

NOU-NĂSCUTUL CU RISC CRESCUT

Newborn with high risk

Prof. Dr. Valeriu Popescu

Clinica de Pediatrie, Spitalul Clinic de Copii „Dr. Victor Gomoiu“, București

REZUMAT

Circumstanțele de „risc crescut“ ale nou-născutului sunt multiple; didactic, acestea pot fi determinate de o serie de situații:

- *patologia dependentă de vârsta gestațională sau de greutatea de la naștere*; prematuritate;
- copilul născut post-termen; copilul hipotrofic/dismatur (prea mic pentru vârsta gestațională); copilul hipertrofic (prea mare pentru vârsta gestațională);
- *situațiile gestaționale care pot afecta fătul*;
- *maladiile cronice materne care pot determina o patologie fetală*;
- *traumatismele de la naștere* (cefalhematom, echimoze și peteșii, fracturi, leziuni nervoase, traumatisme viscerale);
- *variațiile patologice ale unor particularități fiziologice ale nou-născutului* (hipoglicemia, hipocalcemia, icterul, maladia hemoragică a nou-născutului);

Cuvinte cheie: nou-născutul cu „risc crescut“; principalele situații întâlnite în practica pediatrică.

RÉSUMÉ

Nouveau-né a haut risque

Les principales situations responsables pour le nouveau-né à haut risque sont:

- pathologie sous la dépendance de l'âge gestationnel ou de poids de naissance;
- situations gestationnelles pouvant affecter le fœtus;
- maladies chroniques maternelles pouvant entraîner une pathologie foetale;
- traumatismes de la naissance (conséquences de difficultés mécaniques, complications cérébrales exclues);
- variations pathologiques de certaines particularités physiologiques du nouveau-né.

Mots clés: Nouveau-né à haut risque; les principales situations responsables

PRINCIPALELE SITUAȚII RESPONSABILE DE RISC CRESCUT LA NOU-NĂSCUT

I. Patologia dependentă de vârsta gestațională sau de greutatea de la naștere

Clasificare

O clasificare dublă a nou-născuților după vârsta gestațională (VG) și greutatea de la naștere este indispensabilă.

- *Durata gestației.* Este socotită în numărul de săptămâni: având ca punct de plecare prima zi a ultimei menstruații. Se aplică, de obicei, un factor de corecție în cazul „ciclurilor menstruale“ foarte lungi sau dacă data concepției este cunoscută (tabelul 1).

Tabelul 1

Durata gestației

• Naștere prematură	sub 37 de săptămâni
• Naștere la termen	între 37 și 41 săptămâni
• Naștere post-termen	42 de săptămâni sau peste

- *Greutatea la naștere în funcție de durata gestației.* Se alege o curbă de creștere, stabilind statistic mediana pentru o populație dată, cu calculul sau estimarea VG și cu reportarea greutății nou-născutului pe curbă. În acest mod sunt definite trei grupe (a se vedea tabelul 2). Factorii de corecție pot fi aplicați în raport cu rasa, greutatea și talia mamei.

Tabelul 2

Greutatea la naștere în funcție de durata gestației

• Mai mică pentru V.G. (hipotrofie)	Sub percentila 10
• Normală pentru V.G.	Între percentilele 10 și 90
• Mai mare pentru V.G.	Peste percentila 90

Prematurul. Imaturitatea organelor și sistemelor enzimatice este responsabilă de o creștere a mortalității și de a creșterii morbidității respiratorii și cerebrale. Problemele cele mai particulare prematurului sunt prezentate în tabelul 3.

Tabelul 3

Complicațiile cele mai particulare ale nou-născutului prematur

- Hemoragia intraventriculară
- Detresa respiratorie determinată de membranele hialine
- Apneile recurente
- Hipotermia
- Hiperbilirubinemia
- Infecțiile
- Problemele alimentare
- Enterocolita necrozantă

Cele mai multe dintre aceste complicații sunt studiate în cadrul patologiei diverselor organe.

Măsurile terapeutice sunt prezentate sub formă de „îngrijiri” și prevenție.

Lupta contra hipotermiei. Cu cât gradul de prematuritate este mai mic, cu atât nou-născutul prematur este mai hipoxic, și mai dificil de a-l menține la o temperatură centrală normală între 36,5 și 37°C. Încălzirea incubatorului trebuie reglată prin servo-control, iar verificarea temperaturii prematurului se face folosind calea rectală.

Supravegherea cardiorespiratorie continuă.

Chiar în absența unei maladii pulmonare, prematurul poate prezenta în orice moment *apnei repetate* în prima săptămână de viață. Este important de a interveni prin ventilație pe mască, înainte ca bradicardia și cianoza să se asocieze. În cazul în care plămânul este normal, concentrația de 30% de oxigen este suficientă între crizele de apnee. Se insituie un sistem de alarmă la nivel cardiac sau mai bine la nivel respirator pentru a permite un tratament imediat. Stimularea respiratorie prin cafeină sau teofilină este utilizată cu succes. Crizele recurente de apnee pot fi o indicație de ventilație artificială. Tratamentul corect al apneei este un element esențial al prevenirii sechelelor cerebrale la prematuri.

Menținerea unei hematoze suficiente. Intubația pentru ventilația artificială trebuie efectuată din primele minute la prematurii cu greutate sub 1500 g. Controlul PaO₂ este indispensabil, ca și determinarea repetată a hematocritului central și a tensiunii arteriale; instalarea unui cateter arterial este deci primul gest necesar. Oxigenoterapia arterială ar putea fi astfel regulat controlată.

Supravegherea oxigenării. Presiunile parțiale de oxigen, prea crescute, sunt periculoase; ele antrenează o vasoconstricție a vaselor retiniene imature care poate duce la o remaniere definitivă a retinei cu cecitate. Regulile actuale ale oxigenării sunt bazate pe date imprecise (tabelul 4).

Tabelul 4

Supravegherea oxigenării

	PaO ₂ (mm/Hg)
Oxigenare optimă -----	60-80
Limita inferioară -----	30-60
Limita superioară -----	în jur de 100
Durata (?) -----	30 de minute – câteva ore

O disciplină strictă trebuie să fie respectată pentru prevenirea retinopatiei; nu se va administra oxigen decât în cazurile cu indicații bine definite. Fiecare indicație comportă o administrare specială; se utilizează cea mai mică concentrație posibilă, cea mai mică durată posibilă; de fiecare dată, când este necesar să se depășească concentrația de 30%, trebuie să se controleze PaO₂ la intervale apropiate, cel puțin patru ore, dar uneori, mult mai frecvent, după cauza hipoxiei și variabilitatea sa; concentrația trebuie controlată regulat, cu aparate verificate constant.

Pericolul major rămân primele ore și transferul prematurilor foarte mici, hipotermici, cu plămân normal.

Concentrații empirice de 50% pot fi necesare la debut, înainte de a instala un cateter; încălzirea și corecția echilibrului acido-bazic pot antrena o creștere rapidă a PaO₂.

Asigurarea unui control al fundului de ochi în săptămânile urmând unei oxigenări este necesară, cu toate că leziunile retiniene nu sunt accesibile nici unui tratament când sunt constituite.

Supravegherea și prevenirea icterului. Icterul prin imaturitate enzimatică este aproape constant la prematur. Fenobarbitalul are o acțiune de *inducere* a glicuroconjugării (10 mg *per os* de 2 ori/zi în primele 2 zile de viață). Fototerapia este instituită precoce; dozarea repetată a bilirubinei este indispensabilă, aprecierea clinică fiind prea grosieră.

Exsanguinotransfuzia este uneori necesară; este indicată la concentrații ale bilirubinei sanguine de 150 mg/l, deci la concentrații mai mici decât la copilul născut la termen, sănătos, cu o incompatibilitate sanguină.

Cercetarea unei anemii sau hemoconcentrații.

Concentrația hemoglobinei variază cu prematuritatea. Un calcul aproximativ pleacă de la formula următoare: concentrația de Hb (în g/100ml) = 7 + numărul de luni de gestație. La nou-născutul la termen, o concentrație sub 14g/100 ml traduce o anemie. Semnele clinice ale anemiei neonatale sunt foarte polimorfe, mergând de la moarte aparentă a nou-născutului, corespunzând unei anemii prin spoliere, până la simpla paloare; uneori, anemia ia masca unei insuficiențe cardiace cu sufluri anorganice, evocând o cardiopatie congenitală.

Lupta contra infecției. Prematurul se poate naște infectat și infecția maternă sau ovulară poate declanșa, în acest caz, o naștere prematură. Prematurul este, în mod particular, vulnerabil la germeni gram-negativi care îl afectează; aspepsia și regulile de supraveghere sistematică (clinică, biologică și bacteriologică) sunt indisensabil de respectat.

Tratamentul trebuie instituit de urgență. Alegerea terapiei cu antibiotice este în funcție de agentul patogen izolat. Se începe prin asocierea bactericidă, bine suportată, deseori ampicilină și gentamicină pe cale intravenoasă. În primele săptămâni de viață, posologia trebuie să fie mai scăzută și ritmul de administrare mai puțin frecvent. Exsanguinotransfuzia este indicată, în caz de infecție neonatală severă cu leucopenie, cu sau fără semne de CIVD (coagulare intravasculară diseminată). Injecțiile de IgM pot fi efectuate în septicemiile cu germeni gram-negativi. Tratamentul simptomatic vizează menținerea riguroasă a marilor funcții vitale.

Relația cu părinții. Anxietatea familială este extremă în cursul unei nașteri premature, chiar banale; este cu atât mai mare cu cât copilul este bolnav și ventilat artificial; contactul între familie și medicul curant trebuie să fie asigurat imediat, de la primele informații date. Familia trebuie să fie liberă să ceară informațiile necesare pentru a înțelege starea în care se găsește copilul și trebuie să i se permită, de fiecare dată, să-și vadă copilul internat în spital.

Copilul născut post-termen

Semnele clinice care pot atrage atenția sunt: aspectul „slab”, tegumentele uscate și gălbui, absența vernixului, dar modificările de comportament sunt însă mai evocatoare: foarte alerti, ochii deschiși larg, somnul insuficient.

Principalele complicații de cercetat sunt: inhalajii de lichide colorate, diferite grade de suferințe cerebrale și o hipoglicemie în primele zile de viață.

Mecanismul suferinței in utero pare legat de o insuficiență placentară cu răsunet asupra nutriției și oxigenării fetale.

Mortalitatea perinatală crește odată cu depășirea termenului normal de naștere. O sensibilitate mai mare la o anoxie supraadugată, în caz de dificultate obstetricală, este de temut în particular.

Copilul dismatur (cu greutate mică pentru vârsta de gestație) (*copilul hipotrofic*).

Etiologia dismaturității este foarte dispartă. Cel mai frecvent intervin: *insuficiența de aport in utero* (insuficiența placentară); toxemia gravidică; gemenaritatea; malformațiile uterine; anomaliiile

placentare; malnutriția maternă. Unele infecții fetale au răsunet asupra diviziunii celulare, în fetopatiile virale în particular. Tabagismul sau alte intoxicații pot fi, de asemenea, responsabile. La fel, malformațiile, de asemenea, se asociază adesea de o hipotrofie fetală.

Principalele probleme ale *copilului dismatur* (hipotrofic) sunt: hipoglicemia, hipocalcemia, hemoconcentrația, infecțiile virale (rubeola, virusul citomegalic), malformațiile congenitale, suferința cerebrală (tabelul 5).

Tabelul 5

Principalele probleme în perioada neonatală a nou-născutului dismatur (hipotrofic)

- Hipoglicemia
- Hipocalcemia
- Hemoconcentrația
- Infecțiile virale (rubeola, boala incluziilor citomegalice)
- Malformațiile cerebrale
- Suferința cerebrală

Copilul hipertrofic (cu greutate mai mare pentru vârsta de gestație).

Copilul mamei diabetice este cel mai caracteristic; talia, dar mai ales greutatea la naștere sunt superioare percentilei 90. La toți acești nou-născuți, chiar în absența diabetului matern, trebuie cercetată și prevenită o hipoglicemie neonatală.

II. Situații gestaționale care pot afecta fătul

Un oarecare număr de maladii materne prezintă un risc eventual pentru făt. Aceste situații trebuie cunoscute de medicul pediatru înaintea nașterii; instrucțiunile trebuie înscrise în dosarul mamei pentru un transfer eventual; pediatrul trebuie să fie prezent la naștere.

Antecedente patologice în cursul sarcinilor precedente (morți perinatale sau patologice neonatală).

Elementele din dosar, o prezentare a datelor eventuale de la o autopsie, vor fi studiate pentru a stabili dacă există o legătură cu accidentele precedente. Argumente pentru sau contra maladiilor imunitare și metabolice familiale vor fi reținute în sensul orientării conduitei de luat pentru copilul care se naște.

Toxemia gravidică/hipertensiunea arterială

Hipotrofia fetală și suferința fetală cronică au fost evaluate pe toată perioada sarcinii. Aceste constatări duc adesea la o decizie a unei nașteri anticipate.

Hipotrofia fetală de cauză necunoscută

Hipotrofia fetală este, în mod obișnuit, bătută în *in utero* în jurul lunii a 6-a. Printr-o supraveghere

atentă se va depista apariția eventuală a unei suferințe fetale.

Suferința fetală cronică

Suferința fetală cronică este adesea asociată cu hipotrofia fetală, dar nu întotdeauna. În aceste trei ultime circumstanțe (antecedentele patologice din cursul sarcinilor precedente, toxemia gravidică/hipertensiunea arterială, hipotrofia fetală de cauză necunoscută) elementele de supraveghere pot permite precizarea înainte de naștere a riscului căutat: 1) *amnioscopia* (lichid amniotic clar sau colorat); 2) *înregistrările cordului fetal anterior travaliului*, evidențiind modificări permanente sau episodice ale traseului ECG; 3) *dozajele hormonale* (cifre scăzute sau o „scădere” brutală, în special, a estriolului urinar sau plasmatic a HPL); 4) *ultrasunetele* (studiul diametrului biparietal în raport cu vârsta), permit de a diferenția *hipotroficii* cu volum cranian normal de cei a căror dezvoltare cerebrală este îngrijorătoare.

Riscul major este *hematomul retroplacentar*. Modalitatea de naștere este de obicei *cezariana*, înainte de debutul travaliului, indicată de compromisul între *riscurile de suferință fetală* și *riscurile legate de imaturitatea pulmonară*. Studiul raportului L/S (lecitină/sfingomielină) în lichidul amniotic permite distingerea a trei situații: 1) $L/S < 0,5$, risc major de detresă respiratorie; 2) L/S între 0,5 și 2, risc cu o rigoare acceptabilă; 3) $L/S = 2$, fără risc de detresă respiratorie.

Incompatibilitatea sanguină fetomaternală

Incompatibilitatea sanguină fetomaternală trebuie depistată într-un mod cât „mai larg posibil” prin anamneză și cercetarea de aglutinine la toate categoriile de risc (mama Rh negativ, situația de incompatibilitate ABO, mame transfuzate, imunizare eritocitară depistată la mamă). În caz de imunizare Rh, elementele de prognostic sunt prezentate în tabelul 6.

Tabelul 6

Elemente de prognostic în cazul imunizării Rh

- Antecedentele anterioare
- Caracterul homozigot sau heterozigot al tatălui
- Titru testului Coombs indirect în serul matern
- Indicele optic în lichidul amniotic, interpretat în funcție de vârsta sarcinii pe diagrama Liley

Conduita în cursul sarcinii. În caz de boală foarte severă, transfuzii repetate *in utero* până la realizarea unei maturități pulmonare suficiente (raportul L/S).

În caz de boală medie: declanșarea nașterii sau operația cezariană când maturitatea pulmonară este suficientă (raportul L/S).

În caz de boală ușoară: supravegere până la nașterea normală la termen.

Măsuri luate la naștere: sânge proaspăt O Rh negativ, echipa de reanimare prezentă.

Lichidul amniotic

Lichidul amniotic în cantitate anormală trebuie să orienteze examenul neonatal către complicații particulare.

În caz de *hidramnios* se va cerceta în special: *o malformație digestivă* – sondă esofagiană și anală, clișeu radiologic al abdomenului –, *o malformație cerebrală*, un diabet matern necunoscut; frecvent, nici o anomalie nu este constatată.

În caz de *oligoamnios* se vor cerceta mai ales: o agenezie renală, o leziune obstructivă a tractului urinar, un sindrom Potter cu agenezie pulmonară.

Frecvența deformațiilor feței sau membrelor, prin compresiune *in utero*, se va cerceta cu prudență pentru un diagnostic corect.

Sarcini multiple

Nou-născuții proveniți dintre o sarcină multiplă reprezintă un procentaj important al populației unui centru neonatal, din cauza frecvenței prematurității și hipotrofiei. Primul născut este, în general, cel mai favorizat. La al doilea geamăn, o frecvență mai mare a hemoragiei intracraniene sau a detresei respiratorii este statistic semnificativă în același timp prin complicațiile traumatice și prin durata „scursă” între cele 2 nașteri.

Trebuie cercetate complicațiile speciale legate de *anastomozele placentare* la gemenii monoziogoți: un geamăn pletoric (care necesită sângerare urgentă), un geamăn anemic (care necesită transfuzie sanguină).

Sarcini hemoragice

Complicațiile dramatice legate de *placenta praevia* sunt mai puțin frecvente, datorită progreselor în supravegherea și diagnosticul precoce prin localizare placentară. Cu toate acestea, se poate vedea încă o *anemie severă* care trebuie „compensată” de urgență în sala de travaliu, o *anoxie intrapartum*, o frecvență crescută a detreselor respiratorii.

Situații antenatale care comportă un risc infecțios crescut.

Infecția urinară maternă, febra maternă, fie în săptămânile care au precedat nașterea, fie în ziua

nașterii, ruptura prematură a membranelor – constituie un risc care implică o supraveghere clinică și biologică a copilului de la naștere, completat cu un studiu bacteriologic al placentei, hemocultură, prelevări periferice. Sunt de temut mai ales listeria și streptococul, printre germeii gram-pozitivi, colibacilul sau alți germeni gram-negativi.

Fetopatii virale sau parazitare: rubeola, herpesul, boala incluziilor citomegalice, toxoplasmoza congenitală, sifilisul congenital (tabelul 7).

III. Maladii cronice materne care pot antrena o patologie fetală

Diabetul matern

Elementele de prognostic depind de gravitatea diabetului (frecvente malformații), dar mai ales de calitatea supravegherii și echilibrării diabetului în cursul sarcinii. Spitalizarea în ultimele luni de sarcină, menținerea unei glicemii subnormale, supravegherea vitalității fetale sunt indispensabile. Decizia operației cezariene este luată în jurul

Tabelul 7

Simptomatologia infecțiilor materno-fetale

	Toxoplasmoza congenitală	Sifilisul congenital	Maladia incluziilor citomegalice	Rubeola congenitală	Herpesul neonatal	Coxsackie B
<i>Contaminare</i>	Transplacentară	Transplacentară	Transplacentară Amniotică Cutaneo-mucoasă	Transplacentară	Transcutaneo-mucoasă Transplacentară	Transcutaneo-mucoasă Transplacentară
<i>Retard de creștere intrauterină</i>	++	++	+++	+++	+	
<i>Hepatosplenomegalie</i>	++++	++++	++++	+++	+	+
<i>Icter</i>	++	++	+++	+	+	
<i>Purpură trombocitopenică</i>	+	++	+++	+++	+	
<i>Anemia</i>	+++	++++	++	++		
<i>Semne cutaneo-mucoase</i>	+	Sifilide Pemfigus palmoplantar Coriză Ragade	0	+	++	
<i>Leziuni osoase</i>	+	Osteocondrită Periostită Lacune	0	Striații metafizare longitudinale ++		
<i>Calcificări intracraniene</i>	+	0	+++	0		
<i>Corioretinită</i>	+++	+	+	+	+	
<i>Semne neurologice de afectare meningeală</i>	+++	+	++	+	++	+++
<i>Hidrocefalie sau microcefalie</i>	+	±	+	±	+	
<i>Cardiopatie</i>				++		Miocardită +++
<i>Semne respiratorii</i>	++	±	++	++	+	++
<i>Adenopatii</i>	+++	++		++		
± rară ; + : 1 – 25% din cazuri ; ++ : 26 – 50% din cazuri ; +++ : 51 – 75% din cazuri; ++++ : 76 – 100% din cazuri						

săptămânilor 37-38, când raportul L/S este peste 2. Cu această supraveghere minuțioasă, riscul neonatal devine foarte mic, principalele obiective fiind rezumate în tabelul 8.

Tabelul 8

Principalele manifestări neonatale ale diabetului matern

- Detresă respiratorie în caz de prematuritate
- Retard al resorbției lichidului alveolar în caz de operație cezariană
- Hipoglicemie – cu evidențiere imediată și prevenită: precoce, severă, de scurtă durată (24-48 de ore), deseori asimptomatică, legată de hiperinsulinismul reacțional
- Hipoglicemie
- Hiperbilirubinemie
- Malformații
- Complicații obstetricale frecvente dacă nașterea se face pe cale joasă (distocia umerilor)

Hipertiroidia maternă

O maladie Basedow maternă poate antrena tirototoxicoză neonatală tranzitorie, chiar dacă maladia este veche sau vindecată.

Hipertiroidia neonatală este o maladie rară, care a servit ca sprijin teoriei imunologice a maladii Basedow. Ea este cauzată de transferul transplacental al LATS (*Long Acting Thyroid Stimulator*). Mama acestor nou-născuți nu este „în mod forțat” hipertiroidiană, dar ea posedă LATS, care este transferat fătului. Rezultă o hipertiroidie foarte caracteristică, cu tahicardie, slăbire, exoftalmie, diaree și gușă.

Pe plan paraclinic se remarcă: T₄ este cel mai frecvent crescută, iar TSH este nedozabil. LATS este prezent uneori în sângele nou-născutului, dispărând progresiv cu globulinele de origine maternă.

Dacă mama ia antitiroidiene, semiologia hipertiroidiană este întârziată. În absența terapiei, maladia poate fi gravă, evoluând către insuficiență cardiacă severă. Tratamentul constă în: lugol, antitiroidiene și mai ales betablocante (propranolol), care se opun efectelor cardiovasculare ale hipertiroidiei.

Gușa și hipotiroidia neonatală

Insuficiența de secreție tiroidiană amenință nou-născutul cu anomalii grave de dezvoltare cerebrală și sechele mentale. Aceasta impune un diagnostic extrem de precoce și o terapie administrată, de asemenea, precoce, pentru diminuarea riscului neurologic.

În perioada neonatală, semnele sunt extrem de fruste. Uneori este vorba de un postmatur, cu o greutate mai mare pentru înălțimea sa și o hernie ombilicală, adesea prezentă. Dozarea TSH plasmatic confirmă ipoteza de diagnostic: hipotiroidie

congenitală cu evidențiere precoce. În primele luni de viață apar semne mai clare: anorexie, constipație, dificultăți la supt și la înghițit, ulterior, retardul de creștere se evidențiază și se adaugă: infiltrația mucoaselor, cu limbă groasă, limbă mare și țipăt răgușit, tegumente uscate, icter, adesea *livedo*, apatie. Tabloul clinic se întregește și aspectul tipic de mixedem se constituie.

Paraclinic se notează: anemie hipocromă, hiposideremică, hipercolesterolemie; T₄ și T₃ sunt cu valori scăzute și TSH este foarte crescut.

Pe plan radiologic sunt prezente: întârziere a vârstei osoase (absența cuboidului, absența epifizelor femurale inferioare și tibiale superioare).

Mai târziu se adaugă: disgenezii epifizare, densificarea scheletului evidentă la nivelul corticalei oaselor lungi, a bazei craniului, bazinului și vertebrelor, deformații osoase (mai frecvent: aspectul „în sabot” al primelor 2 vertebre lombare). Examenul izotopic are o valoare majoră în diagnosticul etiologic. *Scintigrafia* cu tehneciu este preferată de unii, dar prezintă imagini mai greu de interpretat și mai puțin precise.

Maladia Adisson maternă

O maladie Adisson maternă nu are de obicei consecințe neonatale, mama fiind echilibrată cu doze substitutive de corticoizi.

Maladia Cushing sau tratamentul cu corticosteroizi la mamă

O insuficiență suprarenală este excepțională, cortizolul poate fi dozat în sângele din cordonul ombilical.

Hiperparatiroidia maternă

Această entitate prezintă un risc crescut de hipocalcemie; aceasta trebuie evidențiată și în cazul prezenței sale se va recomanda alimentația la sân a nou-născutului.

Purpura trombocitopenică idiopatică maternă

Această afecțiune prezintă riscul de trombocitopenie pasivă la nou-născut și în intervalul 1-4 luni de viață; riscul hemoragic este mic: peteșiile și hematoamele produse de traumatismul nașterii sunt cele mai frecvente. Vor fi tratați numai copiii care sângerează prin exsanguinotransfuzie sau prin transfuzii de plachete sanguine. Se va aștepta căderea cordonului ombilical. Uneori, nașterea prin cezariană poate fi recomandată pentru reducerea hazardului în momentul nașterii.

Miastenia maternă

Miastemia tranzitorie cu dificultăți respiratorii și hipotonie se întâlnește la 25% dintre nou-născuții mamelor cu miastenie. În aceste cazuri se indică supravegherea nou-născuților în centrul de îngrijiri intensive. Tratamentul cu prostigmină, 0,1-0,2 mg intramuscular sau subcutanat, la 6 ore, este recomandat.

Hemoglobinozele materne (talasemia, drepanocitoza)

În aceste entități se întâlnesc frecvent: *morți in utero*, *hipotrofie* și *prematuritate*. Dacă copilul este, el însuși purtător al tării genetice, diagnosticul biologic poate fi efectuat din primele zile de naștere prin electroforeza hemoglobinei, uneori chiar *in utero*. Semnele clinice – anemia și infecția – nu sunt de temut în perioada neonatală, ele fiind excepționale înainte de vârsta de 3 luni.

Lupusul eritematos (LES)

Nou-născuții mamelor cu LES prezintă manifestări clinice neonatale: *rash* facial în „aripi de fluture“, leucopenie, trombocitopenie. Aceste semne sunt tranzitorii, nu solicită nici un tratament, dispar odată cu eliminarea globulinelor materne responsabile.

La acești nou-născuți sunt descrise blocuri artrio-ventriculare.

Mame drogate (LSD, heroină, methadonă)

Intoxicația maternă nu este întotdeauna cunoscută; trebuie să fie pusă în discuție când apar simptome care nu au o cauză determinată. Astfel, o depresie respiratorie inițială și secundară poate fi observată în cazul unui drogat. De asemenea, poate fi frecventă o stare de hipotrofie de cauză nedeterminată, precum și un sindrom de sevraj, iritabilitate, tulburări de somn, diaree.

Medicamente diverse

O serie de medicamente (sedative și tranchilizante, medicamente care conțin iod, anticonvulsivante, morfinice, neuroleptice) pot fi în cauză, situație care impune o anamneză foarte amănunțită în situația unui nou-născut cu manifestări clinice particulare (letargie și hipotonie, sindrom de sevraj, hemoragii, depresie respiratorie, hipotonie globală, tulburări de conștiență, manifestări clinice de tipul gușă, hipotiroidie).

Alcoolismul matern

Alcoolismul matern poate fi responsabil de un sindrom care asociază: retard al creșterii intrauterine,

dismorfie cranio-facială, malformații viscerale și debilitate mintală.

IV. Traumatismele de la naștere (consecințe ale dificultăților mecanice, complicații cerebrale excluse)

Plăgi superficiale

În acest cadru se pot întâlni: abraziuni cutanate după aplicare de forceps, plagă cutanată după cezariană, plagă a pielii capului acoperită cu păr prin electrozii de monitorizare fetală, uneori necesitatea efectuării unor suturi.

Cefalhematom (hemoragie subperiostală)

Cel mai frecvent și banal, cefalhematomul nu necesită efectuarea sistematică de radiografii, cu excepția cazurilor în care contextul este evident traumatic. De obicei nu necesită tratament. Puncția evacuatoare este indicată în două situații excepționale: un icter care se intensifică rapid sau un cefalhematom enorm inestetic (Amiel Tison C, 1982).

Echimoze și peteșii

Singura problemă a echimozelor și peteșiiilor este de ordin diagnostic. Uneori, diferențierea este îngreunată de o cianoză, când topografia este facială. Nu se recomandă nici un tratament. În cazul temei unui icter mai marcat decât în mod obișnuit, se recomandă prevenția prin fototerapie.

Fracturi

Cea mai frecventă dintre fracturi este fractura claviculei, care va fi cercetată prin palpate. Nu necesită tratament. Mișcările se vor face cu grijă și cu blândețe. Mai rar, fractura de humerus sau de femur necesită intervenția medicului ortoped. Fracturile coloanei cervicale însoțite de paralizii prin leziuni medulare necesită consultul cu un neurochirurg.

Leziuni nervoase

Paralizia facială este leziunea nervoasă cea mai frecventă, cauzată, cel mai adesea, prin aplicarea de forceps; ea este benignă și tranzitorie. Poate fi, de asemenea, consecință a unei compresiuni prelungite pe bazin, în caz de oligoamnios, nu rară la dismaturi/hipotrofici.

Plexul brahial poate suferi elongație sau smulgere în cursul unui travaliu dificil (poziția „șezut” sau distocia umerilor); rădăcinile superioare sunt cel mai frecvent afectate, atitudinea brațului este caracteristică – în extensie și rotație internă – inactivă. Este necesar avizul ortopedului și supraveghere. Recuperarea este regulă, smulgerile complete

fiind excepționale. Se va cerceta, printr-o radiografie toracică, o paralizie frenică asociată.

Traumatismul visceral

Hemoperitoneul neonatal este o complicație obstetricală foarte rară. Leziunile ficatului, mai rar ale splinei, pot surveni în cursul nașterii. Simptomele sunt frecvent întârziate, în momentul ruperii secundare a unui hematom subcapsular al ficatului; se va acorda o atenție deosebită în prezența unui colaps brutal cu creșterea volumului abdomenului. O laparotomie exploratorie permite să se evite necunoașterea unei rupturi a splinei. Se instituie o terapie de urgență: transfuzie sanguină; supravegherea tranzitului digestiv.

V. Variații patologice a unor particularități fiziologice ale nou-născutului

Hipoglicemia

Definiție: orice cifră sub 0,20 g/l traduce prezența unei hipoglicemii. Este vorba de o definiție largă deoarece glicemia în perioada neonatală este, de obicei, destul de joasă și destul de variabilă; mulți copii pot deci să aibă o valoare a glicemiei foarte joasă, tranzitorie. Cu toate acestea, nu trebuie așteptat pentru a trata hipoglicemia, nici apariția semnelor clinice, nici unei cifre inferioare la 0,20 g/l.

Simptomele hipoglicemiei sunt foarte numeroase, nici unul însă nu este specific. Convulsiile și crizele de apnee sunt cele două accidente grave; ele pot fi legate de hipoglicemie situație în care corecția lor este imediată, prin administrarea intravenoasă a glucozei.

Letargia, hipotonia sau, din contră, agitația și cloniile, transpirațiile profuze, respirația superficială se pot asocia hipoglicemiei. În mod invers, absența simptomelor poate să se asocieze cifrelor foarte joase ale glicemiei. Utilizarea testului Dextrostix este prețioasă pentru a asocia rapid unele din aceste simptome hipoglicemiei.

Circumstanțele de risc sunt mai importante de cunoscut pentru prevenție decât simptomele însele.

Prevenție. Cunoașterea circumstanțelor de risc permite luarea de măsuri preventive imediat: alimentație precoce, perfuzii cu glucoză 10% 80-100 ml/kg/24 de ore, uneori peste aceste cifre, cu control repetat prin efectuarea testului Dextrostix și a microglicemiilor. Eficacitatea acestei prevenții face, în prezent, hipoglicemia mai mult potențială decât reală. Conduita este puțin diferită după capitalul de risc și deci în raport cu fizipatologia hipoglicemiei. La dismaturi/hipotrofici aportul de

glucoză și aportul caloric global trebuie să fie foarte crescut și prelungit; hipoglicemia este adesea prelungită 2-3 zile; ea poate fi profundă și să dureze aproximativ o săptămână, necesitând un aport considerabil de zahăr pe 24 de ore. O perfuzie pentru asigurarea unui debit constant este necesară. Aportul de glucide trebuie uneori să atingă 0,75-0,80 g/kg/oră. La copilul unei mame diabetice sau în caz de anasarcă, hipoglicemia este imediată prin hiperinsulinism. Dacă perfuzia de glucoză 10% nu este suficientă sau este dificilă din punct de vedere tehnic, poate fi utilizat glucagonul pe cale intramusculară, în doză de 0,3 mg/kg, eventual repetat de 2-3 ori în primele 24 de ore, cu o eficacitate remarcabilă.

Hipocalcemia

O hipocalcemie tranzitorie în cursul primelor zile de viață este fiziologică. Sub 80 mg/l hipocalcemia trebuie tratată. Semnele clinice sunt: hiperexcitabilitate neuromusculară, cu convulsii, spasme viscerale, în special respiratorii, tahicardie și insuficiență cardiacă, cu unda T amplă și ascuțită, și alungirea intervalului QT. Rară la copilul alimentat la sân, hipocalcemia este frecventă la hipotrofici/dismaturi și la prematuri, la copilul unei mame diabetice, la copilul mamelor hipercalcemice.

Tratament. Se recomandă perfuzie i.v. de gluconat de calciu, 2-3 ml/kg, soluție 10%; aportul crescut pe cale orală. Supravegherea sistematică și tratamentul preventiv sunt esențiale și fac excepțională producerea de convulsii hipocalcemice.

Icterul

În primele 24 de ore de viață prezența icterului pune în discuție o maladie hemolitică (Rhesus sau ABO) sau o septicemie materno-fetală.

După 24 de ore și în special între a 2-a și a 5-a zi de viață, este vorba de un *icter fiziologic* datorat unei insuficiențe a glucuroconjugării. Dozarea bilirubinei în sânge, efectuarea grupei sanguine completează datele clinice. Fototerapia pentru limitarea creșterii bilirubinei, fenobarbitalul, 1 cg/24 de ore, *per os*, de 2 ori pe zi, pentru favorizarea glucuroconjugării prin inducție enzimatică, și discutarea exsanguinotransfuziei, în raport cu concentrațiile crescute ale bilirubinei sanguine sunt măsurile terapeutice care trebuie luate.

Maladia hemoragică

O scădere și o creștere spontană a factorilor vitamino-K dependenți sunt fiziologice. Când variația este exagerată, ea se poate asocia cu hemoragii, în particular digestive; este vorba de

maladia hemoragică a nou-născutului. Un interval liber de 24-48 de ore după naștere este foarte evocator. Se efectuează grupa sanguină și studiul *crasei sanguine*; dacă pierderea de sânge pare mare se efectuează transfuzie de sânge; dacă studiul coagulării confirmă un deficit important, se administrează vitamina K₁ i.v. sau i.m. (5-10 mg); se repetă transfuzia de sânge, eventual, 12-24 ore mai târziu. Ad-

ministrarea sistematică de vitamina K₁ în sala de travaliu (2-5 mg) a făcut ca maladia hemoragică a nou-născutului să devină rarisimă.

Se stabilesc, de asemenea, dacă există date asupra eventualelor medicamente luate de mamă (anticoagulante, fenobarbital), și dacă administrarea de vitamina K₁ s-a efectuat la nou-născutul în cauză.

BIBLIOGRAFIE

1. **Amiel – Tison C** – Nouveau – né à haut risque. în: Mozziconacci P, Saudubray Jean-Marie (eds): Pédiatrie, Néonatalogie, ch. 3, p. 400 – 406, *Flammarion Médecine Science*, Paris, 1982.
2. **Amiel – Tison C** – Réanimation du nouveau-né en salle de travail. în: Mozziconacci P, Saudubray Jean-Marie (eds): Pédiatrie, Néonatalogie, ch.4, p.407 – 409, *Flammarion Médecine Science*, Paris, 1982.
3. **Charles J** – Infections materno-fœtales virale et parasitaires. In: Mozziconacci P, Saudubray Jean-Marie (eds): Pédiatrie, Néonatalogie, ch.6, p.417 – 420, *Flammarion Médecine Science*, Paris, 1982.
4. **Czernichow P** – Thyroïde hypothyroïdie. în: Mozziconacci P, Saudubray Jean-Marie (eds): Pédiatrie, Endocrinologie, ch. 2, p. 145 – 154, *Flammarion Médecine Science*, Paris, 1982.
5. **Girot P** – Hématologie du nouveau – né. în: Mozziconacci P, Saudubray Jean-Marie (eds): Pédiatrie, Néonatalogie, ch. 12, p. 447 – 454, *Flammarion Médecine Science*, Paris, 1982.
6. **Saudubray JM** – Urgences néonatales en rapport avec une maladie héréditaire du métabolisme des acides aminés et des hydrates de carbone. în: Mozziconacci P, Saudubray JM (eds): Pédiatrie, ch.13, p.455-461, *Flammarion Médecine Science*, Paris, 1982.
7. **Voyer M** – Infection bactérienne néonatale. în: Mozziconacci P, Saudubray Jean-Marie (eds): Pédiatrie – Néonatalogie, ch. 5, p. 410 – 417, *Flammarion Médecine Science*, Paris, 1982.

Adresa de corespondență:

Prof. Dr. Valeriu Popescu, Spitalul Clinic de Copii „Dr. Victor Gomoiu“, Bulevardul Basarabia, Nr. 21, Sector 2, București