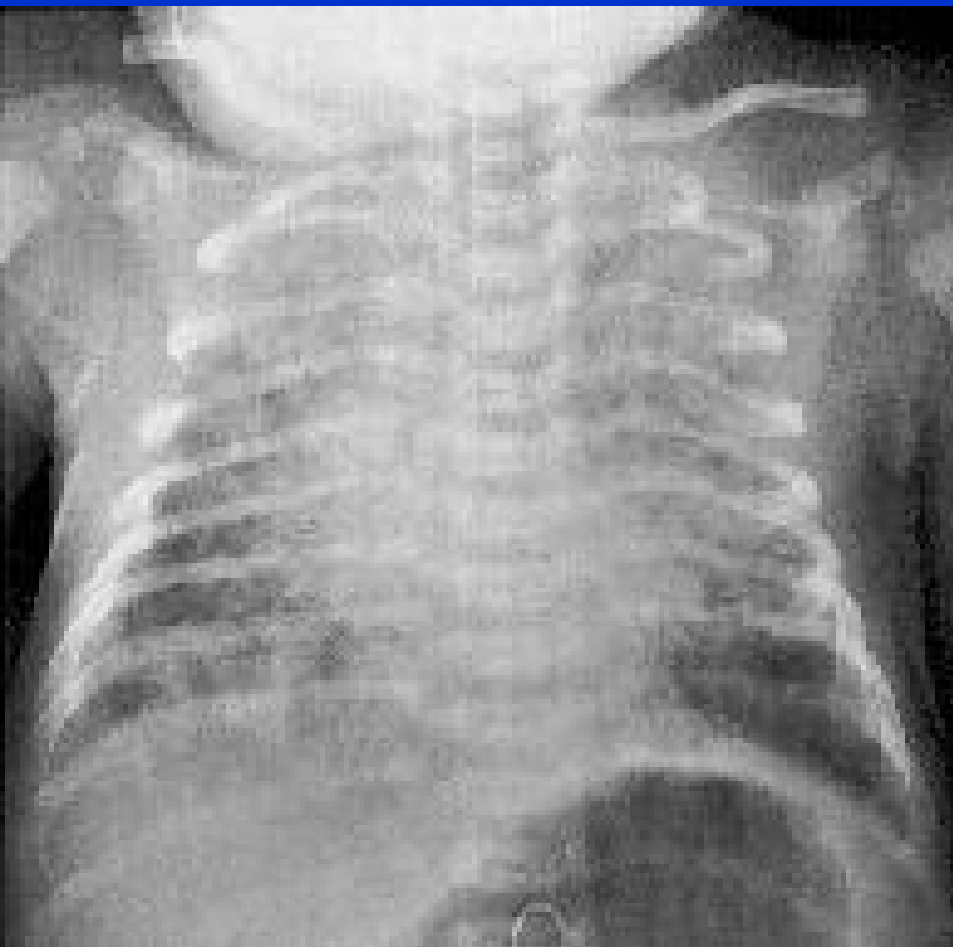
- Tahipnee
- geamăt expirator
- tiraj intercostal
- raluri crepitante sau bronșice diseminate
- torace în butoi, cianoză



la un nou-născut cu **lichid amniotic meconial**
și care **necesită reanimare la naștere**

Tablou radiologic

- opacități cu zone de condensare pe ambele arii pulmonare, separate de zone de emfizem
- diametrul antero-posterior crescut
- pneumotorace
- pneumomediastin



Tratament

A. profilactic

- depistarea precoce a suferinței fetale, a sarcinilor postmature și declanșarea nașterii
- Aspirarea lichidului amniotic meconial din faringe imediat după expulzia capului la perineu

Tratament

B. curativ:

- nou-născuții fără asfixie, cu lichid amniotic meconial de consistență scăzută, de obicei nu necesită tratament.
- Când meconiul are consistență crescută (piure de mazăre) este necesară aspirarea traheei prin intubație orotraheală și evitarea stimulării nou-născutului
- Aspirația masivă de lichid meconial necesită ventilație asistată convențională, uneori cu frecvență înaltă sau cu oxid nitric pentru combaterea hipercarbiei, hipoxemiei și acidozei
- antibioterapie: pentru profilaxia sau tratamentul suprainfecției: Se utilizează inițial Ampicilina + Gentamicina sau o cefalosporină de generația a 3-a asociată cu Amikacin.

Complicații

- **suprainfecție bacteriană**
- **pneumotorax, pneumomediastin**
- **hipertensiune pulmonară persistentă**

Evoluție

- **deces rapid în aspirațiile masive**
- **favorabilă în cazul tratamentului precoce**
- **prognosticul depinde de gradul afectării neurologice și al complicațiilor pulmonare**

PNEUMONIA NEONATALĂ

Mecanism- aspirarea LA contaminat după ruptura prematura și/sau precoce a membranelor amniotice; aspirarea secrețiilor vaginale intranatal.

Agenți etiologici: Streptococ de grup B, E.Coli, Enterococ, Listeria monocytogenes și Treponema pallidum.

NN dezvoltă SDR la un interval mai scurt după naștere și se diferențiază greu de SDR prin deficit de surfactant.

Pneumonia cu debut tardiv(nosocomial) = nn care necesită suport ventilator (prematurii în special).

- Diagnostic pozitiv:
 - anamnestice
 - clinic — semne de detresa respiratorie
 - semne de infectie generalizata
 - semne locale: raluri subcrepitante
 - paraclinic- Rx pulmonar specific —focare de condensare localizate sau difuze
- Tratament- similar pneumoniei de aspiratie

DISPLAZIA BRONHOPULMONARA

Definiție: Boală care a necesitat adm. O₂ peste 28 zile
Cea mai frecventă afecțiune pulmonară cr. a prematurului

Manifestări clinice:

- Tahipnee
- Retracție toracică
- Bronhospasm
- Activarea musculaturii accesorii
- Creștere ponderală

Modificări radiologice

Stadiul I: apare în primele zile

Stadiul II: apare în a II-a săptăm.: opacitatea parenchimului

Dg. diferențial cu:

- 1. Edem pulmonar acut**
- 2. Insuf. cardiacă congest.**
- 3. Duct arterial patent**
- 4. Supraîncărcare cu fluide**

Stadiul III: apare în săptăm. a III-a: imagine cețoasă difuză

Stadiul IV : după 4 săptăm. : hiperinflație, imagini neom.

fibroză neregulată + cardiomegalie

Modificări cardio-vasculare

1. Crește presiunea și rezistența vasculară pulmonară
2. Apariția cordului pulmonar
3. ECG : hipertrofie V.D.
4. Echo: - creșterea intervalului sistolic V.D.
5. V.D. și septul îngroșate (cazuri severe)
6. hipertrofie concentrică a V.S.

Tratamentul

A) Diureticele: datorită rolului proeminent al edemului în DBP

a) Furosemidul (Lasix)

- Efect vasoactiv pulmonar, ameliorează funcția pulmonară
- * Doza: 1 mg/kg, i.v.

b) Thiazidele: Clorotizida și hidroclorotiazida

- Doze: 20 mg/Kg/doză – clorotiazida /2x / zi
- 1,5 mg/Kg/doză - spironolactona /2x / zi

B) Bronhodilatatoarele

Metilxantinele: Teofilina

1. Relaxează musculatura bronșică
2. Ameliorează funcț. musculaturii ventilatorii și a centrului respirator
3. Stimulează motilitatea cililor
4. Diuretic de intensitate medie

* Doza zilnică (mg/kg/zi) = 8 + vârsta în luni

- Doza se ajustează după nivelul seric

5. Căi de adm. : i.v.; p.o.
6. Efecte secundare: tahicardie, agitație, vărsături.

C) Agenți beta-adrenergici

1. intensifică transportul muco-ciliar
 2. cresc producția de surfactant
 3. scad rezistența pulmonară
- Produse utilizate: - isoetharine (Bronkosol)
 - terbutaline (Brethine)
 - metaproterenol (Alupent)
 - albuterol (Salbutamol)
 - isoproterenol (Isuprel)
 - Cale de adm.: aerosoli
 - Acțiune rapidă, de scurtă durată (15-30 min).

D) Steroizi: Dexametazon

1. Cresc sinteza de surfactant
2. Inhibă sinteza de prostaglandine și leucotriene
3. Reduc edemul pulmonar
4. Relaxează bronhospasmul
5. Reduc edemul bronșic

* Doza: 0,5 mg/Kg/zi

6. Efecte secundare:
 - Infecția, HTA, hiperglicemie
 - Hemoragie digestivă, E.U.N.
 - Leucomalacie periventriculară
 - Scad creșterea somatică
 - Produc supresie adrenală

HERNIA DIAFRAGMATICĂ CONGENITALĂ

Defect al diafragmului prin perturbarea închiderii canalului pleuroperitoneal în S₈ de gestație.

Incidență: - 1/2500 nașteri și este mai frecventă pe sânge.

Plămânul de pe partea afectată este hipoplazic cu reducerea numărului de generații bronșice și de vase de tip arterial → risc de hipertensiune pulmonară.

SDR la scurt timp după naștere, cu abdomen escavat, torace emfizematos, zgomote cardiace deplasate.

Diagnosticul – se bazează pe imaginea radiologică; este esențial dg prenatal

Tratamentul – chirurgical.

Chest X-ray of ARDS patient



Normal



ARDS

Surfactant Function

Exogenous Surfactant



Without Surfactant

Endotracheal
Tube

Atelectatic
Lungs

Liver

Stomach

Lungs

Heart



45 Minutes Posttreatment