



UMFT

Universitatea de
Medicină și Farmacie
„Victor Babeș”
din Timișoara

**Mărioara Boia
Daniela Iacob
Anikó Manea
Camelia Budișan
Elena Enătescu
Mirabela Dima
Oana Costescu**

Puericultură

CURS
Ediția a II-a



Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/editura

Director general: Prof. univ. emerit dr. Dan V. Poenaru

Director: Prof. univ. dr. Andrei Motoc

Colecția: MANUALE

Coordonator colecție: Prof. univ. dr. Sorin Eugen Boia

Indicativ CNCIS: 324

© 2020

Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

ISBN 978-606-786-180-8

Cuprins

CAPITOLUL I	
INTRODUCERE.....	4
CAPITOLUL II	
CLASIFICAREA PUERICULTURII	5
CAPITOLUL III	
CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA	9
CAPITOLUL IV	
PERIOADELE COPILĂRIEI	25
CAPITOLUL V	
NOU-NĂSCUTUL LA TERMEN.....	30
CAPITOLUL VI	
NOU-NĂSCUTUL CU RISC CRESCUT	72
CAPITOLUL VII	
NOU-NĂSCUTUL CU GREUTATE MICĂ LA NAȘTERE	78
CAPITOLUL VIII	
MONITORIZAREA FUNCȚIILOR VITALE ÎN NEONATOLOGIE ȘI PEDIATRIE	105
CAPITOLUL IX	
DUREREA LA NOU-NĂSCUT.....	118
CAPITOLUL X	
PARTICULARITĂȚILE CLINICO-BIOLOGICE ALE SUGARULUI ȘI COPILULUI MIC.....	125
CAPITOLUL XI	
PARTICULARITĂȚILE CLINICO-BIOLOGICE ALE PREȘCOLARULUI, ȘCOLARULUI.....	133
CAPITOLUL XII	
PUBERTATEA ȘI INFLUENȚA SA ASUPRA CREȘTERII. LEGILE PUBERTĂȚII.....	141
PARTEA A DOUA.....	157
CAPITOLUL I	
PRINCIPII GENERALE DE NUTRIȚIE ȘI ALIMENTAȚIE.....	158
CAPITOLUL I	
ALIMENTAȚIA PARENTERALĂ.....	176
CAPITOLUL III	
ALIMENTAȚIA NATURALĂ	186
CAPITOLUL IV	
ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ	199
CAPITOLUL V	
DIVERSIFICAREA ALIMENTAȚIEI SUGARULUI.....	208
CAPITOLUL VI	
ALIMENTAȚIA COPILULUI MIC.....	214
CAPITOLUL VII	
TULBURĂRILE DE ALIMENTAȚIE.....	218
CAPITOLUL VIII	
ROLUL RELAȚIEI AFECTIVE PĂRINȚI-COPIL ÎN DEZVOLTAREA SOMATICĂ ȘI PSIHICĂ A COPILULUI.....	221
BIBLIOGRAFIE.....	225

CAPITOLUL I

INTRODUCERE

Puericultura este latura profilactică a pediatriei și cuprinde ansamblul mijloacelor prin care se asigură creșterea și dezvoltarea somatică și psihică a copilului, de la naștere până la adolescență în vederea menținerii stării de sănătate. Puericultura se adresează copilului și familiei, condițiilor de mediu socio-economic, pentru ameliorarea stării de sănătate și mărirea performanțelor fizice și intelectuale ale individului.

CAPITOLUL II

CLASIFICAREA PUERICULTURII

1. Puericultura preconcepțională

Reprezintă totalitatea metodelor preventive ale unui cuplu, în vederea concepției unui făt sănătos și vizează evitarea factoriilor teratogeni care determină injurii prenatale:

- a) *Factorii infecțioși*: virusul Rubeolei, virusul Citomegaliei și Toxoplasma Gondi produc anomalii majore diverse și determină 2 % din totalul malformațiilor complexe. Alte infecții asociate cu malformații sunt : V. Herpes, V. Cocksackie, Virusul Varicelei, Treponema palidum, infecții urinare.

Exemple de sindroame plurimalformative din unele boli infecțioase:

- **Rubeola congenitală** - determină următoarele anomalii: cataractă congenitală (fig.1), malformații cardiace, RCIU, surditate, icter prelungit și sever, retard mintal, afecțiuni hepatice, ale splinei, pneumonii.



Fig. 1. Nou-născut cu rubeolă congenitală, cu afectare oculară

- **Infecția cu CMV -anomaliile cele mai grave sunt:** surditate neurosenzorială, afectarea acuității vizuale, tulburări neuropsihice și neuromotorii – convulsii, tetrapareză, diplegie, dislexie, disgrafie, tulburări de integrare în colectivitate, retard psihic, deces -20-30%,insuficiență hepatică (fig. 2), CID.

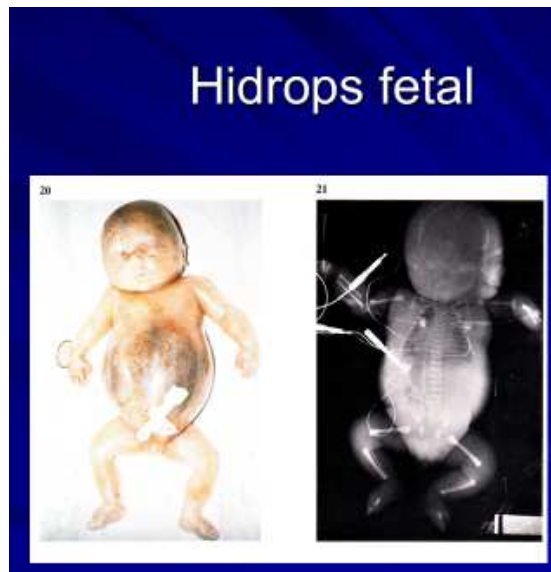


Fig. 2. Nou-născut cu infecție congenitală severă cu CMV, hidrops fetal

- **Toxoplasmoza congenitală-anomaliile frecvent întâlnite sunt :** prematuritate, RCIU, cecitate, calcificări cerebrale, hidrocefalie, malformații cardiace, hepatosplenomegalie, icter, surditate.
- b) *Boli materne neinfecțioase: diabetul zaharat manifest* produce malformații diverse; *fenilcetonuria* produce malformații de cord și retard mintal; *sângerările vaginale* în trimestrul I de sarcină.
- c) *Factori actinici* (radiații ionizante): au efect mutagen când acționează pe zigot (aberații cromozomiale).
- d) *Factori chimici: thalidomiază* care a produs malformații diverse; *mercurul organic* produce leziuni neurologice, *nicotina* determină greutate mică la naștere a copilului; *alcoolul* determină greutate mică la naștere, dismorfii/malformații, debilitate mintală; *substanțe medicamentoase* - anticonvulsivante administrate în trimestrul I de sarcină; anticoagulante administrate în trimestrul I de sarcină; heparina produce moarte "in utero", citostaticele determină cert malformații.
- e) Alți factori teratogeni:
- Nutriția: carențe în aminoacizi; vitaminele E, A, acid folic; oligoelemente: Zn, Iod;
 - Vârsta maternă optimă pentru procreere este cuprinsă între 25-35 de ani.



Fig. 3. Nou-născut Sindrom Down



Fig. 4. Mielomeningocel occipital

2. Puericultura prenatală

Puericultura prenatală vizează ocrotirea gravidei și dezvoltarea intrauterină a produsului de concepție.

Obiective: depistarea precoce a sarcinii; urmărirea stării de sănătate a gravidei (luarea în evidență precoce, depistarea și tratamentul precoce a bolilor materne, internarea gravidelor cu risc); respectarea regimului de viață și muncă; vitamino-profilaxia; alimentația corectă.

Perioada de sarcină normală cuprinde 280 ± 10 zile.

3. Puericultura postnatală

Puericultura postnatală cuprinde totalitatea măsurilor de îngrijire, alimentație corectă, igiena mediului extern, condiții psiho-afective în familie și colectivitate.

Scopul principal este scăderea mortalității infantile care influențează durata medie de viață și sporul natural al populației.

Mortalitatea infantilă (M.I.) se calculează după formula:

$$\text{M.I.} = (\text{Nr. copii decedați sub vârsta de 1 an}) / 1000 \text{ n.n. vii}$$

Mortalitatea infantilă, deși în scădere semnificativă (26,9 ‰ în anul 1990 - 11‰ în 2008), rămâne cea mai ridicată din Europa. Media **mortalității infantile** în UE este de 4,59 la o mie de născuți vii. La noi în țară în ultimii ani a scăzut la 6 ‰.

Printre statele cu o rată scăzută a mortalității la copii mai figurează Suedia, Slovenia, Norvegia, Japonia, Italia, Finlanda, Cehia, Elveția și Spania.

CAPITOLUL III

CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA

Creșterea și dezvoltarea postnatală

Creșterea reprezintă procesul normal de multiplicare celulară și de creștere a volumelor celulare, ceea ce duce la augmentarea dimensiunilor corpului, respectiv de apariție de masă tisulară nouă.

Dezvoltarea este un proces normal ce cuprinde complexități funcționale precum formarea de structuri noi și maturație enzimatică.

Creșterea și dezvoltarea urmează o secvență ordonată, aproximativ aceeași pentru toți copiii însă cu variații între copiii normali, în funcție de vârstă, reflectând răspunsurile organismului în creștere la numeroși factori.

La om maturitatea se obține lent, aproximativ 1/3 din viață este o pregătire pentru celelalte 2/3.

A. Legile generale ale creșterii

Legile generale ale creșterii s-au stabilit în funcție de analiza atât a caracteristicilor generale ale creșterii, dar și prin analiza și observarea fiecărui segment al corpului:

Legile alternanței - se referă la alungirea, urmată de îngroșarea oaselor.

Legile proporției - de la naștere la maturație, fiecare segment al corpului are modul său propriu de comportament de creștere față de înălțime.

Legile pubertății - înainte de pubertate, talia crește, în special, pe seama membrelor inferioare, ulterior pe seama trunchiului. În prepubertate este mai intensă alungirea, ulterior urmează îngroșarea corpului.

B. Factorii de creștere

În procesul creșterii și dezvoltării intervin mai multe categorii de factori:

1. *Factorii genetici* (ereditari, intrinseci)

Dețin rol important în determinarea ritmului creșterii datorită controlului genetic al sintezei proteinelor structurale și enzimelor.

Patologia genetică este complexă și numeroasă, dar în general, se recunosc următoarele tipuri de modificări genetice (vezi „Tulburări de creștere de cauză genetică“).

- *aneuploidii* (numărul anormal de cromozomi), care la rândul lor se clasifică în: monosomii - absența unuia dintre cromozomii unei perechi; trisomii și polisomii - mai mult de un cromozom adăugat la o pereche normală.
- *anomalii structurale* (morfologice), din această categorie fac parte: deleții - absența unei părți a cromozomilor; translocații - porțiuni ale unui cromozom atașate altuia; inversiuni; izocromozomii.

2. *Factorii hormonal ai creșterii*

Factorii hormonal dețin rol important în modularea proceselor creșterii și dezvoltării, aceștia acționează în diversele etape ale vieții potrivit informației genetice. Principalii hormoni care au rol în creștere sunt:

- *Hormonul somatotrop hipofizar* (S.T.H.) - are rol în multiplicarea celulară și în condrogeneză, acționează asupra cartilagiului seriat prin somatomedină. Hiperfuncția determină gigantismul. Hipofuncția determină nanism armonios (subiecți cu talie mică, cu intelect normal).
- *Tiroxina și triiodotironina*, sub control hipotalamo-hipofizar acționează asupra cartilajului de creștere, determinând mineralizarea osoasă, dar și asupra sistemului nervos central și asupra maturației dentare.
Hiposecreția acestor hormoni produce hipertiroidie. Hipofuncția determină nanism dizarmonios și arierație mintală (cretinism)
- *Parathormonul* controlează homeostazia calciului și intervine în calcifierea scheletului.
- *Insulina* intervine în sinteza proteinelor, a acizilor grași și glicogenului.
- *Hormonii androgeni* - inițial activează creșterea, în adolescență o limitează, accelerând maturarea scheletică.
- *Estrogenii și progesteronul* participă la calcifierea cartilajului de creștere.
- *Cortizonul* are un efect negativ (scade numărul de celule) și un efect pozitiv (favorizează maturația enzimelor).

3. *Factorii de mediu*

Factorii de mediu acționează asupra procesului de creștere atât în perioada intra-uterină, cât și după naștere. În perioada intrauterină acționează prin agenți chimici, actinici și infecțioși. După naștere procesul creșterii poate fi influențat de infecții acute și cronice, alimentație și de mediul geografic (poluare, însorire, ultraviolete, umiditate). Acești factori acționează cu precădere în primii 5 ani de viață.

Alți factori:

- a. Factori socio-economici: situația materială, calitatea locuinței, condițiile igienice, facilitățile medicinei și civilizației;
- b. Factori culturali și instructiv-educativi;
- c. Factori emoționali (deprivarea maternă);
- d. Exercițiile fizice: activează circulația, cresc aportul de O₂ în țesuturi.

4. ***Factorii patologici***

Factorii patologici care acționează atât în perioada intrauterină dar și după naștere au acțiune restrictivă asupra creșterii și dezvoltării. Exemple:

- intrauterin: infecțiile materno-fetale;
- postnatal: tulburările acute și cronice de digestie, boli organice cronice, boli endocrino-metabolice, encefalopatiile cronice infantile, malformații cardiace, ale SNC etc.

C. Tipuri (curbe de creștere)

Clasic în perioada de creștere se descriu patru mari tipuri de creștere:

1. **Tipul neural** - caracteristic pentru sistemul nervos central în care acesta crește rapid în perioada intrauterină. După naștere, crește în ritm intens până la vârsta de 5 ani, după care crește mai lent până la adolescență.
2. **Tipul scheletic** - crește rapid intrauterin și până la vârsta de 2 ani, crește lent până la pubertate, crește rapid la pubertate, crește lent în adolescență.
3. **Tipul limfatic** - se dezvoltă progresiv până la vârsta de 5-6 ani (ganglionii limfatici, amigdalele și timusul), apoi se reduce, iar timusul involuează.
4. **Tipul țesutului adipos** - crește rapid până la 1 an, ritmul scade între 1-2 ani, după care este relativ stabil.

D. Evaluarea creșterii și dezvoltării

Evaluarea creșterii și dezvoltării se bazează pe compararea parametrilor somatometrici ai unui copil dat, cu cei ai altor copii sănătoși, de aceeași vârstă, sex, zonă geografică, țară.

Evaluarea creșterii utilizează diverși parametri.

Pentru compararea parametrilor s-au întocmit grafice sau curbe, bazate pe măsurători efectuate pe loturi mari de copii sănătoși, de toate vârstele la ambele sexe, în diferite țări.

Pe baza datelor obținute s-au întocmit curbe „gaussiene” și curbe dinamice, sau „canale” continui, derivate matematic, denumite „percentile” sau derivații standard (în raport cu formula utilizată).

1. Pe curba „gaussiană” valorile greutateii, ale taliei și perimetrului cefalic, la o vârstă dată, se prezintă astfel:

- Valoarea medie se află în vârf, valorile minus pe ramura ascendentă, valorile plus pe ramura descendentă.
- Valorile normale = ± 2 D.S. (derivații standard)
 1. D.S. include 66,6%;
 2. D.S. include 95%;
 3. D.S. include 99,7%.

2. Percentilele indică poziția unei măsurători într-o serie tipică de 100.

- Percentilul „10” = copilul este mai mare decât 9 % dintre copiii de aceeași vârstă și sex.
- Percentila „50” = un număr egal de copii sunt mai mici decât cel măsurat.
- Percentila „1” = -3 D.S. P. „84” = + 1 D.S.
- Percentila „3” = -2 D.S. P. „97” = + 2 D.S.
- Percentila „16” = -1 D.S. P. „99” = + 3 D.S.

Compararea datelor, obținute la copil cu graficele, permit evaluarea caracterului creșterii care poate fi:

- ✓ Regulată - dacă se situează constant pe același canal;
- ✓ Neregulată - cu perioade de încetinire și accelerare.

Pentru evaluarea creșterii și dezvoltării, *parametri cei mai utilizați* sunt:

3. Canalele de creștere

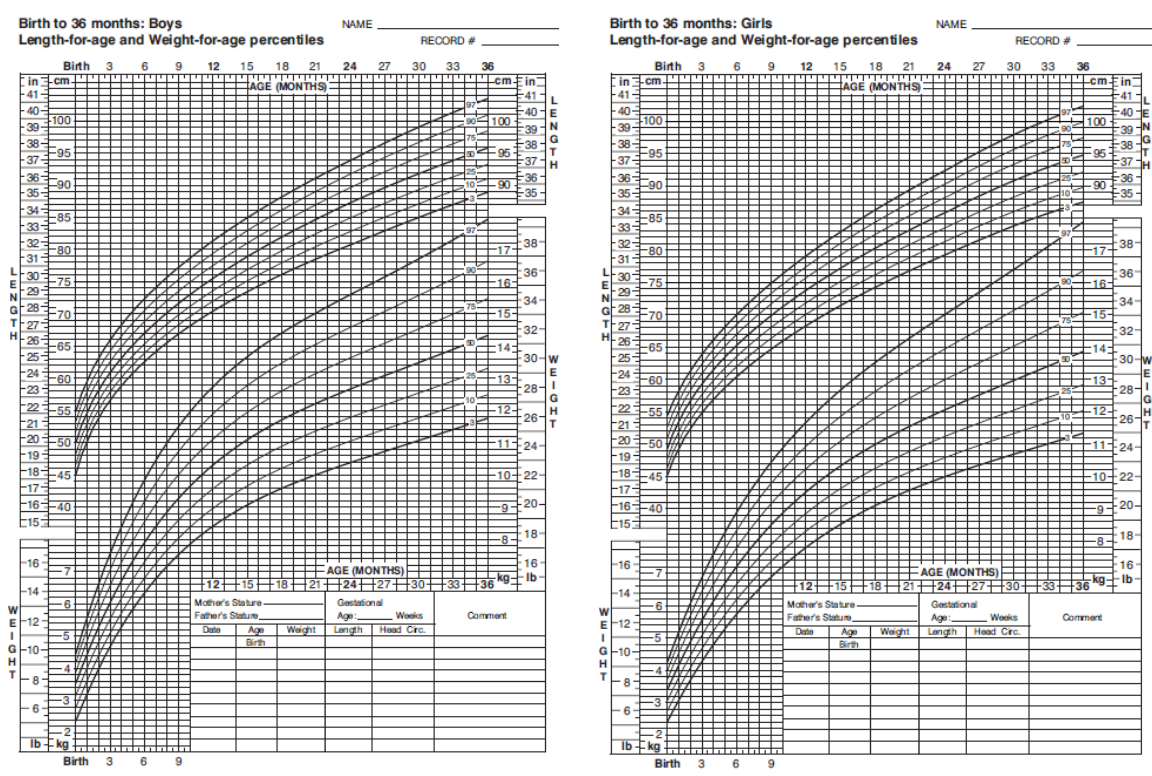


Fig. 5. Canalele de creștere postnatală, în funcție de sex

1. Greutatea

Este cel mai util indice de apreciere a creșterii și a nutriției copilului.

Factorii care influențează greutatea sunt: factorii genetici, durata gestației, malnutriția maternă, alcoolism, tabagism, toxicomanii, infecții intrauterine, insuficiență placentară, sarcini multiple, diabetul zaharat.

Sporul mediu anual al creșterii ponderale în primul an de viață este:

Între 0-4 luni = 750 g/lună;

Între 5-9 luni = 500 g/lună;

Între 9-12 luni = 250 g/lună.

Greutatea se dublează la 4 luni, se triplează la 1 an, se cvadruplează la 2 ani, crește de 6 ori la 5 ani, de 7 ori la 7 ani, de 10 ori la 10 ani.

În primii 2 ani băieții au un plus de 0,5 kg față de fete.

În anul al doilea de viață copiii cresc cu 200 - 250 g/lună (2-3 kg/an), între 3-5 ani cu 2 kg/an, între 6-10 ani băieții cresc cu 3- 3,5 kg/an. Între 6-12 ani fetele cresc cu 3-3,5 kg/an.

Aprecierea greutății unui copil se poate face după formula lui HERMAN:

$$G = 9 \times 2V$$

G = greutatea;

9 = greutatea la vârsta de 1 an;

V = vârsta în ani.

2. *Lungimea sau talia*

Măsurarea se efectuează în decubit dorsal, până la vârsta de 5 - 6 ani.

La naștere lungimea copilului este de 50 ± 2 cm.

Sporul minim al creșterii taliei în primul an de viață este:

În luna I = 4 cm

În lunile II - III = 3 cm

În luna IV = 2 cm

În lunile V - XII = 1 cm

La vârsta de 1 an talia este cu 50% mai mare decât la naștere. Sporul statural în primul an este de 20-30 cm.

De la 1 - 2 ani este de 1 cm/lună (12 cm/an).

În primii doi ani talia este cu 0,5 cm superioară la băieți.

Între 2 - 5 ani crește cu 6 - 8 cm/an.

Talia se dublează la vârsta de 4 ani, se triplează la vârsta de 13 ani.

Creșterea taliei încetează între 17-19 ani la fete și în jurul vârstei de 20 de ani la băieți.

Estimarea taliei unui subiect se poate face după formula GELDRICH:

$$T = 80 + 5 V$$

80 = lungimea la vârsta de 1 an în cm;

V = vârsta în ani.

Este o formulă orientativă.

3. *Perimetrul cranian (P.C.)*

Măsurarea perimetrului cranian este importantă până la vârsta de 2 - 3 ani.

La *nou-născut* perimetrul cranian este de 34- 36 cm.

Perimetrul cranian crește cu 10 cm în primul an de viață, din care 50 % în primele 4 luni. De la 1-17 ani mai crește cu 10 cm. Sistemul nervos central la 6 luni reprezintă 50 % față de dimensiunea adultului, la 12 ani - 75 % față de adult.

În adolescență perimetrul cranian crește pe seama țesutului osos și țesuturilor moi. Creșterea perimetrului cranian este posibilă datorită existenței suturilor și fontanelor craniene.

Perimetrul cranian crește rapid în unele afecțiuni grave cum sunt: hidrocefalie, hemoragie cerebrală, tumori intracraniene, malformații cerebrale; perimetrul cranian este mic în caz de craniostenoză, hipoxie cronică intrauterină, boli genetice. Atât macro- cât și microcefalia pot fi familiale.

4. *Maturația dentară*

Determinanții majori ai dimensiunilor și morfologiei dentare sunt factorii genetici, însă și alți factori intervin în maturația dentară și anume: *bolile de nutriție, rahitismul, endocrinopatiile, unele antibiotice.*

a. Prima dentiție sau caduca de lapte este formată din 20 de dinți.

Momentul erupției are limite largi între o lună și 15 luni. În mod excepțional, la naștere poate fi prezent un dinte erupt, între 1/1500 - 1/3000 nașteri (fir. 6), fără semnificație patologică, sau importantă pentru erupția dentară viitoare.

Ordinea de apariție a erupției dentare este în majoritatea cazurilor următoarea:

- 6-8 luni - incisivii mediani inferiori
- 8-10 luni - incisivii mediani superiori
- 10-12 luni - incisivii laterali
- 1 an - 1,5 ani - primii molari
- 1,5 ani - 2 ani - cei 4 canini
- 2-2,5 (3 ani) - molarii II.

Foarte rar poate exista o erupție precoce (4 luni), de obicei genetică, iar întârzierea erupției dentare are loc în rahitism, trisomia 21, mixedem, boli cronice de metabolism.

Fenomenele asociate erupției dentare sunt: agitație, mici tulburări digestive, subfebrilități. Calcificarea mugurilor dentari debutează în luna a V-a fetală, se termină la 2 1/2-3 ani de viață postnatală.



Fig. 6. Nou-născut erupție dentară prezentă la naștere.

b. Dentiția definitivă (permanentă)

Dentiția definitivă începe la vârsta de 6 ani cu primul molar, molarul de 6 ani. Calcificarea însă, începe în luna I postnatal și durează până la vârsta de 25 de ani.

Între 7-12 ani dinții de lapte cad în ordinea apariției.

Înlocuirea cu dentiția definitivă decurge în general astfel:

Între 6-8 ani - incisivii mediani;

Între 7-9 ani incisivii laterali;

Între 9-13 ani - caninii;

Între 9-12 ani - premolarii I;

Între 10-12 ani - premolarii II;

Între 10-14 ani - molarii II;

Între 18-20-25 ani - molarii III.

Maturarea dentară necesită aport de: Ca, P, vitamine din grup A, D, C. Molarul I de la vârsta de 6 ani, constituie fundație pentru dezvoltarea dentiției definitive, determină forma finală a maxilarului și aranjamentul ordonat al dinților.

5. Maturația osoasă

Este cel mai fidel indicator al creșterii generale, vârsta osoasă trebuie să fie concordantă cu vârsta cronologică.

Procesul de osificare debutează în luna a V-a intrauterin, se finalizează în adolescență și începe la nivelul nucleilor de osificare. Nou-născutul la termen are 3-4 nuclei de osificare:

- *Nucleul Beclard* - situat în epifiza distală a femurului;
- *Nucleul Tappon* - situat în epifiza proximală a tibiei;
- *Nucleul osului cuboid*;
- *Nucleul capului humeral* (inconstant).

Evaluarea osificării se face cu ajutorul examenului radiologic: sub vârsta de 1 an la nivelul membrului inferior, după vârsta de 1 an la membrul superior stâng, articulația radio-carpiană. În primul an apar 10 nuclee de osificare pentru un hemischelet.

Stabilirea vârstei osoase se bazează pe numărul și dimensiunile nucleilor, forma și densitatea lor, delimitarea conturilor capetelor osoase, distanța care separă centri epifizari.

Vârsta osoasă se definitivează în jurul vârstei de 12 ani la fete și în jurul vârstei de 13 ani la băieți. Maturația osoasă se apreciază și prin studiul numărului de suturi osoase care apar între 13-18 ani.

6. Alte criterii de apreciere a creșterii

În practica medicală curentă, pentru aprecierea creșterii, se utilizează și alte criterii:

- *măsurarea diametrului biacromial și biiliac;*
- *circumferințele brațului și coapsei;*
- *grosimea plicilor cutanate (tricipitală și subscapulară). Măsurarea plicilor cutanate constituie un criteriu valoros de apreciere a stării de nutriție;*
- *aprecierea rezistenței la infecții;*
- *aprecierea maturizării neurologice.*

Caracteristicile esențiale ale măsurărilor

Pentru a putea fi utilizate în practica medicală, măsurătorile trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- să se obțină prin aplicarea de metode standardizate
- raportarea rezultatelor la valorile normale obținute pe eșantioane semnificative statistic, de la o populație infantilă de aceeași vârstă, sex, zonă geografică, condiții socio-economice comparabile.

Orice deviere va fi apreciată în funcție de parametri somatici ai genitorilor (potențial genetic de creștere), de curba de creștere proprie, anterioară a copilului.

TULBURĂRI DE CREȘTERE DE CAUZĂ GENETICĂ

Aproximativ 2-3% dintre nou-născuți prezintă un defect congenital depistat la naștere și un procent mai ridicat poate prezenta o țară care se diagnostichează mai târziu. Metodele moderne de diagnostic precoce și de terapie intensivă fac posibilă supraviețuirea unui număr din ce în ce mai mare de copii cu defecte congenitale. Primul pas în acest sens constă în dezvoltarea modelelor de clasificare a diferitelor anomalii depistate, precum și încadrarea și înțelegerea terminologiei utilizate.

Clasificarea și definirea defectelor congenitale

Malformația - anomalie a morfogenezei determinată de *factori intrinseci* care intervin în dezvoltarea unei structuri.

Mecanism: alterarea formării, dezvoltării sau diferențierii țesutului, determinată de cauze genetice, mezologice sau combinarea acestor cauze.

Exemple: spina bifidă, despicătura labială/palatină, defecte congenitale de cord, sindactilia.

Deformația - anomalie a morfogenezei determinată de *factori extrinseci* care intervin în formarea și dezvoltarea unei structuri.

Mecanism: constrângeri fetale ale fătului.

Exemple: unele asimetrii craniofaciale, anomalii ale urechii, picior strâmb, deformații ale membrelor.

Disrupția - anomalie a morfogenezei, dată de *forțe distructive* care acționează asupra dezvoltării unei structuri.

Mecanism: moarte celulară sau distrucție tisulară determinată de factori vasculari, infecțioși sau mecanici.

Exemple: absența unor degete sau membre, despicăturile faciale.

Displazia - anomalie de morfogeneză, determinată de *organizarea și funcționarea anormală a celulelor* într-un țesut specific.

Mecanism: gene mutante majore.

Exemple: dezordini scheletale, displazii ectodermale, anomalii de țesut conjunctiv.

Diagnosticul defectelor congenitale

Precizarea diagnosticului corect al diferitelor anomalii congenitale comportă următoarele etape principale:

1. Ancheta familială (antecedente familiale și personale);
2. Consultul clinic propriu-zis;
3. Investigații paraclinice;
4. Formularea diagnosticului complet;
5. Stabilirea programului de tratament, dispensarizare, asigurarea că familia a beneficiat de consult și sfat genetic adecvat.

Ancheta familială (antecedente familiale și personale)

Obiectivele anchetei familiale urmăresc următoarele aspecte:

- diagnosticul pacienților cu probleme evidente;
- identificarea altor potențiale probleme ale pacienților;
- identificarea altor indivizi cu risc crescut în familie;
- identificarea condițiilor care ridică suspiciunea unor boli genetice (genice sau cromozomiale) în familie:
 - ✓ consangvinitatea: crește riscul bolilor recesiv autosomale;
 - ✓ trăsături anormale la unul sau ambii părinți asemănătoare celor prezentate de pacient pot fi determinate dominant autosomal;
 - ✓ afectarea similară pe linie maternă și prezența bolii la băieți sugerează transmiterea recesiv X-linkată;
 - ✓ istoricul de eșecuri reproductive (avorturi spontane, sterilitate, nașterea de feți morți) sau decese în perioada neonatală sugerează posibilitatea unor rearanjamente cromozomiale balansate la genitori.

Antecedente pre- și perinatale se referă în primul rând la: vârsta genitorilor; etnie; condiții socio-economice și psiho-sociale ale familiei (alcoolism, tabagism, droguri, depresii, suicid); paritatea (număr gestații); malformații uterine sau dimensiuni pelvine scăzute; date despre sarcina actuală:

- poziția fătului,
- debutul și vigoarea mișcărilor fetale,
- vârsta gestațională,

- cantitatea lichidului amniotic,
 - morfologia placentei și lungimea cordonului ombilical,
 - episoade de sângerări sau infecții.
- mediu hazardant pentru fetus prin suferința și expunerea maternă:
- agenți infecțioși: virusuri (rubeolă, CMV, herpes, varicela), bacterii (treponema pallidum), paraziți (toxoplasma Gondii);
 - agenți fizici: radiații, temperatură ridicată a corpului (de cauză internă, prin febră sau externă-solară, saună);
 - droguri și substanțe chimice din mediu, fie prescrise (anticoagulante, antineoplazice, anticonvulsivante, izotretinoin), fie neprescrise (alcool, cocaină);
 - boli materne: diabet zaharat, fenilcetonurie, distrofie miotonică, lupus eritematos sistemic, epilepsie.
- date despre naștere:
 - ✓ tipul nașterii (naturală, cezariană, extracție cu forceps),
 - ✓ complicațiile travaliului,
 - ✓ prezența copilului la naștere,
 - ✓ placentă: mărime, aspect.
 - starea copilului la naștere:
 - ✓ scor APGAR,
 - ✓ greutatea la naștere (mic/mare pentru vârsta gestațională),
 - ✓ indici somatometrici.

Consultul clinic propriu-zis

A. Inventarierea alterărilor morfologice

Se va examina și nota cu cea mai mare atenție orice aparentă deviație de la normal, chiar dacă aparent este unică și are doar conotație cosmetică. Spectrul dismorfismelor craniofaciale care pot fi prezente este foarte cuprinzător: asimetrie facială sau generală, urechi mici, dismorfice, jos inserate, fante palpebrale scurte, cu oblicitate mongoloidă sau antimongoloidă, hipertelorism sau hipotelorism, ptoză sau edem palpebral, colobomă, nistagmus, strabism, microftalmie, macroglosie sau pseudomacroglosie, despicătură labială și/sau palatină, despicătură facială, micrognație, retrognație, micro sau macrocefalie etc.

Se vor urmări, de asemenea, cu atenție modificările trunchiului și membrilor: agenezie de membre, ectrodactilie, brahidactilie, sindactilie, polidactilie, arahnodactilie, hipoplazii ale diverselor segmente, deformații ale coloanei, sternului, membrilor, prezența unor zone hiperpigmentate sau depigmentate.

Urmărirea funcționalității sistemului nervos va putea evidenția anomaliile ale tonusului, reflexelor arhaice, motilității, prezența unor pareze faciale sau la nivelul membrilor.

Nu se va neglija examinarea cordului și a morfologiei organelor genitale externe, care ar putea releva un anumit grad de ambiguitate sexuală.

B. Încadrarea anomaliilor congenitale

1. Anomaliile majore și minore sau variante normale

- a. *Anomaliile majore* – apar la aproximativ 3-5% din nou-născuți și, de obicei, necesită intervenție medicală sau chirurgicală.
- b. *Anomaliile minore* – sunt variante care prezintă sau nu semnificație medicală sau cosmetică, prezente la aproximativ 4% din nou-născuți.
- c. *Variante normale* – trăsături care nu depășesc spectrul normalului.

Anomaliile minore și variantele normale pot servi ca indicator al morfogenezei alterate, putând conduce la paternul anomaliilor.

2. Efectuarea măsurătorilor somatometrice care permit aprecierea cantitativă a defectului fizic, atunci când este posibil.

3. Compararea cu alți membri ai familiei.

4. Aprecierea sumară, dar corectă a copiilor cu potențial de viață, care vor necesita tratament specific.

Investigații paraclinice

- Investigații citogenetice (cariotip, cromatina sexuală);
- Teste biochimice;
- Radiografii, tomografii;
- Ecografii, EKG;
- Orice alte explorări paraclinice care pot completa paleta dezordinilor prezente la naștere, ducând la elucidarea diagnosticului, precizarea complexității și severității anomaliilor, stabilirea prognosticului sau efectuarea diagnosticului diferențial;
- Examinări și explorări postmortem.

Formularea diagnosticului complet

Studiile și investigațiile necesare precizării diagnosticului sunt efectuate, de obicei, de către o echipă de specialiști, iar concluziile sunt și ele discutate în cadrul echipei multidisciplinare (obstetrician, neonatolog, pediatru, genetician).

Când soluția diagnostică este complet formulată, se organizează o discuție tip conferință cu participarea familiei, discuție care să permită explicarea diagnosticului, a implicațiilor imediate și pe termen lung ale defectului prezent la naștere, precum și posibilitățile de recurență ale bolii la alți descendenți, sau de manifestare a acesteia la alți membri ai familiei. Acordarea sfatului genetic adecvat poate rămâne în sarcina geneticianului, dar este bine să ne convingem că acest lucru a fost făcut, în cazul în care specialistul genetician nu participă la discuția cu familia.

Exemple de sindroame dismorfice comune

1. Sindroame dismorfice de cauză cromozomială

Sindromul Down (trisomia 21)

Dismorfii caracteristice: facies rotund, brahicefalie, fante palpebrale oblice (mongoloide), hipertelorism, epicant, rădăcina nasului lățită, pseudomacroglosie, gât scurt și gros, hipotonie musculară marcată, brahidactilie.

Sindromul Patau (trisomia 13)

Dismorfii faciale: frunte teșită, microftalmie, colobomă, hipertelorism, despicătură labială și/sau palatină. Anomalii grave SNC, renale, scheletale, ale organelor genitale.

Sindromul Edwards (trisomia 18)

Dismorfii faciale diverse și nespecifice, hipertonie musculară pronunțată, anomalii occipitale, calcaneene, stern înfundat, anomalii ale degetelor, malformații cardiace.

2. Sindroame dismorfice de cauză genică

Sindromul Treacher Collins Franceschetti (disostoza mandibulo-facială)

Dismorfisme faciale: hipoplazia oaselor feței, în special maxilarul superior, mandibula și arcada zigomatică, macrostomie, micrognație, nas „în cioc“, colobomă, fante palpebrale antimongoloide, urechi malformate, pavilion hipoplazic sau absent, gură „de pește“ mare, boltă ogivală, anomalii dentare.

Sindromul Pierre Robin (hipoplazia mandibulară)

Dismorfisme craniofaciale: micrognație, glosotoză, grade variate de palatoskizis, urechi jos inserate, microftalmie, multiple anomalii scheletale.

MPZ tip I (boala Hurler)

Facies caracteristic, cu dismorfism gargoilic: grotesc, grosolan, cu frunte bombată, rădăcina nasului ștearsă, narine lățite, buze groase, limbă voluminoasă, dinți mici. Trunchiul prezintă diametrul antero-posterior mărit, cifoasă dorsolombară. Abdomen mare, membre deformat, cu limitarea mișcărilor articulare, degete masive, flectate în formă de gheară, nanism.

3. Sindroame dismorfice de cauză poligenică multifactorială

Anencefalia (acrania) – monstruozitate incompatibilă cu viața.

Despicătura congenitală labio-palatină

Studiile au evidențiat familii cu incidență mai mare a defectului și deci risc crescut, ceea ce susține determinismul poligenic multifactorial. Anomalia poate fi însă determinată cromosomal (trisomia 13, 18) sau prin acțiunea factorilor teratogeni în timpul dezvoltării intrauterine.

Spina bifidă

Anomalie congenitală constând în neînchiderea arcurilor vertebrale în diferite zone ale coloanei vertebrale. Anomalia poate fi deschisă (aperta), când în locul defectului lipsesc părțile moi și închisă (oculta), când defectul scheletic este acoperit de planurile musculare și tegumentare, defectul fiind adesea sugerat de o pilozitate nefirească la acest nivel.

4. Sindroame dismorfice de cauză poligenică multifactorială

a. Embriopatia rubeolică

Se caracterizează prin 4 tipuri de anomalii: oculare (microftalmie, cataractă, strabism, nistagmus), auriculare (malformații ale urechii externe), cardiace (defecte septale, persistența canalului arterial, tetrada Fallot) și dentare (hipoplazii până la edentație, modificări de smalț). Uneori pot fi prezente și alte anomalii faciale sau scheletale.

b. Embriopatia diabetică

Greutate mare la naștere, aspect „umflat”, facies „lunar”, infiltrat, despicătură labială, sindactilie, anomalii oculare, cardiace, picior strâmb congenital.

c. Embriopatia luetică (sifilis congenital)

Facies cu dismorfism specific (frunte mare, nas mic, „în șa”, dinți modificați – dinți Hutchinson, molari „ca duda”, palatoskizis), deformări ale unghiilor, rash cutanat maculopapulos sau eritematos.

CAPITOLUL IV

PERIOADELE COPILĂRIEI

Copilăria este o etapă a vieții umane, în care o treime reprezintă pregătirea celorlalte două treimi. Din considerente morfofuncționale și ale patologiei, copilăria este împărțită în trei perioade, fiecare având subperioadele sale.

Prima copilărie - 0-3 ani

Prima copilărie se împarte în următoarele perioade:

1. *Perioada neonatală* cuprinde primele 28 zile; primele 7 zile reprezintă perioada neonatală precoce. În ansamblu este o etapă de adaptare la viața extrauterină, a tuturor aparatelor și sistemelor, cu patologie variată, cu mortalitate crescută.
2. *Perioada de sugar* = 1 lună - 1 an și se caracterizează prin:
 - creștere staturală accentuată - de la 50 ± 2 cm la naștere la 80 cm la 1 an
 - creștere ponderală accentuată - de la 3250 g (greutatea medie) la naștere la 9000 g la vârsta de 1 an
 - creșterea perimetrului cranian de la 34-36 cm la naștere la 44 cm la vârsta de 1 an
 - nevoi metabolice crescute
 - dezvoltarea funcțiilor digestive (pentru diversificare)
 - apariția dentiției de lapte
 - dezvoltare neuro-psihică
 - dezvoltarea imunității proprii
 - morbiditate crescută, mortalitate ridicată
 - dependența față de mamă.
3. *Perioada de copil mic* (antepreșcolar): durează de la 1 an la 3 ani și se caracterizează astfel: modificarea raportului între cap, trunchi, membre; completarea dentiției de lapte; alimentația variată; perfecționarea funcțiilor locomotorii; îmbogățirea limbajului; intensificarea relațiilor afective; formarea deprinderilor (somn, mese, controlul sfincterelor); morbiditate mai redusă (respiratorie, infecto-contagioasă, intoxicații, traumatisme); mortalitate mai scăzută.

Copilăria a II-a (preșcolar) - 3-6 ani

Caracteristicile acestei perioade sunt:

- apare *primul molar definitiv* (molarul de 6 ani);
- *creștere pondero-staturală mai scăzută*;
- *nevoi nutritive mai scăzute*, alimentația apropiată de cea a adultului;
- *dezvoltarea complexă a S.N.C.*: crește capacitatea de cunoaștere, înțelegere, memorare, discernământ; creierul are dimensiuni apropiate adultului; limbajul devine gramatical; apare raționamentul la 5 ani; sensibilitate vie, necesită afecțiuni (fără exces); jocul are rol educativ, dezvoltă gândirea și disciplina;
- independență crescută;
- *crește capacitatea antiinfecțioasă* proprie și prin imunizări (vaccinările care se efectuează);
- *patologia caracteristică perioadei*: boli transmisibile, imuno-alergice, accidente, intoxicații; mortalitatea este scăzută.

Copilăria a III-a (școlar)

Copilăria a III-a este împărțită în mai multe subperioade (vezi capitolul XI) :

1. **Școlar mic**: de la 7 la 11 ani, care prezintă următoarele particularități:

- creștere staturo-ponderală este inițial lentă, apoi la pubertate accelerată;
- se înlocuiește dentiția I cu a II-a (definitivă);
- metabolismul este mai scăzut;
- alimentația se apropie de a adultului;
- dezvoltarea intelectuală este intensă, depinzând și de procesul instructiv-educativ;
- morbiditatea este redusă (cauzată de reumatism articular acut, tuberculoză, hemopatii maligne, accidente);
- mortalitatea este redusă.

2. **Pubertatea (școlar mare)** este o perioadă greu delimitabilă, fiind un fenomen genetic, sensibil influenței factorilor geografici (țară, epocă), nutriționali, socio-economici, psihologici. Avansul secular al pubertății este mai precoce în unele țări, datorat factorilor amintiți.

În timpul pubertății se deosebește:

Pubertatea suprarenală determinată de stimularea androgenică.

- Clinic, nu se constată modificări, semne clinice sau eventuala apariție a perilor pubieni;
- Biologic, începe creșterea progresivă a secreției de hormoni androgeni suprarenali.

Pubertatea gonadică - apare la 2 ani după pubertatea suprarenală. Crește progresiv secreția gonadotrofinelor și a hormonilor steroizi sexuali.

Derularea pubertății normale

Debutul pubertății, vârsta apariției pubertății, depinde de mai mulți factori și variază - la fete între 9-13 ani (medie 11 ani), la băieți între 10-15 ani (medie 12 ani).

Există o *corelație între debutul pubertății și gradul maturației osoase* (de exemplu concordanța între debutul pubertății și apariția osificării osului sesamoid al policelui).

În perioada pubertară *creșterea staturală este intensă*: la băieți în primul an este de 8,7 cm, în anul al doilea este de 6,5 cm și se oprește după aproximativ 5 ani de la debut. La fete creșterea în primul an este de 7,5 cm, în al doilea an este de 5,5 cm.

Modificările psihologice caracteristice acestei perioade constau în:

- maturarea afectivă
- apariția libidoului (criza adolescenței);
- acceptarea modificărilor corpului;
- maturarea intelectuală;
- dezvoltarea gândirii abstracte.

Evoluția pubertății, atât ale caracterelor fizice cât și psiho-afective, la ambele sexe sunt standardizate în etapele Tanner.

a. Etapele clinice ale dezvoltării pubertare (Tanner)

La fete:

Stadiul I: infantil - S1 (sâni), P1 (piloziitate);

Stadiul II: dezvoltarea sânilor, creșterea mameloanelor (S2), apariția pilozității pubiene, apoi axilare (P2);

Stadiul III: dezvoltarea glandelor mamare și lărgirea areolelor mamare (S3), pilozitatea devine mai deasă (P3), dezvoltarea labiilor (mici și mari);

Stadiul IV: dezvoltarea completă a sânilor, areolele devin bombate (S4), pilozitatea completă (P4);

Stadiul V: apar primele menstrre (după 2 ani de la începutul pubertății); regularizarea ciclurilor (ovulația apare aproximativ 2 ani mai târziu).

La băieți:

Stadiul I: infantil;

Stadiul II: debutul creșterii în volum a testiculelor, apare pilozitatea pubiană, apoi axilară;

Stadiul III: îndesirea perilor pubieni, apariția pilozității buzei superioare, începe modificarea vocii;

Stadiul IV: pilozitatea este de tip adult, dezvoltarea masei musculare, lărgirea spatelui;

Stadiul V: apariția bărbii, apar ejaculările.

b. Etapele biologice ale pubertății

Se pot delimita prin dozări hormonale. Dozările hormonale se practică numai în anomaliile de derulare a pubertății, sunt dificil de interpretat și costisitoare.

1. Hormonii gonadotrofi hipofizari

Sunt fără specificitate de sex, provoacă creșterea gonadelor, maturația gameților, secreția hormonilor sexuali androgeni C suprarenali, la ambele sexe. Nivelul hormonilor gonadotrofi crește progresiv în sânge și urină, pe toată durata pubertății.

La fete se produce creșterea nivelului plasmatic al *F.S.H.* care începe în jurul vârstei de 11 ani, nivelul maxim se atinge în decurs de 2 ani. Creșterea *L.H.* este mai tardivă, de lungă durată, cu fluctuație până la instalarea menstrrelor.

La băieți creșterea *F.S.H.* seric începe în jurul vârstei de 12 ani și este paralelă cu creșterea în volum a testiculelor.

2. Steroizii sexuali

- *Estrogenii* cresc paralel cu dezvoltarea glandelor mamare. Există fluctuații hormonale din stadiul III al pubertății, corelat cu activitatea ciclică a ovarelor.
- *Androgenii* încep să crească de la vârsta de 6-7 ani (debutul maturării suprarenaliene). Acești hormoni cresc important împreună cu testosteronul în cursul pubertății (maturație gonadică).
- *Progesteronul plasmatic* crește începând cu stadiul prepubertar, nivelul său rămâne scăzut până la apariția ciclurilor menstruale.

c. Variațiile fiziologice ale pubertății

Recunoașterea acestora este posibilă prin apariția primelor caractere secundare care coincid cu vârsta osoasă, deci cu vârsta cronologică.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

1) *Precocitatea sexuală reală* în care caracterele sexuale apar înaintea vârstei osoase a pubertății normale, însoțită de maturația osoasă. În această situație există risc de talie mică definitivă.

2) *Retardarea pubertară reală* se caracterizează prin: absența caracterelor sexuale secundare, vârsta osoasă pubertară este net depășită. Etiologia poate fi de natură familială sau de origine patologică a creșterii. În retardarea pubertară reală apar probleme psihologice (la copil).

3) Pubertatea disociată apare prematur și izolat, cu caracter secundar. Dezvoltarea copilului este normală. Exemple: dezvoltarea prematură și izolată a pilozității pubiene, dezvoltarea prematură și izolată a sânilor, cu condiția să nu fie alte semne de evoluție pubertară.

Ginecomastia pubertară la băieți

Apare în cursul derulării normale a pubertății. Volumul testiculelor este normal pentru stadiul pubertar. Prognosticul este bun dacă fenomenul retrocedează în câteva luni (maxim câțiva ani). Produce consecințe psihologice importante.

CAPITOLUL V

NOU-NĂSCUTUL LA TERMEN

Perioada de nou-născut cuprinde primele 28 de zile de viață și reprezintă trecerea de la viața intrauterină la viața postnatală. Este o perioadă extrem de vulnerabilă pentru nou-născut, care își definitivează multe dintre caracteristicile fiziologice necesare existenței extrauterine.

Tranziția de la viața intrauterină la cea extrauterină necesită multiple modificări ale biochimiei și fiziologiei nou-născutului.

Dispariția circulației materne prin intermediul placentei presupune o serie de modificări. Astfel, plămânul nou-născutului preia funcția de a efectua schimburile gazoase, tractul intestinal de absorbție a substanțelor nutritive, rinichiul funcția de excreție și de menținere a echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic, ficatul funcția de a neutraliza și de a excreta substanțele toxice și sistemul imunitar funcția de apărare împotriva infecțiilor. Sistemul cardiovascular și endocrin se adaptează, de asemenea, pentru a funcționa independent.

Primele 7 zile de viață sunt denumite perioada perinatală sau neonatală precoce.

Evaluarea vârstei gestaționale

Evaluarea fătului prin mijloace variate, mai mult sau mai puțin invazive, este justificată pentru aprecierea riscurilor fetale și neonatale. În acest scop se evaluează vârsta gestațională, maturitatea funcțională, creșterea și dezvoltarea intrauterină și bolile specifice diagnosticabile prenatale. Vârsta gestațională se apreciază prin mai multe metode:

- ✓ data ultimei menstruații: formula Mc Donald – se adaugă 7 zile la data ultimei menstruații, începând cu prima zi și se scad 3 luni dintr-un an;
- ✓ examenul clinic al nou-născutului.

După naștere, cea mai bună metodă de evaluare a vârstei gestaționale este prin *scorul Ballard, modificat după Dubowitz (tabelul nr. 1 și 2)*. Gradul de eroare al acestei estimări este de +/- 2 săptămâni. Metoda nu este suficient de precisă pentru nou-născutul prematur și bolnav.

Scorul Dubowitz/Ballard – evaluează aspectul general, textura pielii, funcția motorie, reflexele.

- Maturitatea fizică - partea examenului general - se poate aprecia bine în primele 2 ore de viață (tabelul nr. 1).
- Examinarea maturității neuromusculare (tabelul nr. 2) – se efectuează bine în primele 24 ore.

Clasificarea nou-născuților

Pe baza criteriului vârstei gestaționale, nou-născuții se clasifică în:

- Prematuri: vârsta gestațională < 37 săptămâni;
- Nou-născuți la termen: vârsta gestațională între 38-42 săptămâni;
- Nou-născuți suprapurtați: vârsta gestațională > 42 săptămâni.

În funcție de greutatea la naștere:

Nou-născut cu greutate normală la naștere \approx 2500 g;

Nou-născut cu greutate foarte mică < 1500 g;

Nou-născut cu greutate mică < 2500 g.

Nou-născuții cu greutate mică la naștere se vor evalua și în funcție de maturitate și vârsta gestațională, în următoarele categorii:

Nou-născut prematur cu greutate corespunzătoare pentru vârsta gestațională;

Nou-născut prematur cu greutate mică pentru vârsta gestațională;




































Nou-născut la termen cu greutate mică pentru vârsta gestațională.

Tablelul nr. 1. Scorul Ballard. Maturarea fizică

	0	1	2	3	4	5	6
Pielea	Transparentă Subțire Friabilă	Gelatinoasă Roșie Translucidă	Eritem Puține vene	Descuamare superficială Rush Puține vene	Fisuri Zone pale Vene rare	Pergamentoasă Fisuri adânci Vene absente	Fisuri Piele Zbârcită
Lanugo	Absent	Rar	Abundent	Subțire	Zone fără lanugo	Suprafața mare fără lanugo	
Creste plantare	Fără	Abia schițate	Slabe linii roșii	Numai anterior	Pe 2/3 anterioare ale plantei	Pe întreaga suprafață a plantei	
Nodul mamar	Imperceptibil	Abia perceptibil	Plan. Areola nu se vede	Conturat. Areola 1-2mm	Reliefaț. Areola 3-4 mm	Plin. Areola 5-10 mm	
Pavilionul urechii	Membranos	Plan. Rămâne îndoit	Moale, ușor îndoit; revenire slabă	Moale, dar revine prompt	Format și ferm cu revenire instantanee	Cartilaj gros, pavilion ferm	
Organe genitale masculine	Scrot gol Fără pliuri	Scrot gol Pliuri schițate					
Organe genitale feminine	Clitoris proeminent Labiile nedezvoltate	Clitoris proeminent Labiile mici schițate	Clitoris și labii mici proeminente	Labiile mari și mici egale proeminente	Labiile mari acoperă parțial labiile mici	Labiile mari acoperă complet labiile mici și clitorisul	

Tabelul nr. 2. Scorul Ballard. Maturarea neuro-musculară

a)

	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Articulația mâinii (flexia mâinii pe antebraț)	 >90°	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Reculul brațului (retracția brațului)		 180°	 140° - 180°	 110° - 140°	 90° - 110°	 <90°	
Unghiul popliteu	 180°	 160°	 140°	 120°	 100°	 90°	 <90°
Semnul fularului							
Manevra călcii-ureche							

Tabelul nr. 3. Raportul dintre scorul Ballard și vârsta gestațională

SCOR	SĂPTĂMÂNĂ
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

Particularitățile morfofuncționale

După *durata gestației*, nou-născutul la termen se încadrează între 38-42 săptămâni, iar după *greutatea* de la naștere, între 2500 – 4000 g.

Alți parametri importanți, care caracterizează nou-născutul la termen, sunt:

- *talia* (lungimea), cu valori cuprinse între 48-52 cm;
- *perimetrul cranian*, cu valori cuprinse între 34-36 cm;
- *perimetrul toracic*, cu valori cuprinse între 33-34 cm;
- *perimetrul abdominal*, cu valori cuprinse între 31-32 cm.

Examinarea inițială a nou-născutului trebuie efectuată cât mai repede posibil, după naștere, pentru a identifica eventualele anomalii și a stabili o bază pentru examinările ulterioare. Pentru nașterile cu risc înalt, această examinare ar trebui să aibă loc în sala de travaliu și să se concentreze asupra anomaliilor congenitale și modificărilor fiziopatologice care pot interfera cu o adaptare normală cardiorespiratorie și metabolică, la viața extrauterină. Anomaliile congenitale pot fi prezente la 3 -5% nașteri.

A doua examinare, mai detaliată, trebuie efectuată în termen de 24 de ore de la naștere, în secția de nou-născuți.

Examinarea nou-născutului necesită răbdare, blândețe și flexibilitate procedurală.

Examenul clinic al nou-născutului la termen trebuie să urmărească pe de-o parte parametrii antropometrici (greutate, talie, perimetrul cranian, toracic și abdominal), iar pe de altă parte examenul fizic complet pe aparate și sisteme. Toate aspectele urmărite se notează și monitorizează: pulsul (VN=120-160 bătăi/min.), rata respiratorie (VN=30-60 respirații/min.), temperatura, greutatea, lungimea, circumferința capului și dimensiunile oricărei anomalii structurale vizibile sau palpabile.

Tensiunea arterială este determinată doar în cazul nou-născutului bolnav.

Tegumentele

Tegumentele sunt complet dezvoltate anatomic și funcțional, au culoarea roz-eritematoasă (fig. 7).

La naștere se remarcă un înveliș grăsos, alb-gălbui denumit *vernix caseosa*, care este bogat în colesterol, glicogen, acizi grași și proteine. Vernixul este produs de epitelul amniotic și glandele sebacee ale fătului. El are o acțiune lubrefiantă, bactericidă și rol de protecție contra frigului. Vernixul este situat la plici, regiunea dorsală a toracelui și umerilor.

Pe tegumente se observă peri fini, mătăsoși, numiți *lanugo*, situați pe frunte, umeri, spate. Pe tegumentele feței și nasului se remarcă «*miliu facial*» (*miliaria sebacee*), care este punctiformă și de colorație albă. Tot la examinarea tegumentelor putem întâlni diverși nevi:



Fig. 7. Aspectul tegumentului la nou-născut. Culoare, milium sebacee, lanugo.

- Hemangiomul capilar plan este frecvent întâlnit la nivelul tegumentelor pleoapelor, la baza nasului și ceafă. Acest desen vascular pălește și dispare complet după câteva luni.
- Hemangiomul vascular proeminent - poate fi prezent la naștere, el continuă să crească câteva luni, ca ulterior să regreseze spontan după vârsta de 1-2 ani.
- Hemangioamele cavernoase – nu au evoluție spontană spre resorbție, putându-se complica cu tromboze, ulcerare, coagulopatie de consum (fig. 8).
- Nevii pigmentari – frecvent acoperiți cu păr, sunt situați pe spate și în regiunea fesieră. Ca o variantă a acestora este o zonă de colorație albastruie a tegumentelor numită “pata mongoloidă” (fig. 9), specifică raselor hiperpigmentate.
- Peteșiile - pot apărea la nivelul scalpului sau feței, după o naștere laborioasă.



Fig. 8. Hemangiom cavernos gigant.



Fig. 9. Pata mongoloidă

Instabilitatea vasomotorie și circulația periferică deficitară sunt evidențiate prin roșeață profundă sau cianoză la sugarul care plânge, intensitatea culorii violacee putându-se accentua prin închiderea glotei care precede un plâns viguros.

Aspectul marmorat al tegumentelor poate însoți o instabilitate a circulației generale, poate fi asociat cu boli grave sau poate fi legat de o fluctuație tranzitorie a temperaturii cutanate.

Cianoza poate fi mascată de paloarea din insuficiența circulatorie sau de anemie.

Paloarea accentuată a tegumentelor poate indica o asfixie severă, șoc sau edem. Anemia severă cu debut precoce poate fi prezentă în: eritroblastoză fetală, hematomul subcapsular de splină sau ficat, hemoragia subdurală, transfuzia fetalo-maternă sau sindromul transfuzor – transfuzat. Nou-născuții postmaturi prezintă tegumente mai palide și mai groase decât nou-născuții la termen sau prematurii, fără a avea semne de anemie.

Aspectul roșu intens al tegumentelor apare în policitemie.

La nivelul vernixului, tegumentelor și în jurul cordonului ombilical, pot fi prezente zone de colorație maroniu-gălbuie, situație în care s-a produs eliminarea meconiului înainte sau în timpul nașterii, cauza cea mai frecventă fiind hipoxia intrauterină.

Tegumentul nou-născuților prematuri este de culoare roșu intens, foarte subțire și sensibil la agenți fizici, chimici și infecțioși. La cei cu prematuritate extremă, tegumentul poate fi aproape gelatinos, cu tendința crescută la sângerări și leziuni traumatice diverse.

Prematurul poate prezenta o accentuare a lanugo-ului, la nivelul scalpului, frunții și chiar al feței. Zonele acoperite de pilozitate, de la nivelul coloanei lombosacrate, pot ridica suspiciunea unei anomalii de genul spinei bifide, sinus tract sau tumori.

Unghiile sunt rudimentare la nou-născuții prematuri, dar pot depăși pulpa degetului la cei postmaturi, care, de asemenea, pot prezenta tegumente pergamentoase cu descumări.

La aproximativ 3 zile de viață poate apărea o zonă eritematoasă, urmată de o erupție papuloasă, apoi veziculo-pustuloasă de culoare albă. Această erupție cutanată benignă, numită *eritem toxic*, persistă aproximativ o săptămână, conține eozinofile și este distribuită la nivelul feței, trunchiului și extremităților.

Melanoza pustuloasă este o leziune benignă care predomină la nou-născuții de culoare, conține neutrofile, apare de la naștere sub forma unei erupții veziculo-pustulare, localizate la nivelul bărbiei, gâtului, spatelui, extremităților, palmelor, plantelor și durează, în medie, 2-3 zile.

Ambele leziuni trebuie să fie diferențiate de alte erupții veziculare infecțioase, mai grave, cum ar fi cele cauzate de herpes simplex și stafilococul auriu.

Prezența bridelor amniotice în viața intrauterină, poate duce la anomalii majore ale tegumentelor și extremităților. Astfel, benzile amniotice pot întrerupe tegumentele, extremitățile (amputații, constricții, sindactilie), față (fisuri) sau trunchiul (defecte de perete abdominal sau toracic). Etiologia lor este incertă, dar poate fi legată de ruperea membranelor amniotice sau compromiterea lor din punct de vedere vascular, cu formarea de benzi fibroase.

Fragilitatea și elasticitatea excesivă a tegumentului, asociată cu hiperlaxitatea articulară, se întâlnește în unele afecțiuni severe: sindromul Ehlers-Danlos, sindromul Marfan, arahnodactilia congenitală contractuală sau alte tulburări ale sintezei de colagen.

Epidermul este subțire, stratul cornos este subțire, structura conjunctivă elastică a dermului este slab dezvoltată, stratul bazal și germinativ puțin dezvoltat.

Glandele sudoripare nu au activitate în perioada neonatală.

Craniul

Capul este voluminos, cuprinde $\frac{1}{4}$ din talie, neurocraniul este mai voluminos. Craniul are 8 suturi membranoase și 6 fontanele. Fontanele palpabile sunt: fontanela anterioară, are formă romboidală, diametrele 2,5/3,5 cm, se închide la 14-16 luni; fontanela posterioară, are formă triunghiulară, este prezentă la 25% din nou-născuți, cu diametrul de 1,5/1 cm, se închide în primele 4-8 săptămâni de viață.

Perimetrul cranian are valori de 34-36 cm.

Craniul poate fi mare (macrocefalia), în caz de: hidrocefalie, familial, macrocefalie asociată cu retard mintal (rar), acondroplazia, gigantism cerebral, sindroame neurocutanate, erori înnăscute de metabolism sau poate fi familial (fig. 10).

Craniul unui copil prematur poate sugera hidrocefalia din cauza ratei de creștere mai accelerate a creierului în comparație cu cea a altor organe și a proporției mai mari, capul reprezentând 1/3 din talie comparativ cu nou-născutul la termen, la care capul reprezintă 1/4 din talie.

Depresia craniului (indentare, fractură, deformare în „minge de ping-pong”) este, de obicei, cauzată de presiunea focală, prelungită a craniului pe bazinul osos.



Fig. 10 Nou-născut la termen, craniu succedaneum, deprimabil, cu edem.

Microcefalia (craniul mic) poate fi «aparent mic» la nou-născutul din mamă diabetică, dar perimetrul cranian este în limite normale.

Microcefalia poate fi familială și nu este însoțită de retard psihic sau poate fi secundară următoarelor anomalii: retardare de creștere intrauterină, boala incluziilor citomegalice, toxoplasmoza congenitală, anomalii cromozomiale (figura nr. 12).

Prezența unor fontanele largi, asociată cu suturi dehiscente, poate pune problema unui hipotirozism congenital, rubeolă congenitală sau anomalie cromozomială.

La nivelul extremității cefalice sunt prezente *modificările plastice*, datorită edemului, poziției intrauterine sau nașterilor laborioase (cap succedaneu) (figura nr. 10).

Craniul poate fi deformat și în următoarele situații: prezența unei *bose serosanguină* produsă de un edem hemoragic al țesuturilor scalpului, de obicei situat în zona occipitală, nu respectă limita suturilor și se resoarbe rapid; *cefalhematomul* (figura nr. 13), produs de hemoragia subperiostală, este bine definit de sutura oaselor craniene, poate persista câteva luni având uneori tendința de calcificare.

Dimensiunile fontanelor și suturilor, starea de tensiune sau deprimare se apreciază cel mai bine după câteva zile de viață.

Fontanelele sub tensiune se pot întâlni în meningită, hemoragie cerebrală, edem cerebral, hidrocefalie, insuficiență cardiacă, hidranencefalie, tumori cerebrale, malformații cerebrale. Bombarea fontanelei anterioare sugerează creșterea presiunii intracraniene. În timpul plânsului se produce, de asemenea, creșterea presiunii intracraniene.

Examinarea *suturilor craniene* (*sutura sagitală, metopică și coronară*) evidențiază dimensiunea lor și dacă sunt încălecate oasele parietale, având tendința de a încăleca oasele occipitale și frontale, în special la nou-născutul prematur, ceea ce poate duce, în situații particulare, grave, la apariția unei craniostenoze. Craniostenoză reprezintă închiderea precoce a fontanelor, însoțită de osificarea suturilor, ceea ce duce la apariția microcefaliei și a retarului neuro-psiomotor.

Asimetria extremității cefalice poate fi cauzată de mai mulți factori. Craniul poate fi alungit datorită poziției intrauterine, în cazul în care copilul este primul născut sau a fost angajat o perioadă considerabilă de timp.

Craniotabesul este uneori identificat la nivelul oaselor parietale, lângă sutura sagitală. Este mai frecvent întâlnit la copiii prematuri și la copiii care au fost expuși la compresii uterine. De obicei, evoluția este bună, însă, în cazul în care persistă, se vor efectua investigații pentru a stabili cauza și tratamentul adecvat.

Craniotabesul generalizat poate surveni în tulburări de calcifiere din osteogeneza imperfectă, disostoza cleidocranială, craniul lacunar, cretinismul și, ocazional, sindromul Down.

Diagnosticul pozitiv se stabilește prin investigații paraclinice, cele mai utile fiind transiluminarea craniului și examenul ecografic transfontanelar.

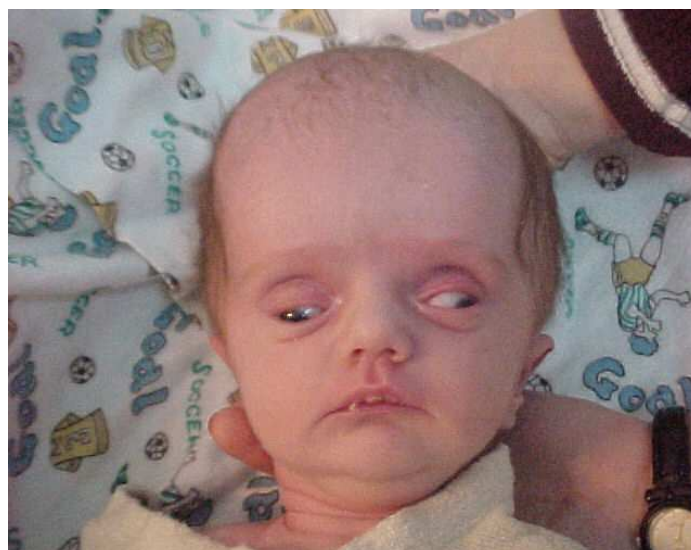


Fig. 11 Macrocefalie secundară hidrocefaliei evolutive.



Fig. 12. Microcefalie



Fig. 13. Cefalhematom parieto-occipital bilateral

Facies

Examenul clinic general urmărește aspectul general al faciesului, cu precădere existența unor caractere dismorfice, cum ar fi hiperpilozitate, frunte bombată, falduri epicantice, distanța mare dintre ochi, microftalmie și urechi jos implantate, de multe ori asociate cu sindroame congenitale.

Asimetriile faciale se întâlnesc în: paralizia nervului VII, hipoplazia mușchiului depresor al unghiului gurii, postură fetală anormală; în cazul în care maxilarul a fost fixat de partea opusă a unui umăr sau a unei extremități în timpul perioadei intrauterine, mandibula poate devia izbitor de la linia mediană. (figura nr . 14). Paralizia facială simetrică sugerează absența sau hipoplazia nucleului nervului VII (sindromul Mobius).



Fig. 14. Pareza facială

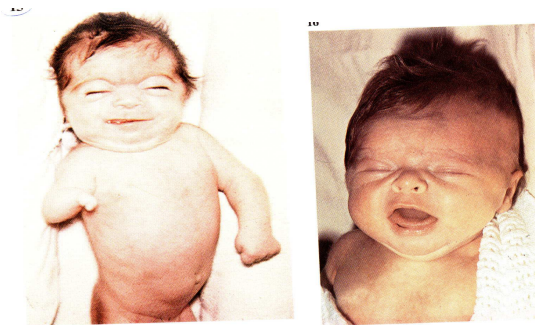


Fig. 15. Deformări faciale

Ochii

Examinarea ochilor la nou-născut se realizează cu dificultate deoarece are tendința de a-și menține bine închși.

Prin inspecție, se pot observa modificări la acest nivel: atrezia oculară (fig. 16), ptoza palpebrală, cataracta congenitală, coloboma pleoapei.

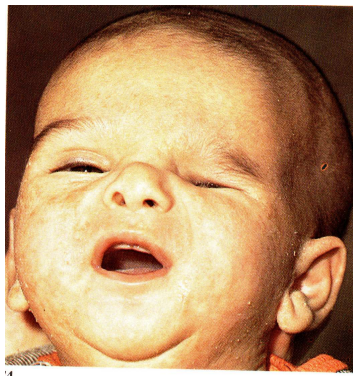


Fig. 16. Agenezie oculară unilaterală.

Ochii se deschid, de multe ori spontan, în cazul în care copilul este ținut în sus și mișcat ușor înainte și înapoi. Această manevră, rezultatul reflexului labirintic și al gâtului, este mai utilă pentru inspectarea ochilor, decât depărtarea forțată a pleoapelor. O examinare bună se poate face prin luminarea feței cu o lanternă când acesta își deschide ochii.

Hemoragiile conjunctivale și retiniene nu au semnificație patologică. Hemoragia retiniană extinsă se întâlnește în: hipoxia severă, hematomul subdural sau în hemoragiile subarahnoidiene.

Mișcările conjugate ale globilor oculari sunt prezente imediat după naștere, dar ele devin permanente numai după câteva săptămâni.

Nistagmusul este o manifestare obișnuită la scurt timp după naștere. În primele 10 zile, ochii au o poziție fixă, urmărind direcția de mișcare a capului – testul „ochilor de păpușă”. Prezența nistagmusului după câteva zile de viață, este semn patologic într-o afecțiune neurologică sau oculară și indică, de obicei, tulburări de vedere.

Reflexul pupilar este prezent după 28-30 de săptămâni de gestație. Pupilele trebuie să fie egale, simetrice și să reacționeze la lumină.

Reflexele corneene și de clipire sunt prezente de la naștere.

O corneă cu diametrul mai mare de 1 cm, la un copil la termen, sugerează glaucom congenital și necesită consultarea oftalmologică de urgență.

Irisul trebuie să fie inspectat pentru colobome și heterocromie.

Apariția unui contur alb în jurul irisului nu este întotdeauna semn patologic. Se întâlnește, de regulă, în sindromul Down, dar poate fi prezent și la nou-născutul la termen sănătos.

Leukocoria (reflex pupilar alb) apare în o serie de afecțiuni severe, precum: cataracta, tumori, corioretinită, retinopatie de prematuritate sau un vitros persistent hiperplastic primar și necesită consult oftalmologic de urgență.

Prin examen oftalmoscopic, se mai pot identifica: anomalii retiniene, corioretinita și retinoblastomul.

În primele 6 luni de viață poate fi prezent strabismul convergent intermitent, care nu are semnificație patologică. Persistența acestuia după vârsta de 6 luni, persistența unilaterală sau prezența unui strabism divergent, poate indica diminuarea acuității vizuale sau diminuarea motilității mușchilor oculari.

Conjunctivita poate fi prezentă frecvent în primele zile de viață. Conjunctivita chimică apare după instilarea în sacul conjunctival a nitrului de argint 1% folosit pentru profilaxia oftalmiei gonococice. Se manifestă prin edemul pleoapelor și inflamarea conjunctivitei cu secreție purulentă (fig. 17).

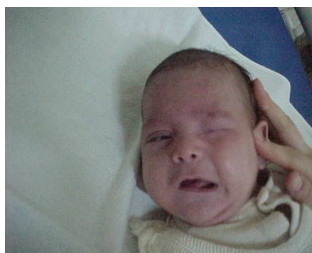


Fig. 17. Conjunctivita purulentă

Acuitatea vizuală la naștere se apreciază pe baza reflexelor fotomotor, cornean și pupilar care sunt prezente. Vederea centrală progresează de la naștere, când percepe doar lumina, până la vârsta de 6 ani, când atinge nivelul adultului.

Capacitatea de fixare a privirii se dezvoltă progresiv: la vârsta de 2-4 săptămâni fixează pentru câteva secunde un obiect plasat în câmpul său vizual; la 6 săptămâni își mișcă ochii după un obiect plasat în câmpul său vizual. La vârsta de 3 luni sugarul prezintă mișcări convergente și începe să distingă forma și culoarea obiectelor.

Nasul

Nasul poate fi ușor obstrucționat de mucusul acumulat în nările înguste. Narinele ar trebui să fie simetrice. Permeabilitatea narinelor se poate preciza folosind o sondă, care traversează cu ușurință traiectul. Obstrucția completă se întâlnește în atrezia coanală bilaterală, care poate fi cauză de insuficiență respiratorie (fig. 18).



Fig. 18. Atrezie coanală

Urechile

Examenul pavilioanelor urechilor poate aduce atât date de patologie, cât și elemente legate de gradul de maturitate. Examenul urechii trebuie să stabilească prezența canalului auditiv, dimensiunile pavilionului, aspectul pergamentos sau normal.

Prezența unor tumorete preauriculare poate să se orienteze spre o malformație renală.

Auzul

În primele zile de viață, auzul se testează cu dificultate. De la vârsta de 2 săptămâni, poate fi pus în evidență reflexul cohleo-palpebral, care constă în tresărirea și strângerea pleoapelor ca răspuns la zgomote neașteptate.

Screening-ul hipoacuziei cu aparate speciale poate fi, însă, mult mai fidel.

Gura

La inspecția gurii și a cavității bucale ne interesează, în primul rând culoarea, care poate fi un bun indicator al cianozei.

În mod normal, dentiția precoce apare foarte rar (incisivul inferior sau localizată aberant). În condiții patologice, dentiția neonatală apare în sindromul Ellis-van Creveld, Hallermann-Streiff, și altele. Extracția nu este, de obicei, recomandată.

Palatul dur și moale trebuie inspectat pentru a identifica schizis-ul complet sau doar al submucoasei, bolta ogivală sau uvula bifidă (fig. 19). Pe palatul dur, pot fi prezente acumulări temporare de celule epiteliale, numite perle Epstein. Retenții chistice, de aspect similar, pot fi observate, de asemenea, pe gingii. Ambele dispar spontan, în câteva săptămâni de la naștere



Fig. 19. Cheilognatopalatoschizis bilateral

Pe pilonii amigdalieni anteriori, cel mai frecvent în ziua 2-3 de viață, se vizualizează conglomeratii de foliculi mici, de culoare albă sau galbenă sau zone ulcerose pe fond eritematos. Sunt de cauză necunoscută și dispar fără tratament în 2-4 zile.

Nu există salivă activă în primele 3 săptămâni de viață. Prezența unei cantități mari de salivă la nou-născut, poate sugera prezența unei fistule eso-traheale.

Limba pare relativ mare, frenul poate fi scurt, dar foarte rar, acesta trebuie incizat. Ocazional, membrana mucoasei sublinguale formează un pliu proeminent.

Obrajii au o plenitudine pe ambele fețe, internă și externă, ca urmare a acumulării de

grăsimi, care contribuie la dezvoltarea aparatului de supt; se alcătuiesc astfel plăcuțele de supt. Acestea, precum și tuberculul labial de pe buza superioară (calus supt), dispar atunci când încetează suptul, în special după vârsta de un an.

Faringele nou-născutului este greu de evidențiat din cauza formei arcuate a palatului, cu toate acestea, ar trebui inspectat cu atenție pentru a identifica posibilele defecte ale palatului posterior sau ale uvulei. Amigdalele sunt mici.

Gâtul

Gâtul apare relativ scurt. Anomaliile de la acest nivel nu sunt frecvente; ele includ gușă, hygroma chistică, despicături brahiale reziduale și leziuni ale mușchiului sternocleidomastoidian, traumatiche sau datorate poziționării stabilite în uter, care produc hematoame, respectiv fibroze.

Torticolisul congenital (fig. 20) determină orientarea capului spre partea afectată, iar fața, de partea opusă. Dacă acesta nu este tratat, pot apărea plagiocefalia, asimetria facială și hemi-hipoplasia.

Pentru identificarea fracturilor, ar trebui să fie palpate ambele clavicule.



Fig. 20. Torticolis congenital. Tumoretă sternocleidomastoidiană.

Glandele mamare

Este des întâlnită hipertrofia de sân și uneori, în prezența unei crizei genitale (sub influența estrogenilor materni), poate fi prezentă lactația. Asimetria, eritemul, indurația și sensibilitatea sugerează un abces mamar. Mameloane supranumerare sau sfârcuri distanțate, cu un piept în formă de scut, sunt prezente în sindromul Turner.

Regiunea pelvi genitală

Organele genitale externe au aspect caracteristic sexelor. La sexul masculin fimoză este fiziologică, de asemenea se palpează frecvent testicolul în canalul inghinal și este prezent hidrocel uni sau bilateral.

La sexul feminin, labiile mici apar relativ mai dezvoltate. Se întâlnește frecvent o secreție vaginală mucoasă, albicioasă sau sangvinolentă, secundară hiperestrogeniei transplacentare.

Meconiul se elimină, de obicei, în primele 12 ore după naștere; 99% dintre nou-născuții la termen și 95% dintre prematuri elimină meconiul în primele 48 de ore de la naștere.

Imperforația anală nu este tot timpul vizibilă; ea se poate evidenția prin tușeu rectal (de obicei cu ajutorul unei sonde).

Prezența unei zone de neregularitate a faldurilor tegumentare, prezente în mod normal pe linia mediană sacrococcigiană, poate fi confundată cu existența sinusurilor neurocutanate.

Extremități

În cadrul examinării extremităților, se urmărește existența unor modificări de postură, mai ales în cazul prezentărilor pelvine. Suspiciunea unei fracturi sau leziuni nervoase, asociate nașterii, este evidențiată prin observarea extremităților în timpul mișcărilor spontane sau stimulate apoi prin orice alte mijloace. Mâinile și picioarele trebuie să fie examinate și observate eventualele anomalii: polidactilie, sindactilie și dermatoglife anormale, cum ar fi plica simiană.

Adaptarea funcțională

Aparatul respirator

- Aparatul respirator cuprinde 4 componente anatomice:
 - Căi respiratorii superioare: cavități nazale, sinusuri faringe, laringe, trahee – care încălzește, amestecă și filtrează aerul inspirat
 - Căile respiratorii inferioare: bronșii și bronșiole – care distribuie aerul spre plămân
 - Parenchimul respirator: bronșiole respiratorii, ducte alveolare, alveole – unde se realizează schimburile gazoase
 - Structurile musculo-elastice: musculatura intercostală a toracelui, diafragma, țesutul elastic al plămânului – care realizează mișcările respiratorii

Cunoașterea dezvoltării normale a plămânului este importantă pentru înțelegerea modului în care aceasta poate fi alterată de diferiți factori și pentru alegerea celor mai

bune metode de tratament care să prevină leziunile pulmonare. Gradul de dezvoltare a plămânului este principalul factor în determinarea supraviețuirii nou născuților, în special prematuri, și a răspunsului la tratamentul intensiv.

Dezvoltarea plămânului fetal parcurge cinci stadii până la dezvoltarea și maturizarea finală:

- Faza embrionară care durează până la 5-6 săptămâni.
 - Primordiul respirator apare în ziua 22 post-conceptuală prin lărgirea capătului caudal al șanțului laringo-traheal.
 - Anomaliile de dezvoltare care apar în timpul acestei faze sunt determinate de formarea mugurelui pulmonar, separarea traheei și esofagului, formarea conductelor aeriene superioare și inițierea formării lobilor pulmonari. Aceste anomalii se pot manifesta prin: atrezie laringiană, faringiană, traheală, esofagiană, stenoză traheală și bronșică, fistule traheo-esofagiene, agenezie pulmonară, lobi ectopici, chiste bronhogenice, malformații arteriovenoase.
- Faza pseudoglandulară care durează până la săptămâna 17.
 - Evenimente majore: formarea arborelui traheobronșic complet până la 16 săptămâni, dezvoltarea patului arterial pulmonar în paralel cu ramificația bronșică, diferențierea celulelor bazale, a celor ciliate și a celulelor Goblet și celule neuroepiteliale.
 - Se dezvoltă sistemul venos limfatic pulmonar, cartilajul, glandele mucoase și musculatura netedă. Se închid cavitățile pleuroperitoneale.
 - Anomaliile întâlnite în această etapă sunt: agenezie renală cu hipoplazie pulmonară, sechestrare pulmonară intralobară, malformație adenoid chistică, hernia diafragmatică congenitală.
- Faza canaliculară (acinară) – între săptămânile 16-26.
 - Se formează acinii pulmonari, formarea membranei alveolo-capilare și a rețelei capilare. Diferențierea celulelor alveolare de tip I și II și apariția corpiilor lamelari în celulele de tip II se produce de asemenea în această etapă.

- Anomalii: displazie renală și hipoplazie renală, displazie alveolocapilară, insuficiență respiratorie, deficit de surfactant.
- Faza saculară – din săptămâna 24 – 38.
- Continuă distensia spațiilor aeriene și creșterea acestora, formarea sacilor, subțierea mezenchimului, pereții septelor conțin o rețea dublă de capilare, începe sinteza de surfactant la nivelul celulelor de tip II, și respirații fetale.
 - Maturarea tipului II de celule este asociată cu creșterea sintezei fosfolipidelor din surfactant și a proteinelor asociate (A, B, C, D).
 - Conținutul de glicogen se reduce, crește activitatea enzimatică a mitocondriilor, indicând astfel o deplasare spre ciclul aerob al oxidării.
 - Concentrația surfactantului este încă scăzută și compoziția fosfolipidelor este diferită semnificativ față de nou-născut.
 - La nou-născut și adult grosimea membranei alveolocapilare este de 0,6 microni, care permite difuzia pasivă a O₂ și CO₂ între lumenul alveolar și patul capilar.
 - Plămânul imatur conține relativ puține fibre de elastină și colagen și se poate rupe ușor, având un coeficient de elasticitate redus.
 - Anomalii asociate etapei: displazie alveolocapilară, insuficiență respiratorie, deficiență de surfactant, boala membraneor hialine, tahipnee tranzitorie, apneea de prematuritate.
- Faza alveolară – poate începe la 30 de săptămâni dar cel mai adesea în jurul vârstei de 36 de săptămâni, și durează până la vârsta de 3 ani.
- La nou născutul de termen există aproape 50 milioane de alveole.
 - Această fază se caracterizează prin: formarea septelor secundare cu subdivizarea sacilor în alveole, pierderea țesutului conjunctiv și îngustarea septelor alveolare și secundar creșterea patului alveolar pulmonar. Rețeaua capilară dublă fuzionează spre o singură rețea, iar maturizarea propriu zisă se produce prin:depunerea de colagen, elastină și fibronectină și creșterea producției de surfactant în celulele de tip II.

- În primele 3 luni după naștere are loc o încetinire în dezvoltarea alveolelor, apoi are loc o creștere rapidă a numărului în primul an de viață, astfel încât până la vârsta de 3 ani ajunge la aproximativ 300 de milioane comparabil cu numărul alveolelor de la adult.
- Sindroame asociate: persistența circulației fetale și hipertensiune pulmonară, emfizem lobar, sindrom de aspirație meconială, pneumonie, sindrom de detresă respiratorie asociată cu deficiența de proteina B a surfactantului.
- Caracteristicile anatomice ale căilor respiratorii la nou născut care contribuie la adaptarea respiratorie sunt:
 - Cap mare – gât scurt
 - Narine înguste – limba mare
 - Palat moale – epiglota moale
 - Poziție înaltă a glotei (C3- C4)
 - Corzi vocale oblice – inel cricoidian îngust
 - Cavitate subglotică angulată posterior
 - Plămân mic – mișcare orizontală a cutiei toracice
- Nou-născutul are o respirație nazală obligatorie. Rezistența la flux în pasajul nazal reprezintă aproximativ 45% din rezistența totală.
- Epiglota mare, moale și relativ înalt poziționată în faringe, limba mare și în contact cu palatul moale ocupând o mare parte din orofaringe face respirația orală dificilă.
- Regiunea cricoidiană subglotică este îngustă, există riscul de stridor prin edem al mucoasei după detubare.
- Unghiul de bifurcație al bronhiilor principale dreapta și stânga este diferit, există riscul intubării predilecte a bronhiei drepte.
- Mușchii respiratori principali: diafragma și mușchii intercostali sunt normal inervați, dar la prematuri se instalează mai rapid oboseala musculară după stimulare. Aceasta se datorează în mare parte masei musculare scăzute cât și procentului redus de fibre musculare tip I cu capacitate oxidativă (10% față de 25% la nou născutul la termen, 50-55% la adult).

- În inspirație, coastele inferioare se mișcă interior la un unghi mai orizontal decât inserția diafragmului, rezultând modificări ale volumului pulmonar și retracție costală.
- Distensia abdomenului poate cauza insuficiență respiratorie prin împingerea în sus a diafragmului.

Înainte de naștere plămânul este plin cu un lichid secretat la acest nivel, a cărei compoziție este diferită de cea a lichidului amniotic. În timpul trecerii prin canalul pelvigenital, o mică parte din lichidul pulmonar fetal este eliminat prin compresiunea toracelui, cea mai mare parte a sa fiind absorbită prin vasele sanguine și limfatice pulmonare în primele minute după naștere. Absorbția lichidului intrapulmonar se face în condițiile creșterii rapide a fluxului sanguin, prin scăderea rezistenței vasculare la acest nivel. Creșterea PaO₂, scăderea PCO₂ și creșterea pH-ului favorizează scăderea presiunii în circulația pulmonară și respectiv creșterea fluxului sangvin.

Producerea primei respirații este declanșată de mai mulți factori: acidoza și hipoxia moderată, creșterea PCO₂, hipotermie și creșterea tensiunii în circulația generală prin pensarea cordonului ombilical. Diferența între presiunea intrauterină și atmosferică, vidul pleural produce aspirarea de aer care, pătruns în alveole, excită terminațiile vagale pulmonare, producând un reflex expirator. Stimulii tactili produc doar mișcări respiratorii de tip gasping, fără să inițieze o respirație susținută. Complianța pulmonară și capacitatea vitală cresc brusc, ajungând la 12 ore la valori proporționale asemănătoare cu cele ale adultului.

În primele 60 de min. după naștere, nou-născutul prezintă o respirație neregulată cu tahipnee (60-90 respirații/min.), geamăt intermitent, bătăi ale aripilor nasului, retracția toracelui, raluri bronșice și secreție spumoasă la nivelul orificiului bucal.

După această reactivitate crescută, urmează o perioadă de somn cu respirație rapidă și superficială, iar după 3-4 ore de viață poate prezenta din nou respirație neregulată și spută aerată. În continuare ritmul respirator se stabilizează la o frecvență de 30-50 respirații/min.

Prin inspecția nou-născutului și observarea respirației, pot fi identificate mai multe aspecte. Fluctuațiile în amplitudine și ritm sunt în funcție de activitatea fizică, starea de veghe, sau de plâns. Deoarece fluctuațiile sunt rapide, frecvența respiratorie trebuie înregistrată pe parcursul unui minut, în stare de repaus, preferabil de somn a nou-născutului. În aceste condiții, frecvența respiratorie normală pentru un nou-născut la termen este de 30-50 respirații/minut.

Pentru prematuri rata este mai mare și fluctuează mult mai larg. O frecvență, constantă peste 60/min. în timpul perioadelor de respirație regulate, indică de obicei, boli cardiace sau pulmonare. Nou-născutul prematur poate respira cu un ritm Cheyne-Stokes, cunoscut sub numele de respirație periodică, sau cu un ritm complet neregulat. Respirația periodică este rară în primele 24 de ore de viață.

Gasping-ul neregulat, însoțit de mișcări spasmodice ale gurii și bărbiei, indică tulburări ale centrului respirator.

Respirația nou-născutului este aproape în întregime diafragmatică, astfel că, în timpul inspirației, partea moale a toracelui este trasă spre interior, iar abdomenul proemină. În cazul în care copilul este liniștit, relaxat și cu o colorație normală, această „mișcare paradoxală” nu semnifică neapărat insuficiență respiratorie. Pe de altă parte, respirația dificilă este un semn important de detresă respiratorie, pneumonie, anomalii, sau perturbarea mecanică a plămânilor.

Bătăile aripioarelor nazale, tirajul inter- și subcostal, însoțite de polipnee, cianoză periferică sau generalizată, sunt semne de afectare pulmonară.

Suspiciunea de afectare pulmonară, bazată pe diminuarea murmurului vezicular, raluri și anomalii la percucia toracică, trebuie confirmată, întotdeauna de o radiografie cardio-pulmonară sau de alte investigații paraclinice specifice.

Ventilația plămânului cuprinde inițial părțile antero-superioare, urmate de zonele bazale și paravertebrale.

În mod uzual, imediat după naștere cantități masive de surfactant sunt eliberate în căile aeriene (din celulele alveolare de tip II). Odată eliberat în alveole, surfactantul este mobilizat continuu în arborele bronșic, prin acțiunea cililor vibraționali.

Maturarea pulmonară fetală se poate accelera prin administrarea de glucocorticoid (betamethazon) femeii gravide, care este amenințată de naștere prematură. Administrarea acestei terapii, cel puțin cu 2 zile înainte de expulzie, este urmată de reducerea incidenței detresei respiratorii idiopatice. Deplierea pulmonară determină perceperea de raluri crepitante la auscultație.

Saturarea cu oxigen crește de la 65% la 95% după 3 ore de viață. Volumul respirator curent este de 20-25 ml, volumul pulmonar total de 160 ml, capacitatea vitală în timpul plânsului de 120 ml, volumul inspirator total de 80 ml. Capacitatea reziduală funcțională este de 80 ml.

Aparatul cardio-vascular

Dezvoltarea prenatală a sistemului cardio-vascular

Dezvoltarea aparatului cardiovascular, primul aparat functional al embrionului, începe la sfârșitul celei de a 3-a săptămâni de viață intrauterină:

- între a 13-a și a 15-a zi din mezodermul embrionar începe angiogeneza
- după a 17-a zi începe și angiogeneza intraembrionară.
- la sfârșitul celei de a 3-a săptămâni în mezenchimul plăcii cardiogene apar inițial 2 tubi cardiaci endocardici
- aceștia fuzionează într-un tub endocardic unic ce capătă conexiuni cu vasele intra și extra embrionare în jurul celei de a 21-a zi.
- în ziua a 24-a se schițează curbura craniocaudală a embrionului

Tubul cardiac primitiv, aproape rectiliniu, are un pol cranial (arterial) și un pol caudal (venos). În sens craniocaudal se pot identifica segmentele: bulbul cordului care continuă cu trunchiul arterial, ventriculul primitiv, atriul primitiv, sinusul venos, cu cele 2 coarne ale sinusului venos. În această fază embrionul este întreținut prin nutriții de la nivelul veziculei ombilicale, prin circulația vitelină sau omfalo- mezenterică.

Tubul cardiac primitiv are un ritm accelerat de creștere, la vârsta de 23 de zile se încurbează în forma unui S culcat și formează o ansă bulboventriculară cu două componente: o extremitate venoasă din care derivă sinusul venos și atriul și extremitatea arterială cu două componente ulterioare -ventriculul și bulbul.

Din atriul primitiv se vor dezvolta lateral 2 evaginații mari, viitoarele atrii definitive. Din peretele ventriculului primitiv se va forma ulterior ventriculul drept.

Trunchiul arterial este un segment fibros, localizat superior de valve, aflat în continuitate cu aorta ventrală (sacul aortic), se dezvoltă ulterior, din care apoi se vor forma arterele mari ale inimii.

La naștere prin pensarea cordonului ombilical și excluderea circulației placentare, tensiunea arterială și rezistența vasculară periferică cresc brusc. Prin întreruperea din circulație a vaselor ombilicale se închide canalul venos al lui Arantius.

Oxigenul, ajuns la nivelul țesutului pulmonar, determină o scădere a spasmului pulmonar, crescând foarte mult fluxul sanguin.

Imediat după naștere, rezistența din circulația pulmonară devine aproape egală cu cea din circulația sistemică. În acest fel prin canalul arterial se produce un șunt mic stânga-

dreapta. Pe măsură ce acesta se închide complet, șuntul diminuează și dispare. În prima zi de viață, rezistența din circulația pulmonară scade la jumătate, ajungând la valoarea adultului la sfârșitul primei săptămâni.

Șocul apexian se percepe în spațiul 3-4 intercostal stâng, în afara liniei mamelonare, zgomotele cardiace sunt egale, tensiunea arterială este de 75/40 mmHg.

Circulația periferică este lentă, extremitățile adesea reci și cianotice, deși concentrația de oxigen este normală. Fragilitatea capilară și permeabilitatea vasculară sunt crescute.

Prezența unui suflu în prima zi este benignă, persistența lui în zilele următoare necesită investigații suplimentare.

Bolile cardiace congenitale pot să nu determine, în primă fază, suflu, acesta putând apărea mai târziu în evoluție; riscul este de 1:12 ca un suflu identificat la naștere să semnifice o anomalie cardiacă.

Evaluarea cardiacă prin radiografie, ecocardiografie și electrocardiografie este esențială atunci când se suspicionează o anomalie cardiacă.

Frecvența cardiacă poate varia, în mod normal, de la 90/min. în somn relaxat la 180/min. în timpul activității, stabilizându-se, după câteva ore la 120-140/min. O frecvență mai mare poate fi evaluată mai bine prin EKG decât ascultatoric.

Copiii născuți prematur, a căror frecvență cardiacă de repaus este de obicei 140 - 150/min., poate avea un debut brusc de bradicardie sinusală.

Pulsul ar trebui să fie palpat atât la nivelul extremităților superioare, cât și inferioare, pentru a detecta coarctația de aortă, atât la preluarea nou-născutului, cât și la externare. Determinările valorilor tensionale pot fi de real ajutor în cazul unui nou-născut bolnav. Metoda ascultatorie este satisfăcătoare, de cele mai multe ori, dacă stetoscopul este adaptat nou-născutului.

Metoda Doppler are acuratețea cea mai mare în examinarea atât a tensiunii diastolice, cât și a celei sistolice. Metoda oscilometrică este în prezent metoda cea mai ușoară și cea mai precisă metodă neinvazivă, disponibilă în unitățile de terapie intensivă neonatală.

Adaptarea hematologică

Volumul sanguin este în medie de 85ml/kg corp (limite 50-100 ml/kg corp). Particularitățile seriei roșii în perioada neonatală constau în următoarele:

- eritrocitele au diametrul de 8-8,5 microni,
- anizocitoza este frecventă,
- hematiile au o cantitate scăzută de glutatation redus,

- există un deficit tranzitor de glucozo-6-fosfat-dehidrogenază, favorizând o hemoliză marcată,
- numărul de hematii este de 5,6-6 milioane/ mm³, dintre care numărul de eritrocite nucleate este de 500/mm³. Eritrocitele au fragilitate crescută, cu o durată a vieții mai scurtă și o activitate metabolică crescută,
- valorile reticulocitelor în primele trei zile sunt de 3-5% și se stabilizează la valori de 1% la 7 zile de viață.

Hemoglobina este de 17-18 g% ml în sângele cordonului ombilical. Hemoglobina este de tip fetal, reprezintă 80% din totalul Hb, este mai ușor oxidabilă, în decurs de trei luni se transformă în Hb de tip adult. Hematiile și hemoglobina scad în primele 2-3 luni de viață, revenind la valorile adultului la vârsta de 2 ani. Valorile hemoglobinei sunt influențate de volumul transfuziei placentare; la nou-născuții la care pensarea cordonului ombilical se face „tardiv”, nivelul Hb și hematocritului este mai crescut decât la cei la care pensarea se face precoce; de asemenea, aceste valori diferă în funcție de greutatea la naștere și de vârsta copilului.

Hematocritul este de 55% la naștere și de 45% după 10 zile de viață. Fierul seric scade treptat.

Numărul și formula leucocitară se modifică rapid în primele zile de viață (tabel. nr. 4):

Tabel.4. Evoluția formulei leucocitare

	PRIMA ZI	O SĂPTĂMÂNĂ
Leucocite (mm ³)	18000-20000	12000
Polimorfonucleare (%)	55-60	45-50
Limfocite (%)	30	40
Monocite (%)	10	5-10
Eozinofile (%)	2	2

Trombocitele au după naștere valori între 150 000 –300 000/mm³. Mecanismele de coagulare sunt imperfecte, fiind necesară profilaxia bolii hemoragice prin administrare de vitamina K. VSH este de 6mm/oră în primele 3 zile de viață și sub 11mm/oră după prima săptămână.

Măduva osoasă la nou-născut este inițial hiper celulară, apoi aceasta scade la sfârșitul primei săptămâni.

Funcția gastro – intestinală

Cu toate că tractul gastro-intestinal este suficient de dezvoltat încă de la vârsta de 28–30 săptămâni de gestație pentru a permite absorbția și utilizarea substanțelor nutritive, totuși funcția digestivă este insuficient maturată în momentul nașterii. Astfel, coordonarea deglutiției și a peristaltismului esofagian este insuficient dezvoltată, sfincterul esofagian este slab și predispune nou-născutul la regurgitație.

Majoritatea enzimelor sunt prezente la naștere, exceptând cele care lizează amidonul.

Digestia și absorbția sunt foarte bune pentru glucide, bune pentru proteine și scăzute pentru lipide. Secreția biliară, deși prezentă din luna a III-a intrauterină, bila este deficitară în săruri biliare, iar eliminarea este necorespunzătoare.

Lactaza intestinală și lipaza pancreatică sunt prezente din luna a VIII-a intrauterine.

Primul scaun care se elimină se numește meconiu, are colorație verde închis și conține rezidii ale secreției tubului digestiv, celule de descumație, bilă. Prima eliminare apare după 24 de ore și se termină după 1-3 zile. Urmează în următoarele zile „diareea de tranziție”, constând în eliminarea de scaune mucoase, geroase, verzui sau decolorate, în număr de 6-7 pe zi. Această „diaree” este consecința invaziei florei microbiene în intestin, a efectului laxativ al colostrului și a imaturității tranzitorii a funcției digestive.

Invazia tubului digestiv cu flora microbiană se produce după 10-20 de ore, până atunci intestinul este steril. Invazia tubului digestiv de către flora microbiană se produce pe cale ascendentă și descendentă. Urmează o fază de constituire a florei intestinale caracteristice, cu bacilus bifidus care constituie 85-90% din floră, fiind specifică la nou-născutul alimentat natural.

Absorbția intestinală a imunoglobulinelor, fierului și a vitaminei B12, este bună la nou-născut. Ficatul se palpează la 1-2 cm sub rebordul costal drept.

Funcția renală

I. Embriogeneza renală și dezvoltarea funcțională

A. Embriogeneza

Rinichiul uman matur este produsul final al celor trei stadii de dezvoltare embrionară: pronefros, mezonefros, metanefros.

Pronefronul tranzitoriu, prima structură care conține tubulii rudimentari, dispare la sfârșitul celei de-a patra săptămâni de gestație.

Ulterior se dezvoltă mezonefrosul care conține nefroni bine dezvoltați, ce cuprind glomeruli vascularizați conectați la tubul renal distal și proximal care drenează în ductul mezonefric. În cele din urmă mezonefrosul fuzionează cu cloaca, contribuind la formarea vezicii urinare, la bărbat contribuind și la formarea sistemului genital.

Metanefrosul poate fi identificat în jurul celei de-a cincea sau a șasea săptămâni de gestație, el fiind ultimul element în etapa de dezvoltare. Are două componente: mugurele ureteral și mezenchimul metanefric. Cu fiecare diviziune a mugurelui ureteral, celulele stem produc un nou strat de nefroni. Metanefrosul atinge poziția lombară după 8 săptămâni de gestație.

Dezvoltarea sistemului nefronal și a sistemului colector diferă: sistemul nefronal provine din celulele mezenchimale, iar tubii se formează începând de la ramificația mugurelui ureteral. Porțiunea proximală a mugurelui ureteral apare din a 28-a zi de gestație, ramificându-se cu un nefron la fiecare vârf. Aceste ramuri formează în cele din urmă sistemul colector (tubii, pelvisul renal, ureterul, și trigonul vezicii urinare).

Majoritatea nefronilor se formează încă din săptămâna 36 de gestație. Numărul lor variază de la 300.000 la 1.800.000 (în medie de 900.000) de nefroni pe rinichi, nefronii neputându-se regenera.

Sunt 4 etape ale dezvoltării nefronului:

- Etapa I – apare vezicula renală;
- Etapa II – transformarea veziculei renale într-un corp sub formă de virgulă;
- Etapa III – stadiul de buclă capilară
- Etapa IV – maturarea stadiului de nefron, inclusiv tubii proximali, ansa lui Henle, tubii distali, dezvoltarea complexului juxtaglomerular și a unei părți din arteriola aferentă.

În această etapă interstițiul renal se diferențiază în diferite componente ale corticalei, medularei, etc. Perturbarea oricărei părți din această secvență poate duce la reducerea numărului de nefroni.

Odată ce un anumit număr de nefroni s-a format per rinichi, factorii postnatale (leziuni din boli renale acute sau cronice) pot doar să scadă suplimentar numărul de nefroni.

B. Dezvoltarea funcțională

La naștere rinichii înlocuiesc funcția placentei ca principal organ homeostatic, menținând echilibrul fluidelor, al electroliților, fiind implicați în eliminarea reziduurilor periculoase.

Această tranziție apare odată cu creșterea debitului sanguin renal, a ratei de filtrare glomerulară, și a funcțiilor tubulare.

Din cauza acestei tranziții postnatale, nivelul funcției renale se corelează mai mult cu vârsta postnatală decât cu vârsta gestațională.

1. Debitul sanguin renal

În timpul dezvoltării fetale, rămâne scăzut, reprezentând doar 2-3% din debitul cardiac, el crescând rapid după naștere, la 15-18% din debitul cardiac.

Acest lucru se datorează: scăderii rezistenței vasculare renale, creșterii tensiunii arteriale sistemice și creșterii din interior spre exterior a fluxului sanguin cortical.

2. Filtrarea glomerulară

Începe imediat după formarea primilor nefroni, rata de filtrare glomerulară (RFG) crescând în paralel cu creșterea corporală și a rinichilor (1ml/minut/kg greutate corporală).

Rata de filtrare glomerulară la naștere este mai mică la majoritatea prematurilor și crește după naștere dependent de gradul de prematuritate. La nou-născuții la termen RFG crește rapid, dublându-se la vârsta de 2 săptămâni și ajunge la vârsta de 1 an la nivelul adulților.

3. Funcția tubulară

a. Controlul sodiului (Na^+) . Capacitatea rinichilor de a reabsorbi sodiul se dezvoltă după 24 săptămâni de gestație, deși reabsorbția tubulară a sodiului se menține scăzută până după 34 săptămâni de gestație. După 34 săptămâni de gestație reabsorbția sodiului devine mai eficientă, astfel ca 99% din Na^+ filtrat poate fi reabsorbit, rezultând o FENa de $< 1\%$, comparativ cu hipoperfuzia renală (starea prerenală)

b. Controlul apei . Nou-născutul are o capacitate limitată de concentrare a urinei, datorită concentrației limitate de uree în interiorul interstițiului renal(din cauza aportului redus de proteine și a creșterii anabolice). Rezultatul este scăderea osmolarității interstițiului, ceea ce duce la o scădere a capacității de concentrare, și, prin urmare o capacitate redusă de reabsorbție a apei de către rinichii nou-născutului. Concentrația maximă a urinei (osmolaritatea) este de numai 500 mOsm/l la prematuri și 800 mOsm/l la nou-născutul la termen.

c. Controlul potasiului (K^+) . Capacitatea limitată a prematurilor de a excreta cantități mari de potasiu este legată de scăderea secreției tubulare distale de potasiu ca rezultat al sensibilității scăzute la aldosteron, activității reduse a $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ – azei și RFG scăzute. Prematurii au concentrații puțin mai mari de K^+ seric comparativ cu sugarii sau copiii mai mari.

d. Controlul acidității și bicarbonatului. Este limitat de un prag seric scăzut al bicarbonatului la nivelul tubului proximal (14-16 mEq/l la prematuri și 18-21 mEq/l la nou-născutul la termen), care se îmbunătățește odată cu maturarea a Na^+ - K^+ -ATP – azei și a transportorului Na^+ - H. În esență nou-născuții prematuri se nasc cu o acidoză renală tubulară proximală ușoară care se îmbunătățește odată cu maturarea.

e. Controlul calciului și fosforului .Aportul și ultrafiltratul de fosfat, hormonul paratiroidian și factorii de creștere reglează transportul fosfatului renal. De asemenea reabsorbția tubulară a fosforului este modificată în funcție de vârsta gestațională crescând de la 85% la 28 săptămâni la 98% la 40 săptămâni de gestație.

Excreția urinară de calciu este mai scăzută la prematuri și este corelată cu vârsta de gestație. În cazul nou-născuților la termen, excreția urinară a calciului crește și persistă până la aproximativ 96 de luni.

Stresul neonatal și terapiile ce implică utilizarea intensă de fluide sau administrarea furosemidului cresc excreția de Ca^{2+} , agravând tendința la hipocalcemie sau nefrocalcinoză.

4. Contribuția urinei fetale la volumul lichidului amniotic este minimă în prima jumătate a sarcinii (10ml/h), dar crește semnificativ la o medie de 50 ml/h. Oligoamniosul sau polihidramniosul pot reprezenta disfuncții în dezvoltarea rinichilor.

Oligoamniosul poate fi asociat cu: agenezie renală, displazie renală. Boală polichistică renală, obstrucție severă a sistemului tractului urinar.

Polihidramniosul poate fi observat în sarcini complicate prin diabetul gestațional și în anomalii fetale (atrezia esofagiană, anencefalia)

În ansamblu, în primele zile funcția renală este deficitară: filtrarea glomerulară este scăzută, permeabilitatea membranei filtrante este mare, reabsorbția tubulară mare, secreția deficitară, diluția și concentrația insuficiente, excreția electroliților și a valențelor acide scăzută, economisirea bazelor reduse.

Metabolismul nou-născutului este mai intens raportat la capacitatea de excreție renală. Există o ineficiență renală relativă, predispunând nou-născutul la retenție de sare și apă, cu apariția de edeme (precauție la doza și natura medicamentelor cu eliminare renală).

Aspectul urinei este turbure, existând o albuminurie tranzitorie în primele zile. Diureza este de circa 100 ml/kg corp/24 ore.

Adaptarea imunologică

Apariția și maturarea mecanismelor imunologice de apărare antiinfecțioasă se realizează în viața intrauterină.

Apărarea nespecifică realizată prin:

- apărare cutanată – aceasta este deficitară, permeabilă pentru germeni;
- apărarea mucoaselor – deficitară, IgA secretorii apar după două săptămâni;
- fagocitoza este redusă, iar răspunsul chemotactic al leucocitelor este slab la nou-născut;
- factorii serici nespecifici – opsonizarea este relativ bună (deficitară pentru b.coli), proprietina (cu activitate bactericidă, antivirală și opsonizantă) este ½ față de adult; complementul seric este 70 mg la 100 ml (cu 50% mai mic față de adult), lizozimul (desface complexele muco-poliipeptidice ale membranelor bacteriene) este prezent.

Apărarea imunitară specifică:

- imunitatea celulară timodependentă de tip „T” la nou-născut nu este elaborată;
- imunitatea specifică umorală (imunoglobulinele):

majoritatea anticorpilor din sângele fetal sunt de proveniență maternă și sunt reprezentați de IgG, acestea traversează placenta în ultimul trimestru de sarcină;

în timpul vieții intrauterine trec prin placenta anticorpii antitetanici, antidifterici, antipoliomielitici, anticorpii Rh blocați;

nu trec prin placenta anticorpii antisalmonella, anti e.coli, reaginele și anticorpii compleți antiRh;

IgG de origine maternă scad în primele trei luni după naștere, determinând apariția unei „hipogamaglobulinemii fiziologice”, care este cea mai scăzută la vârsta de 3 luni;

IgM de origine maternă nu trec prin placenta. Din ziua a IV-a de viață se produce o creștere rapidă a IgM. IgA sunt absente la naștere. IgA, de tip secretor, apar la două săptămâni, în lacrimi, bronhii, aparat digestiv, etc.

Deficiențele imunologice ale nou-născutului determină generalizarea infecțiilor, dându-le aspect septicemic.

Adaptare termică

Nou-născutul normoponderal și sănătos își menține temperatura constantă de 36,5 grade Celsius la nivelul tegumentelor abdominale sau de 36,5-37 grade Celsius dacă este plasat, înfășat într-o cameră încălzită la 25 grade Celsius. În general nou-născutul trebuie ținut într-un mediu neutru din punct de vedere termic. Acesta este definit ca intervalul de temperatură externă în care rata metabolică și consumul de oxigen este la minim, în timp ce copilul își menține temperatura normală a corpului. O temperatură normală a corpului impune un echilibru între producerea de căldură și pierderea de căldură.

Producerea de căldură

Capacitatea nou-născutului de a produce căldură, prin contracția musculaturii (frison), este nulă. Cantitatea de căldură, necesară organismului, este furnizată pe cale metabolică. Termogeneza se realizează, mai ales, la nivelul grăsimii brune. Aceasta reprezintă 2-6% din greutatea corporală și este repartizată în zona gâtului, subscapular, mediastin și perirenal. Celulele acestui tip de grăsime diferă de cele din grăsimea albă prin faptul că sunt bogate în mitocondrii și conțin numeroase vacuole de grăsime. Aceste zone sunt foarte vascularizate și atunci când nou-născutul este supus la frig, prin intermediul receptorilor cutanați se stimulează secreția de norepinefrină și eliberarea de acizi grași. Aceștia sunt oxidați sau reesterificați, reacțiile fiind însoțite de eliberare de căldură.

Pierderile de căldură

Pierderile de căldură din interiorul organismului către suprafața acestuia (gradientul intern) sunt reglate vasomotor. Pentru stabilirea zonei de confort termic la nou-născut, controlul temperaturii rectale este insuficient. Acesta este un indicator grosolan care se modifică atunci când capacitatea de adaptare termică a organismului a fost depășită. Surprinderea efortului precoce de adaptare termică se poate realiza măsurând concomitent temperatura centrală și cutanată la nivelul plantelor sau pe abdomen.

Pierderile de căldură la nivelul suprafeței corpului (gradientul extern) se realizează numai prin mecanisme fizice: radiația, conducția, convecția și evaporarea.

În primele ore după naștere, temperatura scade cu 1-3 grade Celsius și revine la normal în primele 8 ore. Se constată tendința la hipotermie sau supraîncălzire.

Complicațiile hipotermiei apar atunci când este depășită capacitatea organismului de a compensa pierderea excesivă de căldură:

- tulburări de coagulare precum coagulare intravasculară diseminată și hemoragie pulmonară
- șocul cu scăderi ale presiunii arteriale sistemice, volumului plasmatic și ale debitului cardiac.
- hemoragie intraventriculară
- bradicardie sinusală severă
- mortalitate neonatală crescută
- rezervă scăzută de oxigen și hipoxia datorită consumului crescut de oxigen
- hipoglicemie secundară epuizării rezervelor de glicogen
- acidoza metabolică cauzată de hipoxie și vasoconstricție periferică
- creștere încetinită
- crize de apnee
- hipertensiune pulmonară datorită hipoxiei și acidozei metabolice.

Sistemul nervos central

Dezvoltarea embrionară a SNC cuprinde 3 faze importante: neurulația, formarea veziculelor cerebrale (proencefalizarea) și neurogeneza (maturația)

1. Neurulația reprezintă un proces complex care constă în formarea și închiderea tubului neural, care anterior plutea sub formă de placă neurală în lichidul amniotic.

Neurulația se desfășoară spre sfârșitul perioadei preembrionare, începând din ziua a 14-a și se încheie la sfârșitul săptămânii a 4-a. Defectele de neurulație în patologia neonatală constau în disrafii: anencefalie, encefalocel, meningocel, spina bifidă.

2. Proencefalizarea începe din zilele 25-30 și continuă până în zilele 80-90, când se formează emisferele cerebrale. Inițial se produc trei evaginări: proencefalul (creierul anterior), mezencefalul (creierul mijlociu) și rombencefalul (creierul posterior). Cu timpul pe părțile laterale ale proencefalului apar alte 2 evaginări - veziculele optice - din care se vor dezvolta ulterior nervii optici și o parte din globii oculari.

Etapizat au loc următoarele procese:

- În ziua 36, prozencefalul se divide posterior în diencefal și anterior în două vezicule telencefalice. Din vezicule se formează cele două emisfere cerebrale.
- Apar cavitățile telencefalice din care se formează ventriculi cerebrali.
- Rombencefalul se divide în două straturi: unul anterior, constituind viitoarea punte și cerebelul și unul posterior - viitorul bulb și începutul măduvei spinării.
- Cavitățile devin ventriculul 4.
- Din mezencefal se dezvoltă pedunculi cerebrali și lama cvadrigeminală.

Perturbările survenite în această etapă pot determina malformații morfologice majore: holoprozencefalia, arinencefalia, agenezia de corp calos etc.

3. Neurogeneza începe la 8-10 săptămâni, continuă și după naștere și constă în proliferarea și migrarea neuronilor. La 20 săptămâni de gestație este format numărul total de neuroni prin multiplicarea neuroblaștilor din zonele germinative periventriculare. Ultimii neuroni care migrează se așează în partea externă, așa încât structurile superficiale ale cortexului se vor dezvolta mai târziu decât cele profunde.

Anomaliile din perioada neurogenezei pot produce următoarele afecțiuni:

- microcefalie, agirie și lisencefalie -prin reducerea migrației
- displazii cerebrale - prin dezordine în locul ocupat de neuroni în cortexul cerebral
- heterotopii - prin aglomerări în substanța albă de neuroni care nu mai ajung la locul din scoarța cerebrală

Maturația sistemului nervos deși începe încă din perioada fetală se încheie la câțiva ani de la naștere. În luna a 3-a intrauterină, SNC apare în mare schițat, în structura sa generală. Deși în forma rudimentară, există toate componentele creierului, măduvei spinării și ale organelor de simț - ochiul și urechea, strâns legate de dezvoltarea sistemului nervos. În etapa ulterioară, încep să apară conexiuni între ventriculii laterali iar ventriculul 3 se reduce în mărime. Urmează apoi diferențierea celorlalte structuri: comisurile interemisferice, corpul calos, trigonul și comisura albă anterioară.

În ultimele 20 de săptămâni, care reprezintă a doua perioadă de maturație, se produce creșterea cerebrală, legată pe deoparte de multiplicarea celulelor gliale, iar pe de altă parte de începutul mielinizării și creșterea prelungirilor celulare (axoni). În paralel se maturizează și sistemul enzimologic cerebral.

Mielinizarea este considerată principalul indicator al maturizării sistemului nervos. Este slab dezvoltată la naștere, continuă și după naștere, până la vârsta de 3 ani și este determinată genetic. Astfel există o ordine a mielinizării diverselor fascicule, cele ascendente fiind mielinizate înaintea celor descendente. Aspectele patologice care se produc în această perioadă de dezvoltare sunt procese distructive, ischemice sau infecțioase și nu realmente malfomative.

În perioada postnatală începând de la naștere se consideră că macroscopic emisferele cerebrale sunt bine conturate, dar procesul de maturare continuă chiar într-un ritm mai accentuat.

Maturarea atât structurală cât și funcțională, este un proces complex și de durată mare, care se derulează astfel:

- pentru funcțiile neurologice maturarea se încheie în jurul vârstei de 10 ani,
- pentru funcțiile vârstei 13-14 ani.
- greutatea creierului la nou-născut este de 320-340 g,
- ajunge la greutatea adultului la 12-15 ani;
- aspectul exterior al creierului ajunge să fie comparat cu al adultului abia la 2 ani.
- cerebelul se maturizează mai târziu, ajungând la 7-10 ani ca la vârsta adultă
- neuronii - la naștere sunt prezenți în totalitate (14-22 miliarde) - se maturizează progresiv (corpul celular, prelungirile neuronale, sinapsele) realizând circuite tot mai complexe.
- celulele gliale se dezvoltă în primele 6 luni postnatal și ajung la maturitate funcțională în jurul vârstei de 2-3 ani.

La naștere sistemul nervos nu este complet maturizat funcțional, cu excepția trunchiului cerebral care asigură doar funcțiile vitale. De aceea se consideră nou-născutul o ființă subcorticală, dar cu ritm rapid de dezvoltare.

Treptat se achiziționează noi funcții, se produce o corticalizare progresivă care implică o ierarhizare funcțională cu o subordonare a structurilor inferioare.

Examenul neurologic al nou-născutului constă în aprecierea posturii, tonusului pasiv, tonusului activ și a reflexelor primare (vezi manualul „Lucrări practice de puericultură“).

Atitudinea nou-născutului este în hipertonie cu predominanța mușchilor flexori, apar mișcări clonice la nivelul mandibulei și membrelor – de scurtă durată (se vor diferenția de convulsii).

Reflexele osteotendinoase pot fi absente în mod normal. Prezența semnului Babinski nu are o valoare patologică.

În cursul dezvoltării morfofuncționale a sistemului nervos central, apar o serie de reacții caracteristice unei anumite etape; aceste reflexe tranzitorii specifice nu se întâlnesc decât la o anumită vârstă, iar lipsa apariției lor, ca și persistența lor un timp mai îndelungat decât normal, denotă o stare patologică. În condițiile unor leziuni ale sistemului nervos central, unele reflexe tranzitorii specifice pot reapărea chiar la copiii mai mari sau chiar la adult.

✓ *Reflexul de fixare pentru supt*

Se examinează prin atingerea obrazului copilului cu un obiect moale, răspunsul constând în deschiderea gurii și întoarcerea bărbiei spre stimul. În prima lună de viață, răspunsul constă într-o întoarcere repetată a capului, cu oscilații laterale care descresc ca amplitudine și care se termină prin atingerea cu buzele a stimulului. După o lună, capul se întoarce direct, dintr-o singură mișcare către sursa de stimulare. Reflexul de fixare pentru supt dispare la sfârșitul primului an de viață (vezi manualul de lucrări practice „Notiuni practice de puericultura”).

✓ *Reflexul de supt*

Este, de asemenea, prezent de la naștere. Se evidențiază prin atingerea cu blândețe a buzelor sau obrazului, răspunsul constând în deschiderea gurii și mișcări ritmice de supt. Dispare, de obicei, în jurul vârstei de 1 an. Uneori, până la vârsta de 5-10 ani, în somn, se mai poate evidenția în mod normal reflexul de supt.

✓ *Reflexul de deglutiție*

Urmează, de obicei, reflexului de supt. Prin supt se acumulează salivă în zona reflexogenă a faringelui. Prezența acesteia la acest nivel declanșează producerea reflexului de deglutiție, care se evidențiază prin ascensionarea osului hioid.

Tulburările reflexelor de supt și/sau deglutiție sunt manifestări frecvente ale suferințelor cerebrale severe, consecințe ale hipoxiei sau traumatismului obstetrical. Persistența reflexului de supt, după vârsta de 1 an, indică de obicei o disfuncție corticală.

✓ *Proba de atitudine statică (reflexul de sprijin)*

Ținând un sugar de sub axilă, cu fața dorsală a piciorului în contact cu marginea mesei, el răspunde în mod caracteristic prin ridicarea piciorului și punerea lui pe tabla mesei. Reflexul este prezent până la sfârșitul primului an de viață.

✓ *Reflexul de pășire (reflexul mersului automat)*

Este similar cu reflexul de sprijin și constă într-o serie de mișcări de pășire dacă sugarul este ținut de sub axile și picioarele vin în contact cu o suprafață netedă. Apare de la naștere, dar dispare în general după a 6-7-a lună.

✓ *Reflexul de suspendare*

Se pune în evidență prin suspendarea copilului într-o poziție verticală cu capul în sus. Până la vârsta de 4 luni, copilul flexează membrele inferioare; după 4 luni, extinde membrele inferioare. Încrucișarea membrelor inferioare sugerează boala Little.

✓ *Reacția de cădere sau a ascensorului*

Un copil ținut în aer, vertical, susținut de trunchi, dacă îl facem să descindă brusc în jos, se constată că brațele lui se întind, iar degetele se desfac în evantai.

✓ *Reflexul Moro - Freudenberg*

Un stimul brusc (percuția abdomenului, un zgomot puternic, suflarea bruscă pe față copilului, tragerea scutecelor) determină o mișcare de abducție și de extensie a celor patru membre, urmată adesea de o mișcare inversă mai lentă (figura nr. 21).

Reflexul Moro - Freudenberg, prezent de la naștere, dispare de obicei în jurul vârstei de 4 luni, însă poate persista până la 6 luni. Persistența acestui reflex peste vârsta de 6 luni poate fi dovada unei suferințe cerebrale cronice. Mișcările asimetrice ale membrelor superioare într-un reflex Moro poate sugera o paralizie de plex brahial sau o fractură de claviculă.



Figura 21. Reflexul Moro

✓ *Reflexul Landau*

Copilul este ținut în poziție orizontală, cu fața privind în jos; dacă se extinde capul, trunchiul și membrele inferioare se extind, descriind un cerc cu convexitatea inferioară; dacă se flexează capul se flexează și trunchiul și membrele inferioare, realizând un arc de cerc cu convexitatea superioară.

Reflexul Landau este util în detectarea hipo- sau hipertoniilor. În caz de răspuns absent sau exagerat, pot fi suspectate afecțiuni cerebrale, ale coloanei vertebrale sau miopatie. Acest reflex nu se observă la naștere, însă apare după vârsta de 3 luni; este cel mai bine evident între 6-10 luni și dispare după cel de-al 2-lea an de viață.

✓ *Reflexele tonice cervicale și labirintice*

Schimbările de poziție a capului față de trunchi produc deplasări sau variații de tonus

ale membrelor sugarului. Rotarea bruscă a capului într-o parte, face ca membrele care privesc fața să ia o poziție în extensie, iar cele care privesc occiputul, în flexie. Sunt prezente de la naștere, mai nete la membrele superioare decât la cele inferioare, uneori nu sunt decât schițate și dispar în cel de-al doilea sau al treilea semestru al vieții. Răspunsuri asimetrice, cu reacție mai puternică fie pe dreapta, fie pe stânga, pot fi consecința unor afecțiuni neurologice, de origine cerebrală. Persistența reflexelor poate sugera o afecțiune cerebrală, în timp ce absența lor poate indica o boală a măduvei spinării.

✓ *Reflexul tonic al lui Peiper*

Dacă se proiectează o lumină puternică în fața ochilor unui nou-născut, se constată aruncarea capului înapoi în opistotonus.

✓ *Reflexul punctelor cardinale*

Dacă se plimbă un deget pe o comisură labială, atingând-o ușor, buza inferioară coboară și limba se orientează în direcția degetului; se schițează, de asemenea, mișcări de sugere și chiar o rotație a capului. Dacă mișcarea degetului se oprește, degetul este fixat de buze și supt. Dacă degetul este retras progresiv, se constată o flexie a capului; dacă se produce o gădilare simultană și de aceeași parte a urechii sau a unei narine, capul se va îndrepta de partea opusă.

✓ *Reflexul de apucare forțată (grasp reflex)*

De la naștere până la 3-4 luni, copilul închide cu putere pumnul pe un obiect care este pus în contact cu tegumentele palmei. Orice încercare de a retrage obiectul, întărește agățarea. Reflexul de apucare forțată începe să dispară din luna a 3-a/a 4-a, fiind înlocuit de mișcarea de apucare forțată, declanșată de stimuli exteroceptivi sau de vederea obiectului. Dacă obiectul este luat din mâna copilului, poate fi observată reacția de magnet, care constă în urmărirea obiectului de către brațul acestuia.

Absența reflexului de apucare forțată la naștere poate fi consecința unei leziuni de neuron motor periferic (paralizie brahială, dacă absența este unilaterală) sau de neuron motor central, severă. Prezența lui peste vârsta de 4 luni reflectă eliberarea unor mecanisme tonigene cerebrale, cum poate fi observat în hidrocefalie, leziuni ale nucleilor striați. Starea de veghe este scurtă la nou-născut, somnul de 17-19 ore/zi. EEG are voltaj redus. LCR este xantocrom (gălbui-portocaliu), hipotensiv. Proteinele sunt în cantitate de 0,30-0,40 g%, hematii $5/\text{mm}^3$, limfocite $1-3/\text{mm}^3$, reacția Pandy =+/-.

Aprecierea stării clinice a nou-născutului în sala de travaliu

În sala de naștere aprecierea stării clinice a nou-născutului se face după scara realizată de V. Apgar (1953), care se efectuează la 1 și respectiv 5 min. după naștere. Se apreciază pe baza a cinci semne clinice (**tabelul nr. 5**).

Tabelul nr. 5. Scorul Apgar

SEMN CLINIC	NOTA 0	NOTA 1	NOTA 2
A = aspect sau culoarea tegumentelor	Cianoza completă	Acrocianoză	Complet roz
P = puls central	Fără activitate cardiacă spontană	Sub 100/min	Peste 100/min
G = grimasă la aspirația cu sonda	Răspuns absent	Țipăt slab	Țipăt viguros
A = activitate (tonus) musculară	Flasc	Ușoară flexie	Flexie
R = respirație	Absent	Respirații neregulate	Respirație regulată

Scorul Apgar este o metodă practică de evaluare sistematică a nou-născutului imediat după naștere. Scorul Apgar la 1 minut semnalează nevoia de resuscitare imediată, iar la 5, 10, 15 și 20 de minute scorul indică probabilitatea resuscitării cu succes a copilului.

Scorul Apgar între 0-3 la 20 minute prezice mortalitate și morbiditate crescută.

Îngrijirea nou-născutului cu **Apgar 7-10** - situație prezentă la 90% din nașteri, se impune aspirarea rapidă orofaringiană, stimulare tactilă și uscarea tegumentelor.

Îngrijirea nou-născutului cu **Apgar 5-7** - se administrează în plus oxigen prin mască. Dacă nu se ameliorează starea clinică, se administrează oxigen cu presiune intermitent pozitivă cu ritm de 30 respirații/min., se corectează acidoza, hipoglicemia, hipocalcemia.

Îngrijirea nou-născutului cu **Apgar 3-4** - acești copii prezintă hipoxie și acidoză severă sau au primit medicație depressoare. Necesită ventilație intermitent pozitivă cu oxigen prin canula orofaringiană. Presiunea folosită nu va depăși 25-30 cmH₂O. Se amplasează un cateter pe vena ombilicală pentru corecția: acidozei cu soluție semimolară de bicarbonat de sodiu 4,2%; hipoglicemiei prin instituirea unei linii de perfuzie cu glucoză 5% sau 10% în doză de 6 mg /Kg/oră; hipocalcemiei prin administrarea de sol. calciu gluconic 10% în doză de 1-2 ml/Kg.

Dilatația gastrică poate fi evitată prin introducerea în stomac a unei sonde care va rămâne pe loc în timpul ventilației.

Asistența de bază în sala de naștere

Nou-născuții cu risc scăzut trebuie așezați cu capul în jos imediat după naștere pentru a curăța cavitatea bucală, faringele și nasul de mucus, sânge și lichid amniotic cu ajutorul gravitației; se produce, de asemenea, aspirarea blândă cu o sondă moale.

Ștergerea cavității bucale și faringelui cu tifon trebuie efectuată cu blândețe, altfel poate duce la zgârieturi, afte, ulceratii, sau, în cazuri excepționale, la infecția mugurelui dentar, cu osteomielita maxilară și formarea de abcese retrobulbare.

Dacă nou-născutul este în stare satisfăcătoare, acesta poate fi dat mamei imediat.

Dacă există o problemă respiratorie, nou-născuții trebuie așezați pe o masă radiantă și aplicate măsurile de resuscitare, menționate anterior.

Stomacul copiilor născuți prin operație cezariană conține mai mult lichid decât a celor născuți pe cale vaginală. Stomacul lor ar trebui golit cu ajutorul sondei gastrice pentru a preveni aspirarea conținutului gastric.

Comparativ cu greutatea corporală, suprafața corporală a unui nou-născut este aproximativ de 3 ori mai mare decât la adult, iar la nou-născuții cu greutate mică la naștere, stratul de grăsime subcutanat este mai subțire.

Rata de pierdere a căldurii la nou-născut este de aproximativ 4 ori mai mare decât la un adult. Sub temperatura medie uzuală de 20-25 °C din sala de naștere, temperatura pielii copilului scade cu aprox. 0.3° C/min., iar temperatura centrală cu aprox. 0.1° C/min. în perioada imediat următoare nașterii, rezultând de obicei o pierdere de 2-3 °C din temperatura corporală centrală (corespunzând unei pierderi de căldură de aprox. 200 kcal/kg).

Nou-născuții la termen, expuși la frig după naștere, pot dezvolta acidoză metabolică, hipoxemie, hipoglicemie și creșterea excreției renale de apă datorită efortului lor de a compensa pierderea de căldură. Ei cresc producția de căldură prin creșterea metabolismului și a consumului de oxigen și prin eliberarea de norepinefrină care rezultă din oxidarea grăsimilor, în special a grăsimii brune. În plus, activitatea musculară poate crește. Copilul hipoglicemic sau hipoxic nu își poate crește consumul de oxigen când este expus într-un mediu rece, astfel că temperatura lor centrală scade.

După travaliu și naștere naturală, mulți nou-născuți prezintă o acidoză metabolică moderată pe care o vor compensa prin hiperventilație, lucru care e mult mai dificil pentru nou-născuții deprimați și cei expuși stresului termic în sala de naștere. În acest sens, trebuie să ne asigurăm că tegumentele sunt uscate, iar în timpul contactului piele la piele cu mama sa, el va fi fie învelit în pături, fie plasat sub o sursă de căldură.

Pentru a reduce incidența infecțiilor pielii și regiunii periombilicale (omfalita), pielea și cordonul ombilical ar trebui curățate în sala de naștere sau după introducerea în incubator, cu tamponare sterile îmbibate în apă caldă sau o soluție de săpun. Copilul poate fi clătit cu apă la temperatura corpului, apoi va fi uscat și înfășurat în păături sterile și plasat în incubator.

Pentru a diminua riscul transmiterii organismelor patogene în incubator, pătura exterioară poate fi lăsată la ușa incubatorului.

Pentru a reduce colonizarea cu *Staphylococcus aureus* și alte bacterii patogene, cordonul ombilical va fi tratat zilnic cu un agent bactericid. Ca alternativă, spălarea cu clorhexidină, sau în cazurile de epidemii cu *S. Aureus*, poate fi efectuată o singură baie cu hexaclorofen. Baia completă cu hexaclorofen în mod repetat poate fi neurotoxică, mai ales la nou-născuții cu greutate mică la naștere și nu e recomandată.

Personalul medical trebuie să folosească dezinfectant sau săpun antiseptic, pentru spălarea de rutină a mâinilor înaintea manipulării fiecărui copil. Mâinile se spală până la cot pentru două minute inițial, apoi 15-30 secunde la spălările ulterioare, fiind recomandat atât personalului, cât și vizitatorilor. Spălări mai scurte, dar la fel de minuțioase sunt necesare, de asemenea, între manipularea copiilor.

Profilaxia infecției gonococice se efectuează prin instilarea de picături de nitrat de argint 1%. Eritromicina (0.5%), tetraciclina (1.0%) sau soluția oftalmică sterilă, în sacul conjunctival, sunt măsuri alternative eficiente în conjunctivita cu chlamydia.

Pentru a preveni boala hemoragică a nou-născutului, se recomandă tuturor nou-născuților imediat după naștere, o injecție intramusculară de 1mg de vitamina K (Phytomenadiona). Doze mai mari intravenoase predispun la hiperbilirubinemie și icter nuclear și ar trebui evitate. Administrarea vitaminei K la mamă în timpul travaliului nu e recomandată datorită transferului transplacentar imprevizibil.

Screeningul neonatal este valabil pentru diverse boli genetice, metabolice, hematologice și endocrine. Teste screening comune, efectuate din proba de sânge recoltată din călcâiul copilului, sunt cele pentru: hipotiroidism, siclemie, fenilcetonurie, homocistinurie, galactozemie, sindrom adrenogenital, fibroza chistică, infecție HIV, boala urinii cu miros de arțar.

Nou-născutul fără risc, după examinarea din sala de naștere, poate fi dus în incubator normal de nou-născuți, sau în camera mamei, dacă condițiile sunt bune.

Incubatorul ar trebui să fie din plastic transparent (pereții) pentru o mai bună vizibilitate și îngrijire, și trebuie curățat frecvent. Toate îngrijirile ar trebui efectuate în interiorul incubatorului, inclusiv examinarea fizică a copilului, schimbarea hainelor, luarea

temperaturii și alte proceduri, care efectuate în altă parte, cresc riscul infecțios. Îmbrăcămintea și așternutul trebuie să fie minime, doar cele necesare confortului nou-născutului; temperatura incubatorului trebuie ținută la aprox. 24 °C.

Monitorizarea temperaturii se face de mai multe ori pe zi, rectal și axilar; ea trebuie luată la fiecare maxim 4 ore în primele 2-3 zile și la 8 ore după aceea.

Temperatura axilară de 36,4-37 °C e în limite normale.

Cântărirea se determină la naștere, iar apoi o dată pe zi este suficient.

Vernixul dispare spontan în 2-3 zile, cea mai mare parte a lui aderând la haine, care trebuie schimbate zilnic. Scutecul trebuie verificat înainte și după hrănirea copilului și atunci când acesta plânge; el trebuie schimbat atunci când este ud sau murdar.

Meconiul sau materiile fecale trebuie îndepărtate cu pansamente sterile și apă sterilă.

Legătura părinte-copil

Dezvoltarea normală a nou-născutului depinde parțial de relația de afecțiune dintre acesta și mama sa, relație ce îi leagă psihologic și fiziologic. Această legătură este facilitată și mărită și de suportul emoțional al unui soț iubitor și al familiei. Atașamentul poate fi important pentru unele mame pentru a oferi îngrijire în timpul perioadei neonatale și, ulterior, pe perioada copilăriei.

Acesta este inițiat înainte de naștere, o dată cu planificarea și confirmarea sarcinii și cu acceptarea de creștere a fătului ca individ.

După naștere și în săptămânile următoare, contactul vizual și fizic între mamă și copil declanșează o varietate de interacțiuni plăcute, cum ar fi atingerea mâinilor copilului și a feței de către mamă sau masarea ușoară a trunchiului.

Atingerea obrazului copilului provoacă întoarcerea capului acestuia spre chipul mamei sau spre piept căutând mamelonul mamei, iar suptul la sân este un stimul puternic pentru secreția de prolactină a mamei.

Primul contact dintre mamă și copil ar trebui să aibă loc în sala de naștere, cu oportunitatea reluării contactului intim dintre aceștia chiar în prima oră după naștere. Întârzierea acestui contact dintre cei doi poate apărea din cauza prematurității nou-născutului, anumitor patologii ale copilului sau ale mamei, unor malformații sau unor probleme de familie, iar toate acestea pot afecta dezvoltarea copilului și capacitatea mamei de a-l îngriji.

Aspecte specifice perioadei neonatale

Trecerea de la viața intrauterină la viața extrauterină determină diferite aspecte sau manifestări specifice denumite altădată „**incidente fiziologice**”. Dintre acestea, cele mai frecvente sunt:

Icterul fiziologic, comun sau idiopatic al nou-născutului, are o incidență de 60-80% (medie 70%). El are trei faze evolutive:

- faza de eritrodermie preicterică cu o durată de 24 ore;
- faza icterică se manifestă în zilele 2-3, apare pe față, torace, conjunctive, mucoase, are o nuanță galben-portocalie;
- faza de declin apare după 5-7 zile, icterul dispărând după 7-14 zile.

În formele mai intense, nou-născutul este somnolent, suge dificil, scade în greutate. Scaunele sunt normal colorate, iar urina nu conține pigmenți biliari. Nu există hepatosplenomegalie. Valorile bilirubinei ating 10-15 mg%, din care bilirubina indirectă reprezintă 90-95% din total. Colorația icterică la nou-născut apare la valori de 4-8 mg%.

Patogenia acestui icter este complexă, fiind incriminați următorii factori:

- un deficit tranzitor al glucuronoconjugării hepatice determinată de activitatea scăzută a glicuroni transferazei și deficit tranzitor de acid uridindifosfoglucuronic;
- încetarea epurării bilirubinei de către organismul matern;
- excesul pigmentului prehepatic secundar hiperhemolizei neonatale;
- insuficiența legării de albuminele plasmatică a bilirubinei datorită hipoproteinemiei;
- diminuarea captării bilirubinei în hepatocit prin deficit de proteine y și z.

Hipoxia, acidoza și hipoglicemia au rol agravant.

În mod curent, icterul nou-născutului nu necesită tratament.

În formele intense și prelungite se impune inducerea sintezei glicuroni transferazei în microsomiile hepatice cu fenobarbital sau favorizarea eliminării bilirubinei prin fototerapie.

Scăderea fiziologică în greutate are loc în primele zile după naștere, fiind consecința aportului alimentar și de lichide mai limitat în primele zile și a pierderilor și eliminărilor prin urină, scaune, perspirație.

Scăderea ponderală este cuprinsă între 5-8%, pierderile peste 10% fiind de natură patologică. Aceste pierderi se limitează prin aport alimentar precoce (glucoză 5%, apoi amestec de glucoză și lapte uman); până în ziua a 10-a nou-născutul recuperează aceste pierderi.

Descuamația fiziologică începe în perioada intrauterină și continuă în primele săptămâni după naștere. Are caracter lamelar sau furfuraceu. Uneori apar și microvezicule cu conținut clar sau sebaceu. Descuamația este mai accentuată la prematuri, dismaturi (ICIU), în sarcini cu disgravidii ș.a. Tratamentul constă în aplicarea de uleiuri vegetale.

Involuția cordonului ombilical se produce în faze succesive: de la culoarea albă-sidiefie inițială, bontul ombilical suferă un proces de mumificare primind o colorație brun-închis; se formează un șanț de delimitare prin infiltrație leucocitară (necroză aseptică); căderea bontului ombilical are loc după 5-10 zile, iar cicatrizarea plăgii se produce după 3-4 săptămâni. Atât bontul, cât și cicatricea ombilicală necesită aplicare de pansamente sterile, în vederea profilaxiei infecției.

Criza genitală (hormonală) apare între a 3-a și a 6-a zi de viață și constă din întărirea și mărirea în volum a glandelor mamare la a căror presiune apare o secreție de culoare albă asemănătoare cu colostrul. Tumefierea mamară poate apărea la ambele sexe.

La sexul feminin apare și o vulvovaginită descuamativă, iar la sexul masculin apare creșterea în volum a scrotului cu sau fără hidrocel și edem penian.

Durata crizei genitale poate fi de două săptămâni, fiind consecința prezenței în sângele nou-născutului a hormonilor de origine maternă. Nu este necesar alt tratament decât igiena locală.

Uneori pot apărea și alte fenomene, cotate ca fiind **parafiziologice**:

1. **eritemul alergic** apare rar, după 48-72 ore de viață, are aspect polimorf: eritem, papulă, veziculă, localizat pe față, pleoape (uneori edem palpebral și conjunctivită). Este asociat cu micropoliadenomegalie, catar, splenomegalie, hiperexcitabilitate. În tabloul sanguin periferic apare eozinofilie (de aici ipoteza patogeniei alergice a fenomenului, alții îl consideră consecința unor enterotoxine eliberate de flora bacteriană care a invadat intestinul);
2. **febra de deshidratare (de sete)** – apare o stare febrilă după 3-4 zile de viață cu valori de 39-40° C, cu o durată de 12-14 ore. Se asociază cu agitație, influențarea stării generale, scădere ponderală. Cel mai frecvent, această febră este secundară supraîncălzirii și unui aport de lichide insuficient;
3. **sindromul de acomodare dificilă** apare la subponderali și se manifestă prin reactivitate lentă, supt dificil, curbă ponderală deficitară, icterul este mai intens și mai prelungit. Acest sindrom se va diferenția de infecțiile latente și de hemoragia cerebrală.

CAPITOLUL VI

NOU – NĂSCUTUL CU RISC CRESCUT

Nou-născutul cu risc crescut este nou-născutul la termen sau prematur, care se naște în circumstanțe patologice de cauză maternă, placentară sau fetală, aceste cauze fiind izolate sau asociate. Factorii etiologici cei mai des întâlniți, asociați nou-născuților cu risc ridicat precum și tipul de patologie neonatală asociată sunt:

Factori materni și riscul fetal sau neonatal asociat

1. Vârsta mamei: vârsta peste 40 de ani care determina patologie neonatală asociată, precum : anomalii cromozomiale, macrosomia, retard de creștere intrauterină (RCI), pierdere sanguină (întrerupere sau previa)
 - varsta sub 16 ani - RCI, prematuritate, copil abuzat/neglijat (ea însăși, mama, poate fi abuzată).
2. Factorii sociali sunt reprezentați de:
 - factori socio-economici -determină prematuritate, RCI, infecțiile
 - fumatul - creșterea mortalității perinatale, RCI
 - consumul de droguri sau alcool - RCI, sindromul alcoolismului fetal, sindromul de retragere, sindromul de moarte subită a sugarului, copil abuzat/neglijat.
 - dieta săracă - RCI ușor la deces fetal în malnutriție severă.
 - trauma (acută sau cronică). Placenta ruptă, moarte fetală, prematuritate.
3. Afecțiuni medicale:
 - diabet zaharat determină la nou-născut: moarte fetală, macrosomia, însoțită uneori de suferință la naștere, sindrom de detresă respiratorie (SDR), hipoglicemie, anomalii congenitale.
 - afecțiuni tiroidiene - gușă, hipotiroidism, hipertiroidism.
 - afecțiuni renale - moarte fetală, RCI, prematuritate.
 - infecțiile tractului urinar - prematuritate, sepsă.
 - afecțiuni cardiace sau pulmonare - moarte fetală, RCI, prematuritate.
 - hipertensiune arterială - atât cronică sau cea legată de sarcină - poate determina: moarte fetală, RCI, prematuritate, asfixie.
 - anemie - moarte fetală, RCI, hidrops, prematuritate, asfixia.
 - izoimunizare - moarte fetală, hidrops, anemie, icter.

- aloimunizare (antigene plachetare) - moarte fetală, sângerare.
- trombocitopenie - moarte fetală, sângerare.

2. Istoricul obstretical

- antecedentele nou-născuților cu prematuritate, icter, SDR, sau anomalii
- medicație în sarcină.
- sângerare în primul trimestru de sarcină, moarte fetală, prematuritate.
- hipertermie. Decesul fetal, anomalii fetale.
- sângerare în trimestrul al 3-lea. Moarte fetală, anemie.
- ruptură prematură de membrane. Infecții sepsă.
- sindromul TORCH.
- traumatismul la naștere. Deces fetal, prematuritate.

Factori fetalii și riscul fetal sau neonatal asociat

- Sarcină multiplă se asociază cu: RCI, sindromul de transfuzie gemene-gemene, prematuritate, traumă la naștere, asfixie.
- RCI - deces fetal, anomalii congenitale, asfixie, hipoglicemie, policitemie
- Macrosomia- anomalii congenitale, traumă la naștere, hipoglicemie.
- Poziție sau prezență fetală anormală - anomalii congenitale, traumă la naștere, hemoragie.
- Anomalie a frecvenței cardiace fetale sau de ritm - insuficiență cardiacă fetală, blocare cardiacă, hidrops, asfixia.
- Scăderea activității -decesul fetal, asfixie.
- Polihidroamniosul - anencefalie, alte tulburări ale SNC, tulburări neuromusculare, tulburări de deglutiție, chilothonax, hernie diafragmatică, omfalocel, gastroschizis, trisomie, tumori, hidrops, isoimunizare, anemie, insuficiență cardiacă, infecții intrauterine, incapacitatea de concentrare a urinei, mare pentru vârsta gestațională, diabet maternal.
- Oligohidroamniosul - decesul fetal, insuficiența placentară, RCI, agenezie renală, hipoplazie pulmonară, deformații, suferința intrapartum, naștere postmatură.

Factori legați de travaliu și naștere și riscul asociat pentru făt și nou-născut.

În această categorie intră următorii factori cu risc neonatal: nașterea prematură, naștere postmatură, febra maternă, hipotensiune maternă.

Alți factori des întâlniți sunt:

- travaliu precipitat - traumă la naștere, hemoragie intracraniană (HIC), reținere de lichid în plămâni/ tahipnee tranzitorie.
- travaliu prelungit - moarte fetală, asfixia, trauma la naștere.
- prezentatie anormală - trauma la naștere, asfixie.
- tetanie uterine - asfixie acută intrapartum
- meconiu- lichid amniotic pătat - moarte fetală, asfixie, sindrom de aspirație de meconiu, hipertensiune pulmonară persistentă
- prolaps cardiac - moarte fetală, asfixie.
- cezariană - SDR, reținere de lichid în plămâni/ tahipnee tranzitorie, pierdere sangvină.
- anestezia și analgezia obstreticală – sindrom de detresă respiratorie, detresa neurologică, hipotensiune, hipotermie.
- anomalii placentare:
 - placenta mică- determină la nou-născut RCI.
 - placenta mare - hidrops, diabet matern, sugar mare.
 - placenta ruptă și/sau vasele de sânge ombilicale - pierderi de sânge.

Factori neonatali asociați cu risc crescut

- Prematuritate - RCI, alte manifestări ale prematurității.
- Scor APGAR sub 5 la 5 minute
- Scor APGAR sub 5 la 15 minute - afectare neurologică.
- Paloare sau șoc
- Miros neplăcut al lichidului amniotic – infecție.
- Mic pentru vârsta gestațională.
- Sindromul postmaturității.

CLASIFICARE ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTA GESTAȚIONALĂ ȘI GREUTATEA LA NAȘTERE

Nou născuții ar trebui clasificați în funcție de VG, dacă este posibil în toate cazurile, deoarece acest lucru este în general mai mult important psihologic decât greutatea la naștere.

A. Clasificarea VG.

1. Evaluarea bazată pe **informație obstetricală** este inclusă în Capitolul 1. De observat ca VG estimată pe baza ultrasonografiei din primul trimestru este exactă în termen de 4 zile.
2. Pentru a confirma sau a completa datele obstetricale, examinarea Dubowitz (**Ballard**) modificată pe nou născuți poate fi folositoare în estimarea VG. Există și limitări la această metodă, în special folosirea componentelor neuromusculare la nou născuții bolnavi.
3. **Clasificarea sugarilor în funcție de vârsta gestațională (postmenstruală)**
 - a. Prematur. Mai puțin de 37 de săptămâni complete (259 zile).
 - b. Prematur cu întârziere. Reprezintă un subgrup de sugari născuți între 34 și 36 săptămâni VG (238-258 zile).
 - c. La termen. Între 37 până la 41 6/7 săptămâni (260-290 zile).
 - d. Postmatur. 42 de săptămâni (295 de zile) sau mai mult.

B. Clasificare pe greutatea la naștere. Deși nu există un acord universal, cele mai comune definiții acceptate sunt:

1. **Greutate normală la naștere (NBW).** De la 2.500 la 4.500g.
2. **Greutate scăzută la naștere (LBW).** Mai puțin de 2.500 g. De remarcat este că, în timp ce majoritatea sugarilor LBW sunt născuți prematuri, alții sunt născuți la termen dar mici pentru vârsta gestațională. Sugarii LBW pot fi mai departe clasificați după cum urmează:
 - a. **Greutate la naștere foarte scăzută (VLBW).** Mai puțin de 1.500 g.
 - b. **Greutate la naștere extrem de scăzută (EVLBW).** Mai puțin de 1000 g.

Nou – născutul din sarcină gemelară

Frecvența sarcinilor gemelare este apreciată la 1:80, iar a gemenilor monoziagoți sau identici, de 1:200. Prematuritatea și/sau limitarea de creștere intrauterină sunt principalele

coordonate de risc ale gemelării. Spre deosebire de feții unici, prematuritatea și dismaturitatea gemenilor se datorează în principal unor factori mecanici, și doar în mică măsură altor factori.

Riscul morbidității și mortalității neonatale este, de asemenea, diferit între cei doi gemeni ai unei perechi. În timpul nașterii naturale, asupra celui de-al doilea geamăn acționează timp mai îndelungat factorii de stres intranatal.

Momentul optim de naștere pentru al doilea făt este de 15 minute după expulzia primului copil. La un interval ≥ 30 minute, dacă nu începe nașterea celui de-al doilea făt, acesta va fi considerat ca „reținut”, cu risc crescut de deces sau sechelaritate.

Toate riscurile sarcinii gemelare cresc proporțional sau chiar exponențial cu numărul de feți.

Malformațiile congenitale sau sindroamele malformative sunt mai frecvente la gemeni, mai ales la cei monoziagoți.

Există *cel puțin trei tipuri de defecte structurale* (mai ales la gemenii monoziagoți):

- malformații sau sindroame malformative complexe, cu instalarea precoce, care se pare că au la bază aceeași cauză care determină gemelarea: agenezia renală, atrezie anală, fistulă traheo-esofagiană, anencefalie, holoprocencefalie, situs inversus;
- anomalii vasculare, secundare comunicărilor vasculare anormale în placenta unică; acestea sunt secundare trombozelor și CID ce se produc la fătul decedat și pot traduce la fătul sănătos: aplazii cutanate, atrezie intestinală, etc.;
- deformări plastice, datorate acțiunii mecanice exercitate în uter, se regăsesc în mod egal la ambele categorii de gemeni.
- *sindromul de transfuzie fetă – fetală* apare doar la gemenii cu *placentă monocorionică* și se datorează conexiunilor vasculare care se stabilesc între cele două circulații fetale. *Donatorul* va suferi un retard de creștere intrauterină mai mult sau mai puțin sever, cu diminuare a masei globale a organelor, anemie și hipotensiune, iar *primitorul* va prezenta: poliglobulie, cardiomegalie, hipertensiune arterială și polihidramnios.

Nou-născutul din mamă diabetică

Aspectul clinic al acestor copii este particular, prezentând următoarele aspecte: greutate la naștere > 90 percentile pentru vârsta gestațională corespunzătoare (sunt macrosomi); cu

aspect cushingoid, pletonici, infiltrați, cu gât scurt și gros și păr abundent; prezintă visceromegalie (cu excepția timusului și creierului, uneori diminuate în volum); în raport cu greutatea la naștere, perimetrul cranian este diminuat (aspect destul de caracteristic).

Este descris în literatură ca „*uriaș, cu picioare de lut*”, ceea ce se potrivește foarte bine acestui nou-născut, deoarece este expus unor riscuri multiple, din care cele mai importante sunt:

- tulburări de adaptare cardio-respiratorie, datorate în special poliglobuliei asociate;
- sindromul de detresă respiratorie (un procent important de macrosomi sunt prematuri);
- tulburări morfologice, frecvente, dar de intensitate variabilă;
- tromboza venelor renale, deși rară, este mai frecventă decât în populația generală;
- citosteatonecroza;
- tulburările metabolice (cvasiconstante): hipoglicemia, tulburările hidroelectrolitice (deshidratarea extracelulară, hipocalcemia), hiperbilirubinemia, hipoproteinemia.

Riscul malformativ este augmentat de lipsa de control terapeutic și de gravitatea leziunilor vasculare materne. Malformațiile congenitale sunt variate și pot interesa orice organ sau sistem.

Alte categorii de nou-născuți cu risc:

- nou-născutul din mamă epileptică (risc malformativ, risc hemoragic, sindrom de sevraj);
- nou-născutul din mamă alcoolică (risc malformativ, risc de sechele neuropsihomotorii);
- nou-născutul din mamă cu HTA (risc de naștere prematură, de limitare a creșterii intrauterine și de hemoragie cerebrală);
- nou-născutul postmatur (risc de suferință cerebrală și sechele neuropsihomotorii tardive).

CAPITOLUL VII

NOU-NĂSCUTUL CU GREUTATE MICĂ LA NAȘTERE

PREMATURUL

Definiția nou-născutului prematur ține cont de două criterii majore, vârsta de gestație și greutatea la naștere. Conform Organizației Mondiale a Sănătății, nou-născuții prematuri sunt copii născuți înainte de 37 de săptămâni de gestație.

Altă clasificare este în funcție de greutate și vârsta de gestație:

- ✓ ELBW - Greutatea extrem de scăzută la naștere este greutatea la naștere mai mică de 1000g. Cei mai mulți copii cu greutate extrem de scăzută la naștere sunt, de asemenea, prematurii născuți sub 27 de săptămâni de gestație.
- ✓ VLBW - Greutate mai mică de 1500g- se numesc copii cu greutate foarte mică la naștere.
- ✓ LBW - Greutate mai mică de 2500g- se numesc copii cu greutate mică la naștere.
- ✓ AGA - Copiii a căror greutate este apropiată de vârsta lor gestațională se numesc copii apropiați de vârsta lor gestațională.
- ✓ LGA - Copiii care se nasc cu o greutate mai mare decât vârsta lor gestațională se numesc mai mari decât vârsta lor gestațională.
- ✓ SGA - cei care se nasc cu o greutate mai mică decât vârsta gestațională. Sunt considerați mai mici decât vârsta lor gestațională și sunt denumiți și nou-născuți cu retard de creștere intrauterină (IUGR).

Nou-născuții cu greutatea extrem de scăzută la naștere ELBW (extremely low birth weight) supraviețuiesc dacă se folosesc mijloace terapeutice moderne: surfactanți, corticosteroizi materni și tehnologie neonatală avansată.

Prematuritatea și întârzierea creșterii intrauterine (IUGR) sunt asociate cu o morbiditate și mortalitate neonatală crescută. În mod ideal, definițiile de greutatea mici la naștere trebuie să se bazeze pe date care sunt genetic și epidemiologic omogene.

Prematuritatea deține un rol major în determinarea morbidității și mortalității perinatale.

În general, se consideră prematur copilul născut înainte de 37 de săptămâni de gestație, cu greutatea sub 1500 grame și lungimea sub 47 cm. Inconvenientul aprecierii vârstei gestaționale constă în necunoașterea exactă, de către unele femei, a datei ultimului ciclu.

Un alt sistem de clasificare, elaborat de OMS în 1948, s-a utilizat multă vreme în practica medicală, având ca bază de clasificare greutatea la naștere:

- prematuritate de gradul I cu greutate la naștere între 2000-2500 g;
- prematuritate de gradul II cu greutate la naștere între 1500-2000 g;
- prematuritate de gradul III cu greutate la naștere între 1000-1500 g;
- prematuritate de gradul IV cu greutate la naștere sub 1000g.

Greutatea de 2500 g ca limită de încadrare a prematurității este, de asemenea, nesatisfăcătoare deoarece din aceștia sunt 1/3 dismaturi (greutate mică la naștere, dar cu gestație normală) și invers, iar 10% din nou-născuții cu greutatea la naștere peste 2500 g au vârsta gestațională mai mică de 37 de săptămâni, fiind etichetați eronat ca bolnavi.

De reținut că diabetul matern poate fi asociat cu nașterea prematură, acești nou-născuți, deși mari pentru vârsta gestațională, pun problemele prematurității.

Pe lângă cele menționate, mai există și alte criterii de definire a prematurității ca: criteriul neurologic conceput de Saint-Anne Danassier, criteriul EEG (apreciază activitatea electrică a creierului), criteriul anatomo-patologic care apreciază conformația creierului (scizuri, circumvoluții cerebrale), criteriul histologic (apreciază indicele nucleocitoplasmatic) ș.a.

Incidența prematurității variază în funcție de regiuni și grupe diferite de populație între 4-14%.

Etiologia prematurității

Cuprinde numeroase și variate cauze care frecvent sunt asociate sau se intrică, făcând dificilă distingerea contribuției fiecăreia dintre ele.

Dintre cele mai frecvente cauze menționăm:

- nașteri premature în antecedentele mamei,
- uter infantil,
- circulară de cordon ombilical,
- inserții vicioase ale placentei,
- hidramnios,
- placentă praevia,
- ruperea precoce a membranelor amniotice,
- tumori utero-anexiale,
- malformații uterine,

- incompetența cervicală a uterului,
- boli materne (TBC, lues, nefropatii, cardiopatii, hepatite, toxemie gravidică, infecții acute, diabet matern),
- sarcini survenite la un interval prea scurt,
- gemelaritate,
- primiparitate la vârstă prea tânără,
- multiparitate ridicată,
- prezentații anormale,
- incompatibilitate Rh și de grup sanguin,
- carență de proteine și vitamine,
- factori sociali - cupluri nelegitime, activitatea profesională intensă a mamei,
- factori necunoscuți (între 30-50%).

Particularitățile morfologice ale prematurului

Capul ocupă 1/3 din talie, perimetrul cranian sub 33 cm, suturile osoase craniene sunt dehiscente, fontanelele deschise, faciesul este mic, de aspect triunghiular, bărbia ascuțită, urechile puțin reliefate cu o dezvoltare slabă a cartilagiilor.

Toracele are deseori sternul înfundat, ușor deprimabil (coastele sunt cartilagineoase), perimetrul toracic în jur de 31 cm, musculatura intercostală slab dezvoltată favorizează tirajul.

Abdomenul este voluminos datorită hipotoniei mușchilor abdominali și volumului sporit al ficatului, este frecventă diastaza mușchilor dreپți abdominali, hernia inghinală și ombilicală. Cordonul ombilical este implantat mai aproape de simfiza pubiană.

Tegumentele sunt subțiri, cu desen vascular vizibil, au o suprafață mare în raport cu volumul corporal, vernix caseoza redus sau lipsește, lanugo este abundent pe față, membre și fața posterioară a toracelui. Descuamația lamelară este abundentă și prelungită.

Fanerele sunt fine, unghiile nu ating pulpa degetelor.

Țesutul celular subcutanat este redus sau absent. Bula lui Bichat este slab dezvoltată la prematurii de grad III-IV, fața primind un aspect de bătrân.

Sistemul muscular este redus și hipoton, sistemul osos insuficient mineralizat, lipsesc nucleii de osificare Beclard și Tappon.

Organele genitale sunt insuficient dezvoltate. La băieți testiculii nu sunt uneori coborâți în scrot, la fete labiile mari nu acoperă pe cele mici și clitorisul. Criza genitală este de slabă intensitate.

Particularitățile funcționale

Aparatul respirator

Aparatul respirator prezintă următoarele aspecte: cutia toracică îngustă, coastele orizontalizate și incomplet mineralizate, musculatura hipotonă și poziția înaltă a diafragmului limitează extensia plămânilor și favorizează tirajul.

Tractul respirator este îngust, elasticitatea țesutului pulmonar scăzută.

Alveolele pulmonare sunt nematurate, au pereții îngroșați și sunt distanțați de capilarele sanguine printr-un țesut mezenchimal abundent care face dificil schimbul gazos.

Există un deficit cantitativ și calitativ de surfactant. Sinteza și eliberarea surfactantului din pneumocite este nesatisfăcătoare sub 34 săptămâni de gestație. Deficitul de surfactant (menține tensiunea superficială la nivelul suprafeței alveolare), lichidul alveolar persistă favorizând colabarea alveolară.

Tulburările de ventilație determină o rezistență crescută în circulația pulmonară.

Alături de cele menționate la deficiența funcției respiratorii concură și nematurarea centrilor nervoși respiratori. În contextul hipoxiei, centrul apneustic (bulbar superior) își încetează activitatea intervenind centrul inferior bulbar (mai vechi filogenetic), care determină o respirație periodică tradusă prin inspir brusc, sacadat, cu mișcări spasmodice ale gurii și mandibulei, întreruptă de lungi pauze respiratorii (gaspung). Acest tip de respirație asfixică poate fi preludiul opririi respirației.

Cu toate că hipoxia este parțial compensată la prematur, oxigenul fiind maxim utilizat de hemoglobina fetală (HbF=90%), care are o mare afinitate pentru oxigen și fixează mai greu CO₂, favorizând eliminarea acestuia, iar pe de altă parte, utilizarea glicolizei anerobe ca sursă de energie preponderentă pentru SNC, când hipoxia este severă, antrenează epuizarea rezervelor de glucide, se acumulează acidul lactic.

Se creează o acidoză metabolică la care se adaugă acidoza respiratorie prin hipercapnee.

Acidoza prematurului este de durată deoarece funcția hepatică nu este capabilă de a conjuga unele produse intermediare de catabolism iar funcția renală este limitată în eliminarea de fosfați, H⁺ și economisirea bazelor. Acidoza severă deprimă activitățile miocardului, rinichiului și creierului. Se realizează un cerc vicios, acidoza îngreunând hematoza prin vasoconstricția arteriolelor pulmonare. Rezultanta acestor deficiențe respiratorii este „detresa respiratorie” tradusă clinic prin dispnee, criză de apnee cu cianoză, mișcări respiratorii paradoxale apoi ineficiente.

Numărul de respirații este de 50-60 /min.

Aparatul cardio-vascular

Se menține după naștere permeabilitatea orificiului Botalo și a canalului arterial, însoțită de suflurile corespunzătoare. Ventricolul drept este mărit, iar la EKG se observă devierea la dreapta a axei electrice și subdenivelări ale intervalului ST. Toate aspectele menționate durează câteva săptămâni după naștere. Bătăile cardiace sunt slabe și neregulate, frecvența cardiacă de 140-160/minut.

Rezervele scăzute de oxigen, ca și oxigenarea scăzută a miocardului prematurului, favorizează instalarea insuficienței cardiace ergodinamice.

Tensiunea arterială, cuprinsă între 45-70 mmHg maxima și 30-45 mmHg minima, ducând la irigația lentă și redusă a periferiei.

Arterele, cu precădere cele cerebrale, au tunica conjunctivo-elastică slab dezvoltată, consecința fiind fragilitatea vasculară care favorizează apariția hemoragiilor, hipoxia tisulară și acidoza. Vasele retinei sunt foarte fragile. Permeabilitatea mare a capilarelor și hipoproteinemia favorizează apariția edemelor.

Sângele

Volumul sanguin este mare (108 ml/kg corp) până în săptămâna a 7-a datorită creșterii volumului plasmatic în dauna celui eritocitar.

Măduva hematogenă are întinderi mici, existând hematopoeză în ficat, splină, rinichi.

Numărul eritrocitelor este de 5000000/mm³, cu anizocitoză, poikilocitoză și prezența de elemente tinere, macrocitare.

Durata medie de viață a hematiilor este redusă, circa 78 de zile, hematocritul este 46% la naștere și scade la 16% în săptămâna a 7-a. Hemoglobina fetală este 90% și persistă îndelungat. Hemoliza postnatală este mai intensă. Atât hemoliza, cât și hipofuncția medulară generează o anemie precoce de tip normocrom, normocitar care durează până la vârsta de 7 săptămâni. După epuizarea rezervelor siderale ale organismului, anemia devine hipocromă, microcitară.

Numărul leucocitelor este de 8-10000/mm³ cu predominanța polimorfonuclearelor la naștere, iar după 2/3 săptămâni apare limfocitoza.

Trombocitele sunt în număr de 100000-150000/mm³.

Factorii de coagulare au valori inferioare față de nou-născutul la termen. Tendința sporită la hemoragii se datorează fragilității vasculare și tulburărilor de coagulare.

Aparatul digestiv

Mucoasa cavității bucale este permeabilă și uscată, secreția salivară redusă, aspecte care favorizează apariția stomatitei.

Reflexul suptului este absent la majoritatea prematurilor, iar la prematurii mici reflexul de deglutiție lipsește; amilaza salivară este prezentă de la naștere.

Capacitatea gastrică este redusă (30-90 ml), mucoasa gastrică posedă pliuri puține, glandele și fibrele musculare gastrice sunt slab dezvoltate, iar evacuarea gastrică este întârziată.

Secreția acidului clorhidric este bună. Labfermentul, pepsina și lipaza gastrică sunt prezente de la naștere.

Musculatura intestinului este hipotonă, peristaltismul lent, favorizând meteorismul și constipația.

Mucoasa intestinală prezintă o mare permeabilitate. Lactaza este deficitară în prima săptămână după naștere, fiind stimulată prin oferirea substratului.

Pancreasul are o activitate satisfăcătoare la naștere prin prezența tripsinei, activitatea lipazei este redusă la 20% față de nou-născutul la termen, iar amilaza este absentă.

Ficatul prezintă mari deficiențe în sinteza proteinelor serice și a factorilor de coagulare. Activitatea glucuroniltransferazei este redusă (10% față de normal), fiind responsabilă de durata și intensitatea icterului fiziologic al prematurului care poate evolua până la encefalopatie hiperbilirubinemică.

Secreția bilei este deficitară, valorile sărurilor biliare sunt scăzute, vezica biliară concentrează insuficient, iar pierderile de acizi biliari prin scaune sunt mari.

Digestia și absorbția proteinelor din laptele uman sunt bune.

Digestia și absorbția din lapte a lipidelor este deficitară datorită activității reduse a lipazei pancreatice, a cantității mici de săruri biliare, tulburărilor de fosforilare a lipidelor și activității reduse a lipoproteinlipazei serice. Lipidele din laptele de femeie au o absorbție superioară (90%) datorită prezenței a două lipaze din lapte (lipo-proteinlipaza și lipaza stimulată de sărurile biliare). Lipidele laptelui de vacă se absorb în proporție de 60-70%.

Digestia și absorbția lactozei din lapte este normală după o săptămână de viață.

Constituirea microbiogenozei intestinale este lentă și vulnerabilă la prematur. Toleranța digestivă este, în general, redusă la prematur.

Aparatul urinar și funcția de excreție

Date mai recente au restrâns noțiunea de deficiență a funcției de excreție la prematurii sănătoși, arătând că aceștia sunt capabili să asigure homeostazia apei la un aport de 200 ml/kg/zi din ziua a treia de viață.

S-a evidențiat menținerea constantă a ratei filtrării glomerulare la 0,92 ml/kg/min prin reabsorbție tubulară, eliminarea adecvată cu balanță negativă și capacitatea de diluție și concentrație în primele 7 zile de viață la o concentrație normală a ureei plasmatic.

Oscilațiile presiunii osmotice a urinei între 80-400 mosm/kg, la o rată constantă a filtrării, confirmă capacitatea homeostatică a rinichilor în prima săptămână de viață. În lumina acestor fapte, apare că edemele prematurului țin de hipoproteinemie și nu de retenția de sodiu.

Cercetări efectuate în 1987 arată că prematurul poate reabsorbi adecvat ionul HCO_3^- în acidoza medie, în prima săptămână.

Reabsorbția tubulară proximală a bicarbonatului este dependentă de activitatea carboanhidrazei, care este prezentă la făt cu mult înainte de naștere.

Metabolismul hidroelectrolitic

Menținerea balanței hidroelectrolitice este esențială pentru buna funcționare a organelor. Dezechilibrele hidroelectrolitice pot exacerba diferite afecțiuni ca: persistența de canal arterial, hemoragia intra-ventriculară și boala pulmonară cronică (displazia bronhopulmonară).

Comparativ cu nou-născuții la termen, copiii cu greutate foarte scăzută la naștere au repartizată o cantitate mai mare de lichid în compartimentul extracelular decât în cel intracelular și un procent mai mare din greutatea lor este atribuit componentei lichidiene.

În timpul primelor zile după naștere se poate produce o scădere în greutate de 10-20%, datorită diurezei, pierdere ce poate fi accentuată iatrogen prin fototerapie și utilizarea unor surse de încălzire radiant în incubatoare.

Acești copii au, de asemenea, funcția renală deficitară, datorită ratei scăzute de filtrare glomerulară și a capacității scăzute de reabsorbție a bicarbonatului. Datorită imaturității funcției tubulare renale, capacitatea de a secreta potasiu sau alți ioni este scăzută, cu o relativă incapacitate de concentrare a urinei. În plus, la nivelul tubilor renali, imediat după naștere, se reabsoarbe creatinina, valorile serice ale acesteia fiind mari în primele 48 de ore. Valorile serice crescute ale creatininei în primele zile după naștere nu reflectă funcția renală. Echilibrul hidric este monitorizat prin cântărirea zilnică (uneori chiar de 2 ori pe zi), bilanțul hidric (ingestie/excreție) și ionogramă.

Acești copii sunt predispuși la hiperpotasemie nonoligurică.

Hiperpotasemia se definește prin nivele serice ale potasiului mai mari de 6,5 mmol/l. Astfel de valori au fost asociate cu aritmii cardiace și deces.

Hipernatremia și hiponatremia se datorează modificărilor apei libere (deshidratare cu creșterea nivelului seric de sodiu sau hiperhidratare cu hiponatremie diluțională). La copiii cu greutate foarte scăzută la naștere, deshidratarea se poate produce datorită expunerii la surse de căldură sau fototerapiei. În cazul acestor copii, hipernatremia poate fi combătută prin administrarea de fluide hipotone pentru a înlocui pierderile lichidiene.

Pentru menținerea unei stări de hidratare adecvate se pot administra până la 200-250 ml/kg/zi. Astfel de cantități crescute de lichide pot decompensa afecțiuni cardiace (ex.: persistența de canal arterial). Pierderile lichidiene prin perspirație insensibilă pot fi reduse prin utilizarea incubatoarelor "double wall".

În cazul hiponatremiei, se va restricționa aportul lichidian și se vor administra suplimente de sodiu.

Metabolismul fosfo-calcic: rezervele antenatale de calciu sunt scăzute datorită gestației scurte. Absorbția intestinală a calciului este bună, însă aportul alimentar nu asigură necesitățile sporite ale prematurului, motiv pentru care acesta prezintă o tendință la hipocalcemie clinic manifestă.

Metabolismul fierului: este deficitar cu toate că absorbția și eliminarea intestinală sunt normale, însă rezervele de fier sunt mici (168 mg), aportul alimentar prin lapte este scăzut, iar intensitatea mare a hematopoezei generează anemia feriprivă în jurul vârstei de 3 luni.

Sistemul nervos

Circumvoluțiile și scizurile creierului sunt abia schițate și nu există limite nete între substanța albă și cenușie.

Zonele corticale și subcorticale sunt slab vascularizate, în contrast cu rețeaua vasculară bogată a regiunilor periventriculare. Aceste zone sunt sediul hemoragiilor, cauzând decesul prin inundație ventriculară.

Activitatea de control asupra funcțiilor vitale (respiratorie, cardiacă, termoreglare) este deficitară.

Prematurul prezintă o excitabilitate musculară ce se manifestă sub formă de contracții musculare, prezente și în timpul somnului.

Mișcările prematurului au caracter atetozic. Nistagmusul, anisocoria și strabismul sunt frecvente, dar tranzitorii.

Reflexele osteotendinoase și cutanate abdominale sunt prezente, reflexul deglutiției este absent la prematurii mici. Prezența reflexelor arhaice este condiționată de durata de gestație, reprezentând un criteriu de evaluare a dezvoltării sistemului nervos.

EEG ilustrează trasee hipovoltate în primele 5-6 luni.

LCR este xantocrom, cu albuminorahie de 1,5 g% și un număr de 5-6 elemente pe câmp.

Termoreglarea

După naștere, temperatura prematurului scade cu 2-3 grade Celsius și revine la normal în 2-7 zile. La prematuri este prezentă o termolabilitate marcată cu tendință la hipotermie. Această termolabilitate este consecința termolizei crescute, termogenezei deficitare și imaturității centrilor termoreglatori.

Termoliza accentuată este ca urmare a suprafeței mari de iradiere prin tegumente subțiri și bogat vascularizate, cu mare conținut hidric și lipsei țesutului adipos care determină izolarea termică nesatisfăcătoare.

Termogeneza este limitată de rezervele scăzute de lipide, aport alimentar și absorbție intestinală reduse, metabolismul bazal scăzut și activității musculare reduse. Maturarea termoreglării are loc la vârsta de 3-5 luni. De aceea, prematurul este dependent de temperatura mediului ambiant. Zona de confort termic este de 32 grade Celsius, care permite un consum minim de oxigen.

Apărarea contra frigului se face la prematuri prin termogeneza chimică, și anume prin mărirea generală a oxidărilor celulare, în special a grăsimilor brune. Trigliceridele grăsimilor brune de la baza gâtului, mediastin și interscapular sunt hidrolizate sub acțiunea catecolaminelor în acizi grași care, prin oxidare, eliberează căldura. Această termogeneză chimică este neeconomică, făcându-se cu mare consum de energie, deturnând oxigenul de la alte funcții vitale. De reținut că supraîncălzirea determină hipertermie.

Imunitatea

Imunitatea și rezistența la infecții sunt scăzute. Deficiența imunologică se manifestă atât la nivelul apărării nespecifice, cât și la nivelul celei specifice.

Deficiența imunologică a mucoaselor se datorează permeabilității mari și deficitului de IgA secretor. Activitatea fagocitară reprezintă 53-60% din valorile de la adult, datorită răspunsului chemotactic scăzut al leucocitelor.

Complementul, opsoninele și properdina ating 17-50% din valorile adultului.

IgG provenită de la mamă reprezintă 10% din nivelul nou-născutului la termen, transferul făcându-se cu precădere în ultimele 3 luni de gestație.

Infecțiile la prematur evoluează latent, fără febră, cu alterarea stării generale, având un caracter septicemic.

Complicațiile prematurității

Prematurul prezintă o serie de afecțiuni specifice legate de dificultatea de adaptare la viața extrauterină, secundară imaturității diferitelor organe și sisteme. Cele mai grave și frecvente, care duc și la creșterea mortalității neonatale sunt:

1. Sindromul de detresă respiratorie

O complicație precoce a prematurității de grad mare este sindromul de detresă respiratorie (SDR), ce are drept cauză deficitul de surfactant.

Incidența SDR este invers proporțională cu vârsta gestațională, cu o incidență de 60 % pentru vârsta de 29 de săptămâni. În Statele Unite SDR afectează anual aproximativ 40.000 de nou-născuți (majoritatea nou-născuților cu greutate foarte mică la naștere).

Semnele clinice specifice sunt: tahipneea (>60 respirații/min.), cianoza, tirajul intercostal, bătăile aripioarelor nazale și geamătul expirator.

Netratat, SDR crește necesarul de oxigen în primele 24-72 de ore de viață. Radiografia de torace evidențiază o imagine reticulogranulară, uniformă, cu bronhogramă aerică. Datorită deficitului de surfactant, se produce colapsul alveolelor, atelectazie, edem, scăderea capacității pulmonare totale.

Surfactantul scade tensiunea la nivelul pereților căilor respiratorii mici, astfel încât alveolele rămân deschise, fără să fie necesară suplimentarea cu oxigen sau suportul ventilator.

Complicațiile frecvente sunt: boala pulmonară cronică (displazia bronhopulmonară) și retinopatia de prematuritate.

Administrarea profilactică de surfactant la nou-născuții cu vârstă gestațională mai mică de 28 de săptămâni scade necesitatea ventilației, dar nu scade riscul de apariție a displaziei bronhopulmonare. Surfactanții sintetici nu au în structura lor anumite proteine care se găsesc în structura surfactantului natural, fapt ce îi face mai puțin eficienți.

Incidența SDR la prematuri poate fi redusă semnificativ prin utilizarea antenatală a steroizilor și administrarea precoce de surfactant.

Utilizarea antenatală a steroizilor scade și incidența persistenței de canal arterial și a hemoragiilor intraventriculare, dar există posibilitatea apariției unor sechele neuropsihice în cazul administrării repetate de steroizi.

În ultima decadă surfactantul a fost utilizat frecvent în tratamentul SDR și s-a emis ipoteza că ar trebui utilizat profilactic la toți prematurii cu vârstă gestațională sub 30 de săptămâni, ceea ce ar duce la administrarea inutilă a surfactantului la unii prematuri. Deoarece un număr mic de nou-născuți sunt intubați la naștere, administrarea profilactică de surfactant pe sonda de intubație nu se poate realiza. Nou-născuților, care nu sunt intubați imediat după naștere, li se administrează oxigen pe sondă nazală, cu presiune pozitivă continuă (s-a demonstrat că îmbunătățește producția endogenă de surfactant). Dacă această măsură nu dă rezultate (creșterea PaCO₂, semne clinice de detresă respiratorie, creșterea necesarului de oxigen), următoarea opțiune terapeutică este intubarea și administrarea de surfactant. Studiile (Geary et al.) arată că o astfel de schemă terapeutică scade incidența bolii pulmonare cronice.

Dacă se dorește utilizarea profilactică a surfactantului, acesta ar trebui administrat imediat după naștere. Dacă se utilizează în scop curativ, se administrează imediat ce apar semnele de detresă respiratorie sau dacă sindromul respirator nu se ameliorează după resuscitarea inițială.

Una dintre complicațiile severe ale prematurității este **boala cronică pulmonară (displazia bronhopulmonară - DBP)**, ce se definește prin: necesitatea suplimentării cu oxigen sau suport ventilator până la o vârstă gestațională de 36 de săptămâni. O definiție mai veche: dependența de oxigeoterapie după vârsta de 28 de zile. Incidența este cuprinsă între 19 % (1990) la 23 % (1996) la nou-născuții cu vârstă gestațională de 36 de săptămâni, cu greutate < 1500 g.

2. Hemoragia intraventriculară (IVH)

Este complicație frecventă a prematurității cu punctul de plecare în matricea germinală subependimară de unde poate progresa, în prezența unor factori favorizanți, spre tot sistemul ventricular, și/sau în parenchimul periventricular, determinând hemoragia peri-intraventriculară.

Incidența și severitatea hemoragiei sunt invers corelate cu vârsta gestațională. Nou-născuții cu greutate extrem de mică la naștere, au un risc crescut de boală din cauza vulnerabilității matricei germinale și datorită faptului că autoreglarea cerebrală protectivă, prezentă la copiii mai mari, nu este încă dezvoltată.

3. Leucomalacia periventriculară

Patologie frecventă a marilor prematuri, următoarea ca frecvență după hemoragia zonei germinative, leucomalacia periventriculară este o necroză ischemică a substanței albe periventriculare, localizată în apropierea unghiurilor externe ale ventriculilor laterali. Incidența leucomalaciei periventriculare, în literatura de specialitate a fost apreciată la 7-26% din studiile autoptice. Frecvența este mai mare la prematurii cu greutatea la naștere mai mică de 1500 g, cu istoric de hipoxie severă sau ischemie (aproximativ 80-90% din cazuri apar la prematuri), la nou-născuții care provin din nașteri laborioase, însoțită de traumatisme craniene, la copiii cu afecțiuni cardio-respiratorii în perioada neonatală (insuficiență cardiacă, persistență de canal arterial, crize repetate de apnee, septicemie).

4. Apneea prematurului

Apneea este definită ca o încetare a respirației pentru mai mult de 20 de secunde sau orice pauză respiratorie cu durată mai scurtă care este asociată cu cianoză, bradicardie sau ambele.

Apneea survine frecvent la nou-născutul prematur. Este cauzată, de obicei, de o tulburare tranzitorie a controlului respirator (apneea de prematuritate) sau mai rar de o stare gravă ca: septicemia, hipoglicemia, hemoragia intracraniană, crizele comițiale sau ingestia unor medicamente de către mamă.

5. Persistența canalului arterial

La făt, oxigenarea sângelui se realizează prin placentă, nefiind necesară trecerea sângelui prin plămâni. Canalul arterial realizează legătura între ramura stângă a arterei pulmonare și aortă astfel încât în perioada intrauterină sângele ocolește plămâni. La termen canalul arterial se închide, în general în primele 48 de ore de la naștere datorită constricției induse de oxigen. Constricție indusă de oxigen are însă efect redus asupra canalului arterial la prematuri, de aceea 80 % dintre ELBW –VLBW au la naștere canal arterial persistent, cu simptomatologie clinică importantă, în funcție de intensitatea șuntului între circulația sistemică și circulația pulmonară, șunt stânga –dreapta.

Simptomatologia clinică variază: suflu sistolic de diferite grade, dispnee. Dacă PCA este de calibru crescut se produce efect negativ asupra oxigenării cerebrale, scădere a fluxului sanguin sistemic datorită șuntului stânga –dreapta, scăderea debitului urinar, intoleranță alimentară, hipotensiune.

6. Enterocolita ulcero-necrotică

Enterocolita necrotică este o boală a tractului digestiv, specifică nou-născutului prematur, care constă din injurii ale mucoasei și vascularizației intestinului, fiind cea mai frecventă urgență intestinală a prematurului. Incidența este direct corelată cu scăderea vârstei gestaționale: 1-8% din copiii internați în secția de terapie intensivă, cu o rată de mortalitate de 10 – 50 %.

7. Hiperbilirubinemia

Majoritatea nou-născuților cu greutate foarte mică dezvoltă hiperbilirubinemie (icter) ce necesită tratament. Hiperbilirubinemia se produce în condițiile unei hemolize exagerate și a imaturității ficatului care este incapabil să conjuge și să elimine bilirubina rezultată. În plus, majoritatea prematurilor au motilitatea intestinală redusă datorită aportului oral insuficient, urmările fiind: întârzierea eliminării meconiului (care conține bilirubină) și creșterea circuitului enterohepatic al bilirubinei conjugate. Datorită acestor complicații ale prematurității și altor factori favorizanți (incompatibilitate de grup ABO sau Rh, sepsis), acești copii au risc crescut de icter nuclear la valori ale bilirubinei mai mici decât la nou-născuții la termen.

8. Retinopatia prematurului

Retinopatia prematurului e o boală a retinei premature care nu a fost încă vascularizată. Schimbările la expunerea la oxigen au fost incriminate în distrugerea traiectului vascular și poate rezulta creșterea anormală a vaselor de sânge, care poate duce la deslipirea retinei și orbire. Factorii de risc ai retinopatiei sunt reprezentați de prematuritate și expunerea la oxigen. Tuturor copiilor cu greutate foarte mică la naștere ar trebui să li se facă un examen oftalmologic de către un oftalmolog pediatru experimentat, la vârsta de 4 săptămâni (sau 31 de săptămâni postconcepție dacă s-a născut mai repede de 27 de săptămâni de gestație) și în funcție de rezultate, la fiecare 2 săptămâni până când retina este complet vascularizată.

Dacă este prezentă boala, gestiunea tratamentului va fi în funcție de stadiu și locație, de la controale frecvente, repetate, la intervenția laser și chiar vitrectomie.

Prezența unei boli în plus sau sinuozitatea vaselor retiniene reprezintă un prognostic slab și necesită tratament imediat.

Nou-născuții prematuri cu retinopatie au risc crescut de a dezvolta sechele, cum ar fi miopia, strabismul și ambliopia.

9. Tulburări metabolice

Hipoglicemia (sub 20 mg%) și hipocalcemia (sub 8 mg%) sunt frecvente. Euglicemia fetală (nivel normal de glucoză în sânge) este menținută în perioada sarcinii de placenta mamei. Copiii cu greutate extrem de scăzută la naștere, pot avea dificultăți de menținere a nivelului de glucoză imediat după naștere când sursa maternă de glucoză a fost pierdută. În plus, acești copii, pe de o parte, sunt de obicei cu risc crescut comparativ cu nou-născuții la termen, iar pe de altă parte, au depozite de glicogen insuficiente.

Hipoglicemia la prematuri se consideră atunci când nivelul plasmatic al glucozei este sub 45 mg/dl.

10. Hipotermia

Ca rezultat al unui raport crescut între suprafața mare a corpului și greutatea mică, scăderea depozitelor de grăsimi brune, tegumente imature, necheratinizate, scăderea rezervelor de glicogen, copiii cu greutate extrem de mică la naștere sunt susceptibili să piardă din temperatură imediat după naștere. Hipotermia poate rezulta și ca urmare a hipoglicemiei, apneei și acidozei metabolice.

Monitorizarea temperaturii este importantă la toate categoriile de nou-născuți prematuri și este realizată folosind dispozitive de încălzit prin radiație sau incubatoare cu pereți dubli.

Hipotermia (<35°C) a fost asociată cu prognostic prost, inclusiv cu dependența cronică de oxigen, de aceea, imediat după naștere se impun niște măsuri speciale de protecție. Astfel, după expulzie, copilul trebuie uscat și așezat lângă o sursă radiantă de căldură, iar capul său trebuie acoperit cu o căciulă sau cu altceva. Studiile ne arată că, așezarea sub o copertină de plastic a copilului imediat după ce a fost uscat, poate să minimalizeze scăderea temperaturii prin evaporare și convecție.

Pentru transportul nou-născutului din camera de naștere la neonatologie, este necesar ca acesta să fie acoperit cu pături încălzite sau cu ceolofan. Pentru transportul pe distanțe mai lungi, copilul trebuie pus într-un incubator cu pereți dubli și încălzit.

Sala de naștere și secția de nou-născuți trebuie ținute încălzite pentru a preveni hipotermia copiilor prematuri.

11. Infecția

Predispoziția la infecții ține atât de imaturitatea imunologică, cât și de alte imaturități, care influențează indirect, creșterea riscului infecțios: dificultăți în alimentație cu tendința la aspirație pulmonară, manevrări și explorări multiple, cateterizări și perfuzii prelungite.

Infecția rămâne un factor important al morbidității și mortalității la nou-născutul cu greutate foarte mică la naștere.

Alimentația prematurului

Alimentația prematurului trebuie să fie adecvată particularităților digestive și să-i asigure necesitățile nutritive sporite. Menținerea unei curbe ponderale ascendente la acești copii reprezintă o continuă provocare. Se monitorizează greutatea corporală (cântărire zilnică) și indicii antropometrici: talie și perimetru cranian (săptămânal).

Curba ponderală poate fi influențată de complicații specifice, precum afecțiunile pulmonare și sepsisul. Un alt factor ce contribuie la stagnarea curbei ponderale este aportul caloric și proteic necorespunzător.

Inițierea alimentației enterale este adesea întârziată, datorită riscului de apariție a enterocolitei ulceronecrotice. Pentru copiii cu greutate foarte scăzută la naștere, nutriția parenterală asigură aportul energetic și proteic în primele săptămâni după naștere.

Nutriția parenterală optimă este realizată prin utilizarea soluțiilor speciale cu aminoacizi, glucoză, minerale și electroliți și poartă numele de nutriție parenterală totală. O emulsie lipidică 20% este adăugată pentru completarea nutriției nou-născutului.

Se consideră că necesarul total de proteine pentru stimularea anabolismului proteic este de 4 g/kg/zi. Nutriția acestor prematuri trebuie suplimentată cu aminoacizi esențiali cum este cisteina, cu glutamină și minerale (fier, iod, zinc, cupru, seleniu, fluor). Cromul, molibdenul, manganul și cobaltul pot fi adăugate în special la nou-născuții cu nutriție parenterală pe termen lung. În anumite centre se adaugă și L-carnitina. Utilizarea pe termen lung a nutriției parenterale are efecte secundare, cum ar fi: colestaza și nivelele crescute de trigliceride.

Necesitățile calorice sunt mari în contrast cu posibilitățile reduse de absorbție și metabolizare a alimentelor. În prima săptămână necesarul caloric este de 60-90 cal/kg corp/zi, în săptămâna a doua 100-120 cal/kg corp/zi, iar ulterior și în primul trimestru de 130-140 cal/kg corp/zi.

Necesarul hidric este influențat de temperatura și umiditatea mediului ambiant. În prima săptămână există o tendință la retenție de sodiu și apă, motiv pentru care nevoile hidrice încep cu 60 ml/kg/zi și cresc progresiv la 150 ml/kg/zi, în săptămâna a doua vor fi de 150-180 ml/kg/zi, iar la sfârșitul primei luni vor crește la 200 ml/kg/zi.

Nevoile de proteine sunt mari, fiind cuprinse între 2,5 – 4 g/kg/zi. Cistina și histidina sunt considerați acizi aminați esențiali. Deoarece nou-născuții cu greutate foarte mică la naștere, pierd zilnic 1,2 g/kg/zi de proteine endogene, necesită cel puțin aceeași cantitate de

aminoacizi pe zi și 30 kcal/kg/zi pentru menținerea balanței proteice. Se recomandă suplimentarea nutriției cu substanțe proteice în primele 12-24 de ore pentru a evita catabolismul proteic.

Nevoile de lipide sunt de 2-3 g/kg/zi, cunoscându-se malabsorbția pentru lipide a prematurului. Necesarul de acid linoleic este de 5% din rația calorică totală. Aportul de lipide variază în funcție de toleranță și trebuie inițiat în primele 24 de ore de viață pentru o nutriție optimă. Suplimentarea nutriției cu lipide poate fi întârziată datorită posibilității apariției infecțiilor sau hiperbilirubinemiei.

Nevoile de glucide sunt în prima săptămână de viață de 4-6 g/kg/zi (când prematurul prezintă deficit de lactază) și sporesc la 12-18 g/kg/zi datorită nevoilor mari de glucoză prin intrarea în funcție a organelor vitale și necesarul de glucoză pentru creier.

Nevoile de săruri minerale sunt în funcție de rezervele antenatale insuficiente și de nevoile sporite în procesul de creștere.

Necesarul de calciu este de 40-50 mg/kg/zi, de fosfor 30-40 mg/kg/zi, de fier 1-2 mg/kg/zi.

Debutul alimentației enterale va fi precoce deoarece rezervele sale sunt mici, consumul de energie este mare, iar agresiunile mediului, afecțiunile asociate cresc necesarul.

Alimentația orală se începe cu soluție glucozată de 5% pentru reducerea incidenței hipoglicemiei. După 12 ore se adaugă progresiv lapte uman, în raport cu greutatea și starea copilului.

Administrarea de cantități mici, în bolus la fiecare 2-4 ore, poate fi începută din prima zi de viață. Dacă este bine tolerată (reziduu gastric minim) rația alimentară poate fi crescută cu 10-20 ml/kg/zi. Alimentația cu bolusuri este fiziologică, dar unii prematuri nu o tolerează și se recurge la alimentația enterală continuă.

Studiile clinice arată că prematurii alimentați enteral și care tolerează cantități mai mari de lapte, au o curbă ponderală ascendentă și un risc mai mic de infecții.

Contrar părerii că alimentația enterală precoce ar favoriza apariția enterocolitei ulceronecrotice, studiile nu au evidențiat o relație între tehnicile nutriționale (vârsta la care se începe alimentația enterală, ritmul de creștere a rației alimentare) și enterocolita ulceronecrotică.

Numărul de mese este de 7 pentru prematurii > de 32 - 34 săptămâni de gestație, apoi 8-10 pentru prematurii VLBW și EIBW, în funcție de toleranța și patologia asociată (vezi manualul „Noțiuni practice de puericultură” capitolul IV). La atingerea greutății de 2000 g, numărul de mese se scade la 7 indiferent de gradul prematurității.

Laptele de mamă este considerat a fi alegerea cea mai bună pentru alimentația enterală și s-a demonstrat că are efect protector pentru enterocolita ulceronecrotică.

Laptele uman este alimentul cel mai adecvat pentru prematuri și datorită specificității proteinelor, a valorii scăzute în minerale, aportului de acizi aminați și acizi grași esențiali, a valorii biologice și a absorbției optime. El asigură, pe lângă necesarul hidric, și nevoile calorice de proteine, lipide, glucide și minerale.

Nou-născuții cu greutate mică la naștere au un necesar crescut de micro- și macronutrienți, asemănător cu necesarul din perioada intrauterină. Imaturitatea tractului gastrointestinal, însă, nu permite un aport nutrițional adecvat nevoilor de creștere.

În ciuda multiplelor avantaje imunologice și nutriționale, o dietă bazată exclusiv pe lapte de mamă, fără a fi suplimentată, este insuficientă energetic și pentru asigurarea necesarului de calciu, fosfor și proteine pentru a susține mineralizarea osoasă și o rată de creștere asemănătoare cu cea din perioada intrauterină.

Laptele de mamă trebuie suplimentat cu un plus caloric, proteic și mineral, în special calciu și fosfor. Fără aceste elemente esențiale, pot apărea malnutriție protein-calorică, hiponatremie, osteopenie de prematuritate sau rahitism. În acest scop se folosesc fortifianți ai laptelui de mamă, cu formule speciale pentru prematuri, suplimente de minerale, vitamine, cu diferite denumiri comerciale: PreNan lichid stage I și II, Prematil, Humana, O Enfamil, Similac Human Milk Fortifier, sub formă de pudră și Similac Natural Care Liquid Fortifier, sub formă lichidă.

Complicații ale utilizării de fortifianți ai laptelui matern: dezechilibre nutriționale, osmolaritate crescută și contaminare bacteriană.

Există numeroase formule, special create pentru prematurii ce nu pot fi alimentați cu lapte de mamă.

Balanța nutrițională este foarte importantă în perioada neonatală. Studiile arată că un aport crescut de carbohidrați în această perioadă, este asociat cu o creștere în greutate peste limita normală și cu insulinorezistență, crescând riscul de sindrom metabolic în perioada adultă.

Tehnica alimentației se individualizează în raport cu prezența reflexelor de deglutiție și sucțiune. Prematurii viguroși vor fi puși la sân, cei care nu pot suge, dar prezintă deglutiție, vor fi alimentați cu lingurița sau din biberon, iar la cei cu absența reflexului de deglutiție se va efectua gavaj (fig.22). La prematurii cu detresă respiratorie se practică alimentația pe cale parenterală (în perfuzii) până la normalizarea ventilației pulmonare, după care se trece la alimentația orală.



Fig. 22. Nou-născut prematur, plasat în incubator, alimentat prin gavaj.

Aportul de vitamine: vitamina C, câte 50 mg/zi, necesară pentru metabolismul fenilalaninei și tirozinei; vitamina D pentru profilaxia rahitismului, câte 1000 UI pe zi, începând din ziua a 10-a de viață; vitamina E, câte 10-15 mg/zi, previne hiperhemoliza; vitamina A, câte 2000U/zi, necesară din cauza rezervelor hepatice reduse și insuficienței absorbției lipidelor; acidul folic, câte 2,5 mg/zi, pentru constituirea microbiocenozei intestinale.

Categorii de prematuri

- Prematurul de 24- 29 săptămâni (650-1250g) va fi dirijat la o secție de terapie intensivă pentru corectarea deficiențelor de adaptare. Se va combate hipoxia prin monitorizarea acestuia și la nevoie, se va aplica ventilația asistată în scopul prevenirii complicației catastrofale (hemoragia ventriculară). Mortalitatea este între 30-100%.
- Prematurul de 30-34 de săptămâni (1250-2000 grame): se va urmări prevenirea hipoxiei, a bolii membranelor hialine. Mortalitatea este între 10-40%.
- Prematurul de 34-37 de săptămâni (2000-2500 grame), în majoritatea cazurilor, evoluează favorabil; se vor aplica tehnicile de îngrijire axate pe administrarea alimentației adecvate în scopul obținerii unor curbe de dezvoltare apropiate de creșterea intrauterină. Mortalitatea este între 5-10%.

La prematurul foarte mic curba de creștere, raportată la vârsta gestațională, se va menține sub 10%, uneori chiar până la vârsta școlară.



Fig. 23. Nou-născut prematur cu icter fiziologic.

Evoluția

Scăderea fiziologică în greutate este mai redusă, iar revenirea la greutatea inițială este lentă, în 2-3 săptămâni.

Ritmul creșterii ponderale este mai accentuat: la 2-3 luni își dublează greutatea, la 6 luni o triplează, iar la un an greutatea poate fi de 6-7 ori mai mare, aceasta în cazul când alimentarea și îngrijirea sunt corecte.

Deficitul staturo-ponderal este recuperat la 2 ani. Nu sunt norme pentru ritmul creșterii pondero-staturale la prematuri.

Icterul fiziologic este mai intens și mai prelungit, având riscul determinării encefalopatiei hiperbilirubinemice. Criza genitală lipsește sau apare tardiv.

Dezvoltarea neuro-psihică poate înregistra tulburări neurologice, deficiențe senzoriale, intelectuale, tulburări de comportament în 10-50% din cazuri.

Rezultă că evoluția prematurului este mai dificilă decât a nou-născutului la termen. Cu cât greutatea la naștere este mai mică și perioada de gestație mai scurtă, cu atât riscul deficiențelor neuro-psihică este mai mare.

Tulburările neurologice mai frecvente sunt: diplegia spastică, hemipareze, hidrocefalie. Deficiențele senzoriale constau din hipoacuzie, strabism, tulburări de vedere, retinopatie. Unele deficiențe se pot preveni sau dacă au apărut se pot recupera. Tulburările de comportament (anxietate, agresivitate) și tulburările de vorbire concură la dificultățile de adaptare școlară.

Prognosticul depinde de: gradul prematurității, cauza care a determinat nașterea prematură, hipoxia de la naștere, îngrijirea și morbiditatea ulterioară.

Prognosticul imediat este rezervat prin mortalitate neonatală, generată de detresa respiratorie, encefalopatii traumatică, boala hemoragică.

Prognosticul tardiv relevă frecvența displaziei bronho-pulmonare, a enterocolitei ulceronecrotice, rahitism, anemii carentiale, deficiențe neuropsihice și retardarea staturo-ponderală. Posibilitatea de recuperare depinde de precocitatea depistării și tratării deficiențelor.

RETARDUL DE CREȘTERE INTRAUTERINĂ

Retardul de creștere intrauterină, RCIU, reprezintă nou-născutul cu greutatea sub percentila 10 a curbelor de creștere în raport cu vârsta gestațională, iar examenul clinic evidențiază semne de malnutriție intrauterina. Mai este denumit și nou-născut cu întârziere de creștere intrauterină (ICIU) sau cu limitare de creștere intrauterină (LCIU), iar caracteristica de baza o reprezintă reducerea semnificativă a greutateii fetale, respectiv greutateii la naștere.

S-au folosit și alte denumiri ca: mic pentru vârsta gestațională (small for date), dismaturitate, malnutriție fetală (malnutriție intrauterină), sindrom de disfuncție placentară, s.a. După definiția OMS, retardul de creștere intrauterină este nou-născutul cu o greutate mai mică de 2500 g și o vârstă gestațională mai mare de 37 săptămâni de gestație.

Etiologia RIU

În etiologia RCIU sunt implicați mai mulți factori structurați în funcție de cauzele implicate astfel:

- Cauze materne: toxemia, hipertensiunea arterială cronică, boli renale, maladii congenitale de cord cianogene, diabet juvenil, hemoglobinopatii, malnutriția, alcoolismul, tabagismul, structura uterină anormală.
- Cauze placentare: leziuni inflamatorii și structurale, gemelitate, infarct placentar, transfuzia feto-fetală, inserția anormală a cordonului ombilical.
- Cauze fetale: infecții intrauterine (toxoplasmoza, rubeola, citomegalia, herpes virus); anomalii fetale majore, în special cele care interesează tractul gastro-intestinal și sistemul cardio-vascular.
- Alți factori:

Nicotina, care la mamele fumătoare acționează asupra funcției placentare prin: creșterea activității benzpirenhidroxilazei cu influențe degenerative placentare; scăderea nivelului plasmatic al aminoacizilor, carotenului, reducerea activității piruvatkinazei în leucocite și diminuarea sintezei de ARN. Se constată și o reducere a mișcărilor respiratorii la făt.

Alcoolul este unanim recunoscut, producând: greutate mică la naștere, microcefalie cu dismorfism facial, sindrom plurimalformativ (malformații renale, pulmonare, cardiovasculară, digestive, neuro-logice, oculare, etc.).

Anemia femeii gravide poate fi un factor de risc pentru greutatea mică la naștere a copilului.

Medicația antiepileptică poate produce o retardare în dezvoltarea craniului.

În ICIU secundară cauzelor materne și/sau placentare, se constată o reducere mai mare a greutateii corpului față de reducerea taliei și perimetrului cranian (fenomen de cruțare a creierului). În RCIU prin factori fetalii, reducerea greutateii este proporțională cu cea a perimetrului cranian.

Factorii genetici dețin un rol important; existența în multe boli genetice a unei singure artere ombilicale *ca anomalie asociată* implică și o componentă nutrițională a genopatiilor sau cromozomopatiilor, prin reducerea fluxului sanguin placantar.

Insuficiența placentară (placenta mică, ischemică, infarct placentar) reprezintă o cauză recunoscută a ICIU.

Măsura în care factorii incriminați concură la producerea RCIU nu este cunoscută. În aproximativ 30% din cazuri nu s-a putut stabili o etiologie precisă.

Conduita prenatală în sarcina cu ICIU

Supravegherea gravidei în sarcina cu ICIU comportă o monitorizare atentă a mamei și fătului.

Supravegherea gravidei cuprinde: detectarea și tratamentul cauzelor materne (HTA, toxemia gravidică, infecții).

Monitorizarea stării fetale urmărește trei obiective:

- Depistarea anomaliilor congenitale, riscul fiind crescut la mamele peste 36 de ani.
- Evaluarea maturității pulmonare în evoluție, prin determinarea raportului lecitina/sfingomielină în lichidul amniotic, prin amniocenteza. Când, raportul este 2/1 sau peste, denotă un plămân matur, iar posibilitatea detresei respiratorii este scăzută.
- Determinarea stării de bine a fătului prin: dozarea estriolului seric sau urinar la mamă (scade estriolul în caz de ICIU); determinarea prolactinei serice pentru aprecierea integrității feto-placentare; urmărirea mișcărilor fetale prin ultrasonografie; supravegherea respirației fătului (în mod normal are o respirație ritmică); monitorizarea cordului fetal prin înregistrări sau amniocenteză.

Când starea mamei și a fătului sunt deteriorate, dar plămânul fetal este matur, se provoacă nașterea imediat; dacă plămânul fetal este imatur, se aplică corticoterapie sau nașterea imediată. În condițiile unei ICIU, prelungirea sarcinii peste 38 de săptămâni prezintă riscul unei mortalități fetale crescute (în cazul scăderii aportului nutritiv la creier).

Diagnosticul RCIU în perioada prenatală

Confirmarea diagnosticului prenatal se face prin mai multe metode:

- Cu ajutorul ultrasonografiei care permite măsurarea lungimii creștet-șezut, măsurarea diametrului biparietal al calotei fetale.
- Prin sonodensimetrie se poate determina volumul total intrauterin, folosind măsurători tridimensionale integrate în formulele matematice.

Prin evaluarea raportului dintre capul și corpul fătului, s-au conturat două tipuri de ICIU:

tipul plat, tardiv, în care procesul de creștere al craniului se reduce numai către sfârșitul sarcinii, copiii sunt mici și asimetrici, prezintă disproporție între cap și corp. Capul comparativ mai mare este „protejat” prin dirijarea preferențială a circulației materne către creier. În acest caz sunt incriminați factorii materni sau placentari;

tipul de creștere încetinită, în care creșterea diametrului parietal se face lent de la început, rezultând un copil mic, simetric, având o cauză probabil fetală.

Diagnosticul ICIU la naștere

La examenul clinic frapează aspectul slab, cu reducerea țesutului adipos subcutanat, descumarea tegumentelor, pătarea corpului cu meconiu. Pornind de la relația dintre factorii antropometrici, Prader (1983) distinge schematic două forme principale de RCIU:

1. *Forma asimetrică sau disarmonică*, în care:

- greutatea este mai mică în raport cu talia, iar talia este mai mică în raport cu craniul. Nou-născutul prezintă grade diferite de deficit ponderal, reducerea panicolului adipos subcutanat, a masei musculare, uscăciunea pielii;
- debutul se produce spre sfârșitul gestației;
- recuperarea postnatală este bună;
- aceasta formă corespunde unei malnutriții intrauterine, putând fi confirmată de un aport nutritiv restrictiv, de o insuficiență placentară sau de sarcina gemelară. Se întâlnește la 2/3 din feții cu ICIU.

2. *Forma simetrică, armonioasă*, în care:

- greutatea, talia și perimetrul cranian sunt proporționale, nou-născutul are aspectul de „miniatură perfectă”;
- debutul este în faza precoce a sarcinii;
- recuperarea postnatală este dificilă;
- aceasta formă corespunde unor anomalii primare ale fătului care interesează creșterea creierului. Ea se datorează unor cauze genetice, embriopatii, fetopatii, sindroame dismorfice. Se întâlnește la 1/3 din cazuri cu ICIU.

Conduita postnatală imediată

În funcție de starea clinică a nou-născutului, atitudinea în sala de travaliu este diferită:

- instituirea reanimării în cazul asfixiei neonatale;
- aspirarea căilor aeriene superioare dacă meconiul a fost decelat în lichidul amniotic înainte de naștere;
- pensarea cordonului ombilical în primele 15 secunde după naștere pentru evitarea transfuziei placentare postneonatale, periculoasă prin eritropoeza crescută în cadrul hipoxiei neonatale;
- asigurarea confortului termic.

Complicațiile neonatale specifice nou-născutului cu greutate mică

Principalele probleme ale retardului de creștere intrauterină sunt legate de cauzele care determină restricția de creștere, de gradul de restricție și de forma clinică, cele mai frecvente complicații fiind următoarele:

- hipoglicemie;
- asfixie perinatală;
- sindromul de aspirație meconială;
- persistența circulației fetale;
- insuficiența renală acută;
- tulburări de termoreglare;
- policitemia cu hipervâscozitate;
- encefalopatia postasfixică;
- hipocalcemia;
- sechelele unei infecții intrauterine;
- simptomele legate de aberații cromosomale.

Asfixia la naștere apare la 2/3 din dismaturi, tradusă prin scor Apgar mic, asociat cu aspirație de meconiu.

În primele 48 de ore poate apărea edemul cerebral, însoțit de crize convulsive. În aceste cazuri, se vor administra: anticonvulsivante, manitol, sol.10% Iq/kq, diuretice.

Hemoragia pulmonară apare în zilele 2-4, fiind în majoritatea cazurilor fatală. Patogena este insuficiența cardiacă stângă în contextul asfixiei și sindromului de aspirație amniotică.

Hipotermia se datorează scăderii țesutului subcutanat și creșterii suprafeței corporale. Dată fiind cantitatea mai mare de grăsime brună (care se formează la vârsta de 20-30 săptămâni) și unui tonus crescut al flexorilor, dismaturul are o rezistență mai bună la hipotermie decât prematurul.

Hiperhidratarea este cauzată de un exces al apei extra celulare, proporțional cu gradul malnutriției. Concomitent apare o diminuare a volumului celular pe seama apei intracelulare și a substanțelor solide. Acestea sunt în contrast cu aspectul clinic de deshidratare al copilului.

Acidoza mixtă nu este accentuată și se compensează în primele 24 de ore. Persistența peste 24 de ore este un semn de prognostic nefavorabil.

Hipoglicemia neonatală este favorizată de întârzierea aportului alimentar în primele 24 ore de viață. Substratul acestei complicații metabolice este reducerea depozitelor de glicogen în ficat și miocard. Glicemia la naștere este de 30 mg%. Manifestările clinice sunt variabile mergând până la convulsii hipoglicemice. Terapia constă în administrarea glucozei în perfuzie, în doze de 6 mg/kg corp, până la normalizarea glicemiei.

Alimentația precoce, dacă este posibilă, în primele 6 ore de viață inițiază gluconeogeneza.

În cadrul asfixiei perinatale, poate avea loc o hipervâscozitate sanguină, datorată: creșterii nivelului de eritropoetină ca urmare a hipoxemiei, cu stimularea eritropoezei și creșterea numărului de hematii (policitemie); transfuziei placentare intrauterine în timpul travaliului și pensării tardive a cordonului ombilical după naștere, care continuă transfuzia placentară.

Toate acestea produc policitemie, hemoconcentrație și creșterea hematocritului către 65%.

Expresia clinică a policitemiei este nespecifică, putând apărea insuficiența cardiacă, respiratorie, tulburări digestive, manifestări nervoase.

Tratamentul constă în exsanguinotransfuzie și înlocuirea a 10% din volumul sanguin cu albumină, soluții saline, care scad și riscul hiperbilirubinemiei prin reducerea masei de hemoglobină.

Sindromul de detresă respiratorie este o complicație mai rară la copilul cu ICIU, fiind mai frecvent la prematuri cu gestație sub 32 de săptămâni.

Evoluția

În cazul lipsei incidentelor patologice evoluția este bună, cu tentativa de recuperare a deficitului ponderal în aproximativ 3 luni. Substratul energetic necesar creșterii ponderale va fi asigurat de cantitatea mai mare de lapte, circa 190 ml/kg sau prin regim hipercaloric de 170 kcal/kg/zi în primele 6 săptămâni de viață. Recuperarea creșterii este implicit legată și de un consum mai mare de proteine. Capacitatea gastrică este mare la acești copii.

În unele situații evoluția este nesatisfăcătoare datorită imaturității eritrocitelor și prin reducerea suprafeței de absorbție a mucoasei intestinale.

Dezvoltarea neuro-psihică la copiii cu ICIU, cu debut înainte de săptămână 26 de sarcină, se asociază cu teste de inteligență semnificativ scăzute și cu dificultăți de învățare.

Problemele neurologice consecutive ICIU pot îmbrăca forme care țin de intensitatea și durata fenomenului:

- anomalii neurologice importante, până la paralizia cerebrală;
- anomalii neurologice minore sub forma disfuncției cerebrale minore, la circa 25% din cazuri, tradusă prin: hiperactivitate, tulburări de atenție, hiperreflexie, dificultăți la învățatură, deficite de adaptare școlară. Un rol important în manifestarea acestora îl are și mediul social.

Nou-născuții mari pentru vârsta gestațională (LGA)

Reprezintă categoria de nou-născuți a cărei greutate la naștere este cu două deviații standard superioare mediei sau peste percentila nouăzeci.

Etiologia este variată, factorii cei mai des întâlniți sunt :

- nou-născuți mari constituționali (părinți mari)
- nou-născuți din mame diabetice
- transpoziția de vase mari
- eritroblastoză fetală
- sindromul Beckwith-Wiedemann
- sindromul parabiotic (gemeni)

Acești copii se asociază, de obicei, cu traumatisme la naștere, inclusiv leziuni ale plexului brahial și depresie perinatală sau policitemie. Este necesar introducerea precoce a alimentației deoarece pot prezenta hiperinsulinism și, prin urmare, sunt predispuși la hipoglicemie (nou-născuți din mame diabetice, sindrom Beckwith sau eritroblastoză.)

Postmaturitatea se definește ca și depășirea perioadei de gestație nou-născutului peste 42 de săptămâni. Cauza unei sarcini prelungite este necunoscută în majoritatea cazurilor. Uneori se asociază cu: anencefalie, trisomiile 16 și 18, sindromul lui Seckel (nigerismul cu cap de pasăre)

Sindromul de postmaturitate

Se descrie în literatura la nou-născuții caracterizați prin lungime normală și o circumferință a capului normală. Uneori se asociază cu greutate mică la naștere însă spre deosebire de SGA, au evoluție bună, deoarece au avut o dezvoltare corespunzătoare până când sarcina a avansat după 42 de săptămâni de gestație.

Nou-născuții postmaturi se clasifică după cum urmează:

1. Etapa 1

- piele uscată, crăpată, peeling, în vrac și încrețită
- aspectul nedureros
- scăderea țesutului subcutanat
- pielea prea mare pentru copil
- copil cu ochi deschiși și alertă

2. Etapa 2

- toate caracteristicile etapei 1
- colorarea cu meconiu
- depresie perinatală (în unele cazuri)

3. Etapa 3

- constatările din etapele 1 și 2
- colorarea cu meconiu a cordonului și a unghiilor
- un risc mai mare de deces fetal, intrapartum sau neonatal

Există o anumită corelație între greutatea placentară scăzută și creșterea mortalității la sugarii postmaturi. Un studiu a arătat că greutatea medie a placentei la nou-născuții decedați a fost de 452 g, greutatea medie placentară la supraviețuitori a fost de 580 g, iar când greutatea placentară a fost de peste 700 g, nu au existat decese.

Din punct de vedere al atitudinii terapeutice se urmăresc următoarele aspecte:

- prepartal: estimarea atentă a vârstei gestaționale reale, monitorizarea atentă a evoluției fatului
- intrapartum - nutilizarea monitorizării fetale și pregătirea pentru posibila depresie perinatală și aspirația de meconiu.
- managementul postpartum

Evaluarea complicațiilor legate de postmaturitate, mai frecvent întâlnite sunt:

- anomaliiile congenitale
- depresie perinatală
- aspirația meconiului
- hipertensiune pulmonară persistentă
- hipoglicemie
- hipocalcemie
- policitemie

Introducerea precoce a alimentației, poate contribui atât la prevenirea unor complicații, dar și la recuperarea precoce și atingerea precoce a statusului nutrițional optim.

CAPITOLUL VII

MONITORIZAREA FUNCȚIILOR VITALE ÎN NEONATOLOGIE ȘI PEDIATRIE

ANTICIPAREA PATOLOGIEI SPECIFICE

Monitorizarea semnelor vitale reprezintă o parte importantă a menținerii stării de sănătate a nou născuților și sugariilor. Pentru a detecta cât mai precoce agravarea statusului clinic, fiecare pacient necesită monitorizarea funcțiilor vitale.

Pulsoximetria poate înregistra parametri vitali ai ratei respiratorii, a ritmului cardiac, a tensiunii arteriale și a temperaturii, iar atunci când apar modificări în parametrii vitali normali, acesta va detecta și atenționa personalul medical.

Funcțiile vitale includ:

- Respirația
- Pulsul
- Tensiunea arterială
- Temperatura

Monitorizarea acestora sunt necesare ca indicatori ai stării de sănătate sau de boală, în special în următoarele condiții:

- când intervine o schimbare în starea de sănătate
- înainte și după proceduri invazive de diagnostic
- înainte și după intervenții chirurgicale
- înainte și după administrarea medicamentelor care au efect asupra sistemului respirator și cardiovascular
- pacientul admis în terapie intensivă
- pe perioada transportului

Valori normale ale funcțiilor vitale

A. Valori normale frecvență respiratorie

Tabel nr. 6. Valorile normale ale frecvenței respiratorii

La nou-născut	45-55 pe minut
În primele trei luni	40-45 pe minut
La sfârșitul primului an	35 pe minut
La 2 ani	32 pe minut
La 3 ani	30 pe minut
La 5 ani	27 pe minut
La 11 ani	24 pe minut
La adult	15-16 pe minut

➤ **Tipul respirației**

- *Nou-născut:*
 - respirație abdominală
 - respirație pe cale nazală în cazul în care căile aeriene nu sunt permeabile
 - ritm adesea neregulat
- *Sugar:*
 - progresiv respirația devine toraco - abdominală
 - după vârsta de 6 luni poate respira pe cale orală
- *După vârsta de 2 ani:*
 - respirație identică cu a adultului

B. Valori normale frecvență cardiacă

Tabel nr.7. Valorile normale ale frecvenței cardiace

Vârsta	Frecvență minimă	Frecvență maximă
Nou-născut	80	160
3 luni	120	200
1 an	100	180
8 ani	65	120
12 ani	60	110

La nou-născut	140 - 150 pulsații pe minut
La 6 luni	130 pulsații pe minut
La 1 an	125 pulsații pe minut
La 2 ani	120 pulsații pe minut
La 4 ani	100 pulsații pe minut
La 8 ani	90 pulsații pe minut
La 12 ani	85 pulsații pe minut

C. Valorile normale ale tensiunii arteriale

Tabel nr. 8 .Valorile normale ale tensiunii arteriale

VÂRSTA	mm/Hg - MAX--MIN
Sugar	90-60
2-3 ani	95-60
4-6 ani	100-65
7-9 ani	105-65
10-12 ani	110-70
13-15 ani	120-80

Valorile presiunii arteriale medii la nou-născut în funcție de greutatea la naștere

Tabel nr. 9. Valorile medii ale TA la nou-născut

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

Metoda optimă de măsurare a presiunii arteriale ar trebui să fie simplă, non-invazivă, nedureroasă și să ofere măsurători continue, dar până în prezent o astfel de metodă nu a fost obținută.

Metoda cea mai folosită pentru măsurarea presiunii arteriale este cea oscilometrică. Prin această metodă este măsurată direct presiunea arterială medie pe baza oscilațiilor peretelui arterial iar presiunea arterială sistolică și diastolică sunt calculate ulterior din valoarea presiunii arteriale medii pe baza unui algoritm încorporat în aparat. Metoda este suficient de acurată pentru a putea fi folosită de rutină în practica clinică dacă manșeta este standardizată vârstei. Metoda oscilometrică are avantajul de a fi ușor de efectuat și măsoară, în plus frecvența cardiacă.

D. Valori normale temperatură

✓ Temperatura rectală

- valori normale: 35,5 – 37,5°C
- se măsoară folosind termometrul cu mercur, care se introduce intrarectal într-un unghi de 30°, 3 cm la nou născutul la termen, 2 cm la nou născutul prematur
- durata: 1 minut
- nu se folosește în enterocolita ulcero-necrotică

✓ Temperatura axilară

- se măsoară în axilă, timp de 3 minute
- valoarea normală: 35,6 – 37,3°C

✓ Temperatura cutanată abdominală (temperatura de la nivelul tegumentelor)

- valori normale:

- NN termen: 35,5 – 36,5°C
 - NN prematur: 36,2 – 37,2°C
 - se măsoară cu un senzor cutanat plasat la nivelul abdomenului (evitând ficatul și arcurile costale osoase). Electroful se va fixa cu un adeziv.
- ✓ **Temperatura plantară**
- valori normale: 34,5 - 35°C
- **Monitorizarea temperaturii:**
- ✓ *Continuu*
- nou născutul prematur sub 1.500 grame
 - nou născutul la termen cu temperatură centrală sub 34°C, până la normalizarea ei
 - asfixie severă la naștere
 - șoc septic
 - hemoragie meningocerebrală
- ✓ *Discontinuu (intermitentă)*
- la fiecare oră până la stabilizarea temperaturii centrale în primele 24 de ore
 - din 4 în 4 ore, din ziua 2-3
 - la 4 ore, din ziua 4-7
 - după ziua a 8-a, la 12 ore
- **Tipuri de termometre:**
- ✓ *termometru de sticlă cu mercur standard Benchmark*
- timp de determinare mai mare de 3 minute
 - risc de spargere, otrăvire prin evaporarea mercurului
 - nu se mai folosește în unitățile neonatale
- ✓ *termometru electronic – cel mai des folosit*
- senzorul termic poate fi termorezistor sau termocuplor
 - semnalul de t⁰ este procesat și afișat digital
 - timp de determinare sub 45 secunde
 - termometrul are dimensiuni mici, ușor de manevrat

- ✓ *termometru electronic cu infraroșu*
 - un senzor sensibil infraroșu detectează energia radiantă infraroșie de la membrana timpanică
 - senzorul convertește semnalul infraroșu într-un semnal electric care va fi procesat și afișat digital ca t^0
 - timp de determinare sub 2 secunde

ANTICIPAREA PATOLOGIEI SPECIFICE

➤ **Semne clinice importante ale aparatului respirator**

- ✓ **Deformații toracice**
 - Torace emfizematos: astm bronșic, maladii bronhoobstructive cronice
 - Torace paralic (ftizic): la copiii malnutriți cu maladii severe bronhopulmonare
 - Torace infundiliform: sindromul Marfan, sindromul Ehles Danlos
 - Torace rahitic: rahitism sever
 - Torace cifotic: deformația coloanei vertebrale
 - Bombarea unilaterală a toracelui: aspirație de corp străin cu mecanism de supapă, pleurezie, pneumotorace
 - Retracția unilaterală toracică: atelectazii pulmonare, fibroze pulmonare unilaterale

- ✓ **Tusea** - act reflex de protecție, declanșat prin stimularea receptorilor de iritație din tractul respirator. Extrem de comună, mecanismul său este totdeauna același indiferent de cauza sa.

Clinic se disting mai multe aspecte ale tusei, ce sunt utile în diagnosticul etiologic:

- Tuse uscată iritantă:*** uscăciunea nocturnă a faringelui, vegetații adenoide, debutul infecțiilor respiratorii.
- Tuse uscată, iritantă, progresivă:*** procese inflamatorii ale faringelui, laringe, traheea, bronhiile.
- Tuse productivă, cu expectorație (la copii mari):*** infecție a căilor aeriene, bronșită, pneumonie.

- Tuse cu debut nocturn, lătrătoare*: laringita subglotică, laringo-traheită.
 - Tuse periodică, sufocantă, uscată, mai târziu productivă*: corp străin.
 - Tuse paroxistică, chinuitoare, sufocantă, cu eliminare de mucus alb la culoare*: tusea convulsivă, câteodată infecții cu adenovirus.
 - Tuse cu afonie marcată*: difterie.
 - Tuse „metalică”, tuse sonoră*: cauze psihice, traheită
 - Tuse sacadată, dureroasă, reținută*: pleurezie uscată.
 - Tuse slabă, uscată, pertusoidă*: pneumonie interstițială, mucoviscidoza.
 - Tuse slabă, uscată, cu eliminare de mucus aerat*: edem pulmonar, stază în circulație.
 - Tuse paroxistică, uscată, cu eliminare de mucus*: bronșite obstructive, astm bronșic.
 - Tuse chinuitoare, uscată, cu eliminare de spută purulentă*: bronșiectazia.
 - Tuse cu caracter bitonal*: corp străin, compresie traheală, compresiune bronșică.
 - Tuse cu conținut de sânge*: sfera ORL, stomatologie, traumatisme ale limbii, corpi străini, abces pulmonar, cavernă, hemangiom, anomalii arterio-venoase.
- ✓ **Stridor** – obstrucția căilor aeriene superioare, caracterizat printr-un sunet aspru produs de turbulența fluxului de aer, care traversează un segment cu obstrucție parțială.
- Cauze
 - Laringita acută, laringotraheită
 - Laringita alergică (pseudocrupul)
 - Edemul laringean (angioedemul)
 - Epiglotită
 - Aspirație de corpi străini în căile aeriene superioare
 - Malformații laringiene
 - Mase supraglotice
 - Hipertrofia vegetațiilor adenoide, abcese, tumori cu localizare periglotică
- ✓ **Hemoptizia** – eliminarea prin tuse a sângelui care provine din căile aeriene inferioare – laringo-traheo-bronșice sau spațiul alveola.
- Cauze
 - infecții cu localizare în sistemul respirator bronhopulmonar
 - pneumonie stafilococică, pneumococică (franc-lobară)

- destrucții pulmonare, abces pulmonar, pneumonie necrotizantă
 - tuberculoză pulmonară
 - corpi străini în căile aeriene
 - traumatisme ale organelor cutiei toracice
- ✓ **Tahipnee** – accelerarea respirației
- Cauze
 - semn de insuficiență respiratorie
 - semn informativ pentru pneumonie
 - exacerbarea proceselor cronice bronhopulmonare
- ✓ **Bradipnee** - respirația lentă care poate interesa timpii inspirator și expirator
- ✓ **Ortopnee:** dispnee ce împiedică poziția culcată și obligă copilul să se așeze pe scaun sau să se ridice în picioare.
- ✓ **Apnee** - oprirea respirației mai mult sau mai puțin pe o durată de timp prelungită. Dacă durează sub 10 secunde fără bradicardie și fără cianoză apneea este considerată fiziologică la nou-născut.
- ✓ **Apneea de prematuritate** - încetare a respirației pentru mai mult de 20 de secunde sau orice pauză respiratorie cu durată mai scurtă care este asociată cu cianoză, bradicardie sau ambele. Este cauzată de obicei de o tulburare tranzitorie a controlului respirator (apneea de prematuritate) sau mai rar de o stare gravă ca: septicemie, hipoglicemie, hemoragie intracraniană, crizele comițiale sau ingestia unor medicamente de către mamă.
- ✓ **Geamăt** - zgomot expirator datorat ocluziei parțiale a glotei care menține o presiune intratoracică pentru a se opune colapsului alveolar. Este un semn de luptă contra unei diminuări a complianței în cursul dispneelor acute ale nou-născutului.
- ✓ **Tirajul cutiei toracice** - retracția cutiei toracice la apertura inferioară.
- Cauze
 - semn de insuficiență respiratorie severă

- semn de pneumonie severă
 - criza de astm
 - boli cronice pulmonare
- ✓ **Dispneea** – senzație de dificultate de respirație relatată de pacient. Etiologia dispneei este polimorfă.
- Forme clinice:
 - dispnee inspiratorie
 - dispnee expiratorie
 - dispnee mixtă
 - Cauze
 - fiziologică - dispnee de efort fizic la copiii sănătoși
 - dispnee restrictivă din fibroze pulmonare, deformarea cutiei toracice
 - dispnee obstructivă – astm bronic, laringite, aspirație de corp străin
 - epiglotita
 - afectarea parenchimului pulmonar – pneumonie
 - tulburări ventilatorii în pneumotorace, revărsat pleural
 - malformații congenitale ale căilor respiratorii superioare
 - hipoplazie pulmonară
 - chiste congenitale
 - emfizem pulmonar congenital progresiv
 - hernia, relaxarea, pareza diafragmatică
- ✓ **Flaring-ul nazal** - creșterea tremorului nazal în timpul inspirației. Deoarece rezistența nazală și faringiană reprezintă 50% din rezistența căilor aeriene la nou-născut, efortul respirației este probabil scăzut prin lărgirea foselor nazale.
- ✓ **Wheezing** - respirație șuierătoare condiționată de bronhoobstrucția arborelui bronșic (parțială, localizată, difuză).
- Cauze
 - wheezing recurent, hiperreactivitate bronșică, atopie, manifestări cutanate alergice
 - astm bronșic indus de efort

- tuse, accese de sufocare la efort fizic
- astm bronșic
- sindrom bronhoobstructiv în tratamente cu antiinflamatoare
- bronșita astmatică
- hiperreactivitate bronșică, tuse iritativă la incriminări alergizante inhalatorii (tabagism, fumuri, vapori, gaze de eșapament, ceață)
- infecții virale (virus respirator sincițial)
- infecții atipice - chlamidiază, micoplasmoză
- infecții bacteriene

✓ **Cianoza** – colorație „albăstruie“ a tegumentelor și mucoaselor. Din punct de vedere fiziopatologic, cianoza traduce desaturarea în oxigen a sângelui ce circulă în capilarele cutanate, ea apărând când concentrația hemoglobinei reduse depășește 5 grame/dl în sângele periferic.

- Cauze

- Insuficiență respiratorie
- tulburări de transfer a oxigenului la nivelul barierei alveolo-capilare
- diminuarea perfuziei pulmonare sau perfuziei teritoriilor pulmonare puțin sau deloc ventilate
- sindrom de aspirație a lichidului amniotic
- sindrom de membrană hialină
- pneumonii
- sindrom Mikity-Wilson
- displazii bronhopulmonare
- existența unui shunt arterio-venos pulmonar
- cauze mecanice care interferează ventilația pulmonară: emfizem lobar, hernie diafragmatică, pneumotorax, pneumomediastin, malformații ale cutiei toracice, fistule eso-traheale, chist bronhogen, atrezie choanală, mase mediastinale tumorale

➤ **Semne clinice în modificările pulsului**

✓ **Bradycardia sinusală** - frecvența cardiacă este de 100 bătăi pe minut și mai puțin

- Sindromul “Tahi-Bradi” (sindromul nodului sinusal bolnav)

- BAV:
 - Gr. I
 - Gr. II - Mobitz I
 - Gr. II - Mobitz II
 - Gr. III - Congenital
 - Gr. III – Dobândit

✓ **Tahicardia sinusală** - frecvență cardiacă de 180 bătăi pe minut și mai mult

- *Tahicardii supraventriculare:*
 - Flutter atrial,
 - Fibrilație atrială
 - Tahicardie atrială ectopică
 - Tahicardie atrială multifocală
 - Tahicardie prin reintrare nodală atrioventriculară
 - Tahicardie prin reintrare via WPW
 - Tahicardie prin reintrare via căii accesorii ascunse
- *Tahicardii ventriculare (TV)*
 - TV prin reintrare monomorfă
 - TV prin reintrare polimorfă
 - TV prin focar de automatism (automatism focal)
 - Torsada vârfurilor

✓ **Dispneea de origine cardiacă**

- insuficiența cardiacă
- se poate instala în cazuri de tahicardie paroxistică
- în diferite situații patologice de decompensare cardiacă

➤ **Modificări ale tensiuni arteriale**

- ✓ La nou-născut foarte adesea hipotensiunea arterială este determinată de o combinație între reglare vasculară periferică anormală, disfuncție miocardică și hipovolemie [5,29,18], având adesea o etiologie multifactorială.
- Cauze
 - sindromul sever de detresă

- hipovolemie: dezlipire placentară, hemoragii placentare, hemoragii feto-materne, sindrom de transfuzie feto-fetală, traumatisme la naștere
 - șocul cardiogenic: asfixie, aritmii, malformații cardiace congenitale (cele ducto-dependente și reînțoarcerea venoasă pulmonară total anormală), cardiomiopatii, miocarditec
 - sepsis și șoc septic
 - medicamente: prostaglandina E1
- ✓ Hipertensiunea arterială se poate manifesta prin următoarele semne clinice:
- cefalee
 - vertij
 - epistaxis
 - dispnee
 - apnee
 - somnolență

➤ **Semne clinice importante ale temperaturi**

- ✓ **Hipotermia** - scăderea temperaturii corpului sub 36°C (temperatura rectală)
- Cauze
 - încăpere cu temperatura sub 22°C
 - scutece, cântar rece
 - sursă de reanimare neîncălzită
 - oxigen rece pe fata copilului
 - baie înainte de stabilizarea termică
 - copil manipulat dezbrăcat în incubator, într-un salon neîncălzit
 - incubator deschis sau închis, defect
 - alterarea mecanismelor de reglare a temperaturii (malformații ale SNC, hemoragie meningocerebrală, infecții grave etc.)

✓ **Semne clinice ale hipotermiei la nou născut:**

➤ **Tegumente și mucoase**

- de obicei, roșie și rece la atingere
- se poate asocia cu cianoză centrală sau paloare, edeme sau scleredem la față sau membre

- **Respirația**
 - bradipneică, neregulată, superficială, asociată cu geamăt expirator
 - apnee recidivantă, mai ales la prematurul cu greutate mică la naștere

- **Cord**
 - bradicardie

- **Abdomen**
 - distensie abdominală
 - vărsături

- **Rinichi**
 - oligurie

- **Modificări de comportament**
 - refuzul alimentației
 - plâns slab
 - letargic cu răspuns slab la durere
 - tremurăturile, rar observate la nou născut
 - depresia SNC

- **Tulburări metabolice**
 - Hipoglicemie
 - acidoză metabolică
 - hiperpotasemie
 - modificări ale coagulogramei ce determină boală hemoragică generalizată sau frecvent hemoragie pulmonară, acestea fiind cauza principală de deces

- ✓ **Hipertermia** - creșterea temperaturii corpului peste valorile admise (rectal > 37,8°C)
 - Cauze
 - îmbrăcare excesivă
 - când temperatura ambiantă depășește 36°C
 - dereglarea incubatorului, radiantului termic,

- infecție locală sau sistemică
- deshidratare
- alterarea mecanismelor centrale ale termoreglării asociate unor afecțiuni, precum asfixie neonatală severă sau malformații (hidranencefalie, holoprosencefalie, encefalocel)
- hipermetabolism.

✓ **Răspunsul organismului la supraîncălzire**

- vasodilatație
- tahicardie
- hiperpnee
- transpirație

✓ **Manifestări clinice în hipertermia prin supraîncălzire**

- tegumente eritematoase, fierbinți (în principal la nivelul trunchiului și extremităților)
- febră, agitație, geamăt, iritabilitate + apnee (Perlstein, Belgaumkar)
- diaree, CID, insuficiență hepatică și renală (Bacon)
- convulsii → letargie → comă
- deces prin șoc termic, cu modificări metabolice severe

✓ **Manifestări clinice în febra septică**

- paloare
- extremități palid - cianotice și reci
- temperatura centrală mai mare decât temperatura cutanată

CAPITOLUL VIII

DUREREA LA NOU-NĂSCUT

Introducere

Progresele efectuate în ultimii ani au stabilit că nou-născutul poate experimenta durere acută sau cronică, iar managementul corect are beneficii atât pe termen scurt, cât și pe termen lung.

Atât nou-născutul la termen, cât și prematurul pot experimenta durere și au dreptul la terapie analgezică eficientă, în condiții de siguranță . Din acest motiv, prevenirea durerii la nou-născut este un deziderat nu numai al celor care îngrijesc nou-născuții, dar și al părinților .

Nou-născutul nu poate verbaliza durerea și, ca urmare, depinde de alții să recunoască, să evalueze și să gestioneze durerea, cu atât mai mult cu cât, față de adult, afișează o hipersensibilitate la stimuli senzoriali și este mai predispus la durere și la consecințele sale

În urma studiilor efectuate s-a demonstrat că există modificări semnificative ale markerilor biochimici și fiziologici ca urmare a stimulilor dureroși chiar și la prematuri, de multe ori mai mari decât la adult .

Aproximativ 10-15% din totalul nou-născuților maturi și marea majoritate a prematurilor sunt spitalizați în secțiile de terapie intensivă neonatală, reprezentând categoria de nou-născuți cu cel mai mare risc de a prezenta ulterior anomalii de dezvoltare neurologică . Printre consecințe se numără sensibilitate modificată, cu prelungirea durerii până în perioada adolescenței, anomalii neuroanatomice permanente și anomalii comportamentale, emoționale și deficit de învățare.

Concepția percepției durerii

“Concepția durerii și suferinței iese din limitele determinării simple senzoriale. Ea conține componente emoționale, cognitive, și de comportament, cum și aspectele dezvoltării, mediul ambiant și particularitățile socio-culturale” (AAP and American Pain Society policy statement, September, 2001)

Etică

“ Determinarea și tratamentul sindromului algic-componentele principale în practica pediatrică, refuzul de a asigura analgezia adecvată reprezintă comportament neetic și neprofesional.”

Definiții

Durerea a fost definită de către Asociația Internațională pentru Studiul Durerii ca o „experiență senzorială și emoțională neplăcută asociată cu leziuni tisulare reale sau potențiale“.

De asemenea, incapacitatea de a comunica verbal sau non-verbal durerea nu neagă existența acesteia.

Stres: o tulburare a echilibrului dinamic între un nou-născut și mediul său, având ca rezultat un răspuns fiziologic al nou-născutului.

Stresul sau răspunsul la durere: răspunsul fiziologic al individului la durere sau la stres, caracterizat în principal prin schimbări în patru domenii - endocrino-metabolic, autonom, imunologic și/sau comportamental.

Tipuri de durere la nou născut

A. Traumatismul la naștere

Durerea neonatală asociată cu traumatism la naștere este de obicei rezultatul unei nașteri prin vacuum.

- Vacuum - echimoze la nivelul feței sau capului ca rezultat al trecerii prin canalul pelvin
- Nașterile cu forceps - urme temporare sau echimoze la nivelul feței și capului copilului
- Cefalhematoamele - mai frecvente la nașterile cu forceps sau cu extracție cu vacuum
- Fracturile de claviculă - cele mai întâlnite fracturi apărute la naștere

B. Durerea procedurală acută

În secțiile de terapie intensivă, nou-născuții pot fi expuși procedurilor dureroase, cum ar fi puncția arterială și venoasă, puncția lombară, injecții intramusculare, cateterizare venoasă periferică sau centrală, intubația endotraheală etc. Prematurii cu greutate la naștere extrem de mică sau foarte mică sunt manipulați de 150 de ori pe zi și au mai puțin de 10 minute de odihnă neîntreruptă.

Nou-născut poate resimți durerea în zonele de hiperalgezie și inflamație din jurul leziunilor tisulare, de escoriațiile cauzate de senzorii pentru determinarea transcutanată a saturației în oxigen, de electrozii de monitorizare și de agenți dezinfectanți cu acțiune locală .

C. Durerea post-operatorie acută

Durerea post-chirurgicală rămâne o problemă în cadrul terapiei intensive neonatale.

Evaluarea de rutină a durerii ar trebui făcută cu ajutorul unor scale specifice durerii postoperatorii sau prelungite.

D. Durerea cronică

Durerea cronică este încă insuficient cercetată în neonatologie.

- durerea cronică ca o extindere a unei dureri acute necontrolate
- mijloacele de evaluare a durerii - măsurători validate ale durerii cronice

Răspunsul la durere

Răspunsul imediat la durere este diferit de la un nou-născut la altul, prematurii fiind mai conștienți de stimularea dureroasă comparativ cu nou-născutul la termen. Un nou-născut sănătos răspunde energic la o stimulare dureroasă, în timp ce nou-născutul bolnav poate să nu prezinte nici un fel de reacție. Prematurii răspund la durere printr-o reacție fiziologică și comportamentală foarte evidentă și printr-o cascadă de manifestări hormonale și metabolice, a cărei repetare ar putea avea efecte destabilizatoare atât pe termen scurt, cât și lung.

Modificările comportamentale la durere

- Modificări ale expresiei faciale: grimasă, bătăi ale aripioarelor nazale, tremurături ale bărbiei, adâncirea șanțului nazo-labial, mișcări linguale atipice, încruntare.
- Mișcări ale corpului: arcuirea spatelui, hipotonia cefei, încheștarea degetelor, hipotonie/tremurături la nivelul membrelor, zvârcolire; mișcări active în vederea încercării de a se retrage din fața stimulului.

Modificări fiziologice la durere

Stimulul dureros activează mecanismele de compensare la nivelul sistemului nervos autonom, care are ca răspuns modificarea frecvenței cardiace și a celei respiratorii, a tensiunii arteriale, a saturației în oxigen, accelerarea metabolismului celular cu necesar crescut de oxigen, reducerea volumului tidal, diaforeză și dilatarea pupilelor.

Modificări neuroendocrine la durere^(16,18):

- Paloare, eritem tegumentar, midriază, înghițire repetată.
- Reducerea autoreglării cerebrovasculare, cu creșterea presiunii intracraniene, cu risc de apariție a hemoragiilor intraventriculare.
- Creșterea eliberării de: cortizol, adrenalină, noradrenalină, glucagon, GH, renină, angiotensină, aldosteron și ADH.

Evaluarea durerii la nou-născut - al cincilea semn vital

Evaluarea durerii la nou-născut este complicată de incapacitatea acestuia de a verbaliza durerea. Există numeroase scale și scoruri de evaluare a durerii la nou-născut, bazate pe diferiți indicatori contextuali (vârsta de gestație, statusul somn/veghe), răspunsul comportamental, răspunsul fiziologic sau combinații ale saturației în oxigen, TA și expresia facială.

Din cauza greutăților de comunicare ale nou-născutului, este necesară diferențierea între durere și agitație, pentru că fiecare dintre ele trebuie abordată și tratată separat.

Expresiile faciale reprezintă indicatorii cei mai specifici și mai sensibili ai durerii și sunt incluși în majoritatea scalelor și scorurilor de evaluare a durerii neonatale. Următoarele scale și scoruri au fost supuse evaluării comportamentale și s-au dovedit a fi măsuri valide, fiabile și fezabile de evaluare a durerii neonatale.

1. Scorul aprecierii durerii acute la nou-născuți (NIPS) se utilizează pentru evaluarea durerii în pre- și post intervenții la nou-născuți normoponderali, și prematuri. Scara utilizează variabile, comportamentale și fiziologice: expresia facială, starea membrilor superioare și inferioare în starea de trezire prezența și intensitatea strigătului/plânsetului; paternul respirației.

Copilul este apreciat cu 1-10 puncte în concordanță cu aprecierea clinică a copilului. Scorul 0-3 puncte indică o analgezie adecvată.

2. Scorul durerii faciale - se evaluează schimbarea expresiei feței care poate fi folosite de părinți, clinicieni și cercetători.

Copilul este apreciat de la 0-10 puncte. 0 - durerea lipsește, 2 - durerea minimă.



Figura 24. Aspectul durerii faciale.

3. Profilul durerii copilului prematur (PIPP). Este metoda care include evaluarea expresiei feței și răspunsurilor fiziologice în asociere cu vârsta de gestație și starea nou-născutului și este unică metoda validată de evaluare a durerii acute la copii născuți înainte de

termen. Intensitatea durerii copilului este determinată de măsurarea a 7 indicatori: Indicatorul comportamental (expresia feței) și celor fiziologici (FCC și SpO₂), și corelarea lor cu indicatorii - vârsta de gestație la naștere și raportul somn/veghe.

Scorul mai puțin sau egal cu 6 puncte indică lipsa sau durerea minimă. Scorul mai mult de 12 puncte indică durerea moderată pînă la severă.

4. Scorul aprecierii durerii acute la nou-născuți pe observarea comportamentului copilului (Douleur Aigue du Nouveau -ne- DAN). Scorul se utilizează pentru aprecierea comportamentului nou-născutului care include grimasa feței, mișcările membrelor, plânsul (nou-născuți neîntubați), echivalente plânsului (nou-născuți intubați), este unica metodă de aprecierea durerii la copiii intubați.

Interpretarea scorului: minimum - 0 (nu este durere), maximum - 10 (cea mai puternică durere).

Tabelul nr. 10. Scale și scoruri utilizate în evaluarea durerii

Nr.crt.	Scala	Indicatori	Vârsta gestațională	Cauza durerii
1	PIPP (Premature Infant Pain Profile) (27 de săptămâni - termen)	FC, SpO ₂ , Expresie facială, status somn/veghe, VG	28-40 de săptămâni	Procedurală, Postoperator (minor)
2	NIPS (Neonatal Infant Pain Scale) (28-38 de săptămâni)	Expresie facială, caracter plâns, caracter respirații, mișcări membru, status somn/veghe	28-38 de săptămâni	Procedurală
3	NFCS (Neonatal Facial Coding System)	Expresie facială	Nou-născut prematur și la termen - sugari de 4 luni	Procedurală
4	N-PASS (Neonatal pain, Agitation, and Sedation Scale)	Caracter plâns, iritabilitate, status, expresie facială, tonus extremități, semne vitale	Ziua 0-100 și se ajustează în funcție de VG	Postoperator, Procedurală, Nou-născuți ventilați
5	DAN (Douleur Aigue Nouveau-né)	Expresie facială, mișcările membrelor, plânsul (nou-născuți neintubați), echivalente ale plânsului (nou-născuți intubați)	Nou-născut prematur sau la termen - sugar de 3 luni	Procedural, Nou-născuți ventilați
6	CRILES (Cry, Requires O ₂ , Increased vital signs, Expression, Sleeplessness)	Caracter plâns, necesar O ₂ pentru SpO ₂ >95%, AV, semne vitale, expresie facială, stare de veghe prelungită	32-36 de săptămâni	Postoperator
7	COMFORT Scale	Mișcări, agitație, expresie facială, starea de alertă, FR, FC, TA, AV	0-3 ani	Postoperator, stare gravă, sedat, ventilați
8	PAT Tool (Pain assessment Tool)	FR, FC, SpO ₂ , TA, postura, tonus, expresie facială, caracter plâns	Nou-născuți prematuri și la termen	Acută
9	EDIN (Echelle de la Douleur Inconfort Nouveau-Ne')	Expresie facială, mișcări membre	25-36 de săptămâni (prematuri)	Durere cronică

Pentru durerea acută (procedurală, postoperatorie):

- Premature Infant Pain Profile (PIPP)
- Pentru sugari - Neonatale Pain Scale (NIPS)
- Douleur Aigue du Nouveau-Né (DAN)
- Plâns, Necesită oxigen, Semne vitale crescute, Expresie, lipsa Somnului (CRIES)
- Durere neonatală, Agitație și Scor de Sedare (N-pass)
- Instrument de evaluare a durerii (PAT)

Pentru durere cronică:

- Durere neonatală, Agitație și Scor de Sedare (N-pass)
- Echelle douleur Inconfort Nouveau-Né (EDIN)

Personalul medical ar trebui să se orienteze după ghidurile instituției. Fiecare instituție ar trebui să selecteze un instrument, să educe personalul pentru a asigura măsurarea constantă și gestionarea optimă și documentată a durerii.

Managementul durerii

Obiective:

- Minimizarea stresului.
- Reducerea numărului de proceduri dureroase și stimuli care nu sunt necesare.
- Prevenirea injuriei SNC.
- Minimizarea eliberării mediatorilor durerii la nivel tisular.
- Refacerea răspunsului la stres.
- Prevenirea/reducerea durerii acute prin furnizarea de analgezice ca prevenție pentru orice procedură dureroasă anticipată, ce include o combinație de metode non-farmacologice și farmacologice.
- Monitorizarea răspunsurilor pacientului la analgezice utilizând scale și scoruri de evaluare validate și furnizarea analgeziei suplimentare în caz de necesitate.

Măsuri non-farmacologice

Următoarele abordări nefarmacologice pot reduce în mod eficient durerea și disconfortul din măsurile de îngrijire de rutină și proceduri minore (de exemplu, toc bastonul) atât la prematuri, cât și la nou-născuți la termen.

În anumite situații, aceste combinații pot elimina utilizarea farmacologică sau pot ajuta la reducerea dozei sau a frecvenței dozelor necesare și, în consecință, pot diminua efectele secundare.

- a. Alăptare/administrarea laptelui de mamă/supt non-nutritiv.
- b. Terapie prin muzică.
- c. Înfășarea, menținerea situației satisfăcătoare a corpului cu ajutorul pernuțelor, al Kangaroo-care.
- d. Procedurile invazive se efectuează doar cu personal pregătit.
- e. Mărirea perioadelor de pauză între procedurile dureroase.

În fiecare secție de neonatologie ar trebui respectat un protocol de stimulare minimă care să țină cont de următoarele elemente.

- Scăderea numărului de stimuli luminoși și auditivi.
- Utilizarea monitorizării permanente cu ajutorul aparaturii, în loc de auscultarea cordului.
- Trebuie menținută o poziționare corectă a nou-născutului, care să îi permită să respire bine; trebuie mutat doar dacă desaturează.
- Numărul de manevre invazive trebuie redus la minimum, fiind necesară gruparea recoltărilor de sânge pentru investigații.
- Se preferă montarea unui cateter arterial ombilical la nou-născuții care vor necesita evaluări dese ale gazelor sanguine.

Măsuri farmacologice

Farmacocinetica și farmacodinamica sunt diferite la nou-născut, mai ales la prematuri, comparativ cu celelalte grupe de vârstă. Trebuie avut în vedere că - la fel ca în cazul miorelaxanțelor - medicația sedativ-hipnotică nu este și analgezică.

Măsurile farmacologice variază în funcție de severitatea durerii, de la analgezie locală la analgezie sistemică.

CAPITOLUL IX

PARTICULARITĂȚILE CLINICO-BIOLOGICE ALE SUGARULUI ȘI COPILULUI MIC

Perioada de sugar durează de la vârsta de 1 lună până la 1 an. Perioada de copil mic sau antepreșcolar durează de la vârsta de 1 an la vârsta de 3 ani.

Caracteristici clinico-biologice ale sugarului:

1. Tegumente

Reprezintă un înveliș protector complex din punct de vedere structural cât și funcțional, fiind într-o continuă expunere a agresiunii mediului exterior.

Culoare:

- alb roz, catifelate în cazul NN alăptați la sân
- palide, în cazul NN alăptat artificial

În perioada de sugar începe îngroșarea păturii cornoase a epidermului și apariția pigmentilor în celulele bazale, se dezvoltă celulele cromatoformatoare ducând la creșterea rezistenței împotriva infecțiilor și a agenților fizico-chimici.

Dermul se maturizează, papilele dermice se înmulțesc, iar capilarele se alungesc luând forma acelor de păr asemănătoare vârstei adulte.

Glandele sebacee sunt bine dezvoltate încă de la naștere determinând o crustă lactee la nivelul scalpului.

Glandele sudoripare se dezvoltă la vârsta de 2-3 luni, iar la 2 ani ating activitatea funcțională integral.

Părul își schimbă culoarea în timp, iar o dată cu instalarea pubertății apare pilozitatea facială, axilară, toracală anterioară, pubiană și pe fața externă a membrelor

Tegumentele sugarului sunt elastice, pliul cutanat revine imediat la forma inițială, iar în stările de deshidratare pliul revine lent sau este persistent

Suprafața cutanată este mare în raport cu greutatea și descrește o dată cu vârsta; se calculează după formula lui Lassabliere:

Suprafața cutanată = $T^2 \times 0,92$

Suprafața cutanată specifică reprezintă raportul dintre suprafața cutanată și greutatea corporală: **Suprafața cutanată (în cm^2)/G(kg).**

În funcție de vârstă prezintă următoarele valori:

- NN=660 cm²/kgc
- 1 an=420 cm²/kgc
- adult=220 cm²/kgc

2. Țesutul celular subcutanat

Paniculul adipos este bine reprezentat la nou-născut, dezvoltându-se inițial la nivelul feței, membre superioare, membre inferioare, torace și mai apoi la nivelul abdomenului la vârsta de 6 săptămâni; în caz de malnutriție acesta dispare în ordinea inversă a apariției.

Clinic: se apreciază starea de nutriție prin măsurarea grosimea pliului toracic (VN=1-1,5 cm) și abdominal (VN=1,5-2 cm), prezența pliurilor adductorilor pe fața internă a coapsei și prin prezența turgorului.

Turgorul se apreciază prin rezistența presiunii pe care o exercităm între index și police la prinderea țesuturilor de pe fața externă a coapsei.

În malnutriție, prin scăderea țesutului celular subcutanat, turgorul este diminuat și este păsos la sugarii care primesc alimente făinoase.

3. Glandele sebacee și glandele sudoripare

Glandele sebacee și glandele sudoripare se dezvoltă progresiv atingând la 3 luni secreția normală.

4. Sistemul ganglionar limfatic

Este prezent de la naștere, în primele luni de viață vasele limfatice sunt mărite, ganglionii mai puțin dezvoltați ceea ce duce la o trecere a microbilor și a toxinelor mult mai mare putând determina apariția septicemiilor.

5. Sistemul muscular

Reprezintă aproximativ 25% din greutate corporală, spre deosebire de musculatura adultului care reprezintă aproximativ 40%.

Dezvoltarea este inegală, mușchii membrelor inferioare fiind mai bine reprezentați

Tonusul muscular la NN este crescut, prezentând hipertonie fiziologica și scade după 1 luna devenind normoton.

Excitabilitatea neuro-musculară cercetată cu curent galvanic arată că la sugarul normal se obține o contracție musculară cu o intensitate de curent de cel puțin 5 mA, cu polul negativ

la deschidere; apariția contracției musculare la o intensitate de curent mai mică, indică o hiperexcitabilitate neuro-musculară, o tetanie, o hipocalcemie etc.

6. Sistemul osos

Reprezintă la naștere aproximativ 15-20% din greutatea corpului.

La sugar există un decalaj între creșterea substratului organic al scheletului și posibilitatea organismului de a-l calcifica prin aport alimentar obișnuit, astfel încât apare osteoporoza fiziologică, fenomen ce se poate repeta și la pubertate; de aceea rezistența la traumatisme directe ale oaselor sugarului este foarte redusă.

Țesutul osos are o vascularizație bogată în perioada copilăriei, astfel se explică marea putere de refacere a țesutului osos la copil și intensitatea reacțiilor inflamatorii la această vârstă. Osificarea cutiei craniene începe din viața intrauterină, la naștere fiind prezente fontanelele. FA are forma rombică, dimensiuni de $\frac{3}{4}$ cm și se închide la 18 luni, iar FP are forma triunghiulară, dimensiuni de 8 mm și se închide la 1-2 luni.

Coloana vertebrală la naștere este rectilinie și curburile sale apar sub acțiunea forțelor mecanice ce se dezvoltă paralel cu funcțiile motorii:

- 3 luni: lordoza cervicală (copilul își ține capul)
- 6 luni: cifoza dorsală (copilul stă în șezut)
- 9-12 luni: lordoza lombară (copilul începe să meargă)

Toracele este cilindric la sugar, coastele sunt orizontale, formând un unghi drept cu coloana vertebrală după vârsta de 6 luni, iar coastele se oblicizează. Diametrul transversal devine egal și apoi îl depășește pe cel antero-posterior, toracele luând formă de con; aceste modificări schimbă tipul respirației de la abdominal-diafragmatică la sugar la respirație toracică la copil.

Bazinul are forma de pâlnie la copil păstrându-și aceeași formă la băieți pe când la fete devine cilindric la pubertate.

Membrele inferioare cresc mai repede și au forma ușoară de paranteză deoarece condiții interni ai tibiei sunt mai puțin dezvoltați decât cei externi.

7. Aparatul respirator

Căile respiratorii superioare sunt mai înguste la sugar, inflamația acestora ducând la tumefierea mucoasei și dificultăți de respirație.

Sinusul maxilar și celulele etmoidale sunt bine reprezentate, sinusul frontal are o dezvoltare lentă până la vârsta de 6 ani

Faringele prezintă cercul limfatic al lui Waldeyer care se hipertrofiază foarte ușor. Amigdalele palatine se măresc progresiv până la 4-6 ani (hipertrofie fiziologică) apoi involuează la 11-12 ani odată cu involuția fiziologică a întregului sistem limfatic.

Laringele este situat mai sus decât cel al adultului. Poziția sa înaltă, permite sugarului să înghită și să respire în același timp. El se dezvoltă lent de la vârsta de 5 ani pentru că la pubertate ritmul să se accelereze, când apare și schimbarea timbrului vocii. Spasmul glotic este frecvent la copil.

Traheea este săracă în țesut elastic, rezistența scăzută la presiune, este slab fixată și ușor deplasabilă.

Bronhiile sunt mai bogate în fibre musculare la copil comparativ cu adultul și sunt largi. Bronhia dreaptă are un unghi de bifurcare mai mic decât cea stânga. Mucoasa bronhiilor intrapulmonare este săracă în glande mucoase.

Respirația este abdominal-diafragmatică la sugar. Diafragma este mai ridicată, cupola sa atinge a 4-a coastă.

Greutatea plămânilor: la nou-născut este de 60 g, la 1 an 130 g, iar pubertate de 1000 g.

Aerarea plămânilor și creșterea fluxului sanguin pulmonar determină dezvoltarea alveolelor. Alveolele cresc în volum și mărime ceea ce duce la mărirea volumului plămânilor și a suprafeței respiratorii. Septul interalveolar este mai gros la sugar, se subțiază treptat, cu vârsta.

Fibrele elastice sunt slab dezvoltate la vârsta de sugar favorizând atelectaziile

Plămânii au o vascularizație bogată, ceea ce favorizează apariția infecțiilor.

Frecvența respiratorie (FR) – valori normale în funcție de vârstă:

sugar: 40-45 r/min

1 an: 35 r/min

3 ani: 30 r/min

5 ani: 25 r/min

15 ani: 16 r/min

Amplitudinea respiratorie este inegală, ritmul uneori neregulat. În somn poate prezenta pauze respiratorii lungi, uneori respirație de tip Cheyne-Stokes

Clinic, la auscultația pulmonară se percepe un murmur vezicular transmis pe ambele arii pulmonare mai înăsprit datorită grosimii reduse a peretelui toracic.

Sughițul este un act reflex de contracție a diafragmului și apare frecvent la sugarii sănătoși în primele luni de viață, neavând semnificație patologică.

8. Aparatul cardiovascular

Cordul este orizontalizat la sugar, datorită toracelui scurt și cupolei diafragmatice înalte; după vârsta de 2 ani cordul se verticalizează.

Vârful anatomic: sp V i.c. stâng, șoc apexian: sp IV i.c. stâng cu 1-2 cm în afara LMC

Inima cântărește la sugar 70 g, iar la pubertate la 400 g

Atriile sunt mari, inima având aspect globulos cu diametrul transversal mărit

La naștere peretele ventricolului stâng este mai gros decât cel drept pentru că la pubertate grosimea ventricolului stâng să fie de trei ori mai mare decât cel drept. Aceasta creștere este urmare a dezvoltării țesutului elastic și conjunctiv al miocardului care continuă până la vârsta adultă.

La copil, peretele toracic subțire permite la auscultație perceperea mai puternică a zgomotelor cardiace. Se pot întâlni frecvent sufluri mezodiastolice, inconstante a căror intensitate este ritmată de respirație și nu au semnificație patologică

Pulsul la NN= 160 b/min

sugar= 120 b/min

2 ani= 110 b/min

5 ani= 100 b/min

8 ani= 90 b/min

14 ani= 80 b/min

Tensiunea arterială este mică deși debitul cardiac și viteza de circulație sunt mari (vase mari, elasticitate pereți mare).

TA în primul an de viață= 80/50 mmHg

TAS= $2X + 80 (\pm 10)$, unde X reprezintă vârsta în ani

9. Sistemul digestiv

Cavitatea bucală este mică, limba mare, depășește arcadele dentare și vine în contact cu mucoasa jugală până la apariția dinților, când se retrage înăuntru arcadele dentare. Ea este adaptată suptului având rol de pompă aspiratoare, iar limba de piston.

Cantitatea de salivă este în medie 50-100 ml/zi, ea conține amilază, lipază, lizozim și IgA secretorii. Sinteza de IgAs și lizozimul conferă sugarului proprietăți de apărare antiinfecțioasă.

Amilaza salivară se găsește într-o cantitate comparabilă cu a adultului la vârsta de 6-12 luni. Ea transformă amidonul în dextrină și maltoză. În condițiile deficitului fiziologic al

amilazei pancreatice la sugarul mic, amilaza salivară asigură hidroliza amidonului din decoctul sau mucilagiul de orez.

Lipaza linguală intervine în digestia lipidelor laptelui, în stimularea lipazelor laptelui și a pancreasului în perioada de sugar.

Stomacul este așezat transversal cu marea curbura caudal, cu pilorul la 2 cm la dreapta liniei mediane. După 2-3 ani se verticalizează, iar punctul decliv devine pilorul așezat pe linia mediană. Criptele și glandele stomacale cresc în mărime și numeric sub acțiunea gastrinei. După inițierea alimentației răspunsul celulelor parietale gastrice la stimulul secretor al gastrinei crește simțitor.

Capacitatea gastrică – 1 lună – 100 cm³;
- 3 luni – 150 cm³;
- 1 an – 300 cm³

Acidul clorhidric liber secretat de celulele bordante și pepsinogenul sunt scăzute la sugarul mic. După vârsta de 3 luni ca rezultat a creșterii activității receptorilor la gastrina, pH-ul gastric coboară la 2,5 – 3,5 la sugarul alimentat natural, în timp ce sugarul alimentat artificial are un pH mai ridicat.

Secreția gastrică conține:

- fermenți proteolitici: pepsina, catepsina, labfermentul;
- fermenți lipolitici: lipaza, lipokinaza

Evacuarea stomacului se face în 2 ore la copilul alimentat natural, în 3 ore la cel alimentat artificial și în 4 ore în alimentația diversificată. La copilul mare, evacuarea conținutului gastric se face prin mișcări peristaltice urmate de deschiderea pilorului

Intestinul sugarului măsoară 3,4 m, este mai lung față de al adultului dacă îl raportăm la lungimea corpului, fiind de fapt o adaptare la cerințele organismului în creștere. Acest raport scade progresiv cu înaintarea în vârstă. Vasele limfatice alcătuiesc o rețea bogată, țesutul limfatic din plăcile Peyer și ganglionii limfatici prezintă o hipertrofie până la vârsta de 6 ani.

Rectul este lung, puțin fixat la organele din jur de aceea apare tendința la prolaps.

După vârsta de 3-4 luni flora facultativ anaerobă diminuează în colonul sugarului (Enterobacteriaceae, Lactobacillus, Streptococcus, Staphilococcus) în favoarea celei strict anaerobe (Bifidobacterium, Eubacterium, Clostridium Bacteriodes), iar flora fecală se apropie de cea a adultului

Tranzitul se face în 6-8 ore prin intestinul subțire, iar prin intestinul gros 6-12 ore.

Scaunele la sugar sunt în număr de 1-4 pe zi. La sugarul alimentat natural, scaunele sunt galben-portocalii, semiconsistente, aderente de scutec, cu pH acid. Scaunele sugarului alimentat artificial sunt galben-cenușii, consistente, nu aderă ci rulează pe scutec, cu pH alcalin.

Ficatul – la naștere lobul drept este de 2 ori mai mare decât cel stâng, iar la copilul mare de 3 ori mai mare.

Vezica biliară atinge marginea ficatului la vârsta de 3 luni.

Structura histologică a ficatului se definitivează către vârsta de 1 an și jumătate.

Marginea inferioară a ficatului la sugar se găsește la 2 cm sub rebordul costal pe linia medio-claviculară dreaptă.

Marginea superioară se găsește la nivelul spațiului intercostal V sau VI pe linia mamelonară, în axilă la nivelul spațiului al VII-lea intercostal, iar posterior spațiul al IX-lea intercostal

Ficatul face rezerve de fier și poate interveni în caz de anemie. După vârsta de 5 luni depozitul de fier este epuizat, iar sugarul face anemie hipocromă dacă regimul sau alimentar nu conține fier suficient.

Secreția bilei este mai redusă la sugar, sărurile biliare necesare în emulsionarea și absorbția lipidelor sunt în cantitate mai mică la sugar.

Pancreasul la NN cântărește 3 g, la 1 an 9 g, la 10 ani 30 g. Structura histologică a pancreasului este caracteristică la sugar prin faptul că prezintă un bogat țesut fibros interlobular și interacinos și o irigație abundentă.

10. Sistemul urinar

Rinichii sunt lobulati, aceasta lobulație dispărând în al doilea an de viață.

Greutatea rinichilor este de 35 g.

Ureterele au L=10 cm la 1 an. Bazinetele și ureterele prezintă fibrele musculare și elastice slab dezvoltate în perioada de sugar, pereții fiind hipotoni ceea ce favorizează staza și infecția.

Vezica urinară are peretele anterior în raport cu peretele abdominal la naștere; la sugarul mic vârful vezicii se află la jumătatea distanței dintre ombilic și pubis. După 1 an vezica a coborât în bazin, iar peretele său anterior se găsește posterior de pelvis.

Vezica destinsă parțial se află jumătate în bazin, jumătate în abdomen, iar când e plină se află în întregime în abdomen.

Uretra feminină are $L=1,5$ cm și diametrul de 4 mm, iar uretra masculină are $L=5$ cm și diametrul de 4 m. Densitatea urinară este de 1010-1012 la sugar.

Ph-ul urinar la sugarul alimentat natural este de 6,8-7,8 iar la cel alimentat artificial este 5.

Diureza sugarului este de 75-100 ml/kgc

Micțiuni - 10-15-30/zi

Când apare controlul vezicii, micțiunile devin mai rare – 6-8 /zi. La sugar micțiunea se face automat reflex.

La vârsta de 1-2 ani copilul percepe nevoia de a evacua vezica și trece la contracția voluntară a sfincterului.

La vârsta de 4 ani, controlul voluntar al micțiunii este deplin. De aici decurge necesitatea inițierii unor deprinderi educative reflexe și folosirea oliței în perioada de sugar mare, precum și obișnuirea copilului să ceară olița peste vârsta de 1 an la NN.

Sistemul hematopoetic

La sugar și copil, hematopoieza se produce în măduva osoasă pentru seria eritocitară, granulocitară și trombocitară, iar cea limfocitară în organele limfatice și măduvă.

De la 6 luni, în oasele lungi măduva roșie începe să fie înlocuită cu cea galbenă care conține celule embrionare capabile să se multiplice și să refacă măduva roșie cu întregul ei potențial hematopoetic. Acest proces de transformare se termină la 12 ani, astfel că hematopoeza la copilul mare are loc în oasele scurte și late: coaste, vertebre, stern, bazin, omoplat, oase craniene, clavicule precum și în epifizele oaselor lungi.

Volumul sanguin se reduce postnatal, astfel că la 2 luni atinge valorile adultului (75-80 ml/kg/zi).

Organele limfatice cuprind timusul, ganglionii limfatici, plăcile Payer, amigdalele, nodulii limfatici subepiteliali și splina cu rol limfopoietic și în imunocompetență.

Măduva osoasă și organele limfoide la copil au capacitatea de a se transforma și de a reacționa rapid la diverși factori, astfel în metaplaziile medulare atunci când capacitatea hematoformatoare a măduvei osoase nu poate satisface necesitățile organismului, hematopoieza se produce în organele parenchimatose: ficat, splina, ganglioni limfatici.

CAPITOLUL X

PARTICULARITĂȚILE CLINICO-BIOLOGICE ALE PREȘCOLARULUI, ȘCOLARULUI

I. Copilul preșcolar - A doua copilărie sau perioada preșcolară: 3-7 ani.

Creșterea și dezvoltarea copilului în perioada copilăriei a doua (vârsta preșcolară)

Din punct de vedere fizic dezvoltarea este evidentă în perioada preșcolară. Între 3 și 6 ani are loc creșterea de la +/- 92 cm la +/-116 cm ca statură și o creștere de la +/-14 kg la +/- 22 kg ponderal. Concomitent are loc o schimbare și dezvoltare a structurii mușchilor, descrește ponderea țesutului adipos, pielea devine mai elastică, mai densă, procesul de osificare este intens la nivelul epifizelor oaselor lungi, a celor toracice și claviculare, dantura provizorie începe să se deterioreze și mugurii danturii definitive se întăresc. Organismul în întregime devine mai elastic, iar mișcărilor mai suple și sigure.

Încă din această perioadă apar o serie de diferențe între fete și băieți. Se poate observa o agitație mai mare la băieți, o cooperare mai dezvoltată la fete însoțită de o activitate verbală mai bogată, o tendință de izolare a băieților în activități de construcții etc.

În această perioadă creșterea este mai lentă. Creșterea în lungime poate fi apreciată după formula:

$$L = 5V + 80$$

unde L = lungimea; V = vârsta copilului.

Creșterea în lungime este de 6-8 cm/an în această etapă.

Creșterea în greutate va fi calculată după formula:

$$G = 2V + 9$$

unde G = greutatea; V = vârsta copilului

Creșterea se face cu 2 kg/an. În medie la 2 ani va avea 12 kg greutate și 85 cm lungime, iar la 3 ani 15 kg greutate și 95 cm lungime.

Configurația corpului se schimbă Lordoza și abdomenul proeminent din prima copilărie vor dispărea. Masivul facial crește proporțional mai mult decât cel cranian. Membrele cresc alternativ, la 3 ani cele superioare, iar la 4 ani cele inferioare.

La 3 ani urcă scările alternând picioarele, iar la 4 ani le coboară alternativ.

Dezvoltarea inteligenței intră într-o nouă etapă. De la faza simbolică, după 3 ani, inteligența parcurge o etapă de inventivitate ce pregătește gândirea operativă complexă.

Gândirea înregistrează totuși progrese evidente. La 3 ani copilul știe să folosească "EU", "TU", "EL". Începe să folosească verbele nu numai la prezent, ci și la trecut și viitor, percepe noțiunea de feminin și masculin. Este vârsta întrebărilor "De ce?", "Cum", "Pentru ce?".

La 4 ani își stabilește o anumită independență și se adaptează la programul zilnic fixat de adulți.

La 4-5 ani copilul atinge un grad de dezvoltare motorie care îi permite să execute mișcări izolate cu diferite segmente ale corpului (se învață mersul pe tricicletă). Execută mișcări cu dificultate crescândă (sărit, cățărăt). Limbajul se perfecționează iar copilul are un anumit grad de independență, se adaptează ușor la programul zilnic fixat de adulți.

Între 4-5 ani copilul trece printr-o diminuare a poftei de mâncare, adesea determinată de lipsa de varietate a regimului alimentar sau de tensiuni afective. Disconfortul afectiv influențează apetitul alimentar și participarea copilului la servirea mesei

Modificări progresive se manifestă și în domeniul culturalizării legate de îmbrăcare, igiena și toaleta. Aceste conduite implică numeroase deprinderi, dar și competențe implicate în decizia de a alege îmbrăcămintea în funcție de o serie de factori, de a păstra curat, de a se spăla și folosi toaleta. Până la sfârșitul perioadei preșcolare, copilul se poate adapta eficient prin constituirea unor seturi de deprinderi adecvate.

Către 6 ani toate funcțiile motorii sunt stăpânite fără dificultate, apare gândirea logică, de asemenea copilul se exprimă, apărând inclusiv anxietatea și frustrația. Acționează aici aspecte legate de temperament.

Igiena alimentară, de spălare a mâinilor, pieptănarea părului, spălarea dinților oglindesc gradul de dezvoltare a deprinderilor igienice și formarea imaginii de sine. Semnificative sunt și aspectele legate de somn. Copilul se opune să meargă la culcare căci îl interesează spectacolul relaționării cu ceilalți, devine receptiv la ce fac adulții ca și la trăirea plăcerii jocului. Protestul față de mersul la culcare poate fi verbal, evaziv, de tergiversare, încărcat de tot felul de tranzații ca și de necesitatea de a avea un fetiș, prezența unei persoane (mai ales mama), a unei surse de lumină, cu liniște totală sau cu muzică etc.

Copilul preșcolar traversează etapa cunoașterii prin lărgirea comportamentului cu mediul social și cultural din care asimilează modele de viață ce determină o integrare tot mai activă la condiția umană.

DEZVOLTAREA PSIHICĂ ȘI CONTURAREA ÎNSUȘIRILOR DE PERSONALITATE

Perioada preșcolară este una din etapele de intensă dezvoltare psihică. Aceasta are loc sub presiunea structurilor sociale, culturale, prin influențele mass-mediei și frecventarea instituțiilor preșcolare unde copilul ia contact cu cerințe multiple privind autonomia și adaptarea la mediul de viață.

Preșcolarul mic (3-4 ani) este instabil, foarte impresionabil, plânge râzând și trece ușor de la o dispoziție la alta trăind exploziv și total evenimentele ce îl impresionează. Totuși copilul devine mai insensibil la semnificația evenimentelor și adoptă conduite mai adecvate la convergențele sociale pe un fond de fragilitate afectivă cu unele manifestări ale crizelor de prestigiu.

Preșcolarul mijlociu (4-5 ani) devine mai sensibil la evenimentele din jurul său și este capabil să facă aprecieri, relativ corecte, față de comportamentul altora. Prin structurarea unor trăsături voliționale, copilul se poate antrena în activități de mai lungă durată și se străduiește să-i fie de folos adultului.

Preșcolarul mare (5-6/7 ani) manifestă în ansamblu o mai mare adaptare și inteligență, reticență în situații ușor penibile ca urmare a înțelegerii mai adecvate a situațiilor și a raporturilor de cauzalitate în producerea evenimentelor. Copilul menține o oarecare opoziție față de adult, opoziție ce se manifestă spontan, dar urmată de dorințe vădite de reconciliere. Se manifestă evident dorința copilului de a fi de folos adulților. Devine mai atent, imită discret conduitele adulte și participă la activitățile ocupaționale ale adultului. Capacitatea de învățare devine activă și este dublată de interese de cunoaștere unde sunt prezente forme mai evaluate de simbolizare în care acționează integratori verbali.

II. Copilul școlar

A treia copilărie:- etapa de școlar mic: 6-11 ani

Perioada școlară mică (6-10 ani), de la intrarea copilului în școală și terminarea ciclului elementar, este apreciată de unii ca fiind un fel de sfârșit al copilăriei. Specific este că pentru toată această etapă sunt evidențiate descrieri centrate pe problemele adaptării școlare și ale învățării fără a se neglija că unele structuri psihice se dezvoltă ca urmare a faptului că, în copilăria timpurie și în perioada preșcolară are loc cea mai importantă achiziție de experiență adaptativă și atitudinală.

Așadar, în perioada școlară mică, se dezvoltă caracteristici importante și se realizează progrese în activitatea psihică datorită conștientizării ca atare a procesului învățării - învățarea devine tipul fundamental de activitate. Aceasta înseamnă că activitatea școlară va solicita intens intelectul și are loc un proces gradat de achiziții de cunoștințe prevăzute în programele școlii și în consecință, copilului i se vor organiza și dezvolta strategii de învățare, i se va conștientiza rolul atenției și repetiției, își va forma deprinderi noi de scris-citit și calcul.

Primii 4 ani de școală, chiar dacă au fost pregătiți prin frecventarea grădiniței, modifică regimul, tensiunea și planul de evenimente ce domină în viața copilului.

Procesul de adaptare se intensifică și centrează pe atenția față de un nou adult și nu se mai limitează la părinți. Acest adult (învățătorul sau învățătoarea) începe să joace un rol de prim ordin în viața copilului. Pentru copil el este reprezentantul marii societăți și în același timp el veghează la exercitarea regulilor societății și școlii, dar și cel care antrenează energia psihică, modelează activitatea intelectuală a copilului și organizează viața școlară, impune modele de a gândi și acționa.

Deosebit de sensibil devine copilul la o nouă dimensiune a colectivului și anume la neutralizarea (egalitatea) afectivă a mediului școlar, ceea ce îi impune condiția de a câștiga independent un statut în colectivitatea clasei.

Creșterea și dezvoltarea în perioada copilăriei a treia, în perioada școlară

Creșterea este lentă, dar se va accentua în perioada prepubertară, când se va înregistra un salt de creștere. Greutatea crește în medie cu 3,5 kg/an, talia crește cu 6 cm/an, perimetrul cranian crește foarte lent între 6-12 ani perimetrul cranian crește de la 51 la 53-54 cm. La sfârșitul perioadei creierul atinge dimensiunea unui adult.

Anii de școală constituie o perioadă de activitate fizică intensă. Coloana vertebrală devine mai puternică, dar în același timp este expusă și deformărilor, prin poziții incorecte.

În jurul vârstei de 7 ani erupe primul dinte permanent și primul molar. Înlocuirea dinților se face cu un ritm de aproximativ 4 dinți / an pe o perioadă de 5 ani. Cel de-al doilea molar permanent erupe la vârsta de 14 ani. Al treilea molar poate să nu apară nici până la 20 de ani.

Odată cu detașarea de familie, copilul începe să-și petreacă mai mult timp în afara acesteia, la școală sau la joacă. Apar situații conflictuale între părinți și copii.

Programul zilnic trebuie stabilizat și respectat.

Spre deosebire de stadiul anterior, în programul zilnic al școlarului mic intervin următoarele schimbări:

- programul activităților este mult mai stabilizat, adică ora de trezire și cea de culcare trebuie mai mult respectate pentru că activitatea școlară să se desfășoare optim;
- timpul petrecut la școală este mai bine organizat și plin cu activități care se deosebesc din ce în ce mai mult de cele de la grădiniță;
- după întoarcerea acasă copilul trebuie să realizeze o perioadă de învățare independentă care poate fi asistată de părinți dar, nu poate fi substituit de aceștia;
- jocul trebuie să rămână în programul zilnic al școlarului mic dar momentul și durata lui sunt dependente de solicitările școlare.

Școlarul mic are nevoie de 10-11 ore de somn noaptea și mai ales stabilizarea și respectarea orei când merge la culcare. Insuficiența somnului generează scăderea atenției, a eficienței memoriei și a performanțelor gândirii.

Aspectele cele mai importante ale dezvoltării fizice sunt următoarele:

creșterea în înălțime este ușor încetinită între 6 și 7 ani dar apoi ritmul este mai mare și la sfârșitul stadiului înălțimea medie este la băieți de 132 cm iar la fete de 131 cm. Există însă tendința ca fetele să aibă pentru prima dată un ușor avans față de băieți; creșterea în greutate este relativ constantă și se ajunge, în medie, la 29 kg la băieți și 28 kg la fete;

Osificările cele mai importante din acest stadiu se petrec în următoarele zone: la nivelul coloanei vertebrale dar curbura lombară este încă instabilă și în pericol de a se deforma dacă școlarii au poziție proastă la scris sau duc greutăți mari; în zona bazinului, la mâini (carpiene și falange); continuarea schimbului dentiției provizorii. Se întăresc articulațiile și crește rezistența generală a sistemului osos;

Cele mai importante perfecționări ale sistemului muscular sunt la nivelul mâinii, a acelor grupuri musculare implicate în scriere;

La nivelul sistemului nervos sunt importante următoarele schimburi:

- a) crește masa creierului până la 1200-1300 g;
- b) din punctul de vedere al structurii neuronilor creierul școlarilor mici este aproape ca al adultului;
- c) se dezvoltă în mod deosebit, sub raport funcțional lobii frontali;
- d) crește viteza de formare a legăturilor dintre neuroni;

Se dezvoltă și se perfecționează activitatea motorie generală, mai ales autocontrolul. Abilitățile motorii se dezvoltă și ca urmare a exercițiului fizic din orele de educație fizică.

Copilul între 6-7 ani/10-11 ani poate învăța orice sport: mersul pe bicicletă, înot, patinaj, handbal etc., cu condiția ca el să fie susținut și stimulat în acest sens.

Particularitățile atenției școlarului mic

Atenția se modelează după solicitările școlare.

În primii 6-7 ani ai vieții atenția este definită ca expresie a orientării și concentrării activității psihice. În general, copilul de 6-7 ani nu poate fi atent în cadrul unei activități mai mult de 25-30 minute. În momentul intrării în școală, atenția este destul de bine dezvoltată (atenția voluntară este mai puțin conturată). Stabilitatea și durata atenției urmează să se dezvolte în următorii ani. Educarea atenției este inclusă în procesul instructiv-educativ prin stimularea interesului copilului pentru activitățile școlare prin dezvoltarea dorinței de a duce la bun sfârșit o activitate și, în general, prin realizarea unei motivații pozitive față de întreaga activitate de învățare.

Dominanțele în profilul dezvoltării psihice a școlarului mic

Eveniment remarcabil: intrarea în școală

Această perioadă este apreciată de unii autori ca sfârșitul copilăriei și un început primar al pubertății. Problemele acestei etape sunt legate de adaptarea școlară și de învățare.

În jurul vârstei de 6-7 ani, în viața copilului se petrece un eveniment cu totul deosebit, acela al intrării în școală. Întreaga sa dezvoltare fizică și psihică va fi influențată de acest nou factor. Învățarea devine tipul fundamental de activitate, solicitând intens intelectul și determinând dezvoltarea unor capacități și strategii de învățare. Paralel cu acest proces, copilul face achiziții importante - deprinderile de scris-citit, care devin condiția și instrumentul însușirii celorlalte achiziții.

Învățarea școlară se deosebește în mod radical de toate actele de învățare de până acum, atât prin conținut cât și prin cadrul și modul de desfășurare. Volumul, calitatea și diversitatea conținuturilor învățării de dincolo de 7 ani, hotărâsc, în societatea contemporană, viitorul fiecăruia, locul lui în comunitatea umană.

Dezvoltarea percepțiilor și a capacităților observative între 6 și 10 ani

Percepțiile vizuale sunt modelate de activitate de scris-citit.

Evoluția percepțiilor și a capacităților observative este marcată de natura conținuturilor de învățare.

Creșterea sensibilității vizuale generale cu 60% față de preșcolar iar a celei diferențiale cu 45%. În aceste condiții percepțiile devin mai clare și mai precise: începând chiar cu vârsta

de 6 ani copiii pot stabili rapid simetriile și asimetriile, în imaginile pe care le percep, iar când învață să scrie și să citească percep cu finețe semnele grafice de dimensiuni mici, diferențele dintre litere, orientarea în spații mici și se formează scheme perceptivă pentru litere mici și mari, de mână și de tipar care asigură viteza corespunzătoare a scris-cititului;

Mișcările oculare în timpul citirii: fixare, anticipare, regresie, trecere de la un rând la altul. Ele cresc în ceea ce privește viteza până la 1-3 sutimi de secundă și în actul citirii ochii realizează următoarele tipuri de mișcări:

- a) de fixare a literelor și silabelor ce se pronunță în acel moment;
- b) de anticipare a celor ce vor urma prin funcționarea mai bună a câmpului periferic al vederii;
- c) de regresie adică de întoarcere la cele deja citite pentru control și întregire a înțeleșurilor;
- d) de trecere de la un rând la altul (aceasta trecere este la început realizată prin urmărirea cu degetul a rândului);

Cresc și celelalte categorii de percepții ce se referă la obiecte, la simboluri matematice, la figuri geometrice etc.

Auzul fonematic este puternic antrenat.

Percepțiile auditive progresează mai ales în ce privește auzul fonematic. Acesta este antrenat sistematic în sarcini precum:

- a) identificarea tuturor sunetelor dintr-un cuvânt;
- b) identificarea cuvintelor într-o propoziție;
- c) analiza poziției unui sunet în cuvânt;
- d) despărțirea în silabe;
- e) trecerea corectă de la semnele grafice la pronunțarea sunetelor corespunzătoare.

Auzul muzical progresează și copiii cântă bine melodiile care li se potrivesc.

Percepțiile tactile devin mai fine, se îmbogățesc și încep să fie antrenate în scriere.

Aspectele principale ale dezvoltării limbajului între 6 și 10 ani

Însușirea scris-cititului are efecte și asupra celorlalte dimensiuni ale limbajului și anume:

- Creșterea vocabularului pasiv până la 4000-5000 de cuvinte, dublându-se față de al preșcolarului, iar al celui activ peste 1000 de cuvinte. Alte progrese se referă la precizarea semnificației cuvintelor și înțelegere a sensurilor figurative, rigoare în folosirea corectă a cuvintelor.

Perfecționarea: vorbirii, citirii, scrierii.

Dezvoltarea foarte bună a limbajului asigură o condiție de bază în dezvoltarea tuturor proceselor cognitive.

Memoria și imaginația - aspecte caracteristice școlarității mici

Domina memoria voluntară și logica. Se însușesc procedee de memorare.

Memoria se referă la fixarea informațiilor școlare, la modul cum elevul recunoaște și reproduce oral sau scris ceea ce a fost memorat. Fixarea, recunoașterea și reproducerea sunt legate direct de nivelul dezvoltării inteligenței la copil. Tot ceea ce se fixează în memorie fără ca elevul să înțeleagă, să descopere cauzalitatea se uită repede - memoria de scurtă durată.

Specificul vieții afective a școlarului mic

Crește controlul conduitelor emoțional-expresive - creștere a capacităților de autocontrol asupra condițiilor emoțional-expresive.

Motivația și voința - manifestări specifice școlarului mic

Motivația pentru învățarea școlară este activă și în progres.

Motivația școlarului mic este, pe de o parte, o premisă a adaptării bune la școală și pe de altă parte o zonă de progres sprijinit de școală.

CAPITOLUL XI

PUBERTATEA ȘI INFLUENȚA SA ASUPRA CREȘTERII. LEGILE PUBERTĂȚII

Pubertatea se caracterizează prin:

- creștere inițial mai rapidă, apoi lentă;
 - modificări ale dimensiunilor și ale raporturilor dintre segmentele corpului;
 - apariția menstruelor la fete și a spermatozoidelor la băieți;
 - dezvoltare intelectuală intensă, dar cu o mare labilitate psihică;
 - maturația dentară și osoasă;
 - sensibilitate și rezistență mai scăzută la îmbolnăviri, dar mortalitate scăzută.

Maturația dentară

Dentiția definitivă sau permanentă apare la 6 ani, o dată cu apariția primului molar. Între 7-12 ani dinții de lapte cad în aceeași ordine a apariției, ei fiind înlocuiți de dinții permanenți, în modul următor:

- 6-8 ani - incisivii mediani
- 7-9 ani - incisivii laterali
- 9-13 ani - caninii
- 9-12 ani - premolarii I
- 10-12 ani - premolarii II
- 10-14 ani - molarii II
- 18-20 ani - molarii III

Dentiția definitivă însumează 32 de dinți. Molarul de 6 ani servește drept fundație pentru dezvoltarea întregii dentiții permanente, având o importanță foarte mare pentru determinarea formei finale a maxilarului și pentru aranjamentul ordonat al dinților. Calcificarea dentiției permanente începe în prima lună de viață și se termină la maximum 25 de ani. Pentru ca acest proces să decurgă în mod normal, este necesar un aport adecvat de calciu, fosfor, vitamine (A, C, D).

Maturația scheletică

Evaluarea maturității scheletice este considerată drept cel mai fidel indicator al creșterii generale, vârsta osoasă trebuind să fie concordantă cu vârsta cronologică.

Oasele se formează plecând de la o matrice cartilaginoasă, procesul de osificare debutând în luna a V-a intrauterină, și se desfășoară regulat până la sfârșitul adolescenței. Osificarea începe la nivelul nucleului femural inferior și se poate evidenția radiologic după 36-37 de săptămâni de gestație, iar pentru nucleul tibial superior în a 38-a săptămână intrauterină. La naștere, copilul mai prezintă un nucleu la nivelul osului cuboid și uneori la nivelul capului humeral.

Evaluarea maturității scheletice se face prin investigația radiologică a membrului inferior până la vârsta de 1 an, după această vârstă putându-se investiga și alte zone.

Stabilirea vârstei osoase se bazează pe: numărul și dimensiunile centrilor epifizari la o vârstă cronologică dată; dimensiunile, forma, densitatea, delimitarea conturilor extremităților osoase; distanța care separă centrii epifizari de zona de calcificare sau gradul de fuziune a acestor două elemente.

Apariția și fuziunea diverșilor centri de osificare urmează un „program” relativ bine delimitat de la naștere la maturitate. De la naștere până la vârsta de 5-6 ani, numărul nucleilor de osificare sporește vertiginos; după această vârstă ritmul apariției acestor nucleii încetinește.

Diafiza și epifizele osificate rămân mult timp separate printr-o zonă numită „cartilagiu de conjugare”, la nivelul căruia se produce creșterea în lungime a osului. Sudura acestor cartilagii are loc într-o anumită ordine, la vârste mai mult sau mai puțin fixe, prin aceasta producându-se oprirea creșterii naturale.

Un reper esențial al pubertății îl constituie vârsta osoasă. Pubertatea se declanșează la o vârstă osoasă medie de 12 ani la băieți și de 10-11 ani la fete.

Vârsta osoasă este definitivată prin apariția tuturor nucleilor de osificare. Există o coincidență între începutul pubertății și apariția nucleului sesamoid al policelui.

Apariția caracterelor sexuale secundare la pubertate

Apariția caracterelor sexuale secundare la pubertate reprezintă ultima etapă în procesul fiziologic de diferențiere sexuală. Pubertatea este definită prin maturarea funcției genitale, având ca suport biologic activarea axei hipotalamo-hipofizo-gonadale, a cărei consecință constă în dobândirea capacității de a procrea.

Vârsta de debut a pubertății este variabilă atât în funcție de sex, cât și de la caz la caz, fiind influențată de factorii amintiți anterior. Față de secolul trecut, este evidentă o tendință de avans pubertar.

Declanșarea pubertății depinde de maturarea hipotalamo-hipofizară, hipotalamusul secretând „releasing factors” specifici pentru hormonii gonadotropi hipofizari (F.S.H. - foliculin stimulating hormon și L.H. - luteinizing hormon). Creșterea concentrației serice a gonadotropilor este practic constantă la băieți, pe când la fete prezintă o curbă de tip ciclic, fapt care induce ovulația.

Valorile bazale și după stimularea acestor hormoni în diferitele faze ale pubertății sunt redate în tabel (după Sizonenko, 1982).

Modificări pubertale la baieti

1. la 8-9 ani persistă aspectul corporal infantil
2. la 10-11 ani cresc organele genitale interne și externe
3. la 12 ani apare pilozitatea pubiană (pubarha)
4. la 13 ani se instalează secreția prostatică și se dezvoltă areolele mamare (telarha) și pot să apară fenomene de ginecomastie
5. la 14-15 ani apare pilozitatea axilară și se schimbă vocea
6. la 15-16 ani apare pilozitatea facială și se maturizează celulele gonadice
7. la 16-17 ani pilozitatea pubiană capătă aspect masculin, fenomenele de ginecomastie dispar și poate să apară acnee juvenilă
8. la 17-19 ani se osifica cartilajele de conjugare

Modificări pubertale la fete

1. la 8-9 ani uterul se dezvoltă lent
2. la 10-11 ani uterul se dezvoltă rapid, apare miometrul, apare secreția vaginală cu pH acid, apare pilozitatea pubiană (pubarha) și se dezvoltă areolele mamare (telarha)
3. la 11-12 ani apare pilozitatea axilară și se măresc glandele mamare și bazinul
4. la 12-14 ani se instalează ciclul lunar (menarha) neregulat și anovulatoriu
5. la 14-15 ani menstrele devin ovulatorii
6. la 15-16 ani poate să apară acnee juvenilă
7. la 16-17 ani se osifică cartilajele de conjugare

Tabelul nr. 11. Stadiile Tanner de apreciere a maturizării sexuale

Stadiu	Băieți		Fete
	Organe genitale externe	Pilozitate	Sâni
I (infantil)	0	0 (sau peri fini)	0
II	Mărirea progresivă a testiculelor și a scrotului	Păr mic și pigmentat pe regiunea pubiană	"Mugure", sânul crește puțin în diametru, crește în dimensiune areola
III	Penisul crește în lungime	Păr mai des, închis la culoare, depășește pubisul	Sânul și areola mamară au dimensiuni mari și începe să semene cu sânul de adultă cu contur lateral rotund
IV	Penisul crește considerabil în lungime și grosime; la fel testiculele și scrotul, care se hiperpigmentează.	Părul are configurația de la adult, dar este mai rar	Areola mamară cu aspect de disc, care se proiectează deasupra celei de a doua rotunjimi care e sânul
V	Dezvoltare deplină	Este deplin dezvoltat, cuprinde abdomenul inferior și coapsele	Cele două forme suprapuse confluează și formează o formă netedă, rotundă caracteristică sânelui de femeie tânără

Homoni gonadotropi stimulează creșterea gonadelor, funcția de sinteză a acestora și eliberarea hormonilor sexuali specifici fiecărui sex. Acești hormoni sunt responsabili de apariția contextului de modificări specifice organismului la pubertate, cunoscute drept caractere sexuale secundare. În același timp, există și o măturare pubertară a glandelor corticosupranerale, androgenii secretați de acestea fiind responsabili, în parte, de puseul de creștere la ambele sexe, că și de apariția pilozităților pubiene și axilare la fete.

PUBERTATEA FIZIOLOGICĂ LA FETE

Caracterele sexuale secundare instalate la pubertate traduc atât secreția ovariană de estrogeni, instalată sub stimulare gonadotropa cât și secreția crescută de androgeni de origine corticosuprarenală.

Prima modificare o reprezintă apariția telarhăi. Dezvoltarea glandei mamare traduce activitatea estrogenică a ovarului. Debutul poate fi unilateral, asimetric, dureros. Dezvoltarea completă se realizează în decurs de doi-trei ani.

Pubarha, pilozitatea pubiană, apare la câteva luni de la instalarea telarhăi, iar pilozitatea axilară - curând după cea pubiană, ambele sub acțiunea androgenilor

corticosuprarenali. Întotdeauna este prezent un puseu de creștere staturală de 6-12 cm pe an înainte de instalarea menarhăi.

La nivelul organelor genitale externe se observă hipertrofia labiilor mari și leucorce fiziologică. Mucoasa vaginală devine de culoare roz, mată, cu pH acid. Frotiul citovaginal evidențiază prezența celulelor superficiale acidofilc, fapt care traduce impregnarea estrogenică. Uterul crește în dimensiuni.

După 2 până la 5 ani de la debutul telarhăi, se instalează menarhă, care reprezintă consecința acțiunii gonadotrope: F.S.H determină mărirea în volum a ovarelor, măturarea foliculilor de Graaf și stimularea secreției ovariene de estrogeni, în timp ce L.H. stimulează secreția de progesteron de la corpul galben în partea a două a ciclului. Primele cicluri sunt de obicei anovulatorii.

Tabelul nr. 12. Stadiile pubertare la fete

Stadii pubertare	Telarha	Pubarha și pilozitatea axilară	Organele genitale externe		
			Labiile mari	Labiile mici	Mucoasa vaginală
P1	absentă	absentă	infantile	nedezvoltate	lucioasă
P2	incipientă	incipientă	dezvoltare incipientă	dezvoltare incipientă	ușor mată
P3	medie	medie	dezvoltare medie	dezvoltare medie	mată
P4	bine dezvolt.	abundentă	bine dezvolt.	bine dezvolt.	mată
P5	instalarea menarhăi				

Ovulația

Ovarul îndeplinește două funcții: ovulația și sinteză de hormoni steroizi ovari (estrogeni și progesteron). Ovulația începe la pubertate, fiind un proces care asigură reproducerea. În perioada pubertară, ovarul conține numai foliculi primari formați dintr-un strat de celule granulare care învelește câte o oogonie aflată în profază. Oprirea în profază a celulelor germinative se menține de la pubertate până la menopauză. Meioza celulară continuă numai dacă oogonia suferă un proces de măturare care survine în cursul fiecărui ciclu menstrual.

Numărul de celule germinative este de aproximativ 2 milioane la naștere, iar la pubertate de aproximativ 100000. Producerea lunară a unui singur ovul necesită aproximativ 400 de oogonii pentru toată perioada reproductivă a femeii. Toate celelalte oogonii sunt distruse, printr-un proces de atrezie, din stadiul de folicul. Rezultă că 99,6% dintre celulele

germinative existente la pubertate vor fi distruse, iar ovulul, care va fi eventual fertilizat, este produsul unei selecții intense. Raportul selecției/atrezie este de 1/20000.

În cursul ultimei zile a fazei luteale a unui ciclu și în prima parte a fazei foliculare a ciclului următor, sub influența creșterii inițiale a F.S.H și a estrogenilor secretați local, în grup de 6-12 foliculi primari încep să crească, transformându-se în foliculi secundari. Aceștia se caracterizează prin prezența câtorva straturi de celule granulare și prin creșterea în dimensiuni a oocitului. Dintre acești foliculi unul singur se maturizează, restul involuând. Foliculul „selecționat” se dezvoltă progresiv, oocitul crește și celulele granulare proliferază.

În timp, apar modificări în stroma ovariană adiacentă, celulele stromale adiacente ce dispun în straturi concentrice în jurul foliculului: teacă internă (adiacentă foliculului) și teacă externă (la periferie). Concomitent, în spațiul delimitat de către celulele granulare începe să se acumuleze un lichid care conține substanțe mucoide și hormoni steroizi.

Celulele tecale și granulare secretă cantități tot mai sporite de estradiol, cel mai activ hormon estrogen. Fenomenul are două consecințe: creșterea concentrației intraovariene de hormoni estrogeni, care va favoriza dezvoltarea foliculilor adiacenți, și creșterea concentrației sanguine a hormonilor estrogeni, care va exercită un control de feed-back asupra secreției de L.H. și F.S.H. Concentrația sanguină de estradiol crește lent la început, apoi mai rapid, fiind maximă înainte de creșterea bruscă a L.H.-FS.H. la ovulație.

În sânge, concentrația progesteronului scade în primele zile ale ciclului menstrual, este redusă în cursul perioadei de mijloc a fazei foliculare, apoi crește paralel creșterea L.H.

Prin măturarea completă a foliculului preovulator survine o creștere bruscă de L.H.-F.S.H., care induce ovulația, și are loc transformarea foliculului respectiv în corpus luteum. Procesul ovulației constă într-o expulzie lentă a ovulului, că răspuns la creșterea secreției de L.H. și la modificările celulare locale.

Postovulator, celulele granulare și tecale interne prezintă numeroase mitoze, o creștere numerică rapidă și o activitate metabolică intensă. Prin acest proces foliculul se transformă în corpus luteum, care crește progresiv, atingând dimensiunea maximă la 2-8 zile după ovulație. Dacă nu are loc fertilizarea și implantarea ovulului, la 8-9 zile postovulator, corpus luteum se transformă, în aproximativ trei luni, printr-un proces de degenerare hialină, într-un corp albicans.

De obicei la 10-16 zile după ovulație, corpus luteum secretă activ hormoni steroizi.

Procesul de ovulație se află deci sub controlul gonadotropilor, dependenți, la rândul, lor de un „releasing-factor” (RF) specific, gonadotropin releasing hormon (G.R.H.) un decapeptid secretat de neuronii din hipotalamus.

Biosinteza hormonilor ovarici pornește de la colesterol, produșii finali fiind: hormonii estrogeni (estradiol, estronă), progesteronul și o cantitate mică de hormoni androgeni (testosteron și androstendion).

Ciclul menstrual

Sub influența hormonilor ovarici, endometrul suferă modificări importante pentru fiziologia reproducerii. În prima jumătate a fiecărui ciclu menstrual, concentrația de progesteron este mică, pe când cea de estradiol crește progresiv, fiind maximă cu aproximativ 24 ore înainte de ovulație. Acest fenomen stimulează endometrul, care crește progresiv în grosime, de la 1 mm, în primele 4-6 zile de ciclu, la 3-5 mm în preajma ovulației.

La aproximativ 36 de ore după ovulație, sub acțiunea progesteronului, endometrul, pregătit în prealabil de estrogen, suferă modificări histologice specifice. Dacă ovulul este fertilizat, are loc implantarea acestuia, de obicei în a 8-a zi după ovulație. Dacă nu survine implantarea, secreția glandulară se reduce, în a 11-a zi după ovulație, endometrul începe să fie invadat de limfocite, iar în a 14-a zi postovular ovulul începe să se detașeze și să se elimine o dată cu scăderea rapidă a concentrației de progesteron și estradiol. Aceste modificări hormonale creează condițiile necesare inițierii secreției gonadotrope implicate în inducerea unui nou ciclu menstrual.

PUBERTATEA FIZIOLOGICĂ LA BĂIEȚI

Creșterea volumului testicular reprezintă prima modificare specifică pubertății la băieți, urmată de dezvoltarea penisului și de pigmentarea scrotului. După câteva luni, apare pilozitatea pubiană, apoi axilară și, în mod variabil la nivelul feței și al trunchiului. Pe lângă cele de mai sus apar: puseul de creștere, modificarea tonalității vocii și dezvoltarea masei musculare. La o treime din cazuri poate apărea o intumescență a glandei mamare, uni- sau bilaterală, care poate atinge un diametru până la 2 cm și care poate fi dureroasă. Această regresează de obicei în câteva luni.

Toate modificările semnalate sunt secundare creșterii sintezei de testosteron la nivelul celulelor Leydig ca răspuns la creșterea secreției hipofizare de L.H. Concomitent, F.S.H stimulează măturarea tubilor seminiferi și spermatogeneza, completând astfel măturarea sexuală. Și la sexul masculin se disting cinci stadii de pubertate.

Tabelul nr. 13. Stadiile pubertare la băieți (după Tanner și Tarib)

Stadii pubertare	Testiculi	Penis	Lungimea penisului (cm)	Pilozitatea pubiană și axiliară	Facies (pilozitate acnee)
	Indexul de volum testicular (cm)	Lungime			
P1	2.8±0.6	-	3-8	absente	absente
P2	4.8±1.7	2.5-3.2	4.5-9	debut	absente
P3	9±2.1	3.3-4	4.5-15	medie	absente
P4	-	4.1-4.5	-	dezvoltată	prezente
P5	13.2±2.1	4.5	9,18	pubiană de tip masculin	prezente

Spermatogeneza și biosinteza hormonală testiculară

Parenchimul testiculului este format din tubi seminiferi, înconjurați de țesut conjunctiv care conține celule Leydig, vase sanguine și limfatice. Citoplasmă celulelor Leydig conține din abundență reticul endoplasmatic, implicat organic în sinteză hormonilor steroizi.

Testiculul are o funcție dublă, fiind responsabil atât de spermatogeneza, cât și de sinteză hormonală steroidă, în cadrul căreia sinteză de hormoni androgeni este preponderentă.

Spermatogeneza este procesul de formare a spermatozoizilor din celulele germinative imature. Ea are loc în epiteliul tubilor seminiferi, sub controlul F.S.H. Spermatozoizii nou formați sunt transportați în epididim, unde sunt stocați până la măturarea fiziologică completă.

Ciclul spermatogenic pornește de la celulă germinativă numită spermatogonie. Această este cea mai puțin diferențiată. Ea se divide pentru a forma spermatoцитul, care dă naștere, prin meioză sau diviziune reduțională, spermatidei. Spermatida este o celulă haploidă. Ea va suferi un proces complicat de metamorfozare, din care va rezulta o celulă flagelată, mobilă, numită spermatozoid.

La nivelul celulelor Leydig, testiculul sintetizează o serie de hormoni steroizi, preponderent hormoni androgeni, și, într-o măsură mai mică, hormoni estrogeni.

Androgenii sunt hormoni steroizi care realizează diferențierea și dezvoltarea organelor reproducătoare masculine, dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și comportamentul masculin.

Testiculul secretă următorii trei hormoni androgeni: testosteronul, androstendionul și dihidroepiandrosteronul. În plus, 5-alfa-dihidrotesticronul este considerat că al 4-lea hormon testicular; el provine din metabolizarea testosteronului sub acțiunea 5-alfa-reductazei.

Hormonii estrogeni secretați de testicul sunt reprezentați de estradiol și estronă. Ei provin din transformarea testosteronului, respectiv a androstendionului. Acești hormoni pot fi secretați direct de către testicul sau pot rezulta din transformarea metabolică a androgenilor menționați la periferie. Această cale furnizează 30-95% din totalul hormonilor estrogeni circulanți la sexul masculin. Testiculul secretă zilnic 10-15 micrograme estradiol, cel mai important hormon estrogen. Hormonii estrogeni stimulează creșterea glandei mamare la băieți în timpul pubertății și au rol în reglarea secreției de F.S.H. (la sexul masculin).

În ansamblul său, sinteză hormonală testiculară este reglată de glanda hipofiză, prin hormonul luteotrop (L.H.). Acesta stimulează steroidogeneza androgenă, având rol în dezvoltarea și diferențierea celulelor Leydig la pubertate, asupra cărora acționează prin intermediul unui receptor specific (prim mesager) și a A.M.P.-ciclic (mesager secund).

Testosteronul determină diferențierea organelor genitale interne, supresia primordiului mamar, stimulează creșterea în dimensiuni a penisului, a masei musculare, spermatogeneza, îngroșarea vocii și orientarea psihosexuală masculină.

Dihidrotosteronul determină diferențierea organelor genitale externe, creșterea prostatei, dezvoltarea pilozității pubiene și corporale în general, acneea și calviția temporală.

Mecanismul intim de acțiune implică existența receptorului celular proteic specific, codificat de o genă localizată pe un cromozom X.

PUBERTATEA PRECOCE ȘI TARDIVĂ

Pubertatea precoce adevărată se manifestă prin apariția ciclurilor menstruale înaintea vârstei de 8 ani. Ciclurile sunt însoțite de ovulație și precedate de etapele succesive și complete, anterioare menarhăi: creștere staturală, telarhă, adrenarhă și pubarhă.

Pseudopubertatea precoce se manifestă printr-o sexualizare precoce hormonală de cauză gonadică sau extragonadică, prin tumori sau prin hiperplazie corticosuprarenală. Poate fi și de cauză iatrogenă, prin estrogenoterapie intempestivă.

Pubertatea precoce idiopatică: se caracterizează prin maturizarea prematură a S.N.C. cu secreție pulsatilă de L.R.H. (hormon de eliberare a gonadotropinelor).

Pubertatea precoce neurogenă (prin leziuni nervoase)

Pseudopubertatea precoce: Este determinată de o secreție prematură, hormonii sexuali conducând adesea la apariția caracterelor sexuale, fără secreție pulsatilă de gonadotropi și fără ovulații, prin lipsa gametogenezei complete.

Pubertăți precoce incomplete

a. Telarha prematură se poate întâlni uneori la fete cu vârste între 6-18 luni, când apare o mărire tranzitorie a sânilor, neînsoțită de alte semne de pubertate precoce.

b. Pubarha prematură se caracterizează prin apariția precoce a unei pilozități pubiene nu prea intense, cu evoluție lentă sau staționară până la instalarea normală a pubertății.

Pubertatea tardivă (întârziată)

Se consideră pubertate tardivă atunci când apariția caracterelor sexuale secundare întârzie până la vârsta de 13 ani și menarha nu a apărut până la 16 sau 18 ani.

Forma cea mai comună este cea constituțional genetică și poate fi luată în considerare dacă ancheta familială relevă întârzieri similare și la alți membri ai familiei.

ALIMENTAȚIA ÎN TIMPUL ADOLESCENȚEI

Adolescența este o perioadă de creștere și dezvoltare dramatică. În acest interval are loc și un complex de schimbări fiziologice și psihologice. Toate acestea solicită nevoi nutriționale speciale.

Cu toate că greutatea câștigată în timpul adolescenței este apreciabilă, compoziția țesuturilor diferă la cele două sexe. Sexul masculin crește mai mult și mai rapid în greutate pe seama măririi masei musculare, pe când la sexul feminin creșterea în greutate are loc prin dezvoltarea țesutului muscular și adipos. Nevoile energetice recomandate vor ține seamă, printre altele și de balanța cheltuielilor energetice. Subiecții inactivi pot deveni obezi chiar dacă aportul lor energetic este sub cel recomandat; în schimb, cei foarte activi vor necesita un aport sporit.

Aportul de proteine va fi cuprins între 12-14% din nevoile energetice pe toată durata copilăriei și a adolescenței. Vârful aportului de proteine coincide cu cel al aportului energetic, respectiv la vârsta de 12 ani la fete și de 16 ani la băieți. Acest vârf de aport proteic este de 100 gr/zi la băieți și de 80 gr/zi la fete.

Dacă aportul de proteine scade, va fi influențată negativ sinteză de țesuturi noi și, ca atare, se produce reducerea ratei de creștere.

Studiile efectuate în SUA, pe un lot de 5000 de subiecți arată că, la vârste cuprinse între 12-13 ani, fetele consumă aproximativ 2550 Kcal/zi, iar la vârsta de 18 ani, aportul energetic scade cu aproximativ 300 kilocalorii/zi. La băieți, aportul energetic mediu, până la vârsta de 16 ani, este de 3470 kilocalorii/zi, descrescând în următorii trei ani, la aproximativ 3000 kilocalorii/zi. Semnificativ este faptul că ambele sexe ingeră mai multe calorii decât aportul

energetic recomandat. Important este să se consume în raport cu apetitul, și nu neapărat să se țină seama în mod absolut de recomandări (vezi tabel 1).

Nevoile de minerale (cu precădere calciu, fier și zinc) cresc substanțial în perioada de creștere; calciul - pentru sporirea masei musculare, fierul - pentru expansiunea masei musculare și a volumului sanguin, zincul - pentru schelet și țesutul muscular.

Retenția de calciu variază în funcție de rată creșterii. Băieții acumulează în medie 290-400 mg calciu/zi pe durata vârfului perioadei de creștere, iar fetele aproximativ 210-240 mg/zi.

Rația dietetică recomandată de calciu este de 1200 mg/zi pentru ambele sexe, fiind destinată acoperirii nevoilor de creștere rapidă în adolescență.

Este de menționat dificultatea unui aport de 1200 mg calciu/zi în dietă, deoarece o alimentație zilnică ce constă în pâine, unt, cartofi, vegetale poate furniza numai 300 mg calciu/zi; pentru asigurarea diferenței până la 1200 mg/zi, conform recomandărilor, ar fi necesare circa 6 cești de lapte zilnic, ceea ce este greu de acceptat de către adolescenți.

S-a observat, de asemenea, că circa 5% din fete consumă mai puțin de 2/3 din necesarul de calciu recomandat. Este incert totuși dacă procesul creșterii e compromis de acest aport scăzut de calciu. Amintim că raportul între calciu și fosfor ideal pentru mineralizarea osoasă este de 1:1. Aportul neadecvat de fier în alimentație se reflectă prin prevalența crescută a anemiei printre adolescenți.

Fierul este necesar datorită expansiunii volumului sanguin și a masei musculare care se produc în timpul creșterii. Deoarece această expansiune are o rată mai rapidă la băieți, ei au nevoie de 42 mg de fier/zi. Adolescencele prezintă pierderi de fier prin menstruații, care sunt cifrate la 0,5 mg/zi; ca atare, necesarul este aproximativ identic la ambele sexe.

Aportul de fier recomandat pentru ambele sexe este de 180 mg/zi. Observațiile arată că foarte puțini adolescenți consumă zilnic necesarul recomandat de fier. Acest aspect explică probabil nivelul scăzut al hemoglobinei, al hematocritului și al sideremiei la această categorie de vârstă.

Pentru ameliorarea acestor fenomene, se recomandă includerea în alimentație a produselor bogate în fier: carnea, fasolea, legumele verzi, alunele, arahidele, stafidele și alte fructe sau produse din cereale îmbogățite cu fier. Ingestia alimentelor bogate în acid ascorbic împreună cu cele ce conțin fier ameliorează absorbția acestuia din urmă.

Zincul are un rol recunoscut atât în procesul creșterii, cât și în maturizarea sexuală a adolescenților. Deficitul sever de zinc la băieții adolescenți produce un sindrom nanic asociat

cu hipogonadism, anemie și hepatosplenomegalie. Deficiențe mai puțin accentuate de zinc par a determina retardul creșterii și întârzierea maturizării sexuale la adolescenți.

Reținerea de zinc în organism este estimată a fi de aproximativ 400 micrograme/ zi, în timpul adolescenței. Aportul alimentar recomandat pentru nevoile de creștere este de 15 mg zinc/zi.

Sursele mai bogate în zinc sunt produsele de origine animală: carnea, peștele, ouăle, laptele. De fapt, s-a găsit că există o corelație între conținutul de zinc și conținutul de proteine al produselor alimentare. Produsele vegetale au un conținut mai scăzut de zinc.

Nevoile de vitamine sunt crescute în perioada adolescenței comparativ cu perioada de copil mic, deoarece un consum de energie sporit solicită mai multă tiamină, riboflavină și niacină.

Rată sporită a sintezei tisulare pe durata adolescenței are nevoie de cantități mai mari de acid folie și vitamina B12, pentru metabolismul ADN și ARN. Rată crescută a creșterii scheletale solicită și că nevoi sporite de vitamine D, A, C, și fier. Necesarul recomandat de aceste vitamine este redat în tab. nr. I.

Obiceiuri alimentare ale adolescenților

În ultimii ani se constată și la noi în țară, cu precădere în mediul urban, obiceiul unor adolescenți de a consuma gustări în afară locuinței (baruri, chioșcuri). În modul acesta adolescenții „sar peste mese”, aspect acceptat de o parte din familii.

Micul dejun și masă de prânz par a fi mesele cele mai frecvent omise. Activitatea școlară și socială poate fi, de asemenea, motiv de omitere a multor mese de seară în familie. Din cauza unor programe încărcate, adolescenții consumă „economicos”, cumpărând o hrană de calitate inferioară. Aceste gustări scad apetitul pentru mesele regulate și conțin cantități mici de nutrimente, un conținut scăzut de vitamine, minerale și proteine, dar sunt bogate în glucide și lipide.

Alimentele sărace în calorii nu vor fi recomandate în practică, deoarece perioada de creștere din timpul adolescenței reclamă cantități mai mari de calorii și principii alimentare.

Mesele servite rapid, respectiv gustările, conțin puține fructe și vegetale, conducând la scăderea de vitamine C, A, acid folic. În schimb, ele pot fi bogate în grăsimi și sodiu, sărace în fibre alimentare, favorizând pe termen lung apariția bolilor degenerative. În cazul în care există motivații privind servirea în grabă a meselor și gustărilor, balanța nutrițională trebuie îmbunătățită prin suplimentarea cu fructe proaspete, cu vegetale și limitarea consumului de alimente bogate în grăsimi.

Dieta vegetariană

Adolescenții recurg tot mai des la dietă vegetariană. Multe persoane au adoptat acest mod de alimentație din motive morale, de sănătate, religioase sau ecologice.

În adolescență, problema dietei vegetariene prezintă interes pentru practicieni, ca și pentru cei ce o adoptă, deoarece nevoile de creștere și dezvoltare sunt mari. Ghidul dietetic din tab. 2 redă și alte detalii. Dacă se adoptă un regim lacto-vegetarian, acesta poate furniza aportul recomandat pentru toate nutrimentele, inclusiv vitamine și minerale.

Dieta vegetariană, care elimină toate alimentele de origine animală, este săracă în vitaminele B6, B12 și riboflavină, în minerale, cu precădere calciu, fier și zinc. Vitamina B12 se găsește numai în alimentele de origine animală.

Calciul poate fi suplimentat prin consumul de verdețuri proaspete, fasole, nuci alune, semințe. Fierul poate fi suplinit prin consum de vegetale, fructe, fasole, nuci, semințe. Surse de zinc sunt produsele din grâu și fasole.

De reținut că spanacul și pătrunjelul conțin oxalați care leagă mineralele, făcându-le imposibil de absorbit. Filații prezenți în cerealele din grâu pot scădea absorbția fierului și a zincului.

Alimentația și obezitatea în adolescență

Într-o perioadă când individul își formează și dezvoltă o imagine asupra propriei personalități, obezitatea poate avea un impact nefavorabil privind dezvoltarea psihologică. Adolescentul obez este deseori discriminat de anturajul său. Această atitudine poate determina un sentiment de izolare socială și o subestimare a obezului. Din nefericire, acest sentiment provoacă deseori o sporire a ingestiei de alimente și în consecință, o agravare sau cel puțin o menținere a condiției de obez.

Unii dintre obezi, adolescenți sau adulți, caută metode de a pierde rapid din greutate.

Una dintre metodele răspândite include consumul exclusiv al produselor care conțin proteine, în ideea că proteinele economisesc țesutul muscular, iar grăsimile sunt arse pentru nevoile energetice. Trebuie subliniat că proteinele animale nu conțin toate vitaminele și mineralele necesare. Ca atare, ele vor trebui suplimentate prin prescripții medicamentoase celor care fac uz de această dietă și nu vor să renunțe la ea.

Restricția severă nu este recomandată în perioada de creștere a adolescenților, deoarece limitează utilizarea proteinelor necesare sintezei tisulare care vor fi atrase către procesele de catabolism. Ar fi de preferat, la un obez, eliminarea din dietă a excesului energetic adus de grăsimi, gustări și desert.

De exemplu, se vor recomanda alimentele incluse în tabelul nr. 2, cu excepția grăsimilor. Acest regim permite o creștere normală fără acumulare de țesut gras subcutanat.

Programul de combatere a obezității va include și activitatea fizică. Diferiți autori raportează cazuri de adolescenți obezi care practic nu mănâncă mai mult decât cei non-obezi, însă sunt considerabil mai puțin activi. Activitatea fizică va fi încurajată și stabilită ca o componentă permanentă a stilului de viață al adolescentului, nu numai pentru sporirea energiei cheltuite, dar și pentru scăderea acumulării țesutului gras și dezvoltarea țesutului muscular.

Nutriția și sportul

În multe școli și cluburi sportive circulă diferite concepții și informații eronate privind nutriția recomandată sportivilor în timpul antrenamentelor.

După unii, soluția ar fi suplimentarea proteinelor în vederea acoperirii cerințelor practicării exercițiilor grele, însă se știe că proteinele nu constituie principala sursă de energie pentru țesutul muscular. Anumite adaosuri pot fi necesare pentru sinteza musculară în timpul antrenamentelor, dar aceste cerințe pot fi satisfăcute de o dietă care să ofere proteine 1 g/kgcorp/zi, pentru atletul matur și 2 g/kgcorp/zi pentru cel în creștere. Suplimentarea în proteine peste aceste valori nu este benefică performanțelor fizice.

O altă concepție eronată se referă la suplimentarea vitaminelor și mineralelor în timpul antrenamentelor. Dacă atleții au o dietă nutrițională adecvată, suplimentul de vitamine nu este necesar. Dacă se depășesc dozele de vitamine A și D, acestea, prin efectele lor toxice, sunt în detrimentul performanțelor sportive.

Sodiul și potasiul sunt minerale care se pierd frecvent în timpul exercițiilor fizice grele. Acoperirea nevoilor de aceste săruri se poate face prin băuturi nealcoolizate, bogate în electroliți, prin adaosul de NaCl în alimentație, precum și prin includerea unor fructe bogate în potasiu, cum sunt bananele și portocalele. Ingestia de tablete cu săruri nu se recomandă decât în rare cazuri de efort fizic.

Deficiența de fier poate apărea la atletele adolescente ca urmare a unui aport inadecvat, pierderi prin menstruație, ca și prin creșterea nevoilor tisulare. Ca atare, un supliment de 30-60 mg fier/zi poate fi recomandat adolescentelor în creștere, dacă fac antrenamente.

În timpul activităților fizice, apa totală a corpului poate să scadă, în special ca urmare a transpirației, dar și prin pierderi urinare și evaporare prin căile respiratorii.

Prin creșterea temperaturii mediului înconjurător precum și a intensității exercițiilor fizice, nevoile de apă sporesc. Aceste pierderi se recomandă a fi înlocuite prin aport de

cantități mici și repetate de lichide în timpul eforturilor. Înaintea evenimentului athletic, adolescentul trebuie să fie bine hidratat, deoarece hipohidratarea conduce la oboseală, limitarea capacității de efort, creșterea temperaturii organismului și eventual instalarea unui șoc termic. Concepția unor antrenori că ingestia de apă este în detrimentul performanțelor se dovedește a fi chiar periculoasă.

Menținerea greutateii corpului prin restricție de apă și hrană este, de asemenea, indezirabilă, deoarece metoda poate produce degradarea țesuturilor, dezechilibru electrolitic și deshidratare.

Alimentația în cursul sarcinii adolescentelor

Creșterea incidenței adolescentelor gravide a devenit o problemă semnificativă de sănătate. Sarcina la vârste foarte tinere este considerată ca fiind cu risc crescut datorită frecvenței preeclampsiei, a nașterilor premature și a copiilor cu greutate mică la naștere. Aproximativ 10% dintre copiii născuți din mame cu vârstă cuprinsă între 15-19 ani prezintă greutate mică la naștere.

Se cunoaște faptul că la felele adolescente există variații privind creșterea și maturarea sexuală. La multe fete maturarea sexuală se definitivează numai după 4 ani post-menarhă (aproximativ în jurul vârstei de 17 ani).

În perioada de creștere a adolescenței nevoile nutritive sunt sporite. Dacă în același timp apare și o sarcină, nevoile nutritive cresc și mai mult, pentru acoperirea creșterii fetale. Adolescanta gravidă este considerată a fi cu risc nutrițional. Nevoile nutritive ale gravidei adolescente vor putea fi estimate prin adăugarea suplimentului necesar, ca la gravidele adulte, la nevoile vârstei adolescenței (vezi tabelul I). Se va adăuga și un supliment de fier de 30-60 mg, necesar organismului matern și fetal.

Utilizarea contraceptivelor orale în timpul adolescenței și răsunetul lor asupra metabolismului

Contraceptivele orale pot produce o serie de dezordini metabolice: nivelul albuminelor plasmatice poate scădea, iar trigliceridele serice pot crește. La persoanele cu hipercolesterolemie familială riscul creșterii colesterolului plasmatic după folosirea contraceptivelor este mai mare. La cele cu diabet zaharat în familie poate apărea o toleranță anormală la glucoză.

În privința vitaminelor se poate constata creșterea nivelului plasmatic al vitaminei A, al acidului ascorbic, al riboflavinei, al piridoxinei, al acidului folic și al vitaminei B12. Poate avea loc și retenția de fluide, care influențează creșterea greutateii și compoziția corpului.

Toate aceste tulburări sunt reversibile după întreruperea administrării contraceptivelor.

Abuzul de alcool și impactul asupra nutriției

În multe țări, numărul de adolescenți care consumă alcool este în creștere. Cu toate că adolescenții abuzează mai puțin de alcool decât adulții, uzul altor droguri împreună cu alcoolul este mai frecvent întâlnit la această vârstă.

Consumul de droguri poate potența efectul periculos al alcoolului. Alcoolismul cronic poate altera serios statusul nutrițional al adolescentului, fiecare gram de alcool produce 7 kilocalorii și prin această energie o înlocuiește pe aceea a alimentelor din dietă. Astfel se produce o scădere a aportului de proteine, vitamine și săruri minerale. În paralel, se produce iritarea mucoasei gastrice, care, prin scăderea apetitului, reduce consumul de alimente.

Excreția urinară de zinc este mult crescută prin abuzul de alcool. Pe termen lung, abuzul de alcool conduce la reducerea stocului de vitamină A, de asemenea, afectează funcția enterocitelor intestinului subțire, astfel că absorbția unor nutrimente este alterată. Adolescentul care are necesități nutriționale sporite pentru creștere și dezvoltare poate fi sever susceptibil la deficiențele nutriționale înregistrate ca urmare a abuzului de alcool.

Tabel nr. 14. Dieta recomandată în nutrimente pentru adolescent

	Cantitate	Băieți		Fete		Gravide	
		11-14 ani	15-18 ani	11-14 ani	15-18 ani	11-14 ani	15-18 ani
Greutate	kg	45	66	46	55	46	55
Energie	kcal	2700	2800	2200	2100	2500	2500
Proteine	g	45	56	46	46	76	76
Vit.A	UI	5000	5000	4000	4000	5000	5000
Vit.D	UI	400	400	400	400	600	600
Vit.E	mg	8	10	8	8	10	10
Vit.C	mg	50	60	50	60	70	80
Folacin	μg	400	400	400	400	800	800
Niacin	mg	18	15	15	14	17	16
Riboflavina	mg	1.6	1.7	1.3	1.3	1.6	1.6
Vit. B6	mg	1.8	2.0	1.8	2.0	2.4	2.6
Vit. B12	μg	3.0	3.0	3.0	3.0	4.0	4.0
Calciu	mg	1200	1200	1200	1200	1600	1600
Fosfor	mg	1200	1200	1200	1200	1600	1600
Iod	ug	150	150	150	150	175	175
Fier	mg	ÎS	18	18	18	18+	18+
Magneziu	mg	350	400	300	300	450	450
Zinc	mg	15	15	15	15	20	20

PARTEA A DOUA

CAPITOLUL I

PRINCIPII GENERALE DE NUTRIȚIE ȘI ALIMENTAȚIE

Utilizarea optimă a principiilor nutritive - *proteine, lipide și glucide* din rația alimentară, cu scopul asigurării unei creșteri somatice și cerebrale, astfel încât creșterea să se mențină pe canalul de creștere specific vârstei.

Principiile nutritive majore: *proteinele, lipidele și glucidele* sunt principalii furnizori de energie, însă rația alimentară cuprinde și o parte neenergetică, reprezentată de *apă, substanțe minerale, oligoelemente, fibre alimentare și vitamine*, cu rol de cofactori în reacțiile organice de sinteză și degradare, asigurând randamentul alimentației.

Nevoile nutritive variază în funcție de vârstă, sex, constituția genetică, rata creșterii diferitelor țesuturi, stadiul maturării, structura corporală, activitatea fizică și mediul ambiant. Ele înscriu o curbă paralelă cu greutatea și înălțimea corpului, o nutriție adecvată determinând o creștere adecvată.

Rația dietetică recomandată (RDR) reprezintă cantitățile de energie și principii nutritive, considerate suficiente pentru menținerea stării de sănătate într-o populație dată (la 97% dintre indivizi). În general RDR depășește cu aproximativ 20% nevoia minimă pentru un aliment specific. Dezechilibrele nutriționale, generate de un aport alimentar insuficient sau excesiv, pot determina unele afecțiuni ca: malnutriția, obezitatea, boli degenerative (anemie, rahitism carențial), ateroscleroză precoce, boli diareice, HTA etc.

Nevoile energetice

La sugar și copil necesarul caloric se calculează în funcție de: consumul caloric pe grupe de vârstă, ținându-se cont de greutatea ideală, compoziția corpului, mediul înconjurător, procesul de creștere și activitatea fizică. Nevoile calorice reprezintă corespondentul cheltuielilor zilnice de energie și anume:

a) Metabolismul de întreținere, care cuprinde:

- metabolismul bazal care variază în funcție de vârstă astfel: 35 Kcal/Kg/24 h la nou-născut; 50 Kcal/Kg/24 h la sugar; 25-30 Kcal/Kg/24h la copilul mare și adolescent; 20 Kcal/Kg/24 h la adult;
- acțiunea dinamică specifică a alimentelor care reprezintă aproximativ 10% din metabolismul bazal.

- b) **Termoreglarea**, necesită aproximativ 20 Kcal/Kg/24 h.
- c) **Creșterea**, necesită un consum caloric diferit în funcție de vârstă, paralel cu rata creșterii:
1. 50 Kcal/Kg/24 h între 0-2 luni;
 2. 25-27 Kcal/Kg/24 h între 2-6 luni;
 3. 10-11 Kcal/Kg/24 h între 6-12 luni.

Necesarul pentru creștere, în ansamblu este de 3-4,5 Kcal pentru fiecare gram de spor ponderal.

- d) **Activitatea fizică**, consumul energetic este redus în primele luni de viață și suferă variații individuale de la o zi la alta:
- 10-20 Kcal/Kg/zi în primele 6 luni de viață (la sugarii agitați care plâng);
 - 25 Kcal/Kg/zi după vârsta de 6 luni.

Necesarul caloric (N.C.) în primul an de viață este cuprins între 90-120 kcal/kg/zi, urmând ca, pentru fiecare etapă ulterioară de 3 ani, să scadă cu 10 Kcal/Kg/zi (**tabelul nr. 6**). Limita maximă admisă a necesarului caloric la nou-născut este de 165-180 kcal/kg/zi.

Tabelul nr. 15. Necesarul caloric pe grupe de vârstă

Vârstă	N.C./Kg/zi
0 - 3 luni	120-110
4 - 6 luni	110-100
6 - 12 luni	100-90
1 - 3 ani	90
4 - 6 ani	80
7 - 16 ani	60-50

Pentru a obține o creștere optimă, cu depunere moderată de grăsime (20%) și utilizarea maximă a principiilor nutritive, este necesar un raport ideal calorii/principii nutritive. Astfel 40-50 % din calorii trebuie să provină din metabolizarea glucidelor (1 g glucide = 4,2 Kcal), 35 - 40% din metabolizarea lipidelor (1 g lipide = 9 Kcal) și 10 % din metabolizarea proteinelor (1 g proteine = 4 Kcal).

Necesarul de apă

Apa, principalul constituent al organismului, are rol esențial la nivelul tuturor organelor și sistemelor, cu rol activ atât în creștere și dezvoltare cât și în menținerea stării de sănătate.

Rolul apei în organism este vital, face parte dintre substanțele nutritive deoarece:

- face parte din structura organelor și țesuturilor;
- este vehicul pentru excreția metaboliților de către rinichi;
- este constituent al sudorii;
- are rol în termoreglare;
- este umidificator al căilor respiratorii.

Cantitatea de apă din organismul uman este diferită în funcție de vârstă:

- 75% din greutatea corporală la nou-născut;
- 70% din greutatea corporală la copil;
- 60-65% din greutatea corporală la adult.

Repartiția apei, între diferitele compartimente, este variabilă cu vârsta:

- ✓ **0-6 luni** - apa extracelulară reprezintă 40% din greutate (35% în interstițiu, 5% în plasmă), pe când apa intracelulară reprezintă 35% din greutate.
- **peste 6 luni**
 - ✓ apa extracelulară reprezintă 25% din greutate (20% în interstițiu, 5% în plasmă); apa intracelulară - 50%.

Apa din sectorul interstițial este variabilă și menține echilibrul homeostatic dintre sectorul intracelular și cel vascular. Schimbul de apă dintre cele două compartimente depinde de conținutul lor în proteine și de concentrația în electroliți.

Necesarul de lichide este invers proporțional cu vârsta postnatală, fiind mai mare în perioada de sugar: se începe cu cantități de 100-140 ml/kg în perioada de nou-născut, se ajunge la aproximativ 180 ml/kg la vârsta de o lună, în perioade de sugar necesarul hidric scade progresiv până la 120 ml/kg la un an, în perioada de copil mic (100 ml/kg la 3 ani) ajungând la 40/ 50 ml/kg la vârsta de 18 ani. (**tabelul nr. 16**).

Calculul rației hidrice depinde pe lângă *vârsta* și de *conținutul caloric* al alimentelor (aproximativ 12 ml apă pentru fiecare 100 Kcal),

Necesarul de apă se calculează ținând cont de *pierderile zilnice*, de *aportul caloric* și de *compoziția regimului alimentar* (în special conținutul în proteine și minerale).

Pierderile zilnice sunt: perspirație insensibilă 63 - 66%, urină 17 – 23%, materii fecale 3 - 15%.

Tabelul nr.16. Necesarul de apă raportat la vârstă

Vârstă	Necesarul de apă ml/kg/zi
0 - 3 luni	180 - 160
4 - 6 luni	150 - 130
7 - 9 luni	130 - 125
10 - 12 luni	125 - 120
2 ani	115
4 ani	100
6 ani	100 - 90
10 ani	50 - 80
14 ani	50 - 60
18 ani	40 - 50

Nevoile de apă sunt asigurate prin lichidele alimentare (apa exogenă) și prin oxidarea principiilor nutritive (apa endogenă).

La *sugarul mic sănătos*, alimentat *natural*, necesarul hidric este acoperit prin aportul de lapte matern. Acest aport devine insuficient în caz de creștere a temperaturii mediului ambiant, când aportul se poate suplimenta până la 200 ml/Kg/zi.

În *condiții patologice*: vărsături, diaree, diureză crescută, febră, detresă respiratorie, fototerapie, etc., necesarul hidric trebuie de asemenea crescut, uneori pe cale parenterală.

La *sugar*, o *deshidratare peste 10 %* din greutatea corporală determină colaps, hipoxemie, acidoză și comă. O *deshidratare peste 22 %* din greutate este incompatibilă cu viața.

Necesarul de proteine

Proteinele reprezintă elemente esențiale pentru creștere, au rol major în organism, intră în structura tuturor organelor și sistemelor. O rație alimentară cu conținut optim de proteine stă la baza echilibrului nutrițional al al unui organism în creștere și reprezintă aproximativ 10% din valoarea calorică.

Valoarea biologică a proteinelor este dată de structura aminoacizilor. Din cei 24 de aminoacizi, 9 sunt esențiali (nu pot fi sintetizați și trebuie să se găsească obligatoriu în hrana copilului mic): *treonina, valina, leucina, izoleucina, lizina, triptofanul, fenilalanina, metionina și histidina*. Pentru *nou-născutul prematur* se adaugă arginină, cistină și taurină, care nu pot fi sintetizate din cauza unor deficiențe enzimatică legate de vârstă.

Carnitina este un aminoacid sintetizat la nivelul ficatului și rinichilor din lisina și metionina, doi aminoacizi esențiali. În alimente se găsește în special în cele de origine animală, dar și în unele plante, cum ar fi soia, însă în cantități mult mai reduse. Constituent celular natural, are rol fundamental în producerea și transportul energiei, pătrunderea acizilor grași cu catenă lungă în mitocondrii. Cea mai mare cantitate se află în mușchii scheletici, iar în condiții de hipoxie, stres, cantitatea de carnitină crește la nivelul miocardului.

Aportul proteic este diferit în funcție de vârstă.

RDR este de:

- 3-3,5 g/kg/zi între 0-6 luni și alimentație artificială;
- 1,8-2 g/kg/zi între 0-6 luni și alimentație naturală;
- 2 – 2,2 g/kg/zi în perioada de sugar
- 23 g/zi între 1-3 ani;
- 30 g/zi între 4-6 ani;
- 34 g/zi între 7-10 ani;
- 50 g/zi la adolescenți.

Coefficientul de utilizare digestivă (CUD) - reprezintă raportul dintre azotul absorbit și cel ingerat și este:

- 1 pentru proteinele laptelui uman;
- 0,95 pentru proteinele laptelui de vacă;
- 0,50 - 0,80 pentru proteinele din legume.

Utilizarea proteică netă (UPN) raportată la CUD și valoarea biologică are valori diferite, în funcție de proveniența proteinelor:

- UPN = 100 pentru proteinele din laptele uman;
- UPN = 90 pentru proteinele din ou;
- UPN = 84 pentru proteinele din carne de vacă;
- UPN = 83 pentru proteinele din pește;
- UPN = 50 pentru proteinele vegetale.

Sursa exclusivă de proteine din alimentația primelor luni de viață este laptele uman sau formulele de lapte praf, care asigură un aport adecvat calitativ și cantitativ. În alimentația diversificată proteinele de origine animală reprezintă 50% din proteinele rației alimentare (lapte, carne, ou, pește brânză). Cazeina, serul și oul sunt considerate surse ideale de proteine, deoarece conțin aminoacizi esențiali.

Regimul hipoproteic la sugar și copilul mic *determină* oprirea creșterii, malnutriție de tip Kwashiorkor și edeme hipoproteice, stoparea multiplicării celulare (inclusiv SNC).

Regimul hiperproteic la vârstele mici *determină*: acidoză, creșterea valorilor ureei, favorizarea proceselor de putrefacție și multiplicarea germenilor patogeni, creșterea adipocitelor pregătind instalarea obezității.

Necesarul de lipide

Optimizarea necesarului de lipide din alimentația sugarului și copilului, datorită rolului energetic pe care îl au în organism, sta la baza menținerii echilibrului nutrițional al copilului, pe toată perioada creșterii dar mai ales la pubertate.

În stabilirea rației alimentare în perioada copilăriei trebuie să se țină cont pe deoparte de necesarul energetic specific vârstei (lipidele reprezintă 35 -40% din totalul rației calorice) pe de o parte, iar pe de altă parte, de *rolul structural și de vehicul* pentru vitaminele liposolubile al lipidelor, astfel încât rația alimentară să aibă conținut optim în acizi grași esențiali, acizi grași polinesaturați, trigliceride cu lanț mediu.

Capacitatea de digestie a lipidelor este diferită în funcție de vârstă.

La nou-născut absorbția lipidelor este variabilă, iar digestia este limitată. Lipaza pancreatică și acizii biliari sunt scăzuți în perioada neonatală, de aceea lipaza linguală și procesul de lipoliză gastrică sunt importante. Nou-născuții la termen și cu greutate normală, absorb lipidele din laptele uman în proporție de 95-98 %, iar din laptele de vacă, 85-90 %.

La prematuri absorbția este în proporție de 75 % din laptele uman și 60 % din laptele de vacă. Absorbția și digestia bună a lipidelor laptelui uman este datorată conținutului crescut în acizi grași polinesaturați cu catenă lungă (C₂₀-C₂₂). Aceștia sunt componente integrale ale membranelor celulare cărora le asigură permeabilitatea și activitatea enzimelor. Au totodată rol în dezvoltarea cerebrală, în special a creierului la făt și sugarului mic.

Formulele speciale de lapte praf utilizate în alimentația artificială sau mixtă a nou-născuților și prematurilor conțin acizi grași polinesaturați cu catenă lungă, deoarece capacitatea de digestie și absorbție a lipidelor este redusă în perioada neonatală.

Concentrația ridicată a colesterolului din laptele uman are importanță pentru stabilirea dietei din prima perioadă de viață. Colesterolul este precursorul hormonilor cu structură steroică și cu rol în formarea membranelor celulare.

Colesterolul poate fi sintetizat în procent scăzut în ficatul copiilor prematuri, de aceea formulele specifice pentru prematuri cu greutate foarte mică trebuie să conțină 5 mg/dl colesterol pentru un ritm de creștere optim.

Rația alimentară echilibrată în principii nutritive trebuie să conțină *trigliceride* (98%) ca și *surse alimentare naturale* de lipide. Trigliceridele cu lanț mediu se absorb intact, fără hidroliză prealabilă, direct în circulația portală. Aceștia sunt constituenți indispensabili ai produselor dietetice pentru sugar, indicate în tulburările de absorbție intestinală.

Acizii grași esențiali sunt adăugați în formulele de lapte pentru sugari (*nu pot fi sintetizați în organism*) deoarece au rol primordial în dezvoltarea creierului și retinei, influențează direct curbele de creștere postnatală. Aceștia sunt: *acidul linoleic* (C_{18}), *acidul linolenic* (C_{18}), și *acidul arahidonic* (C_{20}), considerat facultativ, deoarece s-a constatat că poate fi sintetizat din acidul linoleic.

Acidul linoleic din formulele de lapte pentru sugari trebuie să reprezinte 3% din valoarea calorică totală. Scăderea rației de acid linoleic sub 1 % determină oprirea creșterii, iar scăderea sub 0,1% determină modificări cutanate, modificări biochimice ale fosfolipidelor din membrana hematiilor. Acidul linoleic se găsește în uleiul de porumb (55%), uleiul de soia (51%), uleiul de floarea soarelui (52%) și uleiul de măsline (16%).

Necesarul de lipide din alimentație diferă în funcție de vârstă:

- 3-6 g/kg/zi la sugar;
- 4-4,5 g/kg/zi între 1-3 ani;
- 2 g/kg/zi după această vârstă.
- minimum lipidic este de 1,5 g/kg/zi
- 35-40% din totalul rației calorice

Aportul minim de lipide este de 1,5 g/kg/zi.

Rația alimentară hipolipidică în perioada de sugar determină:

- reducerea absorbției vitaminelor liposolubile;
- perturbarea procesului de creștere;
- manifestări cutanate (dermatită seboreică, paracheratoză) - acid linoleic < 0,1%;
- reducerea sintezei de acid arahidonic, prostaciclina, prostaglandina și tromboxan (acidul linoleic < 0,1%);
- dezechilibrele fracțiunilor lipidice cu hiperlipemie și hipercolesterolemie (acid linoleic < 0,1%);
- modificări biochimice din membrana hematiilor.

Rația alimentară hiperlipidică determină: obezitate; tulburări hormonale; creșterea incidenței HTA; hipercolesterolemie; excesul de acizi polisaturați induce un deficit relativ de vitamina E, care la prematuri și sugarul mic determină: anemie hemolitică, dermatită seboreică și sebum.

Necesarul de glucide

Glucidele reprezintă cea mai importantă sursă de energie pentru organism, sunt prezente în rația alimentară sub formă de: *monozaharide* (glucoză, fructoză, galactoză), *dizaharide* (lactoză, sucroză, maltoză) și *polizaharide* (amidon și glicogen). Singura sursă de depozitare a hidraților de carbon este *glicogenul*, aflat în ficat și mușchi.

Aportul alimentar de glucide în primul trimestru de viață este reprezentat de lactoza din lapte, care în procesele de digestie este scindată prin intermediul *lactazei intestinale* într-o moleculă de glucoză și una de galactoză. Galactoza este utilizată pentru sinteza cerebrozidelor, pentru mielinizarea SNC și are rol major în procesele de glucorono-conjugare hepatică și de epurare a organismului. Cantitatea de lactoză care nu este supusă procesului de scindare enzimatică intestinală este fermentată de către flora intestinală din lumenul intestinului gros, asigură un pH acid al scaunelor și favorizează dezvoltarea lacto-bacilului bifidus și facilitează absorbția calciului, magneziului, manganului.

Molecula de glucoză din lactoza laptelui are rol energetic, se absoarbe prin mecanism activ la nivelul intestinului subțire în conjuncție echimolară cu sodiul, nu necesită acțiune enzimatică specifică.

Pornind de la aceste considerente preparatele de lapte praf pentru prematuri sunt îmbogățite cu glucoză, fapt care acoperă și necesarul caloric crescut al acestei categorii de nou-născuți. Pe de altă parte prematurii cu vârsta de gestație 30-40 săptămâni, au o activitate scăzută a lactazei, 50% față de nou-născuții la termen, de aceea nu pot să tolereze formulele cu un conținut standard de lactoză.

Dizaharidele intră în alimentația sugarului sub forma *zahărului*, *dextrin-maltozei*, fiind introduse în unele formule de lapte în concentrații variabile în funcție de toleranță și indicații.

Amidonul, polimer de glucoză, se găsește în formă liniară sau cu structură ramificată (amilopectine). Digestia amidonului este asigurată de către amilaza de origine pancreatică sau salivară.

Nou-născutul digeră amidonul cu ajutorul glucoamilazei intestinale. Amidonul vegetal poate fi introdus în alimentația sugarului din prima lună de viață sub formă de făină de orez, excepțional, în situații patologice. Se regăsește în compoziția unor formule speciale de lapte praf. Făinosul în lapte se introduce după vârsta de 4 - 6 luni, în alimentația diversificată.

Fibrele alimentare (pectine, celuloză, lignină, hemiceluloză) nu sunt surse de calorii și lipsesc din alimentația sugarului până se introduce alimentația solidă (diversificată). Intervin în reglarea tranzitului intestinal, consistența scaunelor, absorb apa, acizii organici, minerali, modifică și reduc flora microbiană intestinală, leagă acizii biliari, induc hipocolesterolemia și hipolipemia.

Necesarul de glucide este de 12 g/kg/zi la sugar și copilul mic și 10 g/kg/zi la copilul mic și reprezintă aproximativ 40-50% din valoarea calorică.

Reducerea aportului de glucide determină hipoglicemia, care influențează funcționalitatea normală a ciclului Krebs, tulburări de creștere (malnutriție), cetoza de foame și oprirea creșterii.

Creșterea aportului de glucide determină hiperponderabilitate și obezitate.

Necesarul de electroliți și oligoelemente

Sodiul (Na^+)

Este principalul electrolit al organismului, principalul cation extracelular care intervine în *reglarea presiunii osmotice, reglarea echilibrului acido-bazic, hidroelectrolitic și reglarea excitabilității neuro-musculare.*

Nivelul seric este de 135-145 mEq/l.

Necesarul de sodiu este de 2-5 mmol/Kg pentru nou-născut și 0,7 mmol/Kg la adult. Laptele uman conține 8 mEq/l sodiu, iar laptele de vacă 28 mEq/l.

Excesul de sodiu din laptele de vacă poate determina la nou-născut și sugarul mic, diaree osmotică, deshidratare hipernatremică cu consecințe grave asupra sistemului nervos.

Aportul crescut de Na^+ în alimentația zilnică poate determina: retenție hidrică, hipervolemie, hipernatremie, apariția edemelor. Se crede, de asemenea, că un aport crescut de Na în perioada de sugar și copil mic predispune la HTA la maturitate.

Clorul (Cl)

Este principalul anion al organismului, însoțește aportul și eliminarea sodiului și intervine în organism la:

1. reglarea presiunii osmotice;
2. reglarea echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic;
3. intră în compoziția HCl din sucul gastric.

Valorile serice normale sunt 99-100 mEq/l.

Deficitul de Cl apare în: vărsături prelungite; transpirații profuze; perfuzii de glucoză fără aport electrolitic; tratamente prelungite cu ACTH.

Rația alimentară hipocloremică determină alcaloză hipocloremică.

Potasiul (K^+)

Este un electrolit predominant intracelular (98%), cea mai mare parte aflându-se la nivelul mușchilor scheletici.

Intervine în organism în: contracția musculară, conducerea impulsului nervos, ritmul cardiac și reglarea presiunii osmotice și echilibrului hidroelectrolitic.

Valorile serice normale sunt 4-5 mEq/l.

Aportul zilnic recomandat este de 1-2 g sau 1,5 mEq/Kg/zi, sursele importante fiind carnea, peștele, legumele, fructele uscate, laptele, ceea ce acoperă necesarul de potasiu 2,5 mmol/100 Kcal/zi.

Hipopotasemia determină: tulburări digestive (grețuri, vărsături), meteorism abdominal, tahicardie și iritabilitate nervoasă.

Hiperpotasemia determină modificările ritmului cardiac, iar la valori de 10 mEq/l se produce blocul atrio-ventricular.

Calciul (Ca^{++})

Este constituentul esențial al oaselor și dinților (99 %), în proporție mică (1 %), fiind repartizat intravascular, interstițial, citoplasmatic și mitocondrial.

Rolul calciului în organism:

1. reglează homeostazia prin schimburi ionice imediate;
2. în mineralizarea scheletului, în relație cu fosforul, vitamina D și hormonul paratiroidian;
3. participă la contracția musculară, excitabilitatea neuromusculară;
4. intervine în coagulare, fiind factor de coagulare a sângelui;
5. activează unele enzime.

Valorile normale ale calciului sunt de: 9-11 mg % sau 5 mEq/l. În organism, calciul se află sub formă ionizată, difuzabilă și sub formă neionizată (legat de proteinele plasmatică sau sub formă de săruri).

Necesarul de calciu variază cu vârsta, fiind cuprins între 180-200 mg/zi, respectiv 180 mg /zi în primele 4 luni.

Sursele de calciu sunt reprezentate de: laptele de vacă, legumele verzi, gălbenușul de ou, carne, pește, fructe crude, făina de grâu. Deși laptele de vacă conține o cantitate mare de calciu, 117 mg/100 ml, acesta se absoarbe în raport de numai 23-30 %. În laptele uman conținutul este mult mai mic, 34 mg/100 ml, însă absorbția se realizează în proporție de 70 %, datorită raportului Ca/P = 2, ideal absorbției.

Deficitul de calciu poate determina mai multe manifestări:

- nou-născuții alimentați cu lapte de vacă pot dezvolta convulsii hipocalcemice, de cauză nutrițională (raportul Ca/P inadecvat prin exces de P);
- foștii prematuri pot dezvolta osteopenie, dacă au fost alimentați cu formule de start pentru prematuri cu conținut mai mic de 70-80 mg/100 ml calciu;
- rahitism, tetanie, spasmofilie.

Fosforul (P)

Este constituent principal al oaselor (80%) și mușchilor (9%). Vitamina D intervine în controlul absorbției și excreției fosforului.

Rol în organism - intervine în:

- metabolismul oaselor;
- intră în structura nucleului și citoplasmei celulare;
- intră în structura SNC;
- are rol în permeabilitatea membranelor celulare;
- este sursă importantă de energie;
- intră în compoziția unor substanțe implicate în procesele de fosforilare și disfosforilare metabolică a principiilor nutritive.

Nivelul seric de fosfor este de 4 - 7 mg %.

Necesarul de fosfor este diferit în funcție de vârstă:

- 160 mg/zi în primele 4 luni de viață;
- 250 mg/zi în primele 6 luni de viață;
- 300 mg/zi până la 1 an;
- 800 mg/zi peste vârsta de 1 an.

Sursele alimentare de fosfor sunt: carnea, ficatul, peștele, gălbenușul de ou, brânza, laptele, legumele verzi și fructele.

Raportul Ca/P în organism este 1,7 la naștere și 2 la adult.

Deficitul de fosfor se manifestă prin hipotonie și oboseală. Scăderea fosforemiei se întâlnește în malnutriția severă, fiind indicator al gravității și de prognostic sever.

Hiperfosfatemia asociată cu hipocalcemia are loc în perioada de vindecare a rahitismului.

Magneziul (Mg)

Este important cation intracelular, jumătate din cantitate se găsește la nivelul oaselor, restul în țesuturile moi. Cantitatea de magneziu din organism variază cu vârsta de la 760 mg la naștere la 28 g la adultul tânăr. Este cofactor enzimatic la nivelul mitocondriilor, precum și ion cu rol important în menținerea excitabilității neuromusculare.

Nivelul seric al magneziului este 1,9-2,5 mEq/l.

Se recomandă un *aport* de 60 mg/zi pentru sugar, care va crește la 300-400 mg/zi la adolescent.

Laptele uman conține aproximativ 4 mg/100 ml, iar laptele de vacă aproximativ 12 mg/100 ml, iar în alimentația diversificată legumele verzi reprezintă sursa naturală de magneziu. Este un constituent important al clorofilei.

Hipomagneziemia se întâlnește în unele *tetanii neonatale refractare* la terapia cu calciu și în *malnutriția protein-calorică severă*, în care se întâlnesc și manifestări neuro-musculare.

Fierul (Fe)

Este *constituentul principal* al *hemoglobinei* și *mioglobinei*. Se mai găsește în citocromi sub formă de fier de depozit în ficat și splină, iar în organism circula sub formă combinată, legat de o betaglobulină.

Cantitatea de fier la naștere este de 250-300 mg (75 mg/kg), iar la adult de 4 g (60 mg/kg), depozite care sunt suficiente până la vârsta de 4 luni.

Absorbția fierului din alimente este în proporție de 10%, dar acest procent este influențat de mulți factori: astfel Fe din spanac se absoarbe în proporție de 1-2%, pe când cel din carne în proporție de 10-20 %.

Necesarul de Fe în primele 5 luni este de 6 mg/zi și 10 mg/zi până la vârsta de 1 an. La prematuri se recomandă un aport zilnic de 2 mg/zi și începând cu vârsta de 2 luni.

Laptele matern are un *conținut scăzut de Fe*, dar cu o *absorbție de 40 %* datorită prezenței lactazei, lactoferinei, acidului ascorbic și a cantității relativ scăzute de cazeină.

Formulele de start, folosite în alimentația îmbogățită, au un conținut de 0,7-0,14 mg/100 ml, iar cele de continuare 0,7 -0,9 mg/100 ml. Ca atare anemia din primele săptămâni de viață (6-8 săptămâni) este cauzată de particularitățile morfofuncționale ale sistemului hematopoetic al nou-născutului: durată de viață mai scurtă a hematiilor, ce conțin hemoglobină fetală, scăderea cantității de hemoglobină și a precursorilor eritroizi, scăderea postnatală a eritropoezei.

Zincul (Zn)

Este *constituentul* unor *metalo-enzime*. Este depozitat în diferite organe. Laptele uman matur are un conținut scăzut de Zn, cantitatea fiind mai mare în colostru. Unele formule de lapte praf, în special formulele de start, sunt îmbogățite cu zinc până la 200- 300 μg/100 ml.

Aportul de Zn prin laptele uman este de 2 mg/zi, cantitate suficientă pentru efectul protector împotriva acrodermatitei enteropatice. Prezența fitaților în organism scade absorbția zincului.

Deficiența de Zn se manifestă și prin *anorexie și falimentul creșterii*.

Iodul (I)

Este *absolut necesar sintezei hormonilor tiroidieni*.

Necesarul de iod pentru prematur este de 30-40 mg/kg/zi, pentru nou-născutul la termen 7-10 mg/kg/zi, iar la adult necesarul este de 50-100 mg/zi. Cele mai importante surse de iod sunt alimentele, în special animalele marine. Apa nu reprezintă o sursă suficientă de iod, de aceea în zonele endemice, alimentația trebuie suplimentată.

Sulfur (S)

Are rol important în creștere, fiind constituent al proteinelor celulare. *Necesarul de sulf* al copilului este cuprins între 0,5-1 g/zi, fiind acoperit prin alimente bogate în proteine.

Necesarul de vitamine

Vitaminele sunt *elemente indispensabile* organismului, fiind cofactori obligatorii pentru metabolism și creștere. Sunt clasificate în *liposolubile* (A, D, E, K) și *hidrosolubile* (grupul B și vitamina C).

Necesarul de vitamine este asigurat de o alimentație echilibrată, dar el variază în funcție de vârstă și de compoziția alimentelor.

Vitamina A (retinolul)

Funcția principală a retinolului este *sinteza rodopsinei* în celulele cu conuri din retină. Are rol și în stabilitatea membranelor celulare, stimularea ARN-ului mesager, sinteza unor proteine și glicoproteine, creșterea celulară, integritatea epitelială, creșterea oaselor și dinților, secreția lizozimului și apărare imunitară.

Necesarul zilnic este de 10 mg/kg/zi (30 UI/kg/zi) sau 400 mg/zi.

Hipovitaminoza A poate determina *scăderea vederii la întuneric*, iar în formele severe *xeroftalmie* (corneea uscată). Poate apărea după *alimentație parenterală prelungită fără supliment de vitamine*, în *sindromul de malabsorbție generalizată*, în *boli diareice cronice*, *obstrucția căilor biliare*, *boli pancreatice*, *hepatice*, *hipotiroidie*.

Hipercarotinemia se întâlnește în *absența congenitală a enzimei*, care convertește carotenul în vitamina A și secundar în *afecțiuni care interferă cu acest proces* (boli hepatice, hipotiroidism, diabet zaharat) sau prin *folosirea îndelungată a morcovului în alimentație*. Se manifestă prin *colorația galbenă a tegumentelor*, sclerelele fiind exceptate.

Formulele de lapte pentru sugari asigură un aport de 250 UI vitamina A/100 Kcal. În alimentația diversificată sursele naturale sunt reprezentate de lapte, ou, pește, ficat.

Vitamina D

Este o *vitamină hormon*, *indispensabilă* pentru creștere și reglarea metabolismului fosfo-calcic. Acționează asupra mai multor organe și sisteme:

- în intestin *favorizează absorbția Ca și P*;
- la *nivel osos mobilizează Ca*, în sens invers acțiunii parathormonului; creșterea calciului extracelular reprezintă o condiție esențială pentru depunerea sa în matricea osoasă în prezența fosfaților;
- la *nivelul aparatului renal favorizează reabsorbția Ca*
- în *mușchi favorizează sinteza proteinelor*, contracțiile și formarea sistemului ATP prin încorporarea fosfaților organici în celula musculară;
- în paratiroidă controlează sinteza parathormonului.

Sursa principală de vitamină D își are originea în piele, unde 7-dihidro-colesterolul se transformă în colecalciferol sub acțiunea razelor ultraviolete.

Laptele uman conține o *cantitate mică* de vitamină D liposolubilă, dar rahitismul apare rar, datorită existenței unui produs hidrosolubil (sulfat de vitamină D) și a unui *raport optim Ca/P*.

Laptele de vacă, care conține *cantități mici de vitamina D* și un *raport Ca/P inadecvat*, este considerat un aliment rahitogen.

Doza de vitamina D recomandată este de 800-1000 UI/zi. Nici formulele de lapte îmbogățite în vitamina D (40 mg/100 Kcal) nu acoperă necesarul, astfel că, pentru condițiile climatice ale țării noastre, este *obligatoriu adaosul* medicamentos zilnic de vitamină D până la vârsta de 1 an.

Efectele adverse ale vitaminei D apar în situații de *hipervitaminoză D* și constau din: slăbiciune, manifestări digestive (inapetență, grețuri, vărsături, constipație), poliurie, polidipsie și deshidratare.

Semnele biologice sunt: *hipercalcemie* (16-17 mg%), *hiper-fosfatemie* și *hipercolesterolemie*. Secundar hipercalcemiei, se produce depunerea de calciu în țesuturile moi și demineralizarea scheletului.

Tratamentul hipervitaminozei constă în suprimarea aportului de calciu din alimentație și administrarea corticoterapiei.

Vitamina E

Este considerată esențială pentru creștere și dezvoltare, funcția sa cea mai importantă fiind *protecția celulelor față de substanțele oxidative*. Asigură și integritatea acizilor grași polinesaturați din structura membranelor celulare; protecția vitaminei A și a acidului ascorbic în lumenul intestinal și intracelular; stabilizarea membranelor biologice.

Vitamina E se găsește în două grupe de substanțe naturale: tocoferoli (a,b,g,d) și tocotrienoli. Cel mai activ biologic este a- tocoferol.

Doza recomandată este de 3 mg/zi în primele 6 luni de viață, apoi 4 mg/zi. La nou-născutul prematur, în primele zile de viață, doza de vitamina E poate ajunge la 15 mg/zi. Administrarea medicamentoasă la *nou-născutul prematur* are un *efect favorabil în prevenirea retinopatiei prin prematuritate*.

Deficitul de vitamina E la prematuri poate determina o formă de *anemie hemolitică*. *Cel mai important efect biologic este atribuit însă acțiunii antioxidante*.

Deficitul de vitamină E se întâlnește mai frecvent în:

- perturbarea transferului transplacentar (întâlnit la nou-născutul cu retard de creștere intrauterină);
- prematuritate, datorită rezervelor scăzute, existența malabsorbției pentru lipide și prin procesul de creștere rapid care impune nevoi crescute;
- în malnutriția potasiu-calcium și sindroamele de malabsorbție din fibroza chistică de pancreas, celiachia, colestaza cronică, ciroza biliară;
- folosirea formulelor de lapte care conțin cantități mari de acizi grași polinesaturați;
- tratamentul oral cu Fe, administrat concomitent cu vitamina E, determină distrugerea oxidativă a acestuia.

Sursele naturale de vitamina E sunt reprezentate de uleiurile vegetale (soia, floarea soarelui).

Vitamina K

Funcția esențială a vitaminei K constă în *activarea protrombinei*, proteină biologic inactivă, situată în celula hepatică.

Există trei situații mari de avitaminoză K:

- nou-născuții înainte de colonizarea intestinului cu floră microbiană;
- sindroamele de malabsorbție (inclusiv atrezie biliară);
- terapie antibiotică orală cu antibiotice cu spectru larg.

La nou-născut, deficitul de vitamină K poate produce *sindromul hemoragic precoce* datorită tulburărilor de sinteză a factorilor de coagulare hepatică. *Sindromul hemoragic tardiv* apare după 10 zile, până la 3 luni și este cauzat de tratamentul îndelungat cu *antibiotice* sau *sindromul de malabsorbție*. Afecțiunea se caracterizează prin hemoragie predominant intracraniană.

Laptele uman are o *cantitate mică* de vitamină K și nu oferă protecție față de sindromul hemoragic. Alimentația sugarului cu formule de soia, nesuplimentate cu vitamina K, poate avea aceleași efecte.

Profilaxia sindromului hemoragic se realizează prin administrarea parenterală de vitamină K nou-născutului, în doză de 0,5-1 mg. În cazul antibioterapiei prelungite, se recomandă repetarea dozei o dată pe săptămână.

Supradozarea fitomenadionei favorizează hiperbilirubinemia, mai ales la prematurul care asociază și deficit de glucoză-6-fosfat dehidrogenază (G6PD).

Vitamina B₁ (tiamina)

Este coenzima proceselor de decarboxilare. Acționează în mai multe forme:

- forma fosforilată - sub această formă este cocarboxilază;
- tiamină pirofosfat - rol de cofactor în procesele enzimatice legate de metabolismul glucidelor;
- tiamină trifosfat - în procesele fiziologice ale SNC.

Necesarul de vitamină B₁ este 0,3-0,7 mg/zi (40mg/100 Kcal). Se găsește în ficat, carne și germeni de cereale.

Deficitul de vitamină B₁ apare în regimul alimentar sărac (ex. orez decorticat), în caz de absorbție scăzută (diarei cronice, boli hepatice severe) și în consum exagerat de vitamină B₁ (febră, hipermetabolism).

În carențele severe poate apărea boala beri-beri, pe fondul malnutriției.

Vitamina B₂ (riboflavina)

Este încorporată în flavin-nucleotide, având rol *oxido-reducător*. Este distribuită larg în sursele alimentare (lapte, vegetale, carne). *Doza recomandată este de 100 mg/100 Kcal.*

Vitamina B₆ (piridoxina)

Vitamina B₆ numită și piridoxină este implicată în numeroase procese metabolice, în special în *metabolismul proteinelor*. Mai intervine în: conversia triptofanului în acid nicotinic; transformarea acidului linoleic în arahidonic; încorporarea Fe în molecula de hemoglobină; este necesară metabolizării glicogenului; procesele mediate celular și umoral.

Necesarul de vitamină B₆ este de 0,4 mg/zi la 1 an și 2 mg/zi la 18 ani.

Deficiența nutrițională este excepțională, piridoxina găsindu-se în foarte multe alimente. Deficitul se poate constata în:

- inhibiția competitivă (tratamentul cu HIN, penicilină, hidralazină);
- sindroamele de malabsorbție din tulburările digestive cronice;
- sarcină, stări infecțioase, perioada de creștere.

Carența intrauterină de vitamina B₆ este incriminată în producerea unor malformații renale și nervoase incompatibile cu viața.

Carența de vitamina B₆ se manifestă prin: oboseală, apatie, iritabilitate, anemie hipocromă hiposideremică, leziuni cutanate, glosită.

Un deficit prelungit determină nevrite și convulsiile piridoxino-dependente, în special la nou-născut.

Vitamina B₉ (acidul folic)

Participă sub formă de *coenzimă* în numeroase procese metabolice. La nivel celular, folații - în prezența vitaminei B₁ și a acidului ascorbic - sunt transformați în tetrahidrofolati, care participă la sinteza AND. Participă, de asemenea, la sinteza bazelor purinice și pirimidinice, sinteza hemoglobinei, maturarea și regenerarea hematiilor și sinteza proteinelor. *RDR este la sugar 30-65 mg/zi, iar la copilul mai mare 40 mg/1000 Kcal.*

În laptele matern conținutul de folați este de 35-45 mg/l, dar biodisponibilitatea acestuia este superioară.

Formulele adaptate și parțial adaptate au conținut corespunzător, pe când laptele de vacă are același conținut cu laptele uman, dar absorbția este deficitară. Laptele de capră are un conținut foarte scăzut (sub 10 mg/l). Alimentația excesivă cu lapte de capră determină o formă particulară de anemie megaloblastică.

Deficitul de acid folic se întâlnește în: prematuritate (rezerve insuficiente); malnutriția protein-calorică; alimentația parenterală; sindromul de malabsorbție; blocarea metabolismului intermediar al vitaminei B₆, respectiv defecte enzimatice congenitale.

Vitamina B₁₂ (ciancobalamina)

Are structura asemănătoare inelului porfirinic. *Este cofactor enzimatic și are rol în mielinizarea SNC.* Pentru absorbție are nevoie de o glicoproteină secretată de celulele parietale ale stomacului (factor intrinsec).

Deficitul de vitamină B₁₂ este foarte rar întâlnit la sugari în:

- absența congenitală a factorului intrinsec;
- malabsorbția intestinală;
- diarei cronice;
- tratamentul îndelungat cu neomicină, aspirină, tuberculostatice.

Deficiența de vitamină B₁₂ determină *anemie pernicioasă*.

Necesarul de vitamină B₁₂ variază între 0,3 mg/zi la sugar până la 3 mg/zi la adolescent.

Vitamina C (acidul ascorbic)

Are *rol esențial* pentru organism datorită implicațiilor sale multiple în procesele metabolice:

- sinteza colagenului și colesterolului;
- hidroxilarea triptofanului, unor steroizi și norepinefrinei;
- catabolismul tirozinei;
- procesul de hematopoeză.

Protejează unele vitamine, cum ar fi: tiamina, riboflavina, acidul folic și acidul pantotenic.

Necesarul zilnic de vitamină C este de 20-30 mg/zi. *Sursele principale* sunt exclusiv de origine alimentară reprezentate în general de fructe (citricele) și legume verzi.

Alimentele considerate *scorbutogene pentru sugar* sunt: laptele de vacă pasteurizat, laptele praf fără vitamine, făinurile esențiale neîmbogățite.

Manifestările clinice de carență constau în: inapetență, oboseală, iritabilitate, hipotonie musculară, randament școlar scăzut.

CAPITOLUL II

ALIMENTAȚIA PARENTERALĂ

Alimentația parenterală constă în administrarea principiilor nutritive necesare unei creșteri somatice și cerebrale corecte pe cale endovenosă datorită incapacității de utilizare a tubului digestiv cauzată de imaturitate sau de afecțiuni medico-chirurgicale grave.

Nutriția parenterală poate fi totală sau parțială, completare la alimentația enterală, și este frecvent utilizată în pediatrie dar mai ales la nou-născuții la termen și prematuri cu patologie gravă la naștere.

În funcție de patologia prezentă și de durata de administrare preconizată, alimentația parenterală se poate face pe cale periferică sau pe cale centrală. Calea periferică este mai simplă de utilizat mai ales dacă se utilizează pe o perioadă scurtă de 4-6 zile și sunt necesare soluții glucozate cu concentrații <12,5%, lipide emulsionate care să acopere necesarul caloric și nutrițional. Calea periferică evită complicațiile în special septice, dar prezintă o serie de dezavantaje când este folosită o perioadă mai lungă de timp: limitează numărul de vase periferice, necesită un volum crescut de fluide, risc crescut pentru flebite și necroze, și furnizează mai puțin aport caloric.

Cateterul venos central se poate amplasa atât pe cale percutană cât și prin venotomie, pe următoarele vase: vena ombilicală, introdusă în vena cavă inferioară, vena jugulară, vena subclavie și vena femurală. Folosirea acestei căi este necesară atunci când alimentația parenterală este necesară mai mult timp, când s-au epuizat venele periferice, când necesită mai multe aborduri venoase și când este necesară administrarea de soluții hiperosmolare sau concentrații de peste 12,5% glucoză. Folosirea cateterului venos central prezintă avantajul administrării unor cantități mari de lichide, cu concentrații crescute de glucoză, pe perioadă prelungită (de peste 3 săptămâni), dar trebuie luate măsuri speciale de prevenire a complicațiilor: embolie, tromboze sepsis.

Indicații

Indicațiile majore ale alimentației parenterale totale sunt:

1. sindrom de detresă respiratorie;
2. displazie bronhopulmonară, cu incapacitatea de a tolera alimentația enterală;

3. greutate la naștere <1500 g, care nu pot fi menținuți integral cu alimentația enterală din cauza hipomotilității tractului gastro-intestinal și capacității gastrice scăzute;
4. afecțiuni gastro-intestinale severe, cum ar fi enterocolita ulcero-necrotică;
5. insuficiența hepatică;
6. tulburări de digestie și de absorbție – sindromul intestinului scurt sau diaree refractară; diareea cronică nespecifică;
7. malformații gastro-intestinale corectabile chirurgical (omfalocel, gastroskizis, fistula traheo-esofagiană, malrotație cu volvulus etc.).

Componentele nutriției parenterale

Ca în orice tip de nutriție și prin alimentația parenterală trebuie să se asigure aportul optim de nutrienți prin care organismul trebuie să acopere pierderile și să ofere necesar energetic optim de creștere prin componentele specifice: lichidele, carbohidrații, electroliții, proteinele, lipidele, vitaminele, sărurile minerale.

Necesarul caloric

Necesarul caloric în alimentația parenterală trebuie crescut treptat astfel încât să furnizeze cel puțin 100-110 cal/kg/zi, care progresiv va fi înlocuit de alimentație enterală cu rații mici, crescute progresiv funcție de toleranță.

Nevoile calorice sunt mai mici decât cele pentru alimentația enterală.

Trebuie să acopere:

- metabolismul bazal,
- pierderile,
- termoreglarea,
- activitatea fizică,
- acțiunea dinamic specifică (procesele de sinteză),
- să realizeze o creștere ponderală adecvată.

Pentru prematuri nevoile calorice sunt mai mari decât ale nou-născutului la termen care trebuie să acopere pe lângă pierderile cauzate de metabolismul bazal, activitatea musculară minimă, pierderile fecale și necesarul caloric pentru stresul cauzat de frig și termoreglare. Totodată creșterea postnatală mai accelerată în vederea recuperării staturo-ponderale necesită un aport caloric mai mare decât la nou-născutul la termen putându-se ajunge până la **150-175 cal/kgc/zi** (BDP sau malformații cardiace).

Necesarul hidric

Stabilirea necesarului hidric în alimentația parenterală totală, trebuie să țină cont de indicațiile acestei modalități de alimentație, în majoritatea cazurilor fiind prematuri extrem de mici, cu patologie asociată, sau nou-născuți la termen cu afecțiuni severe:

- în mod obișnuit se începe cu 80-100 ml/kg/zi;
- se poate crește progresiv cu câte 10 ml/kg/zi (dacă nu există pierderi sau creșteri anormale în greutate sau necesitatea restricționării fluidelor) până la 150-175 ml/kg/zi;
- greutatea copiilor trebuie monitorizată cel puțin o dată pe zi, în același moment al zilei;
- nou-născuții cu greutatea la naștere <1000 g, în primele săptămâni de viață, sau copiii <1500 g aflați în prima săptămână de viață, trebuie cântăriți de două ori pe zi;
- monitorizarea diurezei;
- cantitatea de lichide administrate trebuie să țină cont, în primul rând de necesarul caloric și apoi de următorii factori: vârsta gestațională, vârsta postnatală, patologia asociată, sistemul de încălzire utilizat (incubator – 65 ml/kg/zi, masa radiantă – 180 ml/kg/zi, utilizare umidificării);
- necesarul este crescut cu 10-20 ml/kg dacă nou-născutul beneficiază de fototerapie, prezintă febră (plus 10-20 ml/kg/zi pentru fiecare grad Celsius peste 38), hiperventilație (5-20 ml/kg/100 kcal/zi) în mediu termic cu umiditate crescută peste 50%;
- prematurii în funcție de greutatea de la naștere au necesar hidric diferit. La prematuri mici și foarte mici (ELBW și VLBW) se începe cu 40 -60 ml/kg/zi și se crește progresiv: la 140-150 ml/kg/zi la sfârșitul primei săptămâni, ajungând până la 180-200 ml/kg la sfârșitul primei luni de viață;
- în alimentația parenterală volumul maxim de lichide tolerat de organism este de 300 ml/kg;

Restricția hidrică va fi utilizată la nou-născuții cu:

- ✓ displazie bronhopulmonară;
- ✓ persistență de canal arterial;
- ✓ insuficiență cardiacă
- ✓ insuficiență renală;

- ✓ sindrom de detresă respiratorie;
- ✓ ventilație mecanică cu aer umed
- ✓ o creștere a greutății mai mare de 25g/kg/zi la acești copii, în primele zile de viață, reprezintă mai degrabă o retenție nedorită de lichide decât o creștere a masei corporale.

Necesarul glucidic

Pornind de la faptul că principiul nutritiv cel mai bine tolerat este glucidul, acestea se introduce precoce, în cantități progresiv crescânde, în concentrații diferite în funcție de vârstă și de calea de abord utilizată:

- glucidele utilizate sunt dextroza sau glucoza – soluție 5%, 8% sau 10%.
- aportul glucidic reprezintă 50% din necesarul caloric și oferă 3,4 kcal/g
- Cantitatea se adaptează la sfârșit, în funcție de deducerea din totalul de calorii a tuturor celorlalte aporturi calorice și hidrice, și din totalul de fluide recomandate pentru cazul respectiv.
- Se poate începe cu cantități de 5-9 mg/kg/min pe vena periferică
- Nou-născutul la termen, în funcție de patologie poate primi cantități variabile, de la 7-8 mg/kg/min la 10-14 mg/kg/min
- Nou-născutul prematur tolerează cantități mai mici de glucoză 6-7 mg/kg/min concentrații de până la 10%, riscul de hiperglicemie fiind mult mai mare
- administrarea glucozei în doză de până la 7 mg/kg/min. acoperă necesarul caloric crescut al acestor categorii de nou-născuți.
- o rată mai mare de 7 mg/kg/min. este asociată cu sinteza grăsimilor, iar doza mai mare de 20 mg/kg/min. poate duce la infiltrarea grăsoasă a ficatului.
- soluție de glucoză este utilizată în concentrație variabilă în funcție de toleranță, de calea de administrare, vârsta gestațională și greutatea la naștere
- pe o vena periferică se admite maxim. 12,5% sol. de glucoză
- Prematurul mic (sub 1000 g) va începe cu soluții de 5%, cei mai mari cu 10%.
- Creșterea concentrațiilor se va face progresiv, cu câte 0,5-1% /zi, sub controlul glicemiei (<120 mg% se crește concentrația de glucoză, între 120-180 mg% se menține aceeași concentrație și se controlează glicozuria, peste 180 mg% se scade concentrația glucozei).

Necesarul de proteine

- Aportul proteic reprezintă 12-15% din calorii, știind-se faptul că 1 g proteine furnizează 4 cal
- Proteinele utilizate în nutriția parenterală furnizează concentrații normale de aminoacizi esențiali glicină, tirozină, histidină, acid glutamic și aspartic și cantități mai mici de fenilalanină, metionină.
- Cantitatea de cisteină este suficientă pentru nou-născutul cu greutate mică la naștere - cistationaza enzima care convertește metionina în cisteină, este absentă sau prezentă în cantități foarte mici la această categorie de nou-născuți;
- hidrolizatele de proteine au dezavantajul că 50% dintre aminoacizi se găsesc sub formă de peptide cu metabolizare dificilă și risc de acidoză, azotemie și hiperaminoacidemie;
- toate sursele de proteine pot determina creșterea transaminazelor serice și a bilirubinei directe, fără a necesita oprirea alimentației parenterale;
- cantitatea inițială administrată este de 0,5 g/kg/zi;
- se crește cu 0,5 g/kg/zi în fiecare zi până la doza maximă admisă care acoperă necesarul de creștere.
- Necesarul de proteine: 2-2,5 g/kg/zi la nou-născutul la termen, cu introducere treptată, din 1-2-a zi;
- La nou-născutul prematur necesarul proteic este de 3-3,5 g/kg/zi

Necesarul de lipide

- lipidele utilizate în nutriția parenterală au cea mai mare densitate calorică dintre toate componentele
- aportul caloric este de 35-40% din totalul de caloric, 1 g de lipide furnizează 9 cal; diferit în funcție de soluția utilizată: soluția 10% -1,1 kcal/ml, soluția 20% - 2 kcal/ml
- principalii acizi grași esențiali ai acestei emulsii sunt: linoleic (54%), oleic (26%), palmitic (9%) și linoleic (8%);
- Acizii grași esențiali asigură 4-10% din nevoile calorice zilnice
- Deficitul de AGE se manifestă clinic prin: curbă ponderală staționară, trombocitopenie, tegumente subțiri și transparente, vindecare lentă a plăgilor

- Introducerea lipidelor în soluția de nutriție parenterală se face progresiv: doza recomandată pentru inițiere este de 0,5 g/kg/zi Intralipid 20 %; se crește doza cu câte 0,5 g/kg/zi în fiecare zi până la o doză maximă de 3 g/kg/zi.
- Factori ce influențează necesarul de lipide sunt reprezentați de valoare bilirubinei serice (între 8-10 mg %) și de valoarea albuminei serice (între 2, 5-3 g%) când se recomandă reducerea dozei până la 0,5-1 g /kg/zi de lipide

Complicațiile hipertrigliceridemieii sunt:

- depunerea de lipide i.v. în sistemul reticulo-endotelial (RES) și posibila blocare a funcției RES;
- efecte adverse asupra capacității de difuziune a oxigenului în plămâni;
- mărirea eritrocitelor și agregare plachetară;
- competiția dintre acizii grași liberi și bilirubină pentru situsurile de legare pe albumină;
- doza se reduce sau se întrerupe pe durata episoadelor acute de sepsis, sindromul detresei respiratorii, trombocitopenie și hiperbilirubinemie severă (aproape de nivelul limită). O doză mică de Intralipid poate fi administrată în aceste situații pentru a furniza acizii grași esențiali, cu condiția ca nivelul TG serice să fie mai mic de 100 mg/dl.

Electroliti

Electroliti esențiali furnizați în soluțiile de alimentație parenterală trebuie să acopere necesarul de creștere, să acopere eventualele pierderi dar, cantitatea furnizată, să nu depășească (alături de proteine) osmolaritatea maximă de 800 mOsm/litru.

Electroliti esențiali pe care îi furnizăm și monitorizăm individual sunt:

Sodiu

- principalul ion extracelular, aproximativ 80% fiind disponibil metabolic, restul este ferm fixat în oase;
- necesarul normal de Na se presupune a fi de 3 mEq/kg/zi;
- copiii foarte mici au necesar mai mare din cauza funcției tubulare renale deficiente: până la 8-10 mEq/kg/zi;
- copiii cu insuficiență cardiacă congestivă, insuficiență renală acută sau terapie cronică cu diuretice, necesită o monitorizare atentă și o particularizare a aportului de Na.

Potasiu

- este localizat în interiorul celulelor unde este principalul cation (75%);
- concentrația serică este puternic influențată de schimbările în echilibrul acido-bazic;
- este important în asimilarea glucozei și sinteza glicogenului de către celule; hipoK poate determina glicozurie în ciuda eliberării adecvate de insulină;
- necesarul de K este de 2 mEq/kg/zi.

Clor

- este un anion extracelular;
- principalul efect al excesului sau deficitului de ion de clor se manifestă asupra echilibrului acido-bazic;
- aportul normal de Cl este de 2-6 mEq/kg/zi.

Calciu

- aproape tot Ca din organism este localizat în oase;
- Ca este administrat sub formă de soluție de Ca gluconic 10%;
- doza uzuală este de 2 ml/kg/zi la nou-născutul la termen și 4 ml/kg/zi la prematuri;
- doza poate fi crescută dacă se administrează diuretice, în caz de osteopenie, la nou-născuții cu asfixie severă la naștere sau la nou-născuții din mame diabetice.

Fosfor

- fosfatul joacă un rol important în metabolismul uman;
- este un substrat vital pentru oase, este implicat în transferul energiei, transportul și eliberarea oxigenului, influențează fagocitoza leucocitară și rezistența la microbi;
- doza uzuală este de 1mEq/kg/zi, livrată ca fosfat de K;
- cantități mai mari de fosfor pot fi necesare la copii cu nutriție parenterală prelungită care dezvoltă osteopenie și/sau fracturi patologice.

Raportul Ca/P

- raportul dorit, în funcție de greutate, între Ca/P în nutriția parenterală este de 1,7;
- un raport normal Ca/P conduce la mineralizarea optimă a oaselor;
- un raport Ca/P mai mic poate cauza hipocalcemie, creșterea secreției de PTH (care conduce la creșterea pierderii de fosfat prin urină), osteopenie.

Magneziu

- 60% este ferm fixat în oase, iar restul este în mare măsură intracelular;
- doza uzuală este de 0,5 mEq/kg/zi.

Microelemente

Se recomandă introducerea microelementelor în soluția de nutriție pentru maturizarea sistemului enzimatic celular.

- **Crom** este necesar în utilizarea glucozei, doza recomandată este de 0,2 mcg/kg la nou-născut și până la 5 mcg/kg la copil
- **Cupru** deficiența este recunoscută prin: anemie hipocromă, leucopenie, osteopenie. Doza recomandată este de 20 mcg/kg la nou-născut și până la maxim 300 mcg/kg la copil, administrarea excesivă ducând însă la ciroza hepatică
- **Seleniu** esențial cu rol antioxidant, deficitul determină schimbarea coloritului părului, pielii, macrocitoza, miozita, cardiomiopatie. Doza recomandată este de 0,8 -2 mcg/kg la nou-născut și până la maxim 30 mcg/kg la copil
- **Magneziu** este important pentru enzimele gluconeogenezei, producția de MPZ; potențial tonic asupra celulei nervoase. Doza recomandată este de 10 mg/kg.

Vitamine

Necesarul de vitamine la copilul prematur sau nou-născut se obține prin adăugarea de vitamine în soluția pentru nutriție parenterală, de exemplu „Pediatric MVI”. Aceste soluții trebuie să conțină toate vitaminele: Biotin, Dexapanthenol, Acid folic, Niacin, Riboflavin, Thiamine, Vitamina A, Vitamina B6, Vitamina B12, Vitamina C, Vitamina D, Vitamina E, Vitamina K.

Acestea se administrează în conformitate cu necesarul pe kg/zi.

Complicațiile alimentației parenterale totale

- boli hepatice, de obicei la cel puțin două săptămâni după inițierea nutriției parenterale;
- hepatomegalie;
- coleastă (cu BD crescută);
- enzime hepatice anormale; etiologia exactă a acestei boli hepatice nu este cunoscută;
- hiper- sau hipoglicemie;
- dezordini electrolitice;
- azotemie;

- acidoza;
- hiperamoniemie;
- hiperTG;
- excese și deficite de vitamine și urme de elemente;
- osteopenie;
- fracturi patologice;
- sepsis;
- embolii gazoase;
- embolii de cateter;
- trombi de cateter;
- trombocitopenie;
- cateter anormal poziționat;
- calcifieri în VCS sau atriul drept;
- nutriția parenterală prelungită poate cauza, de asemenea, scăderea secreției pancreasului exocrin, o scădere a masei celulelor parietale și atrofia mucoasei intestinale.

În continuare prezentăm o schemă de alimentație parenterală:

1. Prima zi de viață: 60-90 ml soluție glucoză 10%, care se crește până în ziua a III-a la 100-125 ml/kg/zi.
2. Din zilele II-III de viață se adaugă electroliți.
3. Din ziua a III-a, dacă alimentația orală nu este posibilă, se adaugă la soluția de glucoză și proteine.
4. După prima săptămână se adaugă Intralipid (dacă BI<8 mg% sau BI<5 mg% la prematurii <1000 g).

Se începe cu 15 ml/kg/zi, se crește cu câte 5ml/kg/zi, până la maxim 40 ml/kg/zi.

Alimentația parenterală, care asigură nevoile parenterale și de creștere, trebuie să acopere un necesar de 12,5 g/kg/zi glucide, 2,25 g/kg/zi proteine și 4 g/kg/zi lipide la un aport de lichide de 165 ml/kg/zi.

Alimentația parenterală necesită monitorizarea următorilor parametri:

- greutatea;
- lungimea și perimetrul cranian;
- glicemie, azotemie, amoniemie;

- electroliții și pH-ul zilnic în primele 4 zile, apoi de 2 ori pe săptămână;
- calcemie, fosfatemie, Mg, Ht la 2 zile în prima săptămână, apoi o dată pe săptămână;
- transaminazele, BI și proteinele săptămânal;
- examenul de urină (densitate, glucoză, corpi cetonic și volum) zilnic;
- dacă se administrează Intralipid, se va determina zilnic lipemia și săptămânal trombocitele, leucocitele, hematiile, trigliceridele și colesterolul.

CAPITOLUL III

ALIMENTAȚIA NATURALĂ

Alimentația naturală este alimentația cu lapte matern a nou-născutului și sugarului în primele 6 luni de viață. Laptele uman (LU) este perfect adaptat nevoilor nutritive ale sugarului, este un aliment cu o mai mare valoare biologică, conținând enzime, anticorpi, vitamine și săruri minerale.

Avantajele alimentației naturale:

1. asigurarea unei rații echilibrate în principii nutritive necesare unei creșteri somatice și cerebrale corecte;
2. adaptarea automată la nevoile sugarului;
3. oferă protecție antiinfecțioasă și antialergică;
4. consolidează legătura afectivă între mamă și copil;
5. implicații economice importante (gratuit și ușor disponibil);
6. posedă acțiune contraceptivă (amenoree de lactație), ce permite spațierea nașterilor la un interval optim de 2 ani;
7. acțiune anticarcinomatoasă (previne apariția cancerului de sân la femeia care alăptează);
8. rol protector față de enterocolita necrozantă;
9. transfer pasiv al imunității;
10. cea mai bună profilaxie pentru: marasm, obezitate infantilă, tetanie, infecții, diabet zaharat;
11. conține modulatori ai creșterii (factori de creștere epidermali și factori de creștere a nervilor);
12. flora intestinală a sugarului alimentat natural conține bacilus bifidus, ce produce acid lactic și acid acetic, care scad pH-ul scaunelor; crește rezistența la infecții, inhibă dezvoltarea B.Coli, Schigella.

Compoziția laptelui uman

Compoziția laptelui uman depinde de *stadiul lactației, nașterea prematură, vârsta mamei, începutul sau sfârșitul unui supt, necesarul de lapte* al sugarului respectiv, factorii individuali materni. Dintre aceștia, cel mai important este *stadiul lactației*.

În funcție de acesta, **LU este de 3 tipuri** (stadii de lactație):

- **Colostrul**

Se secretă în primele 5 zile după naștere, în cantitate de 10-100 ml/zi. Comparat cu laptele matur este mai vâscos, are densitate mai mare, este mai bogat în proteine și săruri minerale, dar mai sărac în lactoză, lipide și unele vitamine hidrosolubile. Este mai bogat în vitamine liposolubile și imunoglobuline. Datorită conținutului crescut în săruri minerale are proprietăți ușor laxative, favorizând eliminarea meconiului. Deși conține cantități mari oligoelemente și săruri minerale (cea mai mare cantitate de Zinc) este foarte bine tolerat în perioada neonatală de rinichiul imatur al nou-născutului. Valoarea calorică este 520-570 cal/l.

- **Laptele de tranziție**

Se secretă între ziua 6-10; are o compoziție în permanentă modificare biochimică și imunologică: cantitatea de proteine și săruri minerale scade, pe când concentrația lactozei și vitaminelor din grupul B crește.

- **Laptele uman matur**

Are o compoziție constantă pe tot parcursul perioadei de lactație, cu variații moderate (**tabelul nr. 17**).

Tabelul nr.17. Compoziția laptelui uman comparativ cu a laptelui de vacă (g/l)

Compoziția	Laptele uman	Laptele de vacă
Proteine (g/l)	9	35
Glucide (g/l)	70	50
Lipide (g/l)	40	35
Săruri minerale (g/l)	2,5	7,5
Valoare calorică (cal/l)	690	660

Proteinele

Sunt reprezentate de cazeină (40%) și proteinele lactoserului (60%). Raportul *cazeină/proteine* din lactoser este *subunitar 40/60*, laptele uman fiind un lapte *de tip "albuminos"*. În laptele supramatur raportul este de 50/50, spre deosebire de laptele de vacă, unde raportul este de 90/10.

Cazeina

- precipită la pH acid;
- este formată din micelii ce conțin calciu și fosfor, este ușor digerabilă;
- conține o proporție mare de aminoacizi ramificați (leucină, valină);

- conține o proporție mică de aminoacizi aromatici (fenilalanină și tirozină);
- împreună cu BSSL – bile-salt stimulated lipase – are acțiune biologică importantă hormonală, enzimatică și substanțe hormone-like.
- raportul *metionină/cisteină=1*; acest lucru are importanță pentru nou-născut și prematur, care sunt lipsiți de activitatea cistationazei, enzimă care transformă metionina în cisteină.

Proteinele din lactoser

- predomină *alfa lactalbumina* care intervine în sistemul de sinteză enzimatică a lactozei;
- *betalactoglobulina*, proteina alergizantă din laptele de vacă este absentă în laptele uman.

Aminoacizii liberi

- *azotul total* din LU este mai mic decât cel din LV, reprezentat de azotul proteic (cazeina și proteinele lactoserului);
- *azotul neproteic*, 20-30% din întreaga cantitate de azot, variază cu starea de nutriție a mamei. Este reprezentat de aminoacizi liberi: acidul glutamic și taurina. Acidul glutamic este sursă energetică pentru ciclul acizilor tri-carboxilici, pentru eritrocite. Taurina ameliorează absorbția lipidelor, este neurotransmițător și neuromodulator, favorizează colonizarea intestinului cu bacilus bifidus.

Glucidele

Lactoza

- este *principalul* glucid al laptelui, se găsește în cantitate de 6 - 7 g/100 ml;
- este compusă dintr-o *moleculă de glucoză și una de galactoză*, fiind unica sursă de galactoză.
- are *valoare energetică prin glucoza* din compoziție;
- are rol în *stimularea lactazei intestinale*;
- este *unica sursă de galactoză* (cu rol major în mielinizarea SNC și procesele de glucuronoconjugare);
- *favorizează* procesele de metabolizare a *calciului și fosforului*;
- prin fermentare, permite *un pH intestinal acid*, mediu optim pentru dezvoltarea microflorei.

Oligozaharidele azotate

- sunt reprezentate de 9 structuri, dintre care grinolactoza are rol de factor bifidus (stimularea florei bifidogene, cu rol de apărare intestinală),
- în cantitate de 10 g/l – sunt sursă de energie
- structurile din compoziție intervin în formarea sfinngomielinei și gangliozidelor

Lipidele

- în cantitate de 3-6 g/l, asigură 55% din rația calorică;
- raportul *acizi grași saturați/acizi grași nesaturați* = 48/52 față de 65/35 pentru LV;
- *acid linoleic* reprezintă 8-10 % din totalul lipidelor;
- se găsesc în cantitate de ≈ 40 g/l, sunt reprezentate de *trigliceride* (98-99 %), în timp ce colesterolul, esterii de colesterol și fosfolipidele reprezintă doar 1-2 %;
- trigliceridele sunt compuse din acizi grași polinesaturați și acizi grași saturați, în proporție aproape egală (în LV predomină AGS);
- *acizii grași esențiali* (linoleic și linolenic) reprezintă 10-12% din acizii grași totali din LU. *Acidul linoleic* este în cantitate de aproximativ cinci ori mai mare în LU și intervine la formarea acidului arahidonic și astfel la maturarea sistemului nervos. AG polinesaturați cu catenă lungă, se găsesc în concentrație de 25-42 g/100 ml, ceea ce reprezintă 0,76-1,62% din cantitatea totală de lapte. Aceștia sunt precursorii lipidelor structurale, a prostaglandinelor, leucotrienelor și tromboxanilor;
- *Colesterolul* din LU matur (10-20 mg/100 ml) este componentă importantă a membranelor celulare, hormonilor sexuali, vitaminei D, având rol esențial în mielinizarea SNC;
- Lipidele laptelui uman sunt mai bine absorbite decât cele ale laptelui de vacă;
- *Compoziția și nivelul în lipide a LU variază în cursul unei zile*, în timpul aceluiași supt și în timpul perioadei de lactație. Este mai mare la sfârșitul unui supt, contribuind la realizarea „senzației de sațietate”.

Sărurile minerale (SM)

Compoziția electrolitică a LU variază cu momentul lactației (este mai mare în colostru); cantitatea mică de SM 2-2,5 g/l, de 3-4 ori mai mică decât în LV, realizează o sarcină osmotică mică de 80 mOsm/l, comparativ cu 300 mOsm/l cât este în LV.

- ✓ *Na și Cl* sunt în cantitate de 10-12 mg%; este evitată astfel supraîncărcarea funcției renale, imature la nou-născut.

- ✓ **Calciu și fosforul**, în cantitate mai mică în laptele uman (Ca de aproximativ 3-4 ori, iar P de aproximativ 6-7 ori), însă raportul Ca/P = 2 în laptele uman, este optim unei bune absorbții (în LV = 1,2).
- ✓ **Fe** - este în cantitate mică în laptele uman, dar biodisponibilitatea lui este mai mare decât în LV, atât în ceea ce privește absorbția intestinală, cât și încorporarea în moleculele de hemoglobină.
- ✓ **Cu** - este în cantitate mare în colostru și mai mică în LU matur și scade pe măsură ce se prelungește alăptarea; cantitatea dublă față de LV ar explica frecvența redusă a anemiilor de origine alimentară.
- ✓ **Zn** - este în cantitate mare în colostru și în cantități mai mici, asemănătoare în LU matur și LV, însă prezența unui ligand specific în LU, care îi favorizează absorbția, explică rolul exclusiv al laptelui uman în prevenirea și tratamentul acrodermatitei enteropatice.

Alte minerale prezente în LU în cantități mici sunt: I, Mg, Se, Mn, Mo.

Cantitatea redusă de SM și proteine din LU, determină sarcină osmotică redusă a sugarilor alimentați natural. În opoziție, alimentația cu lapte de vacă integral poate duce la hiperosmolaritate și hipernatremie.

Vitaminele

Laptele uman conține *atât vitamine liposolubile, cât și vitamine hidrosolubile* în cantități variabile, în raport cu aportul matern.

- ✓ **Vitamina A**, 1000 UI/l, *suficientă* pentru a putea proteja față de infecțiile cutanate;
- ✓ **Vitamina D**, 22 UI/l, cantitate considerată *insuficientă*, inferioară nevoilor fiziologice (800-1000 UI/zi);
- ✓ **Vitamina K** este în cantitate mai mică în colostru, este *insuficientă* nevoilor nou-născuților, de aceea se recomandă *suplimentarea* cu vitamină K parenteral 0,5-1 mg, la naștere pentru a preveni boala hemoragică neonatală;
- ✓ **Vitamina E** este în cantitate mai mare în laptele uman decât în laptele de vacă; *este suficientă* pentru nou-născutul la termen, necesită *suplimentarea* în cazul alimentației nou-născutului cu greutate mică la naștere;
- ✓ **Vitaminele din grupul B**, în general, sunt în cantitate *insuficientă* în LU;
- ✓ **Vitamina C** este în cantitate de 50 mg/l și *acoperă* nevoile sugarului, dacă mama nu este fumătoare și se alimentează corect.

Cantitatea redusă de SM și proteine din LU determină sarcină osmotică redusă a sugarilor alimentați natural. În opoziție, alimentația cu lapte de vacă integral poate duce la hiperosmolaritate și hipernatremie.

Tabelul nr. 18. Aminoacizi esențiali și condiționat-esențiali din laptele matern

	Pentru 100 kJ1	Pentru 100 kcal
Cistidina	9	38
Histidina	10	40
Izoleucina	22	90
Leucina	40	166
Lizina	27	113
Metionina	5	23
Fenilalanina	20	83
Treonina	18	77
Triptofan	8	32
Tirozina	18	76
Valina	21	88

Tabelul nr. 19. Compoziția laptelui uman matur

Valoarea energetică	65-67 kcal/100 ml
Proteine	0,85 g – 0,90 /100 ml; 1,27 g/100 kcal
Lipide	3,8 -4,2 g/100 ml
Carbohidrați	6,9-7,2 g/100 ml
Lactoza	55-70 g/l; 8,2-10,4 g/100 kcal
Sodiu	15 mg/100 ml; 0,87=0,45 mEq/100 kcal
Potasiu	55 mg/100 ml; 1,65=0,27 mEq/100 kcal
Clor	33 mg/100 ml; 1.68=0.69 mEq/100 kcal
Vitamina A	150-1100 ug/l; 22-160 ug/100 kcal
Vitamina D	4-110 UI/l; 0.015-0.4 ug/100 kcal
Vitamina E	2-5 mg/l (0.5-1.6 mg a-TE/g PUFA)
Vitamina K	0.6-10 ug/l
Vitamina C	30-100 mg/L; 4.5-15 mg /100 kcal
Vitamina B1 (tiamina)	30-35 ug/100 kcal
Vitamina B2 (riboflavina)	60-90 ug/100 kcal
Vitamina B3 (niacina)	1100-2300ug/L; 164-343 ug/100 kcal
Vitamina B5 (acid pantotenic)	2-2.5 mg/l; 269-552 ug/100 kcal
Vitamina B6 (piridoxina)	70-310 ug/l; 10.4-46.3 ug/100 kcal
Vitamina B12 (cobalamina)	0.16-0.64 ug/l; 0.02-0.09 ug/100 kcal
Acid folic	24-141 ug/l; 3.8-20.9 ug/100 kcal
Biotina	5-9ug/l; 0.75-1.3 ug/100 kcal
Calciu	194-268 mg/l; 29-40 mg/100 kcal
Fosfor	107-164 mg/l; 16-24 mg /100 kcal
Raport calciu:fosfor	2:1
Fier	0.02-0.04 mg /100 ml
Magneziu	31.4-35.7mg/l; 4.8-5.5 mg/100 kcal
Cupru	220 ug/l; 33 ug/100 kcal
Zinc	0.5-4.7 mg/l
Mangan	3.5 ug/l
Fluor	0.007-0.011 mg/l
Iod	10-20 ug/l – peste 300 ug/13
Seleniu	15-17 ug/l

Enzimele din laptele uman

În laptele uman se găsesc 20 de enzime cu rol în digestia și apărarea antiinfecțioasă.

Cele mai importante sunt:

1. **lizozimul** sau muramidaza, substanță bactericidă produsă de macrofage;
2. **lipazele**, stimulate de sărurile biliare, cu rol în digestia trigliceridelor din lapte;
3. **antitripsina**;
4. **alfa-amilaza**, catalizează hidroliza amidonului în maltoză;
5. **galactoziltransferaza**, intervine în sinteza lactozei, leagă Mn, Zn, Ca și Co;
6. **lactoperoxidaza** produsă de macrofage are acțiune bactericidă asupra E. Coli și salmonelilor;
7. **ribonucleazele** catalizează acțiunea acidului ribonucleic;
8. **xantinoxidaza** participă la oxidarea purinelor, pirimidinelor, aldehydelor;
9. **produsele și inhibitorii de proteaze** au activitate mare în colostru, catalizează hidroliza proteinelor.

Factorii cu protecție antiinfecțioasă

Factorii celulari

Corpusculii Donne sunt macrofage foarte mari care protejează împotriva enterocolitei ulceronecrotice, vehiculează și eliberează IgA secretorie, fracțiunile C₃ și C₄ ale complementului, lactoferina și lizozimul; *polimorfonuclearele neutrofile*; *limfocitele mari și mici din linia T și B*.

Imunoglobulinele

În laptele uman *predomină* IgA de tip secretor (IgAs), care compensează absența tranzitorie a secreției autonome de imunoglobuline de către celulele submucoasei intestinale la nou-născut și sugar. IgAs se găsește în *cantitate foarte mare în colostru* (20-50 mg/ml) și *scade* la 1 mg/ml *după ziua a 6-a de viață*.

Deficitul de IgA secretorie din laptele uman favorizează apariția infecțiilor respiratorii și a diareei cronice. IgM se găsește în cantitate mare în colostru (150-170 mg/ml) față de laptele definitiv (30-60 mg/l). IgG este în cantități foarte mici.

Lactoferina

Este o *glicoproteină* din zer cu rol bacteriostatic și chiar bactericid, care se găsește în concentrație crescută în laptele uman, fiind considerată un important factor de creștere. A fost identificată însă și în sucii intestinal și pancreatic și chiar în lacrimimi și sudoare.

Concentrația sa în colostru este de 3,5-4 mg/ml, iar în LM matur de 1,7 mg/ml. Lactoferina *fixează reversibil două molecule de fier trivalent* din LU pe care le eliberează în mediu gastric acid; la nivelul jejunului fixează din nou fier pe care îl cedează receptorilor de la nivelul marginii în perie și îl sustrage astfel microorganismelor patogene. Lactoferina fixează, pe lângă fier, și două molecule de bicarbonat. În prezența Ac anti-E. Coli și a bicarbonatului, lactoferina exercită un *efect bacteriostatic puternic prin deformarea ARN de transfer*.

Lizozimul (muramidaza)

Se găsește în LM în concentrație de 3000 de ori mai mare decât în LV. Lizozimul *clivează peptidoglicanii* din peretele bacterian (*efect bactericid direct*) și acționează antimicrobian în *asociație cu complementul și IgA secretorie (efect bactericid în direct)*. S-ar părea că lizozimul are și efect bifidogen.

Lactoperoxidaza

Are acțiune *bactericidă asupra streptococilor, E. Coli și Salmonellei*.

Fracțiunile C3 și C4 ale complementului

Favorizează *chemotactismul fagocitelor* și înglobarea intracelulară a diferitelor particule.

Factorul antistafilococic

Reprezentat de un AG nesaturat care inhibă creșterea stafilococului auriu.

Factorii bifidus

- Sunt reprezentați de *oligozaharide, polizaharide ce conțin N-acetil-glucozamină, glicopeptide și glicoproteine*.
- *Favorizează creșterea lactobacililor bifidus* în colonul sugarilor alimentați natural, cu rol în sinteza vitaminelor din grupul B și a vitaminei K.
- De asemenea, *acidifică mediul intestinal*, prin producție de acid lactic și acid acetic, având rol în inhibarea creșterii unor bacterii patogene (inhibă creșterea E. Coli, shighelelor și levurilor).
- Favorizează absorbția *fierului, calciului, lipidelor și vitaminei D*.
- *Influențează retenția azotată*.

Lipaza ar reprezenta un factor letal pentru lamblii.

Substanțe cu rol antiviral nespecific

Sunt reprezentate de macromoleculele non-imunoglobulinice, α_2 -macroglobulin-like, ribonucleaza, inhibitorii de hemaglutinină, milk-cells (cu rol în producerea de interferon și limfokine, IgA); s-a descris un factor lipidic împotriva herpes simplex.

Modulatorii creșterii din laptele de mamă

Sunt reprezentați de următoarele substanțe:

1. Factorul de creștere epidermic

Stimulează creșterea și diferențierea epiteliiilor pulmonar și gastrointestinal; rol în reglarea pH-ului.

2. Factorul de creștere nervoasă

Este esențial pentru dezvoltarea neuronilor simpatici intestinali și maturarea neuronilor senzitivi.

3. Factorii de creștere în sulin-like (IGF-I)

Sunt "efectorul" celular al STH prin intermediul somatomedinei.

4. Factorii de creștere ai laptelui uman (HMGF I, II și III)

5. Factorul de stimulare a limfocitelor B

Are rol în proliferarea limfocitelor B și producerea de Ig.

6. Lipaza

Este stimulată de sărurile biliare cu rol în distrugerea Giardiei lamblia.

7. Sulfhidroxilaza

Este o substanță care participă la sinteza IgAs.

8. Taurina

Are rol în proliferarea celulelor retiniene și ale bulbului olfactiv. Taurina se găsește în concentrații mari în țesuturile în curs de dezvoltare, mai ales în perioadele de proliferare celulară rapidă.

9. Factorul de creștere Z (factorul bifidum).

Alte substanțe din laptele matern

STH, insulina, somatostatina, relaxina, calcitonina, neurotensina, GRS, prolactina, TRH, TSH, T₃, T₄, steroizii ovarieni, corticosuprarenali, eritropoetina.

În laptele uman sunt prezenți toți hormonii materni circulanți; concentrația lor este variabilă cu stadiul lactației. Prolactina scade în timp, iar T₃ și T₄ cresc. Nu se cunoaște rolul lor pentru nou-născut și sugar.

Prostaglandine E₂ și F₂.

Substanțe exogene excretate prin lapte (în special medicamente).

Fiziologia lactației

Secreția de lapte de către glandele mamare începe în timpul sarcinii și se datorează estrogenilor și progesteronului. După eliminarea placentei, care are rol inhibitor asupra lactației, intervin cele două reflexe principale: reflexul de secreție și reflexul de ejecție al laptelui.

a. Reflexul de secreție sau prolactinic

Se declanșează prin stimularea mamelonului, prin sucțiune, care declanșează, printr-un reflex neurohormonal, producerea de prolactină în lobul anterior al hipofizei, hormon care stimulează și menține secreția de lapte în glanda mamară.

Cu cât suptul este mai viguros și complet, cu atât laptele se secretă în cantitate mai mare.

b. Reflexul de ejecție al laptelui

Este un reflex psiho-somatic de care depinde de fapt actul alăptării. Arcul reflex pleacă din mamelon în hipofiza posterioară, unde stimulează secreția de oxitocină. Aceasta trece în circulație și determină concentrația celulelor din jurul alveolelor glandulare.

Prin acest mecanism, laptele ajunge în canalele galactofore, apoi în ducturile mai largi și în cisterne, unde stă la dispoziția sugarului. Acest proces continuă în timpul suptului, glanda mamară goliță putându-și continua secreția sub influența prolactinei.

Comportamentul mamei dominat de anxietate sau de încredere influențează reflexul de ejecție, care poate fi inhibat sau stimulat. După două săptămâni de la lactație (cruciale pentru succesul alăptării), glanda mamară dobândește o autonomie (faza automatismului mamar). Tensiunea emoțională, stresul, inhibă reflexul, scad fluxul sanguin local, determinând o insuficiență de lactație.

Factorii care influențează secreția lactată

a) Înainte de naștere

1. *informarea mamei asupra importanței și tehnicii alimentației naturale;*
2. *stimularea formării mameloanelor în ultimele luni de sarcină (prin frecare cu un prosop aspru);*
3. *exprimarea periodică a mameloanelor - eliminarea colostrului.*

b) La naștere

1. evitarea anestezicelor în cursul travaliului;
2. se vor evita: durerea, oboseala, anxietatea mamei, epiziotomia de rutină.

c) După naștere

1. se va cerceta permeabilitatea esofagului cu o sondă, pentru a depista o eventuală atrezie de esofag;
2. alimentația precoce la sân;
3. golirea completă a sânelui la fiecare alimentație;
4. evitarea stresului, anxietății în perioada lactației;
5. regim alimentar echilibrat al mamei cu o suplimentare calorică de 700-800 Kcal/zi, ingestie de lichide la discreție (ceai, apă, lapte - 500 ml/zi);
6. consumul de băuturi alcoolice, cafea, tutun, droguri este interzis.

Contraindicații ale alimentației naturale

a) temporare - legate de starea mamei:

- ✓ infecții acute febrile tratate cu antibiotic
 - ✓ ragade mamelonare sângerânde;
 - ✓ mastite;
 - ✓ mameloane ombilicate.
- din partea sugarului:
 - ✓ hiperbilirubinemie neonatală prin inhibitori ai conjugării: pregnan, 3-alfa, 20-beta-diol.

b) permanente

- din partea mamei:
 - ✓ septicemie, nefrită, eclampsie;
 - ✓ TBC activ;
 - ✓ Infecția HIV
 - ✓ malarie;
 - ✓ insuficiență cardiacă, în suficiență renală;
 - ✓ boli neoplazice, cașexie, boli psihice;
 - ✓ scleroza în plăci;
 - ✓ sarcina >20 săptămâni;
 - ✓ diabet zaharat matern neechilibrat;
 - ✓ tireotoxicoză;
 - ✓ anticoncepționale orale;
 - ✓ antineoplazice, diazepam, litiu.
- din partea sugarului:
 - ✓ galactozemie, fenilcetonurie;
 - ✓ intoleranță congenitală la lactoză.

Excreția medicamentelor prin lapte

Numeroase substanțe chimice se transmit prin lapte de la mamă la copil, rata de transfer fiind în general 1% din doza zilnică primită de mamă. Riscul de acumulare la sugar este însă mare, deoarece greutatea corporală a nou-născuților este de 15-20 de ori mai mică decât a mamei, iar metabolismul este lent, cu posibilități reduse de dezintoxicare (imaturitate renală, competiție cu bilirubina, colestaza etc.).

Excreția medicamentelor în secreția lactată depinde de foarte mulți factori:

1. *legarea medicamentului de proteinele plasmatiche:* doar fracțiunile libere, nelegate pot fi excretate ușor în secreția lactată;
2. *concentrația sanguină a medicamentului;* cu cât este mai mare concentrația sanguină, cu atât excreția este mai mare (imediat după supt);
3. *mecanismele de transfer transmamar;*
4. *efectul cumulativ prin transfer fetal și transnatal.*

Acțiunea unui medicament, ce trece prin placentă în timpul sarcinii (este vorba de medicamente administrate timp îndelungat), se prelungește și după naștere din cauza dezintoxicării lente și a fixării tisulare a drogului.

Dacă medicamentul este administrat în continuare după naștere, pot apărea *fenomene de sumație de tip:* hipertonie, somnolență, dificultăți respiratorii sau alimentare. Fenomenele de acest tip au fost descrise în *tratamentele anticomitionale* (fenobarbital, benzodiazepină, fenitoin) a căror administrare necesită o supraveghere strictă și uneori chiar înțârcare.

Unele *medicamente administrate mamei* pot induce diverse *carențe la nou-născut* prin tulburarea mecanismelor digestive de absorbție ale mamei:

- chelatori digestivi de tip ulei de parafină sau colestiramin pot împiedica absorbția vitaminelor liposolubile, determinând manifestări hemoragice (carența de vit. K) sau rahitism carențial (vit. D) la sugarul alimentat la sân.
- anticomitionalele administrate mamei determină la sugari avitaminoza D sau K prin inducție enzimatică.

Icterul neonatal poate fi agravat de unele medicamente cu mecanisme diverse:

1. competiția cu bilirubină liberă la nivelul locusului de fixare pe albumină (sulfamidele);
2. agravarea hemolizei normale (vit. K, agenți oxidanți).

Unele medicamente administrate mamei și transferate în lapte acționează asupra ecologiei normale a tubului digestiv, determinând alterarea echilibrului microbial saprofit normal și selecționarea unor germeni rezistenți, eventual patogeni (administrare timp îndelungat și în doze mari).

- Cloramfenicolul - pentru apariția „sindromului cenușiu” concentrația este prea mică; există posibilitatea depresiei medulare.
- Tetracilinele - colorația dentară; perturbarea absorbției calciului.
- Acidul nalidixic - anemie hemolitică, acidoză, hemoliză.
- Aspirina și salicilații - risc hemoragic, mai ales la nou-născut.

CAPITOLUL IV

ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ

Alimentația artificială reprezintă alimentația sugarului în *primele 4-6 luni* de viață cu preparate de lapte praf sau lapte de vacă.

Diferențele dintre laptele de mamă și laptele de vacă sunt numeroase și extrem de importante, laptele de vacă nemodificat fiind nerecomandabil pentru creșterea și dezvoltarea normală a sugarului.

Pornind de la faptul că formulele de lapte praf se obțin din lapte de vacă prin modificarea compoziției în scopul apropierii de laptele uman, este necesară cunoașterea compoziției laptelui de vacă.

Compoziția laptelui de vacă (LV) comparativ cu a laptelui matern (LM)

LV are un conținut hidric de 87,5% și de substanțe uscate de 12,5%.

Proteinele din LV

- ✓ Sunt în cantitate mare - 3,4 g/100 ml, de 3 ori mai mult decât în LM (1-1,5);
- ✓ *Excesul proteic* este transformat la nivelul ficatului în uree, glucoză, lipide și acizi (acid sulfuric), cu posibilă hipertrofie hepatică prin suprasolicitare;
- ✓ *Excreția* încărcăturii osmotice mari și acidifierea urinei pot afecta rinichiul imatur al sugarului alimentat artificial;
- ✓ *Raportul* între *cazeină* (90) și *proteinele lactoserului* (10) este supraunitar, laptele de vacă conținând de aproximativ 6 ori mai multă cazeină decât LM;
- ✓ *Cazeina* din LV precipită în flocoane mari, mai greu digerabile, *evacuarea gastrică fiind mai lentă și tranzitul intestinal întârziat*;
- ✓ Cazeina LV este bogată în prolină și săracă în cisteină, are un *conținut mare de AA aromatici și ramificați, în complet metabolizați la sugar*;
- ✓ Din proteinele lactoserului, predominantă este *β -lactoglobulina*, proteină *alergizantă* (fracțiune puternic antigenică) implicată în patogenia alergiei respiratorii la sugar, a eczemei, hemoragiilor digestive, colicilor abdominale și chiar a morții subite a sugarului;
- ✓ *Lactoferina* este prezentă în cantități mici, *favorizând apariția anemiei feriprive*;
- ✓ *Imunoglobulinele* din LV sunt *distruse* de enzimele proteolitice;

- ✓ *Proteinele neabsorbite* din LV favorizează *dezvoltarea* la nivelul colonului a unei flore de putrefacție bogată în E.coli;
- ✓ *Efectele* excesului de proteine sunt: *deshidratarea hipertona, hiperamoniemia, acidoza metabolică și retenția azotată.*

Glucidele din LV

- ✓ Sunt în cantitate mai mică decât în LM, asigurând o valoare calorică mai mică (29%);
- ✓ Lactoza din LV este de 4,5-5%, în LM 6,5-7%;
- ✓ LV are de 2 ori mai puțină galactoză, care intervine în procesele de mielinizare și de sinteză a galactocerebrozidelor.

Lipidele din LV

- ✓ Sunt, în general, în *cantitate asemănătoare cu LM*, asigurând 40-50% din valoarea calorică totală;
- ✓ *Principalele lipide* în LV și LM sunt *trigliceridele, acidul oleic, palmitic și stearic*, dar LM conține de 2 ori mai mult acid oleic absorbabil;
- ✓ *Sunt inferioare calitativ* prin conținutul mare de acizi grași saturați (70-75% din totalul acizilor grași);
- ✓ Procentul scăzut de acizi grași polinesaturați (20%) explică reducerea coeficientului de absorbție a grăsimilor din LV până la 80-85%;
- ✓ *Lipidele LV* pot determina *steatoree și hipocalcemie neonatală* (mai frecventă la prematuri), apariția *rahitismului și a hipercolesterolemiei.*

Sărurile minerale din LV

- ✓ Sunt în *cantitate de 3 ori mai mare (7,5 g/l)* decât în LM, dintre care sodiul este 23 mmol/l.
- ✓ Împreună cu proteinele concură la realizarea unei *osmolarități crescute*, putând depăși capacitatea de excreție renală a nou-născutului și sugarului mic;
- ✓ *Fierul* se află în cantitate de 0,5 g/l, *sub necesarul* sugarului. Absorbția sa este diminuată de excesul proteinelor din LV;
- ✓ *Raportul Ca/P este inadecvat* pentru absorbția calciului;
- ✓ *Excesul de săruri minerale* poate determina: *hiperosmolaritate, sindromul de moarte subită, hipocalcemie neonatală.*

Vitaminele din LV

- ✓ Sunt bine reprezentate, cu excepția vitaminelor D și C, care sunt în cantități insuficiente. Vitamina C este distrusă parțial prin fierbere;
- ✓ LV conține mai multă vitamina K decât LM;
- ✓ Conținutul de vitamină A este adecvat pentru sugarul mic.

Contaminarea bacteriană

LV este de obicei contaminat, dar în cele mai multe cazuri de bacterii nepatogene pentru om. Este un bun mediu de cultură pentru bacterii patogene, putând fi o cale de transmisie pentru: *infecția streptococică, difterie, febră tifoidă, salmoneloză, tuberculoză, bruceloză*. De aceea, LV va fi sterilizat înaintea alimentației.

Formule de lapte pentru sugari

Formula de lapte reprezintă un produs de lapte care a suferit modificări importante în decursul preparării industriale, în scopul *apropierii compoziției de cea a LM*.

În alimentația artificială a sugarului se recomandă folosirea preparatelor adaptate și parțial adaptate, datorită avantajelor pe care le prezintă comparativ cu LV:

1. Prin tratamentul termic, se realizează sterilizarea și scindarea moleculelor de proteine;
2. Adaosul de apă scade concentrația de proteine și electroliți;
3. Adaosul de lactoză crește valoarea calorică;
4. Au conținut mai mic de proteine și săruri minerale;
5. Prezintă adaos de vitamine, săruri minerale și oligoelemente, în proporție corespunzătoare cu nevoile sugarului.

Formulele de lapte utilizate în practica medicală pediatrică au o compoziție diferită în funcție de vârsta sugarilor și copiilor la care se utilizează. Ținând cont de acest criteriu se clasifică astfel:

Formule pentru prematuri

Formulele pentru prematuri trebuie adaptate particularităților morfofuncționale ale aparatului digestiv imatur. Ca atare prezintă următoarele **particularități**:

- sunt adaptate nevoilor speciale de creștere;
- sunt îmbogățite caloric - se asigură 20-24 kcal/30 ml;
- conțin proteine în cantitate mai mare 1,8-2,4 g/100 ml - mai ridicat decât în formulele de start.

Proteinele

Sunt predominant din zer, suplimentate cu taurină, bine tolerată și care realizează un profil al aminoacizilor plasmei, superior celui realizat de formulele în care domină cazeina.

Glucidele

Sunt reprezentate 50% din lactoză și 50% din polimeri de glucoză, pentru a compensa intoleranța parțială la lactoză a copilului prematur.

Lipidele

Sunt reprezentate 50% din MCT (trigliceride cu lanț mediu) pentru a compensa secreția limitată de lipază pancreatică și cantitatea scăzută de acizi biliari.

Sunt preparate cu conținut adecvat de acizi grași polinesaturați care pentru organismul imatur al prematurului prezintă următoarele beneficii: favorizează transportul transmembranal, asigură permeabilitatea și afinitatea receptorilor membranelor celulare, au rol în creșterea imunității și favorizează dezvoltarea creierului și retinei. Trebuie ținut cont de faptul că excesul de AG polinesaturați poate produce anemie hemolitică prin carență de vitamina E (efect antiperoxidant asupra AG polinesaturați din membrana eritrocitară). De aceea, raportul vitamină E/AG polinesaturați este de două ori mai mare decât în formulele pentru nou-născuții la termen.

Concentrație crescută de minerale, vitamine și proteine

Au rol hotărâtor în asigurarea unui ritm accelerat de creștere a unui organism cu capacitate limitată de absorbție și cu limite în a tolera volume mari de lichide. Conținutul de fosfor este crescut, proporțional cu nevoile crescute ale prematurilor.

Fortifianți de lapte matern HMF (human milk fortifiers)

Sunt produse ce se adaugă în laptele uman, destinate prematurilor alimentați exclusiv natural, cu greutatea mai mică de 1800 g. Au valoare calorică crescută. Se folosesc pentru a promova un ritm de creștere optim și o mineralizare osoasă bună.

Datorită conținutului ridicat în calciu și vitamina D, aceste produse ar putea produce hipercalcemie. De aceea vor fi administrate cu prudență prematurilor care primesc peste 160 ml lapte/kg.

Se pot asocia și cu alte formule (nu numai lapte uman), dacă acestea nu sunt compuse special pentru prematuri. Este necesară monitorizarea săptămânală a calciului.

Formule de start pentru sugarii 0-4 luni

Sunt formule de lapte cu *compoziția apropiată de cea a LM*, special concepute pentru a acoperi *nevoile energetice ale sugarului (67-72 cal/100 ml)*. Sursa de proteină este laptele de vacă; încărcătura osmotică este mică.

Sunt preparatele cele mai utilizate în alimentația nou-născuților și sugarilor mici datorită compoziției lor, adaptată posibilităților de digestie și absorbție specifice la această categorie de vârstă. Se caracterizează prin:

- *valoare calorică 64-72 cal/100 ml* produs reconstituit;
- *proteinele cuprinse între 14-18 g/l*, cu reducerea importantă a cantității de cazeină și adăugarea de proteine din lactoser (lapte de tip albuminos). Raportul *cazeină/proteine lactoser este 40/60*, subunitar, *asemănător cu cel din LM*;
- asigură o *compoziție optimă în aminoacizi* prin adăugarea de *taurină și cisteină*;
- *glucidele* sunt reprezentate în mare parte *de lactoză, 65-83 g/l*. Aportul crescut de galactoză intervine în procesele de mielinizare și de conjugare a bilirubinei indirecte (sinteza acidului uridin-difosfo-glucuronic);
- *lipidele* în cantitate de aproximativ 3,2 g/100 ml, sunt reprezentate în majoritate de trigliceride
- în proporție variabilă conțin *uleiuri vegetale, bogate în AG polinesaturați*, fapt care duce la creșterea coeficientului de absorbție până la 85%;
- *raportul acid linoleic/acid alfa-linoleic* recomandat de ESPAGAN (European Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition) este 5-15; acidul linoleic asigură 3-5% din valoarea calorică, ceea ce duce la un proces de creștere accelerat (proporția sub 1% determină încetinirea creșterii);
- *aportul de colesterol de 1-3 mg/100 ml* este mai mic decât în LM, nerecomandat prematurilor, colesterolul intervenind în procesul de creștere, formarea mielinei, sinteza sărurilor biliare și a steroizilor;
- *sărurile minerale* sunt reduse până la concentrații intermediare între LM și nivelele superioare recomandate, ceea ce asigură o osmolaritate mică (sub 400 mOsm/l);
- *conținutul maxim de Na recomandat este de 12 mEq/100 ml*, iar *suma ionilor Na, K și Cl nu trebuie să depășească 50 mEq/100 ml* pentru păstrarea echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic;
- *cantitatea de calciu este de 70- 80 mg/dl*

- *raportul Ca/P este menținut la valori de 1,2-2,2, asemănător cu cel din LM, asigurându-se astfel un proces de creștere optim, dezvoltarea oaselor, funcția normală a celulelor și desfășurarea proceselor enzimatice specifice;*
- *suplimentarea cu vitamine și oligoelemente: se adaugă:*
 - Fe – 12 mg/l (în unele preparate) – pentru prevenirea anemiei hipocrome;
 - Zn – valoarea sub 0,2 mg/100 ml fiind un factor limitant al creșterii;
 - Cu – în cantitate de 20 mg/100 ml.

Formule de continuare

Sunt formule de lapte având ca sursă de proteină laptele de vacă și sunt *recomandate sugarilor cu vârstă mai mare de 4 luni, în paralel cu alimentația diversificată*. Se pot folosi până la vârsta de 1 an. Se caracterizează prin:

- *valoare calorică cuprinsă între 60-85 cal/100 ml;*
- *proteinele sunt în cantitate de 2-3,3 g/100 ml, cu raport cazeină/proteine din lactoser de 80/20;*
- *lipidele, în cantitate de 2-4 g/100 ml, cu îmbogățirea conținutului în AG polinesaturați, reprezintă $\approx 35\%$ din rația calorică totală;*
- *glucidele sunt în cantitate de 6,5-8,6 g/100 ml, lactoza fiind în proporție de cel puțin 50%; se adaugă amidon, dextrinmaltoză, glucoză;*
- *sărurile minerale sunt în cantitate relativ crescută, însă nu depășesc concentrația din LV;*
- *au o osmolaritate crescută comparativ cu LM;*
- *raportul Ca/P este de 1,2-1,5;*
- *unele preparate au conținutul îmbogățit cu Fe: 0,6-0,9 mg/100 ml.*

Formule dietetice pentru alimentația sugarilor

Formulele dietetice, denumite și „aliment medicament”, sunt formule de lapte praf, special concepute pentru *tratamentul dietetic al unor afecțiuni de cauză digestivă*, în special boala diareică acută.

Se adresează unor categorii de nou-născuți, sugari și copii cu manifestări sau stări patologice speciale.

Sunt un grup neomogen de formule cu compoziție și structura particulară a compoziției pentru a asigura o digestie și absorbție optimă a principiilor nutritive

Formule anti-regurgitare

Sunt indicate în refluxul gastroesofagian și regurgitații datorită caracteristicilor:

- permite îngroșarea omogenă a laptelui la pH-ul gastric;
- lipidele bogate în trigliceride cu lanț mediu contribuie la evacuarea gastrică
- conțin amidon de porumb sau făină de roșcove;

Sunt recomandate:

- copii cu regurgitare de la naștere
- intoleranță la gluten, fructoză sau zaharoză.

Formule anti-colici (pentru confortul digestiv)

Caracteristicile sunt:

- lactoza reprezintă 30% din carbohidrați;
- galacto-oligozaharide/fructo-oligozaharide duc la scăderea consistenței și creșterea frecvenței scaunelor;

Sunt recomandate la sugari alimentați artificial care prezintă colici frecvente.

Formule hipoalergenice

Formulele hipoalergice conțin sub 1% proteine imunoreactive din totalul surselor de azot din formula, obținute prin hidroliza proteinelor.

Prezintă următoarele caracteristici:

- sunt produse dietetice profund *modificate în structură*, ușor digerabile și absorbabile.
- conțin proteine parțial hidrolizate în cantitate optimă;
- *sursa de proteină este cazeina hidrozilată enzimatic*;
- sursele de *glucide sunt polimerii de glucoză*
- *sursele de lipide – trigliceridele cu lanț mediu (50Î)*, având drept sursă uleiul de porumb, soia, nucă de cocos.
- reduc riscul la alergie la proteinele din laptele de vacă;
- conțin pre- sau probiotice;
- conțin LC-PUFA cu rol imunomodelator.

Indicații:

- sugari care provin din familii cu încărcare de boli alergice;
- sugari cu teren atopic;
- alergia la proteinele din laptele de vacă.

Formule delactozate

Această categorie de formule de lapte praf au conținutul îmbogățit în maltodextrină, glucoză, fructoză sau alte glucide. Nu conțin lactoza dar au un *conținut adecvat de săruri minerale și vitamine* și pot fi folosite timp îndelungat fără a determina carențe alimentare și fără a influența procesul de creștere.

Indicații:

- sugarii cu intoleranță primară sau secundară la lactoză
- în și după stări diareice acute
- după intervenții chirurgicale pe intestin.

Formule din soia

Soia este o proteină cu valoare biologică mai mică în comparație cu proteinele laptelui de vacă, cu un grad de digerare și biodisponibilitate mai scăzute.

Caracteristicile compoziției sunt:

- conțin proteine din soia în loc de cele din lapte de vacă
- au conținutul îmbunătățit cu metionină, taurină, carnitină, sirop de porumb și sucroză.
- glucidele sunt reprezentate de *polimeri de glucoză sau dextrinmaltoză*.
- au conținutul îmbogățit cu vitamine și oligoelemente.

Formulele de bază din soia *se evită în tratamentul dietetic al prematurilor, în fibroză chistică și pe teren alergic* (dezvoltă concomitent alergii la proteinele LV și laptele de soia)

La prematur, cantitatea crescută de fitați predispune la hipofosfatemie, încetinind ritmul de creștere; determină de asemenea retenție azotată, iar cantitatea de vitamine este insuficientă pentru această categorie

Indicații:

- diaree ușoară;
- realimentarea după diaree moderată sau severă;
- intoleranță la proteinele din LV;
- intoleranță la lactoză, fructoză, zaharoză;
- maldigestie, malabsorbție, malnutriție;
- celiachie;
- boală inflamatorie intestinală cronică;
- alimentație vegetariană.

Prepararea, depozitarea și manevrarea formulei de lapte pentru sugari

Formula de lapte praf nu este un produs steril, poate să conțină agenți patogeni, unii extrem de invazivi, precum Enterobacter, care pot duce la infecții grave, cu caracter septicemic mai ales în primele 2 luni de viață.

La domiciliu laptele praf trebuie proaspăt pregătit de fiecare dată când sugarul este alimentat.

În unitățile sanitare și creșe sunt stabilite norme scrise cu privire la prepararea și manevrarea formulei de lapte praf. Dacă laptele trebuie pregătit în avans, ar trebui pregătit zilnic și păstrat la 4 C sau mai puțin, pentru o perioadă ce nu depășește 30 ore.

Sunt contraindicate păstrarea formulei la căldură, în termostat, termos și încălzirea la cuptorul cu microunde. Folosirea diverselor surse de încălzire poate duce la modificări de compoziție și crește riscul de accidente de tip arsură.

Utilizarea formulei sterile lichide de lapte este recomandată pentru nou născuții sănătoși din maternități.

CAPITOLUL V

DIVERSIFICAREA ALIMENTAȚIEI SUGARULUI

Diversificarea alimentației reprezintă înlocuirea treptată a laptelui uman sau a formulei de lapte utilizată în alimentația sugarului cu alimente solide și semisolide, în scopul apropierii alimentației sugarului de cea a adultului. Aceasta este un proces progresiv ce durează câteva luni și prilejuiește suplimentare calorică și cantitativă, într-un moment în care alimentația exclusiv lactată nu mai acoperă nevoile energetice și plastice ale sugarului în al doilea semestru de viață.

În prezent, nu există un consens cu privire la vârsta optimă pentru introducerea alimentației non-lactate, acestea variind în funcție de locul geografic, tradiție, particularitățile temperamentale și nutriționale ale sugarului, preferințele familiei și ale medicului. *Societatea Europeană de Pediatrie, Gastroenterologie, Hepatologie și Nutriție* a stabilit intervalul optim pentru includerea alimentelor solide și lichide, altele decât laptele, la 4 – 6 luni (17 – 26 săptămâni). *Organizația Mondială a Sănătății* subliniază importanța alimentației exclusive la sân în primele 6 luni de viață ale sugarului și continuarea alăptării în primii doi ani de viață, în paralel cu alimentația complementară.

S-a constatat ca începerea **mai devreme de 4 luni** a diversificării alimentației duce la creșterea riscului de obezitate la vârsta de adult și favorizează apariția alergiilor alimentare, chiar și la copiii care nu au predispoziție genetică pentru așa ceva. Diversificarea precoce soliciță timpuriu funcțiile digestive imature și realizează o încărcătură osmotică mare pentru rinichiul incomplet dezvoltat funcțional. Nu în ultimul rând, sugarii mai mici de 4 luni nu reușesc încă să-și coordoneze mișcările necesare procesului de înghițire existând riscul aspirării alimentelor în căile respiratorii. Pe de altă parte, **amânarea** debutului diversificării peste vârsta de 6 luni va duce la încetinirea procesului de creștere a sugarului (laptele nu mai este suficient ca să susțină creșterea rapidă din primul an de viață), iar întregul proces de introducere a alimentelor complementare va fi mult mai greoi, copilul devenind reticent la gusturile noi.

Totodată, în vederea stabilirii momentului ideal pentru începerea diversificării trebuie să se țină cont de următorii factori :

- achizițiile biologice și neuro-psiho-motorii, fundamentale procesului de dezvoltare la sugar;
- dezvoltarea gusturilor și a preferințelor individuale pentru anumite gusturi și texturi;

- maturitatea funcțională a sistemelor renal și gastrointestinal;
- succesul sau eșecul de a îndeplini cerințele nutriționale cantitative și calitative, consecutiv dietei lactate;
- interacțiunea dintre factorii socio-economici și culturali cu tradițiile locale și familiale.

Principiile generale ale diversificării alimentației sugarului

- alimentul nou se va introduce progresiv, adică se va administra în cantități crescânde, reducând treptat cantitatea de lapte, până la înlocuire completă;
- alimentul nou se va administra înaintea laptelui, cu lingurița;
- nu se vor introduce două sau mai multe alimente noi în același timp, recomandându-se introducerea unui singur aliment nou la interval de 3 – 4 zile;
- dacă alimentul nou nu este acceptat de către sugar, se întrerupe administrarea lui și se va încerca din nou după câteva zile;
- alegerea primului aliment de diversificare se va face în funcție de starea de nutriție a sugarului: dacă este eutrofic, se va începe diversificarea cu supa de legume sau piureul de fructe, iar dacă este distrofic, se va administra făinos instant (de preferat fără gluten) cu lapte;
- se vor alege pentru inițierea diversificării alimente autohtone și de sezon;
- se recomandă mâncarea proaspăt pregătită în casă, prin fierbere sau coacere la cuptor;
- fructele utilizate în alimentația sugarului se vor servi crude, decojite și fără sâmburi;
- alegerea și introducerea de noi alimente se face doar la sugarul sănătos, având funcțiile digestive echilibrate;
- dacă apar semne de intoleranță la alimentul nou (diaree, vărsături, alergii cutanate), acel aliment va fi temporar oprit, iar diversificarea cu noi alimente se va relua la câteva zile după însănătoșire;
- în primele luni de la debutul diversificării, mâncarea administrată trebuie să fie pasată, moale, sub formă de piureuri, urmând să fie mărită treptat granulația alimentelor, iar spre sfârșitul primului an de viață sugarul să consume alimente cu consistență crescută;
- după vârsta de 8 luni, sugarului i se vor oferi bucățele moi de mâncare pe care să le poată prinde și introduce singur în gură, fiind încurajată autoalimentarea. Începând de la vârsta de un an, vor fi încurajate autoalimentarea cu cănița și lingurița, stângăciile incipiente ale sugarului constituind momente prețioase de experiență în dezvoltarea autonomiei sale;
- aspirația accidentală a alimentelor în căile respiratorii ale sugarului pune în pericol viața copilului, de aceea va trebui prevenită prin supraveghere atentă, iar părinții vor fi instruiți referitor la manevrele de dezobstrucție și ajutor de urgență;

- nu se va forța copilul sa consume întreaga rație oferită (risc de anorexie “de opoziție”);
- în diversificarea alimentației sugarului nu este necesară suplimentarea medicamentoasă cu vitamine;
- după mesele bogate în proteine și/sau electroliți, este necesară apa fiartă și răcită;
- **alimentele cu risc alergen ridicat** se recomandă a fi introduse în alimentație înainte de împlinirea vârstei de 1 an, dar nu înainte de vârsta de 4 luni, în cantități mici, progresiv crescânde (ESPGHAN 2016). Printre acestea se numără albușul de ou, peștele, nucile (măcinate sub 3 ani!), alunele (măcinate sub 3 ani!), căpșunile, fructele de pădure, kiwi, fructele de mare, laptele de vacă;
- alimentele care ar trebui evitate până la vârsta de 1 an: miere de albine (risc de infecție cu *Clostridium botulinum*), ciocolată și cacao (efect puternic excitant al sistemului nervos), margarină, mezeluri, brânzeturi intens procesate, carne de porc și de oaie, excesul de sare și zahăr;
- înlocuirea meselor de lapte cuprinde schematic:
 - o introducerea mesei de legume cu adaos ulterior de carne sau gălbenuș de ou la masa de prânz;
 - o introducerea unei mese de fructe la ora 9-10 dimineața, cu adaos de biscuiți sau brânză de vaci;
 - o introducerea unei mese de făinos în lapte la orele 18;
 - o păstrarea în alimentația sugarului a unei cantități de 500 ml lapte/zi, nevoia de proteine și calciu fiind acoperită prin administrarea de lapte matern (alăptare la cerere până la vârsta de 2 ani) sau a unei formule de lapte adaptată vârstei sugarului (laptele de vacă integral este contraindicat copilului cu vârstă mai mică de 1 an – 1 an și jumătate).
- cel mai bun criteriu pentru aprecierea succesului în diversificarea alimentației sugarului este urmărirea curbelor individuale de creștere și dezvoltare.

În funcție de istoricul sugarului (naștere la termen sau prematuritate, sporul ponderal în primele luni de viață, diferitele afecțiuni acute sau cronice) fiecărui sugar i se stabilește de către medicul pediatru o schemă personalizată de diversificare potrivită situației respective.

Principii nutritive și alimente utilizate în diversificare

1. Proteinele:

- carnea poate fi administrată în amestec cu supa sau pireul de legume (mixată), iar după vârsta de 8-9 luni sub formă de perișoare. Carnea de pasăre se poate introduce de la vârsta de 5 luni, cea de vită și pește alb de la vârsta de 6 luni;
- ficatul de pasăre și de vită se recomandă după vârsta de 6 luni, putând înlocui carnea în zilele de administrare;
- gălbenușul de ou, se introduce de la vârsta de 6 luni, bine fiert, omogenizat în pireul de legume, înlocuind carnea în zilele de administrare;
- brânza de vacă, proaspătă, se poate administra de la vârsta de 5 luni, în amestec cu orezul pasat, pireul de legume sau fructe; se preferă brânza preparată în casă. Brânza telemea de vacă, desărată, ca și brânza proaspătă se pot folosi de la vârsta de 8-9 luni cu paste făinoase sub formă de budinci și papanăși fierți.
- iaurtul și chefirul se recomandă după vârsta de 7-8 luni;
- pulberile instant de cereale preparate cu lapte matern sau cu formule de lapte folosite în alimentația artificială a sugarului pot fi introduse în alimentația diversificată începând de la 4 luni dacă nu conțin gluten (orez, zeamil de porumb, mei), respectiv după 6 luni se poate utiliza făinosul cu gluten (grâu, orz, ovăz, secară);
- pseudocerealele (quinoa, chia, amaranth, hrișcă) nu conțin gluten și necesită hidratare ± fermentare, deci o preparare mai laborioasă. Pot fi administrate împreună cu fructe, constituind în anumite zile desertul din alimentația copilului cu vârsta de peste 1 an;
- leguminoasele (fasole boabe sau verde, mazăre, linte, năut) sunt plăcute de copii datorită gustului dulceag și pot fi introduse în alimentație începând de la vârsta de 9-10 luni.

2. Lipidele:

- uleiul vegetal se recomandă de la vârsta de 4-5 luni, 2-3 g % în supa de legume;
- carnea de pasăre, pește, vită conțin lipide de calitate cu proporții aproximativ egale între acizii grași nesaturați și saturați;
- untul poate fi administrat de la 5 luni în piureul de legume;
- smântâna, în cantitate de 15-25 g/zi, este recomandată începând de la vârsta de 7-8 luni;
- nu se recomandă folosirea în exces a unor alimente bogate în colesterol, cum ar fi: gălbenușul de ou (2-3 gălbenușuri/săptămână spre sfârșitul primului an de viață), untul, creierul, viscerele.

3. Glucidele:

- cerealele:

- decoctul și mucilagiul de orez se utilizează din primele luni de viață, crema de orez de la 3 luni, făina de orez de la 4-5 luni pentru îngroșarea supelor sau pentru prepararea făinosului cu lapte, iar orezul boabe de la 8 luni;
- amidonul de porumb (zeamil) de la vârsta de 4-5 luni;
- făinurile de grâu, orz, ovăz, secară se recomandă în alimentația sugarilor mai mari de 6 luni datorită conținutului în gluten;
- făinurile industriale instant (brei), simple sau complexe, se resuspendă în apă sau lapte; sunt făinuri care se digeră ușor, putând fi administrate de la vârsta de 4-5 luni; concentrațiile utilizate sunt în funcție de compoziția produselor și sunt precizate de firma producătoare.

- legumele proaspete (morcovul, cartoful, tomatele, fasolea verde, dovlecelul, salata) se folosesc de la vârsta de 4-5 luni în supa de legume și apoi în pireul de legume. Spanacul și prazul au efecte laxative și se pot introduce în alimentație după vârsta de 6 luni. Ca preparat dietetic, morcovul sub formă de supă de morcov 30-50% se poate utiliza după vârsta de 1 lună în boala diareică a sugarului. Produsele industriale de legume simple sau legume cu adaos de făinoase, carne sau pește se pot utiliza după vârsta de 6 luni, în funcție de compoziție; datorită riscului de contaminare (agricolă sau industrială) se va evita introducerea precoce și utilizarea prelungită a acestora la sugari.

- fructele: Sucul de fructe, bogat în minerale, oligoelemente și vitamine, este recomandat după vârsta de 6-8 săptămâni, între mese, fără a reprezenta un element de diversificare, iar cantitatea se crește progresiv până la 30 ml/zi la vârsta de 3 luni și apoi 50-60 ml/zi. De la vârsta de 4-5 luni, fructele constituie o masă de diversificare sub formă de piure de mere, piersici, banane etc., putându-se administra ca atare sau cu adaos de brânză de vaci sau biscuiți. Fructele crude sau în compoturi, ca desert la masa de prânz, se pot administra după vârsta de 6-7 luni. Preparatele industriale de fructe simple sau cu adaosuri de alte ingrediente se pot utiliza după vârsta de 6 luni.

Diversificarea are o influență importantă asupra educării preferințelor alimentare și asupra gustului de mai târziu. Greșelile alimentare din primul an de viață au repercusiuni asupra morbidității, atât în copilărie, cât și la vârsta de adult. Situații particulare importante sunt în cazul diversificării prematurilor, la care trebuie ținut cont de vârsta corectată și în cazul sugarilor cu istoric de atopie familială. Având în vedere tendințele actuale din

alimentația adultului, regim vegetarian, lactovegetarian și raw-vegan, trebuie precizat că la sugarii și copiii mici acestea nu sunt recomandate, deoarece nu asigură necesarul de proteine (aminoacizi esențiali) și fier, indispensabile pentru o dezvoltare optimă a unui organism cu nevoi speciale de creștere și dezvoltare.

CAPITOLUL VI

ALIMENTAȚIA COPILULUI MIC

Principiile generale ale alimentației copilului mic

Alimentația copilului după vârsta de un an trebuie să țină cont pe de o parte de particularitățile morfo-funcționale specifice categoriei de vârstă, iar pe de altă parte de activitatea fizică și intelectuală diferită și specifică. La toate categoriile de vârstă trebuie să se adopte însă o atitudine unică: o rație alimentară echilibrată, bogată în principii nutritive, vitamine și fibre naturale.

Pornind de la aceste considerente și de la faptul că în perioada 1-2 ani nevoile nutritive și energetice sunt crescute datorită ritmului sporit de creștere și activității motorii, *rația alimentară* se stabilește după următorii parametri:

- ✓ necesarul caloric 90 Kcal/Kg corp/zi;
- ✓ necesarul hidric 90 - 100 ml/Kg/zi;
- ✓ necesarul de proteine 2 g/Kg/zi;
- ✓ necesarul de lipide 4-5 g/Kg/zi;
- ✓ necesarul de glucide 12 g/Kg/zi.

Rația calorică va fi acoperită proporțional astfel:

- ✓ 15 % de proteine;
- ✓ 35 % de lipide;
- ✓ 50 % de glucide.

Sursele de proteine sunt: laptele de vacă (500 ml/zi), 30-50 g carne de pasăre, vită, pește, ficat, creier, ou (2-3 pe săptămână) și proteinele de origine vegetală.

Sursele de lipide sunt: uleiul vegetal, margarina (predomină acizi grași polinesaturați), unt și smântână.

Sursele de glucide sunt: pâine, paste făinoase, biscuiți, pișcoturi, griș, orez, mămligă, fructe, legume și produse zaharoase.

Legumele care se pot administra la această vârstă sunt: cartofii, rădăcinoasele, fasolea verde, mazărea, conopida, dovleceii, spanacul, tomatele. Ele se vor prepara în supe, crème, pireuri, iar după vârsta de 2 ani sub formă de soteuri și salate. Cantitatea de legume va fi de 200-300 g/zi.

Fruitele vor face parte din alimentația zilnică, sub formă de: sucuri, pireuri, compoturi sau fructe întregi.

Dulciurile se vor oferi la sfârșitul mesei.

Alimentația copilului va fi cât mai variată și prezentată estetic, să predominie radicalii bazici asupra celor acizi. Meniul va fi alcătuit în funcție de gradul de dezvoltare ca și preferințele copilului.

După vârsta de 1 an, copilul poate face diferențieri și își dezvoltă preferințele alimentare. El poate avea perioade când pierde interesul pentru unele alimente. În aceste cazuri se va încerca prezentarea lor în forme de preparate modificate.

Se vor administra 5 mese pe zi, din care 3 mese principale și 2 gustări, respectându-se orarul acestora în vederea formării reflexelor digestive secretorii. Hrana va fi aranjată cu gust, servită cât mai atrăgător și în condiții igienice.

Copilul mic trebuie învățat să se autoalimenteze, să poată utiliza lingurița și să bea din cană. Cei ce sunt alimentați de părinți și mai folosesc biberonul după vârsta de 1 an, pot prezenta anorexie nervoasă, disfuncții motorii orale și manuale.

Este, de asemenea, de dorit ca unele mese să se servească împreună cu familia deoarece apetitul sporește, iar supravegherea părinților va obișnui copilul cu deprinderi corecte.

Alimentația preșcolarului

La această vârstă alimentația se aseamănă cu a adultului. Nevoile nutritive sunt mari, mai ales datorită activității motorii intense.

Necesarul caloric este de 80 kcal/kg/zi, din care *proteinele* vor asigura 15-18%, *lipidele* 25-30%, iar *glucidul* 55-60%. *Necesarul hidric* este de 80 ml/kg/zi.

Necesarul de proteine este de 2 g/kg/zi, în proporție de 2/3 proteine de origine animală și 1/3 *proteine vegetale*. *Sursele* de proteine sunt: laptele, în cantitate de 500-600 ml/zi, în care se include iaurtul și chefirul, care sunt bine tolerate, brânza de vacă, telemeaua desărată, cașcaval și brânză topită; carnea de pasăre, vită, pește, porc, oaie și unele mezeluri care se pot administra în cantitate de 75 g/zi, tăiate în bucățele. Oul fiert, ochiuri sau omletă și în diferite preparate culinare ca sufleuri, budinci, creme.

Necesarul de lipide este de 2-3 g/kg/zi, se poate asigura sub formă de unt, smântână, margarină și uleiuri vegetale.

Necesarul de glucide este de 10 g/kg/zi, se acoperă prin: pâine și produse de panificație, câte 150 g/zi, paste făinoase, prăjituri, fructe și legume. Se recomandă pâinea intermediară pentru conținutul său în fibre alimentare și vitamine din grupul B.

Legumele se administrează sub formă de pireuri, budinci, sau crude, ca salate. *Fruitele* se oferă de preferință crude, după o prealabilă spălare.

La această vârstă, copilul va primi *3 mese principale și 2 gustări*. Orarul prea rigid al meselor, când anturajul său îl reține la joacă poate diminua apetitul. *Apa și dulciurile* se oferă *la sfârșitul mesei* pentru a nu afecta apetitul. Este de preferat să se servească cel puțin două mese principale cu familia.

Copilul va fi învățat *să se spele pe mâini înainte de masă și să-și perieze dinții după mesele servite*.

Condiționarea acceptării unor mese de către copil (exemplu la ascultarea unor povestiri) constituie o greșeală, ca și potolirea foamei cu bomboane, biscuiți, sucuri înainte de masă.

Alimentația școlarului

Nevoile energetice și nutritive ale vârstei cuprinse între 6-12 ani sunt destinate cu precădere pentru activitatea fizică, intelectuală și maturarea sexuală.

Aportul energetic necesar este cuprins între *50-60 kcal/kg/zi*, din care *15% să fie asigurat de proteine, 30% de lipide și 55% de glucide*.

Necesarul hidric este de *80 ml/kg/zi*.

Nevoile de proteine sunt de *2 g/kg/zi*, vor fi asigurate în proporție de 50-60% de alimente de origine animală. *Sursele de proteine* provin din: lapte de vacă 400 ml/zi, carne 100-150 g/zi, brânzeturi 30-50 g/zi, 1 ou la 2 zile și proteine de origine vegetală.

Rația de lipide este de *1,5-2 g/kg/zi*, va fi asigurată prin: ulei, smântână, unt, carne, lapte, ou și unele vegetale.

Necesarul de glucide este de *8 g/kg/zi*, va fi furnizat de: pâine, paste făinoase, orez, cartofi, fructe, legume, produse de patiserie și zaharoase.

Copilul școlar va primi *3 mese principale și 1-2 gustări pe zi*. Se va insista asupra mesei de dimineață:

- *Gustarea pentru școală* va fi pregătită de acasă pentru a se avea controlul asupra alimentației copilului.
- *Masa de prânz* va avea 3 feluri, în care vor fi prezente crudități sub formă de salate și fructe ca desert.
- *Cina* va consta din 2 feluri de mâncare, unul pe bază de proteine animale și un desert.

Alimentația școlarului va fi supravegheată deoarece acesta (mai ales în absența părinților) tinde să omită unele mese sau gustă ceva în fugă, dezechilibrându-și astfel alimentația.

Erori în alimentația copilului

- Tendința părinților de a forța copiii să mănânce peste nevoile sale energetice favorizează obezitatea.
- Alimentația monotonă, insuficient de gustoasă și prezentată neatrăgător, favorizează inapetența.
- La preadolescent și adolescent sunt prezente labilitatea psihică și vegetativă care însoțesc maturizarea sexuală și determină unele modificări ale comportamentului alimentar.

Atât *anorexia*, cât și *bulimia* au incidență crescută la preadolescenți și adolescenți.

Anorexia nervoasă, ca și mijloacele de slăbire, pot avea multiple consecințe medicale ca: tulburări cardio-vasculare.

CAPITOLUL VII

TULBURĂRILE DE ALIMENTAȚIE

Tulburările de alimentație se manifestă prin refuzul alimentației sau ingestia insuficientă de hrană datorită problemelor comportamentale sau a bolilor organice de fond. Se întâlnesc mai frecvent la nou-născuți și copii sub 6 ani., dar tulburările de alimentație pot apărea și la vârste mai mari.

În mod real, doar în proporție de 1-5% dintre nou-născuți și copii mici prezintă tulburări severe de alimentație care determină eșecul creșterii. La copii prematuri tulburările de alimentație apar în 30% din cazuri, în aproape 80% din pacienții cu afecțiuni neurologice sau cu tulburări în dezvoltare.

De cele mai multe ori tulburările de alimentație pot fi tranzitorii și se reglează într-un mediu psihologic adecvat.

Ca și caracteristici generale pentru a evita tulburările ușoare de alimentație:

- durata alimentației eficiente este de aproximativ 20-30 minute, fără disconfort pentru părinți și copii.
- intervalele dintre mese de 2-3 ore permit copilului să i se facă foame.
- mesele regulate educă copiii să recunoască senzația de foame și sațietate, esențială pentru stabilirea ritmului propriu de hrănire.

În practica medicală, cele mai frecvente cauze de tulburări organice de alimentație sunt cele neurologice, urmate de anomalii structurale ale aparatului digestiv, dar în general pot fi prezente în cadrul mai multor afecțiuni.

Tabelul nr. 20. Cauzele tulburărilor organice de alimentație

ETIOLOGIE	PATOLOGIE
Tulburări neurologice	Paralizie cerebrală
	Mielomeningocel
	Miopatii
	Distrofie musculară
	Miastenia Gravis
	Tumori la nivelul sistemului nervos central
	Encefalopatia (epileptică, hypoxic-ischemică)
	Traumatisme cranio-cerebrale
Anomalii structurale	Fren lingual scurt
	Despicatură labială și/sau palatină
	Macroglosie
	Inel esofagian
	Fistule esofagiane
	Stenoze esofagiene
Boli cardio-respiratorii	Malformații cardiace congenitale
	Displazie bronho-pulmonară
Disfuncții metabolice	Intoleranță ereditară la fructoză
	Tulburări ale ciclului ureei
	Acidoza organică
Afecțiuni gastro-intestinale	Alergii alimentare
	Boala de reflux gastro-esofagian
	Esofagite (medicamentoase, eozinofilice, infecțioase)
	Gastropareza
	Constipație

Metode de diagnostic în tulburările de alimentație

Este necesară o abordare interdisciplinară, cu echipa formată din nutriționist, psiholog, pediatru, logoped. Evaluarea medicală de baza, cuprinzând anamneza, observarea procesului de hrănire, planificarea testelor diagnostic.

Istoric medical temeinic trebuie să cuprindă date despre:

- sarcină, naștere,
- alăptare la sân,
- momentul diversificării,
- vârsta la care copilul începe să mănânce singur,
- uneltele folosite în timpul mesei (cana, tetina),
- texturi tolerate, alimente acceptate, și durata fiecărei mese.
- comportamentul copilului și al părintelui în timpul mesei
- capacitatea copilului de a se hrăni.

Dacă copilul suferă de malnutriție, este deosebit de importantă evaluarea aportului caloric și nutrițional a pacientului, preferabil cu ajutorul unui jurnal alimentar pe 3 zile, efectuat de către părinți acasă.

Evaluarea psihologică ajută la identificarea factorilor parentali și comportamentali care ar putea contribui la apariția tulburărilor de alimentație.

Dacă este prezentă o cauză organică a tulburărilor de alimentație, este necesar, pe lângă examenul clinic complet, efectuarea investigațiilor paraclinice complete.

Majoritatea copiilor cu patologii neurologice asociate, vor necesita o evaluare amănunțită a siguranței alimentării pe cale orală și de cele mai multe ori se impune suplimentarea suportului nutrițional.

Unii pacienți vor necesita terapie comportamentală pentru a depăși refuzul alimentației învățat și mecanismele de evitare a alimentației. Fiecare pacient și situație este diferită și de aceea necesită o evaluare individuală complexă de către o echipă multidisciplinară cu experiența în problemele de alimentație.

Complicații pe termen lung ale tulburărilor de alimentație

În proporție de aproximativ 90% abordarea corectă are eficiență crescută în cazul acestor tulburări. La copiii născuți prematur, factorii predispozanți dezvoltării unei tulburări de alimentație sunt: paralizia cerebrală, întârzieri în achizițiile neurologice și o relație discordantă între copil și părinte.

Chiar și în cazurile severe, rata de succes a terapiei poate ajunge până la 60%. În mod surprinzător, alimentația prin gavaj și prezența dificultăților de deglutiție sunt cei mai importanți factori care vor determina eșecul tratamentului.

Dispensarizarea pe termen lung a copiilor cu anorexie infantilă, arată că în ciuda îmbunătățirii parțiale a statusului nutrițional, problemele de alimentație, anxietatea și tulburările depresive pot persista până la vârsta de 8 ani.

În cazul acestor copii cu tulburări de alimentație a fost demonstrată o corelație între dificultățile de alimentație și reacțiile emoționale exagerate ale mamelor.

CAPITOLUL VIII

ROLUL RELAȚIEI AFECTIVE PĂRINȚI-COPIL ÎN DEZVOLTAREA SOMATICĂ ȘI PSIHICĂ A COPILULUI

Încă de la naștere, individul (copilul) prezintă numeroase abilități, competențe. Cele mai importante abilități ce condiționează întreaga dezvoltare a copilului sunt abilitățile de a interacționa cu adultul care-l îngrijește și care, de regulă, este mama. Perioada celor mai intense schimbări este copilăria – mai precis, copilăria mică, până în jurul vârstei de 3 ani. Subliniind importanța primilor trei ani din viața copilului, Brazelton spune: „Această perioadă este capitală pentru dezvoltarea ulterioară a empatiei, a stimei de sine și a capacității de asumare a riscurilor și de a învăța din greșelile proprii – calitate esențială care ține de dezvoltarea intelectuală a copilului”.

Atașamentul dintre copil și părinți este fundamental pentru dezvoltarea fizică, emoțională, intelectuală și socială a copilului. Dorința de a asigura o bună îngrijire a copilului este specifică societății noastre civilizate, iar nevoile psihologice ale copilului nu pot fi satisfăcute decât prin dragoste și cunoaștere. Dragostea aducătoare de securitate este cea mai importantă nevoie la vârsta mică, oferind baza viitoarelor relații sociale, în familie, cu părinții și frații, cu prietenii, colegii, cu propria familie mai târziu. Abilitatea de a reacționa și de a răspunde la dragoste și mai târziu de a deveni un părinte iubitor depinde de măsura și de felul în care această nevoie a fost satisfăcută în copilărie. Satisfacerea acestei nevoi îi oferă securitate copilului în sânul familiei, sentimentul siguranței și al încrederii în ceilalți, iar mai târziu al încrederii în sine. Iubit de cei din jur copilul învață ca este demn de a fi iubit, că e valoros, prețios. El învață să se iubească pe sine să se respecte, să se considere de preț. Atașamentul față de mamă, de cel care îl îngrijește îl face pe copil puternic – dacă are părinți buni, ce îl respect și îl înțeleg sau îl poate face slab, vulnerabil în cazul în care părinții nu știu să răspundă nevoilor sale prin funcțiile parentale pe care le îndeplinesc.

Odată cu înaintarea în vârstă, nevoia de noi experiențe și satisfacerea acestora este importantă pentru dezvoltarea intelectuală a copilului și pentru a cunoaște lumea. Așa cum hrana e importantă pentru creșterea fizică, experiențele sunt esențiale pentru dezvoltarea cognitivă, jocul și dezvoltarea limbajului fiind cele mai importante în acest sens. Limbajul este cel mai important joc și prin el copilul învață să gândească și să-și facă relații sociale. Nu trebuie doar să i se vorbească ci este important și ceea ce i se spune și cum i se spune. Când

copilul întreabă, părinții vor răspunde, dându-i informații corecte, pe înțelesul lui. Experiențele noi ale copilului trăite în combinație cu orarul și rutinele clare ale vieții de familie, dau predictibilitate și continuitate vieții și generează sentimentul de identitate și apartenență la familie.

În jurul vârstei de 3 ani apare nevoia de responsabilizare și crește independența copilului. Acesta învață să se îngrijească singur (mănâncă, se spală, se îmbracă). Responsabilitățile cresc pe măsura înaintării în vârstă, fiind importante pentru că dau sentimentul de libertate în timpul desfășurării propriilor acțiuni. Dacă la vârsta la care copilul solicită responsabilități această nevoie nu este valorizată de părinți, mai târziu când aceștia au așteptări față de tânăr el nu va ști și nu va avea inițiativă sau capacitatea de a-și asuma anumite responsabilități, dezamăgindu-și părinții. Dacă stadiile care cer responsabilități sunt bine valorizate de cei din jurul copilului, la maturitate individual va fi capabil să își asume responsabilitățile și pentru alții. Responsabilitățile trebuie date în cadrul și sub îndrumarea familiei. Asumându-și responsabilități, copilul învață reguli, de ce se face un anumit lucru într-un anumit fel, ce este permis, ce nu. Adultul va juca rolul de expert, ghid sau partener, în funcție de vârsta și maturitatea copilului. Adolescentul trebuie să aibă sprijin afectiv dar și posibilitatea și ocazia de a lua decizii și de a-și asuma consecințele.

Greșelile făcute în întâmpinarea nevoilor copilului pot distorsiona dezvoltarea acestuia. Consecințele sunt dramatice atât pentru individ, cât și pentru societate. Tensiunile intolerabile între individ și mediul său de viață au la origine suferințele și pericolele prin care a trecut copilul.

Cea mai des întâlnită formă de abuz și de violență asupra copiilor și cea mai puțin dezbătută și conștientizată este neglijarea nevoilor fizice și psiho-emoționale ale copilului de către adultul responsabil de creșterea sa. Neglijarea este o formă non-fizică de violență și reprezintă incapacitatea sau refuzul adultului de a asigura dezvoltarea copilului în toate aspectele vieții sale. După Daro și McCarthy „neglijarea copilului reprezintă o ucidere tăcută și necruțătoare a spiritului uman”.

Neglijarea emoțională a copilului poate fi prezentă chiar de la naștere, ca de pildă prin abuzul de alcool și droguri al mamei sau proasta hrănire a copilului. Semnele vizibile ale neglijării copilului sunt multe, acesta poate fi murdar sau urât mirositor, apare ca fiind înfometat, palid și adesea nu crește în greutate. Unii copii au fost lăsați ore întregi fără hrană și fără a fi schimbați reacționând prin plâns pentru mâncare, căldură, disconfort sau durere ceea ce poate fi deranjant și poate stârni agresivitatea adultului. Copilul trăiește într-o lume în care nevoile sale sunt rareori percepute, nimeni nu se apropie de el și nu-i arată că este dorit.

Dezvoltarea copilului este serios afectată iar lipsa răspunsurilor sau a stimulării poate duce la dezvoltări întârziate psihomotorii și de limbaj, precum și la o slabă concentrare. Un copil la 12 luni poate arăta ca un copil de 6 luni. Pe măsura trecerii timpului acești copii vor înceta să mai plângă și să-și comunice propriile nevoi. Gânguritul lor natural nu se va dezvolta într-un limbaj normal. Ei nu au șansa să exploreze și să învețe ceva legat de mediul înconjurător aflat dincolo de locul în care dorm.

Neglijarea gravă nu dăunează doar sferei emoționale a copilului, ci afectează și dezvoltarea sa fizică. În 1998, Institutul Mamei și Copilului de pe lângă Ministerul Sănătății din București a prezentat un raport privind dezvoltarea copiilor în instituțiile pentru copii abandonati. Raportul evidențiază o dezvoltare fizică (creștere în înălțime și greutate) sub media vârstei și o scădere a imunității, cauză de îmbolnăviri frecvente. Situația era pusă pe seama hranei insuficiente calitativ și cantitativ, uitându-se un aspect important: abuzul emoțional al copiilor. Acesta din urmă poate genera un somn prost, cu întreruperi frecvente. De asemenea trebuie luate în considerare practicile existente în anumite case de copii abandonati de ai trezi noaptea și ai duce la toaletă pentru nu uda patul. Cum hormonii de creștere se secretă în timpul somnului, este ușor de înțeles că un copil care nu doarme bine nu va crește normal. Un alt aspect fizic observat în cazul copiilor instituționalizați și privați de afecțiune maternă este ștergerea caracteristicilor sexuale. Această ștergere evidentă a diferențelor sexuale are consecințe mult mai severe asupra dezvoltării fizice de ansamblu a persoanei, știut fiind faptul că identitatea sexuală este o condiție de bază de la care plecăm în orice mediu sau interacțiune socială.

Neglijarea poate fi mai puțin evidentă și nu neapărat continuă. Copilul poate fi ridicat doar dacă a țipat suficient de mult. Poate primi hrană dar nu neapărat suficientă sau adecvată, poate avea haine dar nu neapărat adecvate sau poate primii afecțiune sau îngrijire din partea părinților, însă prea puțină. Efectele psihologice imediate ale neglijării sunt teama, izolarea sau incapacitatea de a avea încredere în cineva. Numeroși copii neglijati preiau un fel de rol de adult la o vârstă fragedă pentru a compensa ceea ce părinți lor nu le-au oferit. Ei trebuie să se îngrijească de ei înșiși și adesea de proprii părinți. Se întâmplă ca acest copil să fie lăudat de adulți pentru precauțiile și comportarea sa matură fără însă ca cineva să observe faptul că el e privat de copilăria sa.

La tineri, efectele neglijării emoționale se manifestă printr-un comportament violent, antisocial, tulburări de personalitate. Sunt tinerii impulsivi care nu au răbdare să aștepte, incapabili de a lucra, de a depune efort pentru ceea ce doresc, nerecunoscând drepturile

celorlalți, iresponsabili. Ei vor părăsi școala pentru „joburi” aducătoare de venit imediat care le dau puține satisfacții și vor trăi un sentiment accentuat de respingere din partea societății. Sentimentul că societatea nu îi vrea poate duce la lipsa dorinței de a da ceva în schimb acesteia sau duce la dorința de a distruge și a se autodistruge.

Dacă nu vom răspunde adecvat ca familie și societate la nevoilor copiilor pentru o dezvoltare sănătoasă riscăm viitorul societății. Modul în care răspundem nevoilor copiilor crează primele lor experiențe, cele ce vor construi bazele evoluției lor ulterioare.

BIBLIOGRAFIE

1. Compendiu de specialitati medico – chirurgicale – Util pentru intrarea in rezidentiat, volumul 2, cap.capitolul IX, pg.35-60.
2. Patologia aparatului respirator la copil // Sub red. V. Popescu. București, 1999
3. Pediatria. Tratat // Sub red. E.Ciofu, C.Ciofu. București, 2001
4. Știuca S. Esențialul în pneumologia copilului. Chișinău, 2005
5. Hlingworth RS – Common symptoms of disease in children, 1 vol, Oxford, 1971
6. Tournier G – Séméiologie respiratoire clinique. In: Pathologie respiratoire de l'enfant, ch. 3, 33 – 37, Ed. Flammarion (Paris), 1975
7. De Jong W. Blood Pressure Variability in Neonates: with a special focus on signal acquisition and signal processing. Eindhoven: Technische Universiteit Eindhoven 2000; 10-20, 43-55.
8. Ong WH, Guignard JP, Sharma A, Aranda JV. Pharmacological approach to the management of neonatal hypertension. Semin Neonatol 1998; 3:149-163.
9. Ribeiro MAS, Fiori HH, Luz JH, Piva JP, Ribeiro NME, Fiori RM.. Comparison of noninvasive techniques to measure blood pressure in newborns. J Pediatr (Rio J) 2011; 87(1):57-62.
10. Spinazzola RM, Harper RG, de Soler M, Lesser M. Blood pressure values in 500 - to 750 - gram birthweight infants in the first week of life. J Perinatol 1991; XI:147-151.
59. Park MK, Menard SM. Accuracy of blood pressure measurement by the Dinamap monitor in infants and children. Pediatrics 1987; 79:907-914.
11. Nafday SM, Brion LP, Benchimol C, Satlin LM, Flynn JT, Edelman CM Jr. Renal Disease. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MMK. Avery's Neonatology. Pathophysiology & Management of the Newborn. 6th Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2005; 994
12. http://crdm.md/images/ups/protocol/Hipertensiunea_arteriala_esentiala_la_copil.pdf
13. https://www.researchgate.net/publication/323540038_Monitorizarea_pe_durata_transportului_neonatal
14. http://www.medtorrents.com/load/pediatrie_si_puericultura/aparatul_respirator_la_copii/21-1-0-1082
15. Anand KJ, Aranda JV, Berde CB, et al. Summary proceedings from the neonatal pain-control group. Pediatrics 2006; 117:S9.
16. Mancuso T, Burns J. Ethical concerns in the management of pain in the neonate. Paediatr Anaesth.2009; 19:953–7. [PubMed]
17. Peters JW, Schouw R, Anand KJ, van Dijk M, Duivenvoorden HJ, Tibboel D. Does neonatal surgery lead to increased pain sensitivity in later childhood? Pain. 2005; 114:444–54.[PubMed]
18. Grunau, RE (2013) Neonatal Pain in Very Preterm Infants: Long-Term Effects on Brain, Neurodevelopment and Pain Reactivity. Rambam Maimonides Medical Journal, 4(4), e0025.
19. Caraceni A, Cherny N, Fainsinger R et al. The Steering Committee of the EAPC Research Network. Pain measurement tools and methods in clinical research in palliative care: recommendations of an expert working group of the European Association of Palliative Care. J Pain Symptom Manage 2002; 23: 239–255.
20. Lawrence J, Alcock D, McGrath P et al. The development of a tool to assess neonatal pain. Neonatal Netw, 1993; 12:59-66.
21. Stevens B, Johnston C, Petryshen P, Taddio A. Premature Infant Pain Profile: development and initial validation. Clin J Pain 1996 Mar; 12(1):13-22.

22. Lawrence J, Alcock D, McGrath P, Kay J, Mac Murray SB, Dulberg C. The development of a tool to assess neonatal pain. *Neonatal Netw* 1993 Sep; 12(6):59-66.
23. Carbajal R, Paupe A, Hoenn E, Lenclen R, Olivier-Martin M. [APN: evaluation behavioral scale of acute pain in newborn infants]. *Arch Pediatr* 1997 Jul; 4(7):623-8.
24. Krechel SW, Bildner J. CRIES: a new neonatal postoperative pain measurement score. Initial testing of validity and reliability. *Paediatr Anaesth* 1995; 5(1):53-61.
25. Hummel P, Puchalski M, Creech SD, Weiss MG. Clinical reliability and validity of the N-PASS: neonatal pain, agitation and sedation scale with prolonged pain. *J Perinatol* 2008 Jan; 28(1):55-60.
26. Spence K, Gillies D, Harrison D, Johnston L, Nagy S. A reliable pain assessment tool for clinical assessment in the neonatal intensive care unit. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2005 Jan; 34(1):80-6.
27. Debillon T, Zupan V, Ravault N, Magny JF, Dehan M. Development and initial validation of the EDIN scale, a new tool for assessing prolonged pain in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001 Jul; 85(1):F36-F41.
28. Sharek PJ, Powers R, Koehn A, Anand KJ. Evaluation and development of potentially better practices to improve pain management of neonates. *Pediatrics* 2006; 118 Suppl 2:S78.
29. Bellieni CV, Cordelli DM, Marchi S, et al. Sensorial saturation for neonatal analgesia. *Clin J Pain* 2007; 23:219.
30. Golianu B, Krane E, Seybold J, et al. Non-pharmacological techniques for pain management in neonates.
31. Semin . American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn; American Academy of Pediatrics Section on Surgery; Canadian Paediatric Society Fetus and Newborn Committee, Batton DG, Barrington KJ, Wallman C. Prevention and management of pain in the neonate: an update. *Pediatrics*. 2006 Nov; 118(5):2231
32. Manual de Puericultură și Neonatologie, Lito UMFT, 2002
33. Manual de Lucrări Practice de Puericultură, Lito UMF, 1992
34. Noțiuni de Puericultură- Cresterea și dezvoltarea postnatală, Colectia „Manuale” 2010
35. Esențialul în pediatrie, Ed. Medicala Amaltea, 1997
36. Tratament elementar de pediatrie vol.4, Ed. Casa Cartii de Stiinta Cluj, 2000
37. Pediatrie practica, Ed. Risoprint, Cluj-Napoca, 2006
38. Ciofu E, Ciofu C. Esențialul în pediatrie, Ed. a 2-a, București, Ed. Amaltea, 2002, p.43.
39. Complementary Feeding, link:
40. http://www.espgan.org/fileadmin/user_upload/guidelines_pdf/con_28.pdf
41. Recommendations on complementary feeding for healthy, full-term infants, link: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4464122/>
42. <https://www.la-pediatru.ro/info/cand-incepi-diversificarea>
43. Boțiu V, Ilie C, Boia M. Manual de Puericultură și Neonatologie, Lito UMF, 2002, p.96-98.
44. Ciofu E, Ciofu C. Esențialul în pediatrie, Ed. a 2-a, București, Ed. Amaltea, 2002, p.44-47.
45. American Heart Association, Gidding SS et al. Dietary Recommendations for
46. Children and Adolescents: A Guide for Practitioners. *Pediatrics* 117(2); 2006.

47. Florescu L, Temneanu OR, Mîndru DE, Nistor N. Alimentația diversificată – scurtă trecere în revistă a unor principii corecte pentru o sănătate pe termen lung. *Revista Română de Pediatrie*, Vol. LXIV, Nr. 3, 2015, p. 305.
48. Lindberg, L., Bohlin, G. and Hagekull, B. (1991), Early feeding problems in a normal population. *Int. J. Eat. Disord.* 1991, 10: 395-405.
49. Chatoor, I. *Diagnosis and Treatment of Feeding Disorders In Infants, Toddlers, and Young Children*. Washington, DC: Zero To Three, 2009
50. Aldridge, V. K., Dovey, T. M., Martin, C. I., & Meyer, C. (2010). Identifying clinically relevant feeding problems and disorders. *Journal of Child Health Care*, 14(3), 261–270.
51. Schädler, G., Süß-Burghart, H., Toschke, A.M., von Voss H, von Kries R: Feeding disorders in ex-prematures: causes- response to therapy-long term outcome. *Eur J Pediatr* (2007) 166: 803
52. Burklow KA, Phelps AN, Schultz JR, Mcconnell K, Rudolph C. Classifying Complex Pediatric Feeding Disorders. *J Pediatric Gastro-enterol Nutr* 1998. 27. 143-147
53. Kerzner B, Milano K, MacLean WC, Berall G, Stuart S, Chatoor I: A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics* 2015; 135: 344-353.
54. Prasse, J. E., & Kikano, G. E. (2009). An Overview of Pediatric Dysphagia. *Clinical Pediatrics (Phila)*, 48: 247–251.
55. Arvedson JC: Assessment of pediatric dysphagia and feeding disorders: clinical and instrumental approaches. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14:118-127
56. Fischer E, Silverman A: Behavioral conceptualization, assessment, and treatment of pediatric feeding disorders. *Semin Speech Lang* 2007;28:223-231. Howe T-H, Wang T-N: **55**. Systematic review of interventions used in or relevant to occupational therapy for children with feeding difficulties ages birth-5 years. *Am J Occup Ther* 2013;67:405-412.
57. Ammaniti M, Lucarelli L, Cimino S, D'Olimpio F, Chatoor I: Feeding disorders of infancy: a longitudinal study to middle childhood. *Int J Eat Disord* 2012;45:272-280.
58. Foisoreanu V: *Nurologia developmentală. A 21-a cosfatuire natională de Neurologie și Psihiatrie Infato-Juvenila*, Vol. lucrărilor în extenso.edit. Tragu-Mures 1998 pag 2-31.
59. Menkes J.H: *textbook of child neurology editia IV Philadelphia* 1990 pag 209-218.
60. Netter F.H: *The Ciba Collection of Medical Illustrations* 1986: 1:131-47
61. Danaher, C et al. 2011. Early childhood feeding practices improved after short-term pilot intervention with pediatricians and parents. *Childhood Obesity*. 7(6): 480-487
62. Engle PL, Black MM, Behrman JR et al (2007) Strategies to avoid the loss of developmental potential in more than 200 million children in the developing world. *Lancet*, 369: 229-42.
63. Preiser JC, Schneider SM. ESPEN disease-specific guideline framework. *Clin Nutr* 2011;30:549e52
64. Bell E, Warburton D, Stonestreet BS, Oh W: Effect of Fluid Administration on the Development of Symptomatic Patent Ductus Arteriosus and Congestive Heart Failure in Premature Infants. *N Engl J Med* 1980; 302:598-604.
65. Alimentația enterală a nou-născutului la termen bolnav **COLECȚIA GHIDURI CLINICE PENTRU NEONATOLOGIE Ghidul 09/Revizia 025.07.2010**

66. Nutrition Committee, Canadian Paediatric Society: Nutrien need and feeding of premature infants. CMAJ 1985;152:1765-1785.
67. Ekhard E Ziegler, Patti J Thureen, Susan J Carlson, Aggressive nutrition of the very low birthweight infant, Clin Perinatol, 2002; 29: 225-244.
68. Weber, A. , Loui, A. , Jochum, F. , Bühner, C. and Obladen, M. (2001), Breast milk from mothers of very low birthweight infants: variability in fat and protein content. Acta Pædiatrica, 90: 772-775.
69. Moro GE, Minoli I: Fortification of human milk; in Ziegler EE (ed): Nutrition of the very low birthweight infant. Nestle nutr Workshop Ser Pediatr Program. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, Vol 43, pp 81-93.
70. Schanler RJ, Shulman RJ, Lau C: Feeding Strategies for Premature Infants: Beneficial Outcomes of Feeding Fortified Human Milk Versus Preterm Formula, Pediatrics Jun 1999, 103 (6) 1150-1157.
71. Goldman HI: Feeding and necrotising enterocolitis. Am J Dis Child 1980; 134:553-555
72. Gomella, ediția 25, Newborn Physical Examination, pg 43 – 65
73. Manual of Neonatal Care, seventh edition, Assessment of the Newborn History and Physical Examination of the Newborn, pg 91 -102
74. Manual of Neonatal Care, seventh edition, Care of the Well Newborn, pg 103 -110
75. Tratat de Neonatologie, Iulian Lupea 2005, Examenul clinic al noului nascut la termen, pg 82 -99
76. Tratat de Neonatologie, Iulian Lupea 2005, Clasificarea nou- nascutilor dupa varsta gestationala si greutatea la nastere, pg 205-213
77. Cloherty and Stark's ,Manual of Neonatal Care, ISBN: 9781496343611,2017
78. Puericultură Curs -.Boia Marioara - Puericultură Curs – LITO U.M.F.T, 2005
79. Tricia Lacy Gomella .Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs - fifth edition.
80. https://library.med.utah.edu/pedineurologicexam/html/newborn_n.html#28