

**PATOLOGII
NEONATALE LA NOU-
NĂSCUTUL LA
TERMEN ȘI
PREMATUR**



Introducere

De cele mai multe ori nașterea și adaptarea la viața extrauterină au loc fără probleme. Uneori însă această tranziție este marcată de apariția unor tulburări de adaptare ale nou-născutului, tulburări care sunt determinate de prezența unor factori de risc cum ar fi prematuritatea, greutatea mică la naștere, ruptura membranelor cu mai multe ore înainte de naștere, prezența unor agenți patogeni în secreția vaginală a mamei, infecții materne, nașterea precipitată sau laborioasă, nașterea prin operație cezariană, sarcina nedispensarizată.

Astfel de afecțiuni sunt:

- tahipneea tranzitorie neonatală
- aspirația de meconiu
- pneumonia congenitală
- pneumotoraxul
- asfixia
- infecțiile
- boala hemoragică neonatală
- afecțiunile genetice
- malformațiile congenitale
- traumatismele la naștere, etc.

I. Tahipneea tranzitorie neonatală

În viața intrauterină plămânii fătului sunt plini cu lichid. La naștere și imediat după naștere, în cadrul procesului de adaptare a plămânului la viața extrauterină acest lichid trebuie eliminat iar plămânii se umplu cu aer. Tahipneea tranzitorie neonatală este o afecțiune respiratorie neonatală datorată întârzierii resorbției acestui lichid pulmonar fetal. Boala apare mai frecvent la prematurii târzii (34-36 săptămâni de gestație) și la nou-născuții la termen extrași prin operație cezariană fără travaliu. Alți factori de risc sunt: greutatea mare la naștere, diabetul zaharat matern, sexul masculin, nașterea precipitată sau laborioasă. Simptomele sunt: respirație dificilă, geamăt, bătăi ale aripioarelor nazale, frecvență respiratorie crescută (polipnee sau tahipnee), retracții ale spațiilor intercostale, culoare albăstruie a tegumentelor (cianoză). Oxigenarea sângelui este adesea deficitară (măsurată cu ajutorul unor aparate numite pulsoximetre). Uneori tahipneea tranzitorie se rezolvă în câteva ore dar în formele severe nou-născuții pot avea nevoie de asistarea respirației cu ajutorul unor aparate și se poate complica cu adaptarea deficitară a circulației și funcției inimii. În aceste situații nou-născuții sunt internați, monitorizați și tratați în terapia intensivă neonatală mai multe zile. Pot fi necesare, deseori perfuzii pentru nutriție și antibioterapie până când rezultatele analizelor de laborator infirmă prezența unei infecții. Vindecarea are loc fără sechele și, dacă nu au existat complicații, nou-născuții nu au nevoie de urmărire pe termen îndelungat.

II. **Aspirația de lichid meconial**

Meconiul este primul scaun al nou-născutului și este format din lichid amniotic înghițit în viața intrauterină, mucus, enzime, săruri și pigmenți biliari, celule descumate, diferite secreții ale tractului digestiv. În mod normal, meconiul se elimină după naștere în primele 12 ore sau în primele zile de viață, încă dinainte de a digera laptele matern. Meconiul are aspect păstos, este vâscos și are culoare neagră-verzuie. Eliminarea meconiului în uter are loc dacă fătul prezintă suferință intrauterină, cel mai adesea datorată unui aport deficitar de sânge și oxigen (hipoxie, hipoxemie). Suferința fetală poate fi acută sau cronică. Suferința fetală cronică apare adesea în cazul unor probleme ale placentei (placentă mică, anomalii ale vaselor de sânge din placentă, inserții anormale ale cordonului ombilical, etc.). Suferința fetală acută apare pe durata travaliului și nașterii și se poate datora unor anomalii placentare, de cordon ombilical (circulară de cordon) sau se asociază travaliului prelungit sau dificil. Postmaturitatea (sarcina care depășește termenul, peste 41 de săptămâni), hipertensiunea maternă, infecțiile materne se asociază frecvent cu eliminarea intrauterină a meconiului. În timpul vieții intrauterine fătul respiră lichid amniotic. Aspirația de lichid meconial presupune aspirarea în căile respiratorii a lichidului amniotic în care s-a eliminat meconiu înainte de naștere. Meconiul vâscos și aderent acoperă saculeții respiratori (alveolele pulmonare) și împiedică, după naștere, respirația (intrarea oxigenului în plămâni și eliminarea dioxidului de carbon din plămâni). În circa 5-10% din cazurile în care meconiul este eliminat intrauterin nou-născuții dezvoltă sindrom de aspirație meconială.

Aspirația de meconiu este cel mai adesea o afecțiune respiratorie severă. Nou-născutul cu aspirație meconială prezintă: culoare albastruie a pielii (cianoză), dificultăți respiratorii - respirație rapidă, geamăt, retracții intercostale, bătăi ale aripioarelor nazale - sau chiar lipsa respirației la naștere (asfixie). Foarte adesea, aspirația meconială se complică cu dificultăți de tranziție a circulației la viața extrauterină (persistența circulației fetale sau hipertensiune pulmonară persistentă), insuficiență cardiacă sau pneumotorax (acumularea de aer în spațiul dintre foițele care învelesc plămânul)

Dacă la naștere lichidul amniotic este meconial (verde sau verde închis, cu aspect de piure de mazăre) și nou-născutul prezintă dificultăți de respirație tratamentul trebuie inițiat cât mai repede. Dacă nou-născutul este viguros, respiră și plânge trebuie supravegheat atent la sala de naștere câteva ore (suferința respiratorie poate debuta și la câteva ore de la naștere). Dacă nou-născutul nu respiră la naștere se recurge la manevre de reanimare neonatală conform unui algoritm standardizat, internațional. Dacă nou-născutul prezintă dificultăți de respirație, chiar dacă nu a avut asfixie la naștere, urmează să fie internat pentru îngrijire, monitorizare și tratament în terapia intensivă neonatală. Cel mai adesea acești nou-născuți au nevoie de diverse aparate pentru a respira până la curățarea căilor respiratorii de meconiu, perfuzii pentru alimentație (în afara laptelui administrat pe sondiță direct în stomac) și antibiotice. De asemenea, se efectuează investigații radiologice, ecografi și teste de laborator pentru excluderea altor afecțiuni și diagnosticul complicațiilor. În formele severe, în ciuda terapiei intensive, poate surveni decesul. Vindecarea are loc în decurs de zile sau săptămâni. Ulterior, nou-născuții cu aspirație meconială care au prezentat forme severe sau complicate trebuie monitorizați din punct de vedere al creșterii și dezvoltării.



III. Pneumonia congenitală

Pneumonia congenitală este un proces inflamator-infecțios la nivelul plămânului. Afectarea poate fi doar la nivel pulmonar sau pneumonia poate fi parte a unei infecții generalizate (sistemică). Pneumonia intrauterină debutează la 0-48 ore de la naștere. Simptomele sunt de suferință respiratorie: cianoză (colorație albastruie a tegumentelor), geamăt, retracții intercostale, respirație rapidă, bătăi ale aripioarelor nazale. Saturația periferică a oxigenului este adesea scăzută (măsurată cu pulsoximetrul). Pneumonia poate afecta atât nou-născuții la termen cât și pe cei născuți înainte de termen (prematuri).

Diagnosticul pneumoniei congenitală presupune identificarea cauzei (izolarea unei bacterii, a unui virus sau a unei ciuperci), teste de laborator și radiologice.

Agenti patogeni care determină cel mai adesea pneumonie la nou-născut sunt streptococul de grup B, Escherichia Coli (cele mai frecvente), Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Klebsiella pneumoniae, Listeria monocitogenes, Chlamydia trachomatis, Candida albicans, mai rar alte ciuperci și virusuri. Contaminarea și infecția cu diverși germeni pot avea loc încă din viața intrauterină sau în timpul nașterii, mai rar în primele 3 zile după naștere. Principalii factori de risc sunt colonizarea sau infecția tractului genital sau urinar matern în ultimul trimestru de sarcină și ruperea prematură prelungită a membranelor amniotice.

Pneumonia infecțioasă neonatală este o afecțiune respiratorie severă care necesită îngrijiri, monitorizare și tratament în terapia intensivă neonatală. Nou-născuții cu pneumonie au nevoie de aparate diverse pentru susținerea respirației, perfuzii pentru nutriție și, evident antibiotice intravenos. Terapia antibiotică inițială se instituie urgent în cazul suspiciunii de pneumonie și acoperă germenii cei mai periculoși pentru nou-născut (penicilină și gentamicină). Tratamentul antibiotic se poate modifica ulterior dacă este identificat un germen mai rar, în funcție de antibiogramă. Pentru identificarea agentului microbial se efectuează adesea culturi din secreția vaginală maternă întrucât aceștia produc infecțiile neonatale cu debut precoce, inclusiv pneumonia. În formele severe, pneumonia se complică cu insuficiență cardiacă, pneumotorax sau pneumomediastin și poate duce la deces. Vindecarea plămânului se produce în decurs de săptămâni.



IV. Pneumotoraxul

Pneumotoraxul apare atunci când sacii mici de aer (alveolele) din plămâni copilului sunt prea plini cu aer (hiperinflați) și se rup. Ca urmare aerul difuzează de-a lungul țesuturilor pulmonare și intră în spațiul pleural. În mod normal în acest spațiu nu există aer; prezența aerului aici face ca plămânul să se desprindă de peretele toracic și să colabeze. Pneumotoraxul sau pneumotoracele reprezintă acumularea de aer în cavitatea dintre plămâni și peretele toracic (spațiu numit spațiu pleural) ceea ce duce la colabarea (colapsul) plămânului (cu comprimarea plămânului de către aerul acumulat în cavitatea toracică). În formele severe aerul intrat în spațiul pleural va comprima și inima, afectând funcția cardiacă.

Nou-născuții cu diverse afecțiuni pulmonare (aspirație meconială, pneumonia, etc.), cei care sunt intubați și ventilați mecanic, cei cu malformații pulmonare (hernie diafragmatică, chisturi pulmonare), prematurii ai căror plămâni sunt imaturi și vulnerabili au riscul cel mai mare de a dezvolta un pneumotorax. Nașterea precipitată este încă unul din factorii de risc pentru pneumotorax.

În cazul unor forme minore pot să nu existe semne clinice, în timp ce în formele moderate sau severe nou-născuții prezintă degradare bruscă a stării generale, semne de suferință respiratorie, cianoză (colorație albastruie a tegumentelor) și agitație. De asemenea se notează scăderea bruscă a saturației de oxigen din sânge și, în formele severe, scăderea tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace. Pneumotoraxul poate fi văzut prin iluminarea toracelui cu o lumină foarte puternică, dar diagnosticul de certitudine este radiologic.

Tratamentul depinde de severitatea pneumotoraxului. În formele minore și chiar și în unele forme moderate de severitate poate fi suficientă administrarea de oxigen cu concentrație mare pe canule nazale. Formele severe necesită drenaj prin puncția toracelui sau chiar montarea unui tub de dren pentru câteva zile (mai ales în cazurile care recidivează după tratament). Când pneumotoraxul s-a rezolvat, tubul de dren se poate înlătura în siguranță. Unii nou-născuți (mai ales cei gravi bolnavi, pot avea nevoie de asistarea mecanică a respirației). Antibiocele pot fi necesară pentru tratamentul bolii de bază care a dus la pneumotorax sau pentru a preveni infecția.

V. Asfixia neonatală

Asfixia apare atunci când aportul de oxigen la organele copilului scade sub nivelele critice. Asfixia asociază cel mai adesea două evenimente: nivelul oxigenului scade foarte mult (hipoxie) sau aportul de sânge este sever diminuat ori întrerupt (ischemie). Dacă asfixia persistă poate duce la leziuni ale organelor critice. Asfixia poate apare înainte de naștere, în timpul nașterii sau, mai rar, secundar unor complicații majore, după naștere.

Asfixia la naștere apare la 1-2/1000 de nașteri la termen și forma severă duce la apariția unei afecțiuni numite encefalopatie (sau encefalopatie hipoxic-ischemică). Asfixia este ceva mai frecventă la prematuri, dar prematurii tolerează adesea ceva mai bine nivele mai mici de oxigen față de copiii născuți la termen sau aproape de termen, iar semnele că prematurul este afectat sunt mai puțin comune. Asfixia la naștere este mai frecventă în cazul unor complicații materne precum diabetul și hipertensiunea.

În uter fătul primește oxigen din sângele mamei prin placentă și cordonul ombilical. Asfixia poate să apară când transferul de oxigen este întrerupt (de exemplu, când cordonul ombilical este comprimat sau blocat), când fluxul de sânge este redus datorită tensiunii sangvine materne scăzute, când placentă se separă de peretele uterin (dezlipire de placentă). Aceste complicații serioase sunt adesea dificil de identificat și prevenit. După naștere, dacă respirația sau circulația sunt perturbate perioade lungi de timp din cauza unor afecțiuni severe precum infecții sau suferințe respiratorii, pot apare evenimente similare de tip asfixic. Nou-născutul cu asfixie are adesea scor Apgar mic dar acest lucru nu este obligatoriu.

Înainte de naștere, monitorizarea frecvenței cardiace a fătului este folosită pentru a detecta precoce semnele de asfixie. După naștere copiii care sunt suspectați de asfixie sunt examinați atent pentru semne de disfuncție cerebrală, se verifică prezența alterărilor funcționale și acestea se pot evalua prin scoruri care indică gradul de severitate. În plus, electroencefalograma este adesea folosită pentru a verifica activitatea cerebrală iar ecografia este folosită pentru a identifica leziunile cerebrale majore. Ulterior, echipa de îngrijire poate sugera rezonanța magnetică pentru a căuta alte dovezi de leziuni cerebrale. Și alte organe și sisteme (rinichi, ficat, intestin) pot fi afectate de asfixie, dar acestea tind să se recupereze, de obicei, fără probleme. Echipa de îngrijire va explica testele care sunt necesare pentru a demonstra aceste leziuni.



Strategia majoră de tratament este asigurarea oxigenării la țesuturile organismului prin creșterea nivelului de oxigen respirat de copil sau prin asigurarea presiunii de curgere a sângelui. Uneori sunt necesare și medicamente pentru aceste scopuri. În formele severe pot fi necesare susținerea respirației prin ventilație mecanică, alimentație parenterală, antibioterapie, administrare de medicamente protectoare neurologice. În situația în care apar convulsii se administrează anticonvulsivante. Pentru copiii care sunt născuți după 35 de săptămâni, uneori, răcirea temperaturii organismului la 33 de grade (normal 37 grade Celsius) (hipotermia) se folosește pentru a preveni continuarea apariției de leziuni cerebrale.

VI. Sepsisul neonatal

Sepsisul neonatal este o infecție bacteriană prezentă în sângele nou-născutului. Infecțiile neonatale se pot prezenta sub forma septicemiei, pneumoniei, meningitei, osteomielitei, infecției de tract urinar, conjunctivită, etc.

Sepsisul neonatal este clasificat în sepsis cu :

- ✓ debut precoce - simptomatologia debutează în primele 72 de ore de viață
- ✓ debut tardiv - simptome cu debut după 72 de ore de viață.

Factori de risc pentru sepsisul precoce sunt:

- nașterea prematură
- membrane amniotice rupte peste 18 ore
- corioamniotita
- febra maternă în timpul travaliului
- infecția urinară maternă
- infecția sau colonizarea maternă cu streptococ grup B la sarcina actuală sau la sarcini anterioare.

Factori de risc pentru sepsisul tardiv

- greutate mica la naștere
- prematuritatea
- prezența cateterelor
- ventilația mecanică
- drenajul pleural
- tratament prelungit cu antibiotice cu spectru larg
- intervenții chirurgicale
- aglomerarea din secția de terapie intensivă
- prelungirea duratei de spitalizare
- personal insuficient
- lipsa alăptării.

Simptome:

- tulburări de alimentație: vărsături repetate, vărsături bilioase, reziduu gastric bilios, diaree, refuzul alimentației
- detresa respiratorie: geamăt, bătăi de aripioare nazale, respirații dificile, retracții costale, cianoză, saturații periferice ale oxigenului scăzute
- instabilitate termică cel mai frecvent hipotermie, mai rar hipertermie
- paloare tegumentară sau marmorare
- tahicardie (creșterea numărului de bătăi cardiace/minut) sau bradicardie (scăderea numărului de bătăi cardiace pe minut), hipotensiune
- letargie, hipotonie, convulsii.

Examinările de laborator care se efectuează sunt:

- hemocultura
- hemoleucograma cu formula leucocitară
- gaze sangvine
- teste biochimice
- proteina C reactivă, procalcitonina

- culturi (aspirat gastric imediat după naștere, conduct auditiv, exsudat faringian și nazal, culturi vaginale materne)
- culturi din lichidul cefalo-rahidian dacă sunt semne de meningită
- radiografie pulmonară, ecografii.

Tratament:

În funcție de simptomatologia nou-născutului acesta va fi internat la nevoie în terapie intensivă neonatală (mai ales dacă necesită perfuzie de echilibrare și de aport nutrițional sau dacă necesită suport respirator).

Se instituie tratament antibiotic la orice suspiciune de infecție, antibioterapia profilactică (de cele mai multe ori Penicilină G și Amikacin sau Gentamicină), antibiotice cu spectru larg care acoperă atât germeii gram negativi cât și cei gram pozitivi, activi pe germeii cel mai des incriminați. Ulterior, dacă este identificat agentul patogen, se ajustează schema terapeutică conform antibiogramei. Tratamentul antibiotic la nou-născut se face întotdeauna sub supraveghere medicală și întotdeauna pe cale intravenoasă (venă periferică sau cateter venos la nivelul venei ombilicale). Dozele și ritmul de administrare se ajustează conform greutateii nou-născutului, vârstei de gestație, vârstei postnatale.



VII. Infecțiile congenitale - introducere

Infecția congenitală este infecția dobândită de nou-născut încă din uter. În general, mama are simptomatologie minoră, puțin exprimată clinic sau uneori doar febră moderată. Adesea simptomatologia maternă poate chiar lipsi. Infecția poate fi severă în cazul fătului, având prognostic nefavorabil, iar uneori determină avortul spontan. Infecția poate să apară oricând pe parcursul sarcinii iar transmiterea ei se face pe cale sangvină (hematogenă) indiferent de trimestrul de sarcină.

Infecțiile congenitale sunt:

- Toxoplasmoza

- Other –alte virusuri+ sifilisul congenital
- Rubeola
- Infecția cu virusul citomegalic
- Infecția cu virusul herpetic
- Infecția cu virusuri hepatice
- Tuberculoza
- Infecția cu HIV

A. Toxoplasmoza congenitală

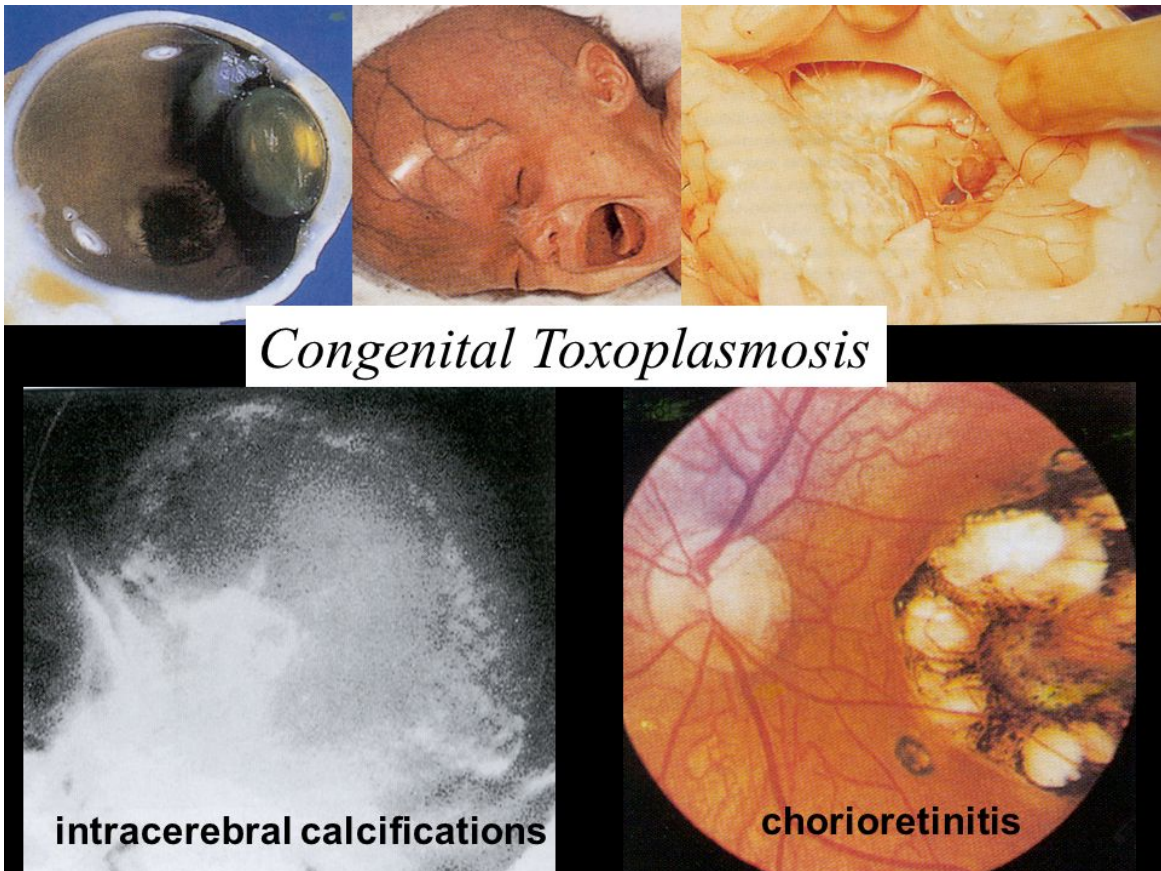
Toxoplasmoza congenitală apare ca urmare a consumului de carne infestată cu parazitul *Toxoplasma Gondii*. Severitatea maxima a bolii apare în cazul infecției în trimestrul I și II de sarcină, mamele cu infecție cronică nu transmit boala fătului decât în caz de reactivare a infecției.

1. Forma asimptomatică – apare în aproximativ 85% din cazuri, nou-născutul este aparent sănătos; 1/3 din aceștia pot prezenta însă calcificări intracraniene, corioretinită.

2. Forma simptomatică - nou-născuții pot prezenta hidrocefalie, icter prelungit, ficat și splină mărite în dimensiuni, convulsii cu sechele pe termen lung (precum retard mental, convulsii, defecte de vedere).

Triada clasică în toxoplasmoza congenitală cuprinde: corioretinită, hidrocefalie, calcificări intracraniene.

Tratamentul, atât în toxoplasmoza asimptomatică cât și cea simptomatică, începe după ziua a 7-a de viața și durează un an.



B. Sifilisul congenital

Sifilisul congenital este produs de o spirochetă numita *Treponema Pallidum* care trece prin placentă de la mamă la făt și poate determina infecția sau moartea fătului intrauterin.

Există mai multe forme de sifilis congenital:

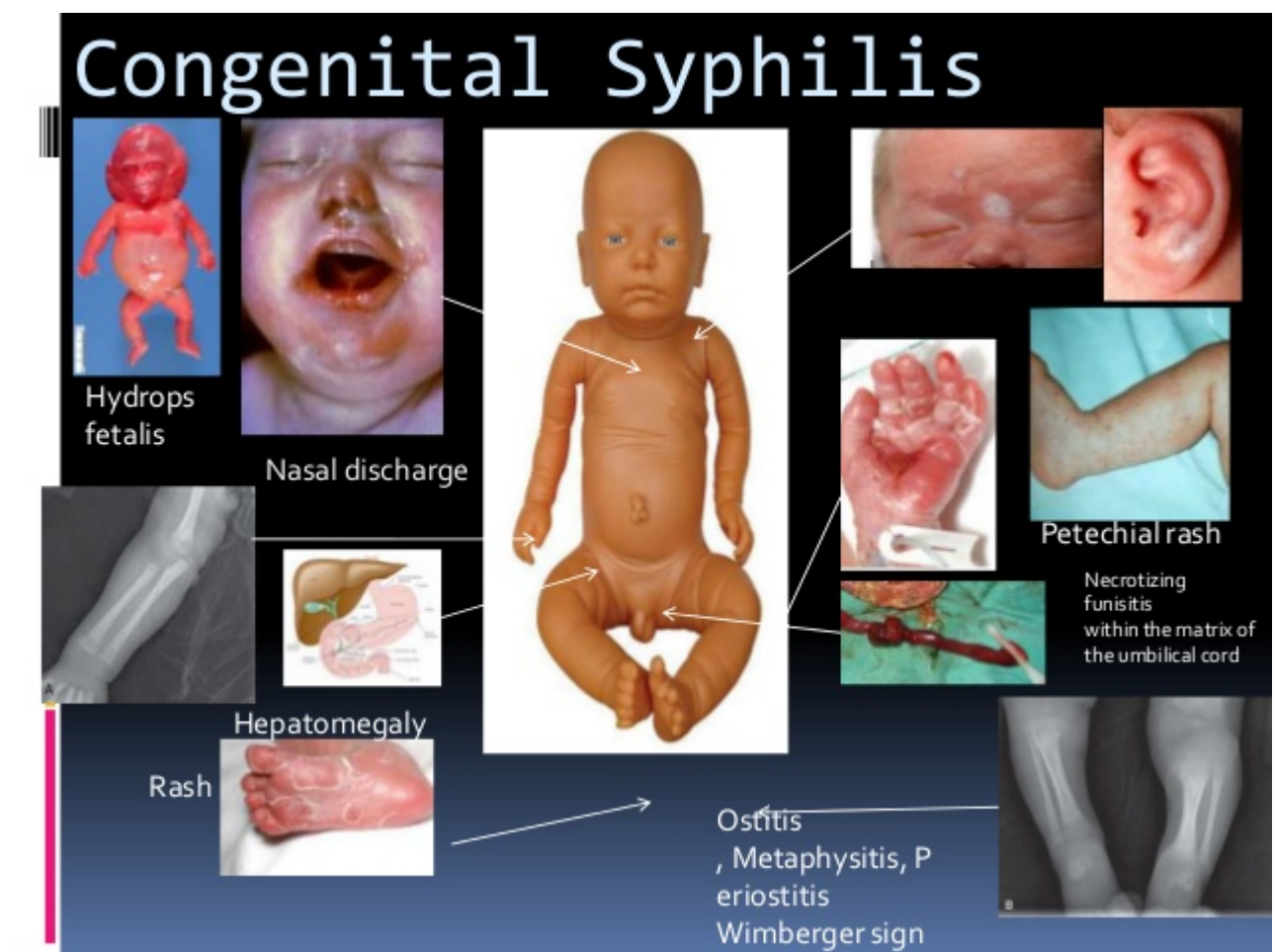
- sifilis congenital precoce - forma gravă, caz în care nou-născutul are stare generală foarte gravă, este palid sau cu icter accentuat, cu hemoragii la nivelul mucoaselor și tegumentelor, hemoragii la nivelul organelor interne.
- sifilis precoce forma comună - simptomele pot fi absente în totalitate doar analizele de sânge sunt modificate
- sifilis precoce simptomatic - la naștere există leziuni la nivelul pielii, mai ales pe palme și plante; după 2-3 săptămâni apare coriza sifilitică (secreții nazale inițial sero-purulente apoi sangvinolente, leziuni erozive la nivelul narinelor și buzei superioare), modificări ale septului nazal, leziuni la nivelul pielii, creșterea în dimensiuni a ficatului și splinei, icter accentuat, hemoragii la nivelul pielii, manifestări osoase, neurologice, renale, oculare, pulmonare.

Tratamentul sifilisului:

Se tratează orice nou-născut din mama cu sifilis netratat în sarcină sau tratat necorespunzător indiferent de diagnosticul de laborator sau clinic al nou-născutului precum și orice nou-născut cu test serologic pentru sifilis și una din următoarele:

- semne clinice și radiologice de sifilis
- modificări ale lichidului cefalorahidian
- teste serologice cu titru de 4 ori mai mare decât al mamei.

Pentru tratament se utilizează Penicilina G care se administrează intravenos.



C. Rubeola congenitală

Rubeola congenitală este o infecție virală determinată de virusul rubeolic. Infecția apare de cele mai multe ori în copilărie sub forma unor erupții generalizate și este, de cele mai multe ori, benignă. Vaccinarea copiilor previne apariția acestei boli. Contactată în cursul sarcinii infecția are consecințe grave asupra fătului, rubeola fiind incriminată în apariția unor malformații congenitale importante: oculare, auditive (chiar și surditate), cardiace, sau ale organelor interne. Alte consecințe ale infecției congenitale sunt prematuritatea, greutatea mică la naștere, trombocitopenia neonatală, anemia și hepatita. Riscul maxim este în trimestrul I de sarcină, în etapa de formare a organelor fătului, iar afectarea poate fi atât de gravă încât să determine avort spontan sau moartea intrauterină.

Tratamentul nou-născuților este adresat în principal complicațiilor: cardiopatiile congenitale și cataracta pot fi rezolvate chirurgical, însă prognosticul nou-născuților rămâne rezervat.



D. Infecția congenitală cu citomegalovirus

Infecția cu citomegalovirus în cursul sarcinii implică un risc foarte crescut de malformații la făt (cu cât sarcina este mai mică). Studiile au demonstrat ca în țările dezvoltate 8% din femei contactează infecția în timpul sarcinii și jumătate din ele o transmit produsului de concepție. Virusul poate fi transmis și postpartum - prin laptele matern.

Citomegalovirusul este insuficient recunoscut în ciuda faptului că face parte din principalele cauze ale malformațiilor congenitale. Până la 50% din infecțiile materne cu citomegalovirus din timpul sarcinii au semne clinice nespecifice și majoritatea rămân nedetectate dacă nu se efectuează testări serologice. În sarcinile cu infecție primară cu citomegalovirus confirmate se recomandă amniocenteză la 21-22 săptămâni de sarcină pentru detectarea transmisiei materno-fetale a virusului. Ecografia și, într-o măsură mai mică, imagistica prin rezonanță magnetică, sunt utile pentru evaluarea anomaliilor structurale fetale și a creșterii fetale deși absența anomaliilor fetale nu exclude lezarea fătului.

Diagnosticul infecției cu citomegalovirus la naștere sau în primele 3 săptămâni de viață este crucial pentru că este necesară intervenție promptă pentru prevenirea pierderii ulterioare a auzului și a întârzierii neuro-dezvoltării în cazul copiilor afectați.

Efecte posibile ale infecției congenitale cu citomegalovirus:

- surditate
- disabilitate mentală, care poate fi severă
- paralizie cerebrală
- afectare vizuală
- convulsii
- icter neonatal, hepatită, hepatosplenomegalie, număr scăzut de trombocite care pot determina apariția de hemoragii sau peteșii – care dispar, de obicei, de la sine la majoritatea copiilor
- întârziere în creșterea intrauterină
- microcefalie (cutie craniană mică)
- afectarea sistemului nervos cu convulsii, iritabilitate.

Aproximativ 90% din nou-născuții cu infecție cu citomegalovirus nu prezintă nici un semn al acestei infecții. Circa 10% din aceștia vor dezvolta însă pierdere de auz în mica copilărie. Nou-născuții care prezintă simptome au risc mult mai mare să prezinte probleme pe termen îndelungat cum ar fi: surditate, corioretinită, tulburări de coordonare ale mișcării.

Unele cazuri pot fi fatale, iar dintre cei ce supraviețuiesc aproximativ 80% dezvoltă complicații în primul an de viață, cum sunt: surditate, tulburări de vedere și retard mental.



E. Infecția cu virusurile herpes simplex I și II

Infecția cu virusurile herpes simplex I și II este și ea implicată în apariția diverselor tulburări congenitale, în funcție de momentul contactării ei. Leziunile herpetice au localizare diferită, în funcție de tulpina infectantă: la nivelul regiunii bucale (în special tipul HSV I) sau genitale (mai ales tipul HSV II, însă și HSV I). Contactarea infecției în timpul sarcinii poate determina avortul spontan, moartea intrauterină, multiple malformații (cardiace, cerebrale) greutate mică la naștere. Infecția neonatală se datorează transmiterii virusului de la mamă la făt în timpul nașterii naturale, când nou-născutul intră în contact cu leziunile determinate de

acest virus. Herpesul neonatal se poate caracteriza prin manifestări cutanate, oculare și prin leziuni herpetice diseminate în sistemul nervos central. Afectarea nervoasă este susținută de simptome precum convulsii, tremor, letargie, iritabilitate. Rata mortalității este destul de crescută, aproximativ 25%.



Presentations of congenital HSV



F. Infecția cu virusurile hepatice

Există multe tipuri de virusuri hepatice dar cele mai răspândite rămân cele de tipul A, B și C. Infectarea cu un astfel de virus se face în mod diferit și poate surveni înainte sau după ce o femeie rămâne însărcinată. Infecția cu virusuri hepatice nu determină anomalii congenitale sau complicații majore în sarcină. Cea mai importantă problemă este posibilitatea crescută de a transmite virusul de la mamă la făt. Cele mai frecvente simptome ale hepatitei (la mamă) sunt: icterul, pierderea poftei de mâncare, greața, vărsăturile, durerile abdominale, chiar febra.

Hepatita A se transmite prin intermediul apei contaminate sau mâinilor murdare. Este o boala care se tratează prin odihnă și dietă și care se vindecă în câteva săptămâni, fără a avea consecințe majore. Hepatita de tip A nu afectează în mod negativ sarcina.

Hepatita B este o infecție care se transmite extrem de ușor prin salivă, spermă, secreții vaginale, sânge, instrumentar insuficient sterilizat, injecții, transfuzii și contact sexual. Dacă infectarea are loc în timpul sarcinii, riscul de transmitere la făt crește o dată cu vârsta sarcinii și poate ajunge până la 90%, mai ales dacă infecția este contactată în trimestrul III de sarcină. Gravidele sunt testate în mod obligatoriu pentru depistarea hepatitei B. Se recomandă vaccinarea nou-născuților imediat după naștere și administrarea de imunoglobuline nou-născutului din mama cu hepatita B precum și consiliere pentru alăptare.

Hepatita B este o infecție virală care atacă ficatul și poate determina afecțiuni acute și cronice ale ficatului. Virusul hepatitei B se transmite prin contact direct cu sângele sau cu alte fluide ale organismului provenite de la o persoană infectată. Aproximativ 600.000 de oameni mor

În fiecare an datorită consecințelor hepatitei B. Hepatita B este o problemă majoră de sănătate la nivel mondial. Infecția cu virusul hepatitei B poate determina boli cronice ale ficatului și infecții cronice și expune oamenii la un risc crescut de deces prin ciroză hepatică și cancer al ficatului.

Virusul hepatitei B determină o boală acută cu simptome care apar în decurs de săptămâni și care includ colorația galbenă a pielii și ochilor (icter), urină închisă la culoare, oboseală extremă, greață, vărsături și dureri abdominale.

În zonele foarte endemice, virusul hepatitei B este cel mai adesea transmis de la mamă la făt la naștere sau de la o persoană la alta în mica copilărie.

Virusul hepatitei B poate supraviețui în afara corpului uman timp de cel puțin șapte zile. În acest timp, virusul poate provoca în continuare infecții în cazul în care intră în organismul unei persoane care nu este protejată prin vaccin. Virusul hepatitei B nu se răspândește prin alimente sau apă contaminată și nu poate fi răspândit ocazional la locul de muncă. Perioada medie de incubație a virusului hepatitei B este de 75 zile, dar poate varia între 30 și 180 zile. Virusul poate fi detectat între 30 la 60 de zile de la infecție și persistă perioade variabile de timp.

Majoritatea oamenilor nu prezintă nici un simptom în timpul fazei de infecție acută. Cu toate acestea, unii oameni manifestă simptome în ultimele câteva săptămâni ale perioadei acute, inclusiv îngălbenirea pielii și a ochilor (icter), urină închisă la culoare, oboseală extremă, greață, vărsături și dureri abdominale. La unele persoane, virusul hepatitei B poate provoca o infecție cronică hepatică urmată ulterior de ciroză hepatică sau cancer hepatic. Mai mult de 90% din adulții sănătoși care sunt infectați cu virusul hepatitei B se recuperează și scapă complet de virus în aproximativ șase luni. Probabilitatea ca infecția cu virusul hepatitei B să devină cronică depinde de vârsta la care o persoană este infectată.

Copiii cu vârsta sub 6 ani care se infectează cu virusul hepatitei B sunt cei mai susceptibili de a dezvolta infecții cronice: 80-90% din copii infectați în primul an de viață dezvoltă infecții cronice și 30-50% din copii infectați înainte de vârsta de 6 ani dezvoltă infecții cronice. La adulți sub 5% din adulții sănătoși care sunt infectați vor dezvolta infecții cronice. Din punct de vedere clinic, nu este posibil de a diferenția hepatita B de hepatita determinată de alți agenți virali și, prin urmare, confirmarea de laborator a diagnosticului este esențială. O serie de teste de sânge sunt disponibile pentru a diagnostica și monitoriza persoanele cu hepatita B. Acestea pot fi folosite pentru a distinge infecțiile acute de cele cronice. Nu există nici un tratament specific pentru hepatita acută B. Sunt recomandate urmărirea și menținerea confortului și a unui echilibru nutrițional adecvat, inclusiv înlocuirea lichidelor care se pierd prin vărsături și diaree.

Vaccinul împotriva hepatitei B este pilonul de prevenire a hepatitei B. Vaccinul împotriva hepatitei B este disponibil din 1982 și are o eficiență de 95% în prevenirea infecției și a consecințelor cronice ale infecției. Organizația Mondială a Sănătății recomandă ca toți nou-născuții să primească vaccinul hepatitei B cât mai curând posibil după naștere, de preferință în termen de 24 de ore. Doza de la naștere trebuie urmată de 3 rapeluri pentru a completa vaccinarea inițială. Seria completă de vaccinuri induce nivele protectoare de anticorpi la mai mult de 95% din sugari, copii și adulți tineri. Protecția durează cel puțin 20 de ani și este posibilă pe tot parcursul vieții.

Hepatita C este o infecție care se poate transmite de la mamă la făt dacă mama este infectată cu acest virus, tabloul clinic este asemănător cu cel al hepatitei A.

G. Tuberculoza

Tuberculoza este o maladie infecțioasă periculoasă, care, în cazul depistării tardive și tratării inadecvate, poate duce la pierderea capacității de muncă, invaliditate și deces. Cel mai frecvent tuberculoza afectează plămânii (tuberculoza pulmonară), însă poate afecta și alte organe (tuberculoza oaselor și articulațiilor, tuberculoza renală, tuberculoza ganglionilor limfatici intratoracici, tuberculoza aparatului urogenital, tuberculoza pielii, a ochilor, etc.).

În majoritatea cazurilor, tuberculoza este transmisă pe cale aeriană de la bolnavul cu tuberculoză pulmonară contagioasă, adică cel care elimină micobacteria tuberculozei.

Cei mai sensibili față de tuberculoză sunt nou-născuții, copiii până la vârsta de 3 ani, în special în primul an de viață. La această vârstă capacitatea de autoprotecție a organismului este slab dezvoltată, astfel că după contaminarea cu micobacteria tuberculozei boala se dezvoltă rapid, deseori provocând decesul.

Vaccinul BCG protejează împotriva formelor grave de tuberculoză.

Vaccinul BCG se efectuează după 48-72 de ore de la naștere, intradermic, în brațul stâng. În acest loc, după 4-6 săptămâni trebuie să apară o mică umflătură (infiltrație) cu dimensiunea de 3-8 mm, în centrul căreia, ulterior, apare o plagă mică. Umflătura nu trebuie unsă, lipită cu plasture sau acoperită cu pansament. Cu timpul plaga se va acoperi cu o crustă, sub care la vârsta de un an va apărea o cicatrice mică. Vaccinarea poate fi considerată efectivă dacă mărimea cicatricei constituie 4-8 mm.

Dacă mama nou-născutului este bolnavă de tuberculoză, contactul mamei cu copilul trebuie limitat, iar în procesul de hrănire al copilului gura și nasul mamei trebuie acoperite cu mască; se recomandă consult de pneumoftiziologie pentru nou-născut și tratament profilactic al acestuia.

H. Infecția HIV

Una dintre modalitățile principale prin care infecția cu HIV poate fi transmisă de la mamă către făt sau nou-născut este cunoscută drept transmiterea verticală; exista trei momente principale în care o mama seropozitivă poate transmite infecția copilului:

1. în timpul sarcinii - cu cât starea de sănătate a mamei este mai afectată, cu atât riscul de transmitere a infecției este mai mare. În acest caz este necesară adaptarea tratamentului cu medicamente antiretrovirale și a celui cu rol de prevenție, în funcție de starea de sănătate a gravidei.
2. în timpul nașterii – motiv pentru care este recomandată nașterea prin operație cezariană.
3. după naștere – în acest sens este interzisă alăptarea, deoarece virusul se poate transmite prin laptele matern.

Aceste măsuri de precauție vor fi completate de administrarea de medicamente antiretrovirale nou-născutului, conform protocoalelor și în plus, medicul specialist va monitoriza în permanență atât starea de sănătate a copilului, cât și pe cea a mamei.

Infecțiile cutanate ale nou-născutului:

a) Infecția cu stafilococ auriu hemolitic poate determina la nou-născut apariția de pustule care apar mai frecvent la nivelul axilei, zonei perineale, în jurul ombilicului, sau sub formă de impetigo bulos, adică bule de diferite mărimi pe toată suprafața corpului cu conținut clar apoi purulent care se rup și lasă o ulceratie roșie. Tratamentul este local: baie dezinfectantă, pudraj cu pudră cu antibiotic și, dacă infecția este foarte extinsă, se poate indica și tratament injectabil cu antibiotice.

b) Omfalita neonatală este cea mai frecventă infecție ombilicală - apare o secreție purulentă la nivelul ombilicului. Ombilicul este unul din sediile obișnuite ale stafilococilor și streptococilor; alți germeni pot coloniza ombilicul într-o mai redusă măsură (bacilii difteric și tetanic). Spațiul închis și umed favorizează dezvoltarea germeilor în particular la copiii cu proastă igienă corporală și subnutriți. La copilul mic, în continuarea perioadei neonatale, omfalita are ca germen cauzal principal bacilul piocianic, trădat printr-o secreție cu reflex albastru-verzui. În foarte rare cazuri, se pot produce complicații: ulceratii, gangrena, erizipel, țesut de granulație, tromboza venei porte, peritonita, septicemie. Se face toaleta locală cu dezinfectant și se administrează antibiotic local sau intravenos, în funcție de severitate.

d) Infecții micotice (infecțiile cu ciuperci). Ciuperca Candida se găsește în mod normal în organism în număr mic, pe piele, în gură dar și în tractul intestinal și în zona genitală. În majoritatea cazurilor, Candida nu produce nici un simptom dar atunci când numărul ciupercilor crește acestea pot produce infecții (candidoze) care uneori pot deveni cronice. Dacă ciuperca intră în sânge infecția se poate răspândi și în alte părți ale corpului. Infecția sângelui este frecventă la nou-născut, la cei care au catetere intravenoase implantate pe termen lung și la cei cu sistem imun slăbit de diferite boli sau medicamente. Candidoza poate

afecta pielea, membranele mucoase (din gură, gât, etc.), unghiile, ochii, cutele de piele de la nivelul gâtului sau de sub braț dar și zona acoperită de scutec (vaginul pliurile cutanate inghinale). Infecția de la nivelul gurii, numită și soor bucal, apare frecvent la sugari și copiii mici. Dacă infecția cu *Candida* devine cronică sau apare în gura copiilor mai mari acesta poate fi un semn de deficiență a sistemului imun, precum infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Prematurii cu greutate foarte mică la naștere au risc crescut pentru candidoză. Nou-născutul poate dobândi infecția de la mama nu numai pe durata vieții intrauterine ci și în timpul pasajului prin vagin, în momentul nașterii. Majoritatea acestor infecții sunt produse de *Candida albicans* dar și alte tipuri de specii de *Candida* sunt uneori implicate. În unele cazuri, copiii pot face candidoză după ce au primit tratament cu antibiotice.

Medicamentele antifungice sunt folosite pentru tratarea candidozei. Nistatinul este adesea prescris copiilor cu infecții superficiale candidozice precum soor-ul bucal sau eritemul fesier cu *Candida*.

Pentru a reduce riscul de candidoză în regiunea genitală a copilului pielea acestei regiuni trebuie menținută cât mai curată și uscată posibil, scutecele trebuind să fie schimbate des.

VIII. Boala hemoragică neonatală

Boala hemoragică neonatală este determinată de deficitul tranzitor de vitamina K și se caracterizează prin apariția de hemoragii cu localizări multiple.

Vitamina K se găsește în mod natural în legumele cu frunze verzi și este o vitamină liposolubilă care ajută la coagularea sângelui și menținerea sănătății oaselor. Există 3 tipuri de vitamina K. În timpul sarcinii puțină vitamină K₁ trece prin placentă spre făt (doar 3-4%). În plus, vitamina K₂, care este produsă de bacteriile noastre intestinale, nu poate fi transmisă fătului. După ce se naște, nou-născutul va continua să primească mici cantități de vitamina K prin alimentație. Laptele matern conține foarte mici cantități de vitamina K₁ (1-2 micrograme pe litru), iar formula este reglementată prin lege să conțină un minim de 30 micrograme pe litru. Ca urmare, nou-născuții care sunt alăptați exclusiv au risc mai mare de a prezenta deficit de vitamina K în primele luni de viață.

Uneori, unii nou-născuți prezintă deficit mai marcat de vitamina K ceea ce îi predispune la sângerări. Această afecțiune este cunoscută sub numele de boală hemoragică a nou-născutului prin deficit de vitamina K sau hemoragie datorită deficitului de vitamina K care poate fi:

1. forma precoce care apare în primele 24 de ore
2. forma clasică apare între zilele 2-7 de viață
3. forma tardivă între 0,5-6 luni

În ultimii ani este destul de rar întâlnită iar formele care apar nu mai sunt atât de severe deoarece se face profilaxia acesteia la naștere prin administrare intramusculară de vitamina K nou-născutului.

Profilaxia bolii hemoragice a nou-născutului - Ce este vitamina K?

Vitamina K este o vitamină de care organismul nostru are nevoie pentru ca sângele să coaguleze și să oprească sângerările. Ca adulți, primim vitamina K din alimentele pe care le consumăm iar o cantitate de vitamina K este produsă de bacteriile bune care trăiesc în intestinul nostru.

Nou-născuții au însă un deficit congenital de vitamina K la naștere datorită transferului redus prin placentă, rezervelor foarte mici dar și datorită capacității scăzute de a sintetiza vitamina K. În plus, cantitatea de vitamina K din laptele matern este insuficientă pentru nevoile nou-născutului.

De aceea se recomandă ca toți nou-născuții să primească vitamina K după naștere pentru a preveni o afecțiune amenințătoare de viață numită boala hemoragică a nou-născutului. Această afecțiune se datorează sintezei deficitare de factori de coagulare dependenți de vitamina K la nivelul ficatului. Deficitul de vitamina K este una din cele mai comune cauze de sângerare la nou-născutul sănătos. Boala hemoragică neonatală poate debuta precoce, în primele 2-3 zile de viață și se manifestă mai ales prin sângerări digestive sau tardiv, după 2-6 săptămâni de la naștere când se manifestă mai ales prin hemoragii cerebrale, deseori letale.

Se estimează că riscul sângerărilor datorate deficitului cu debut tardiv este de 81 de ori mai mare la nou-născuții care nu primesc vitamina K profilactic la naștere.

Vitamina K (Fitomenadion) trebuie administrată tuturor nou-născuților sub forma unei singure injecții intramusculare.

Unii nou-născuți au nevoie de repetarea administrării de vitamina K după naștere: prematuri cu diferite complicații, nou-născuți care primesc antibioterapie prelungită, nou-născuții alăptați ale căror mame primesc medicație care alterează sinteza vitaminei K (de exemplu, anticonvulsivante), nou-născuții cu sindrom de malabsorbție, etc. În aceste situații este acceptată și administrarea de vitamina K per os.

IX. Traumatismele mecanice la naștere

Pielea nou-născutului poate prezenta **echimoze cutanate** în diverse locuri, acolo unde au fost exercitate compresiuni în timpul contracțiilor uterine. Pasajul prin canalul pelvi-genital poate determina leziuni ale pielii și țesuturilor grase subcutanate care vor apărea ulterior, după naștere, ca zone edemațiate sau echimotice. Când copilul se naște cu fața înaintea pot fi observate astfel de leziuni mai ales în jurul ochilor. Nașterea în prezentație pelviană se poate solda cu leziuni ale organelor genitale și feselor.

Alte forme de traumatisme la naștere:

- **peteșii** – hemoragii punctiforme la nivelul pielii care nu dispar la presiune cu degetul
- **leziuni** (urme) provocate de forceps
- **plăgi tăiate** - apar mai ales în nașterile prin operație cezariană
- **adiponecroza** - este o leziune bine delimitată ce apare la 6-10 zile de la naștere, fiind descrisă uneori ca formațiune nodulară violacee
- **bosa cefalică** - colecție de sânge ce depășește suturile craniene și se resoarbe de la sine; dispare în câteva zile
- **cefalhematomul** - colecție de sânge fluctuantă, localizată la nivelul cutiei craniene, care nu depășește suturile craniene, cu resorbție mai lentă (dispare în săptămâni sau luni de zile)
- **fracturi ale mandibulei și maxilarului** - pot să apară în nașterile traumatice în prezentație pelviană
- **fracturi ale oaselor lungi** - de obicei în cazul nașterilor în prezentație pelviană sau în așezare transversă
- **fracturi craniene** - de obicei după aplicare de forceps
- **paralizia facială** - poate fi centrală (determinată de leziuni ale sistemului nervos central) sau periferică (determinată de leziuni ale nervului facial) - de partea paralizată șanțul nazolabial este șters, comisura bucală este deviată și pleopa este căzută
- **fractura de claviculă** - este asimptomatică, diagnosticul se pune deseori tardiv prin evidențierea calusului osos; apare în expulzia dificilă a umerilor
- **paralizia de plex brahial** - apare în nașterile traumatice prin tracțiunea capului și gâtului. Plexul brahial este un mănunchi complicat de nervi situat la nivelul părții inferioare a gâtului, în spatele claviculei. Acești nervi asigură mișcarea și sensibilitatea umărului, brațului, antebrațului și mâinii.

Brațul copilului poate să atârne pur și simplu, arătând paralizat. Copilul poate să nu aibă controlul muscular și/sau al sensibilității umărului, brațului, antebrațului sau încheieturii mâinii. Majoritatea copiilor cu leziuni ale plexului brahial apărute la naștere sunt examinați frecvent pentru a vedea dacă nervii se recuperează; adesea sunt recomandate exerciții fizice sau recuperare prin kinetoterapie; părinții pot juca un rol activ în ajutarea copiilor lor să își recupereze la maximum funcția membrului afectat; dacă în decurs de câteva luni nu apar schimbări semnificative medicul copilului poate recomanda examinări noi sau un procedeu chirurgical;

Leziunile nervilor de orice fel necesită timp îndelungat pentru recuperare. Durata de timp pentru recuperare după o leziune a nervilor sau după chirurgia nervilor depinde și de tipul leziunii. Dacă nervii sunt doar întinși, fără a fi secționați, e nevoie de câteva luni pentru revenirea la funcția completă. Dacă nervii sunt secționați sau complet lezați aceștia nu se vor vindeca fără tratament chirurgical. După o reparare sau leziune nervii trebuie să crească din nou de la locul leziunii. Creșterea are loc cu circa 2,5 cm pe lună. În cazul paraliziei de plex

brahial acești nervi trebuie să crească pe toată distanța în jos spre mână. În timpul în care are loc vindecarea nervilor medicii vor verifica regulat progresiunea recuperării. Terapia fizică și ocupațională sunt, de asemenea, părți importante ale terapiei după leziunea plexului brahial. Aceste terapii ajută copiii să câștige tot mai mult din funcția membrului, cât mai mult posibil. Uneori după o leziune a plexului brahial copiii nu redobândesc complet toate funcțiile umărului, brațului, antebrațului și încheieturii mâinii. Mulți copii continuă să prezinte slăbiciune și/sau durere. Chirurgii pot folosi uneori alți mușchi, tendoane sau nervi care funcționează corect pentru a ameliora funcția membrului afectat. Pe măsură ce copilul crește, medicii pot lua în discuție variate opțiuni de tratament și recomandări. Controalele regulate asigură cel mai bun prognostic posibil al acestor leziuni.

X. Icterul neonatal

Icterul este colorația galbenă a pielii. Icterul apare atunci când o substanță numită bilirubină se acumulează în sângele copilului. Icterul neonatal apare la nou-născuții de toate rasele și culorile.

Bilirubina este unul din produșii care se formează atunci când celulele roșii sunt distruse. Bilirubina este preluată de ficat și modificată de o enzimă (proteină care grăbește reacțiile chimice din organism) în ficat și este excretată apoi prin urină și fecale. La nou-născuți această enzimă nu funcționează corespunzător – lucrează mai încet sau nu se găsește în cantitate suficient de mare pentru a ajuta la înlăturarea eficientă a bilirubinei. Aceasta duce adesea la icter, colorarea galbenă a pielii și albului ochilor. Icterul este considerat icter fiziologic dacă nu necesită tratament. Dacă nou-născutul are factori de risc pentru icter accentuat sau se deshidratează din cauză că nu primește suficient lapte matern sau formulă acesta poate să nu fie capabil să elimine bilirubina. Această situație poate duce la nivele anormal de crescute de bilirubină în sângele nou-născutului, o situație numită hiperbilirubinemia neonatală manifestată prin icter cutanat accentuat.

Factorii de risc pot semnală medicilor nevoia de a verifica nivelul bilirubinei repede după naștere. Aceștia sunt:

- incompatibilitatea ABO: această situație are loc atunci când mama are grupa de sânge O iar copilul are grupa de sânge A sau B. Anticorpi materni (proteine care sunt parte a răspunsului imun al organismului) față de grupa de sânge A sau B sunt transportați la făt prin placenta și pot produce distrugerea celulelor roșii (hemoliză) ale copilului ceea ce duce la hiperbilirubinemie
- echimoze datorate nașterii. Echimozele apar secundar colectării de sânge sub piele și duc la creșterea producției de bilirubină
- istoricul familial pozitiv pentru unele afecțiuni care evoluează cu hemoliză crescută precum deficitul de glucoză-6-fosfat dehidrogenază
- copiii născuți înainte de 35 de săptămâni de sarcină (prematuri)
- frați care au necesitat tratament pentru hiperbilirubinemie după naștere
- rasa este asiatică
- icter prezent în primele 24 de ore de la naștere
- pierdere excesivă în greutate care ar putea semnală faptul că nou-născutul nu primește suficient lapte matern sau formulă.

Tratament

Un anumit nivel de bilirubină este considerat mare în funcție de vârsta copilului (în ore) și dacă copilul a fost născut la termen sau prematur și dacă există sau nu factori de risc pentru icter intens.

Terapia icterului este fototerapia (terapia prin expunere la lumină): nou-născuții sunt plasați în incubatoare sau pătuțuri sub lumină ultravioletă cu ochii acoperiți; lumina schimbă structura bilirubinei în așa fel încât poate fi eliminată cu ușurință prin urină sau scaun; intensitatea fototerapiei poate fi variată în funcție de nivelul bilirubinei

Exsangvinotransfuzia presupune înlăturarea sângelui copilului și înlocuirea sa cu sânge compatibil din punct de vedere al grupei și fără bilirubină; acest tratament este folosit atunci când nivelurile de bilirubină sunt foarte mari sau cresc prea rapid pentru a putea fi controlate cu fototerapie, de obicei în cazul incompatibilității sangvine între mamă și făt în

sistemul Rh. Nivelele extrem de mari de bilirubină pot produce leziuni cerebrale (icter nuclear) și duc la sechele neurologice severe pe termen lung (paralizie cerebrală, surditate, coreoatetoză).

XI. Hipoglicemia

Glucoza este o sursă esențială de energie a organismului. Nivelele de glucoză (zahăr) din sânge scad după naștere și dacă li se permite să scadă prea mult apare hipoglicemia ceea ce poate duce la apariția de leziuni cerebrale. Nivelul scăzut al glucozei în sânge (numit hipoglicemie) apare atunci când nivelul glucozei scade sub 30 mg/dl (sau 1,65 mmol/L) în primele 24 de ore după naștere sau sub 45 mg/dl (sau sub 2,5 mmol/L) după 24 de ore de la naștere. Hipoglicemia ușoară poate fi asimptomatică în primele 1-2 zile de viață.

Hipoglicemia este unul din cele mai comune simptome la nou-născut. Copiii care se nasc prematur, sunt mici pentru vârsta de gestație sau se nasc din mame cu diabet au risc crescut pentru a prezenta hipoglicemie.

Cauzele hipoglicemiei includ depozite limitate de glicogen (care poate fi transformat în glucoză) și nevoile crescute de glucoză. Acestea apar în cele 3 situații – prematuritate, nou-născut mic pentru vârsta de gestație și nou-născut din mamă cu diabet - și, de asemenea, în infecții sau dacă temperatura corpului copilului scade. Există multe alte cauze rare de hipoglicemie pe care medicul le va testa dacă hipoglicemia nu se rezolvă rapid și nu există alți factori de risc.

Simptomele hipoglicemiei includ scăderea tonusului muscular (hipotonie), letargie sau apatie, dificultăți de alimentație, culoare albastruie sau vineție a pielii (cianoză), apnee sau temperatură redusă a corpului (hipotermie) și convulsii. De obicei, copiii cu risc de hipoglicemie sunt evaluați prin screening după naștere prin măsurarea nivelului glucozei în sânge. O asistentă sau medicul recoltează o mică probă de sânge din călcâi, dintr-o venă sau de pe un cateter venos pe care nu este infuzată glucoză. Această probă poate fi analizată fie folosind aparate specifice pentru testarea nivelului de glucoză din sânge (numite glucometre) fie în laborator. Uneori acest screening se repetă la intervale regulate de timp în primele ore sau zile de viață în funcție de starea generală de sănătate a copilului.

Dacă hipoglicemia persistă în ciuda alimentației orale sau se asociază cu simptome severe, echipa medicală poate administra glucoză oral sau intravenos prin administrarea unei soluții care conține glucoză (de obicei 10%) pentru a restabili nivelul glicemiei.



X. Conjunctivita neonatală

Conjunctiva este o membrană subțire care acoperă partea interioară a pleoapelor și partea albă a ochilor (sclera). Inflamația sau infecția conjunctivei se numește conjunctivită (“ochi roșu”). Aceasta poate fi produsă de virusuri, bacterii sau fungi, alergii, expunere la chimicale sau iritanți sau de prezența pe termen îndelungat a unui corp străin. La nou-născut conjunctivita poate fi determinată de agenți chimici (soluția cu care se face profilaxia la naștere), de bacterii sau virusuri. Cele mai cunoscute bacterii care pot produce conjunctivită neonatală sunt: gonococul, chlamidia, stafilococul, streptococul, iar dintre virusuri cel mai frecvent este virusul herpetic.

Durata evoluției conjunctivitei virale este similară cu cea a infecțiilor de tract respirator superior, simptomele cele mai severe apărând în zilele 3-5 iar vindecarea apărând în 7-14 zile. Conjunctivita bacteriană se vindecă în 2-5 zile fără tratament, dar pot fi necesare picături sau creme oculare cu antibiotic. Aceste tipuri de conjunctivite infecțioase sunt foarte contagioase și se răspândesc ușor spre alte persoane.

Semne și simptome de conjunctivită

- roșeață
- sensibilitate la lumină
- lăcrimare intensă
- senzație de mâncărime, arsură, senzație de nisip în ochi
- pleoape edemațiate
- secreții oculare purulente

Dacă cineva prezintă simptome de răceală sau simptome respiratorii e probabil că și conjunctivita e produsă de același tip de virus. Conjunctivita herpetică poate să apară și e caracterizată de prezența de vezicule, de obicei concomitent cu prezența veziculelor în alte regiuni ale corpului.

Conjunctivita chimică apare la 6-8 ore de la utilizarea soluției cauzatoare și se remite spontan după 24-48 ore fără sechele.

Tratament și prevenire

Pentru prevenirea conjunctivitei neonatale cu gonococ se efectuează instilații oculare imediat după naștere cu soluție de cloramfenicol 1%.

Antibioticele nu tratează conjunctivita virală iar unele conjunctivite precum cea determinată de virusul herpetic necesită medicație antivirală. Conjunctivita bacteriana se poate ameliora fără tratament dar administrarea topică de antibiotice poate scurta evoluția bolii. Pentru a preveni răspândirea conjunctivitei se recomandă spălarea mâinilor sau folosirea de agenți de curățare pe bază de alcool, evitarea atingerii și frecării ochilor și curățarea secrețiilor oculare de câteva ori pe zi.