

7. Katal S, Johnston SK, Johnston JH, Gholamrezanezhad A. Imaging Findings of SARS-CoV2 Infection in Pediatrics: A Systematic Review of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in 850 Patients. Acad Radiol. 2020 Nov;27(11):1608-1621.
8. Shi Q., Wang Z., Liu J., Wang X., Zhou Q., Li Q., et al. Risk factors for poor prognosis in children and adolescents with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. EClinicalMedicine. 2021;41
9. Giuseppe Fabio Parisi, Cristiana Indolfi, Fabio Decimo et al. COVID-19 Pneumonia in Children: From Etiology to Management. Front. Pediatr., 14 December 2020 Sec. Pediatric Pulmonology
10. Lu X, Zhang L, Du H, et al. SARS-CoV-2 infection in children. N Engl J Med. 2020;53.
11. Conica C, Selevestru R, Sciuca S. Post-COVID-19 complications in infant – clinical-imaging approachess. În: *MJHS*. 2023, nr. 4, pp. 81

PARTICULARITĂȚILE ASISTENȚEI ANESTEZIOLOGICE A NOU-NĂSCUȚILOR PREMaturi CU MALFORMATII CONGENITALE SI AFECTIUNI CHIRURGICALE LA NOU- NASCUTI PREMaturi

Angela Maniuc

*Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „, Natalia
Gheorghiu“*

*Catedra ChirurgieOrtopedie si Anesteziology Pediatrică a USMF
„Nicolae Testemițanu“*

Rezumat.

În pofida progreselor în anestezie - terapie intensivă, rezolvarea chirurgicală a diverselor patologii malformative ale perioadei neonatale, în deosebi a copiilor prematuri, rămîne a fi o problemă destul de dificilă.

Statisticele denotă o creștere a nou- născuților cu malformații multiple la diverselor organe și sisteme cu o incidență de 1 la 2000 la 1 la 1200 de nou-născuți. Conform datelor autorilor din occident letalitatea în cazul pacienților cu atrezii de esofag constituie de la 12 pînă la 35% ; în cazul celor cu hernii diafragmale – de la 46 pînă la 80%, iar în cazul gastroschizisului – de la 21 pînă la 80% .

Letalitatea ridicată se datorează gravitații malformațiilor congenitale (deseori multiple), complicațiilor frecvente, dezvoltate pe fondalul rezervelor

funcționale reduse ale nou-născuților, din cauza imaturității sistemelor organismului și prin faptul, că 90% din cazuri afecțiunea chirurgicală se asociază cu o serie de patologii neonatale somatice cum ar fi – prematuritatea, retardul de dezvoltare intrauterină, infecția intrauterină, detresa respiratorie a nou-născutului, trauma perinatală a SNC etc.

Analiza modificărilor ce au avut loc pe perioada ultimilor 10 ani în structura acestor patologii demonstrează o creștere a numărului de nou-născuți cu malformații multiple; cu diferite sindroame genetice, asociate la patologia chirurgicală; sporirea numărului malformațiilor urologice; deasemeni, creșterea catastrofală a numărului copiilor cu tumori congenitale de diferite localizări

Dacă încă 15-20 de ani în urmă, se considera greșit că nou-născuții nu simt durerea, din cauza imaturității SNC și periferic, actualmente este dovedit faptul că toți neurotransmițătorii și receptorii asociați cu modularea durerii sunt prezenți și responsabili de perceperea durerii de la 20-22 săptămâni de gestație, respectiv fătul și nou-născutul pot simți durerea. Dovezile științifice de ultimă oră denotă că tratamentul adecvat al durerii este soldat cu descreșterea complicațiilor și mortalității.

Creșterea permanentă a malformațiilor congenitale în paralel cu scăderea natalității impune necesitatea mobilizării eforturilor comune a specialiștilor pentru supraviețuirea și, ulterior, calitatea vieții acestor copii.

Pacienții nou/născuți prematuri :

Prin imaturitatea sistemelor și organelor, modificările anatomice și fiziologice care au loc postnatal într-un ritm vertiginos în organismul imatur, precum și patologiiile malformative, adeseori multiple, însoțite de somatica compromisă, rămâne a fi cel mai vulnerabil și complicat contingent de pacienți pentru medicii serviciului ATI și neonatologie.

Vulnerabilitatea crește exponențial dependent de vârsta gestațională, gradul de retard de dezvoltare intrauterină, precum și patologiiile malformative congenitale sau dobândite în baza cărora acești pacienți necesită asistența anestezică complexă.

Iar succesul asistenței anesteziologice la nou – născuți prematuri este condiționat de cunoașterea :

- Factorilor perinatali, care influențează starea pacientului (cunoașterea anamneșticului perinatal)
- Particularităților anatomice, fiziologice și metabolice dependente de vârsta gestațională a n/n prematur

- Severitatea maladii somatice și chirurgicale cu impactul lor asupra modificărilor morfofopatologice la nivel de sistem respirator, cardiovascular, SNC, digestiv etc.,
- Algoritmului pașilor asistenței anestezico-reanimatologice pentru fiecare maladie în parte

Factorii perinatali care influențează starea pacienților nou/născuți prematuri și evoluția maladii de bază în perioada pre- și postoperatorie sunt :

- Infecțiile intrauterine – virale sau bacteriene
- Influența factorilor nocivi ai mediului ambiant
- Patologiile materne (diabetul, maladiile sistemice, cardiace, SIDA, etc.)
- Adicția parturientei la droguri și alcool, tutun
- Insuficiența nutritivă (prin aport scăzut de substanțe nutritive sau insuficiența placentară din varii cauze)
- Hipoxia intrauterină suportată (anemii severe la mamă, dereglări circulatorii, decolarea precoce de placentă, etc.)

Factorii principali care influențează starea nou – născutului prematur, precum și rezultatul asistenței anesteziologice sunt :

- Hipoxia (suportată intranatal, intrapartum sau postnatal și la etapele terapiei intensive)
- Hipotermia (suportată postnatal de durată și dependent de grad – (clasificarea hipotermiei: 36,5 – 35,9 hipotermie usoară, 35,9 – 33,9 hipotermie moderată, mai puțin de 33,9 hipotermie severă)
- Hipoglicemia (în perioada pre- și post- intervenție chirurgicală)
- Hipovolemia (un factor determinant în rezultatul terapiei intensive și evoluției pacientului din cauza perfuziei tisulare compromise)
- Evaluarea clinică a nou – născutului prematur va fi efectuată după după parametrii vitali :
- Evaluarea respirației – amplituda respirației, frecvența respirațiilor/minut
- Evaluarea funcției cardiovasculare : FCC, evaluarea prezenței și calității pulsului în proiecția magistralelor (a.femurală,a. brahială) etc.
- Evaluarea tegumentelor – colorația (cianoza, paloare, TRC)

PARAMETRII VITALI NORMALI la NN:

Greutate (kg)	AV (bătăi/min)	FR (resp/min)	TA sistolică (mmHg)	TA medie (mmHg)
Greutate (kg)	AV (bătăi/min)	FR (resp/min)	TA sistolică (mmHg)	TA medie (mmHg)
≥ 3 kg (NN la termen)	> 100 (100 – 180)	40 – 80	60 – 70	45 – 55
< 3 kg (prematur)	> 100 (100 – 180)	40 – 80	40 – 60	35 – 45
≥ 3 kg (NN la termen)	> 100 (100 – 180)	40 – 80	60 – 70	45 – 55
< 3 kg (prematur)	> 100 (100 – 180)	40 – 80	40 – 60	35 – 45

NOTA BENE!

Nou-născuții prematuri, precum și copiii născuți la termen nu pot fi evaluați și tratați ca și adulți micșorați la scală, deoarece ei reprezintă o realitate biologică diferită cu particularități anatomo-fiziologice multiple, dependente de vârsta gestatională sau retardul de dezvoltare intrauterină, precum și modificările morfo-patologice induse de patologia malformativă somatică sau chirurgicală cu care se nasc:

- Particularitățile anatomo-fiziologice a nou-născutului prematur
- Sistemul nervos central (SNC)
- Greutatea creierului la naștere este în medie de 150 - 300gr (10-15% din greutatea totală) cu un conținut de apă de 92%

- Activitatea corticală este prezentă la nașterea copilului matur nu și la cei cu grad avansat de prematuritate
- Mirosul, văzul, auzul precum și senzația dureroasă sunt prezente de la 7-a săptămână de gestație
- Neuronii sunt insuficient de bine dezvoltați
- Mielinizarea fibrelor sensitive nu este completă (spre deosebire de copilul născut la termen)
- Fibrele motorii și vegetative nu sunt mielinizate complet
- Autoreglarea cerebrală lipsește la naștere, astfel că posibilitatea hemoragiilor cerebrale datorate creșterii perfuziei cerebrale este mare, în deosebi, la copiii prematuri
- La nou-născuții prematuri, GMH/IVH (hemoragia matricei germinale/hemoragia intraventriculară) provine din vasele involutive fragile ale matricei germinale subependimale, localizată în șanțul talamocaudat.

Factori de risc:

- factori materni cum ar fi infecție/inflamație și hemoragie, lipsa de tratament cu steroizi antenatal
- factori externi precum și modul nașterii sau transportul neonatal la un alt spital
- factorii genetici, din ce în ce mai recunoscuți, care predispun unii n-n la HIV

Acești factori de risc contribuie cu toții la patogeneza GMH/IVH, care este în mare măsură dată de factori intravasculari, vasculari și extravasculari

Factorii de risc în patogeneza HIV :

- Factori intravasculari - Ischemie/reperfuzie (repleție volemică după hipotensiune); Flux sangvin fluctuant (ventilația mecanică); Creșterea presiunii venoase cerebrale; Creșterea fluxului sangvin cerebral (hipertensiune, anemie, hipercarbie); Disfuncție plachetară și tulburări de coagulare
- Factori vasculari - Capilare involutive, fragile cu diametrul luminal lung
- Factori extravasculari - Suport vascular deficitar, activitate fibrinolitice excesivă
- Factorii de risc intravasculari sunt probabil cei mai importanți și sunt deasemenea cei mai supuși eforturilor de prevenire

Așadar, înainte de 32 săptămâni de gestație prematurii au o rețea capilară cerebrală fragilă care prezintă risc de rupere sau sângerare

Obstrucția drenajului venos al extremității cefalice sau schimbările rapide ale nivelurilor de CO₂ în sânge, a TA sau a volumului sanguin pot crește riscul de rupere a acestor capilare

Perfuzia cerebrală neadecvată și oxigenarea insuficientă pot determina injuria altor arii cerebrale, chiar și în absența hemoragiei, în timp ce administrarea excesivă de oxigen poate determina leziunea retinei aflată în dezvoltare, ducând la pierderea vederii

Bariera hematoencefalică este foarte permeabilă, permițând medicamentelor liposolubile să treacă cu ușurință, inclusiv opioizilor

Mielina are o structură lipidică, iar diametrul fibrelor și distanța dintre două noduri Ranvier este mică, ceea ce explică efectul maxim al anestezicelor locale în primele luni de viață, în special la prematuri (din care cauză anestezia loco-regională nu se utilizează de rutină, cu excepția anesteziei rahidiene la nivel de L5 – S1 pentru chirurgia nonlaborioasă)

Nivelul crescut de beta endorfine facilitează efectul depresor cerebral.

Imaturitatea SNC facilitează riscul de apnee, exagerat de stres, mai ales de cel anestezico-chirurgical.

Lipsa mielinizării, rata metabolică crescută, imaturitatea mecanismelor inhibitorii centrale, conținutul crescut de apă al creierului sunt cauzele tendinței sporite la convulsii.

Secretat de plexurile coroide ale ventriculilor laterali (80 %) și restul 20 % provenind din parenchimul cerebral)) cu un debit de 0,35ml/min sau 21-22ml/h (500-600 ml pe zi).

Volumul LCR la n este de 30 - 50 ml (la copil mai mari între 60 – 140 ml în funcție de vîrsta

50% din LCR este în spațiul medular spre deosebire de adult la care numai 25% se găsește în canalul medular.

Presiunea LCR este de 30 - 40 mm H₂O, comparativ cu 40 – 50 mm H₂O la copiii nou-născuți la termen (precum și copiii mai mari la care variaza între 100 – 150 mm H₂O) în poziție orizontală (mai scăzut spre deosebire de adult).

Sistemul nervos vegetativ.

Comparativ cu adultul, la copilul nou-născut, în deosebi prematur, activitatea parasimpatică este predominantă, datorită dezvoltării filogenetice anterioare a sistemului nervos parasimpatic față de cel simpatic

Sistemul Respirator - Particularitati cu tangența în asistența anestezică.

Diferențele anatomice

Căi nazale înguste și foarte bogat vascularizate

Limba este mare comparativ cu cavitatea bucală, ceea ce va duce la obstruarea căii respiratorii în timpul sedării, anesteziei din cauza relaxării musculaturii și la dificultăți în timpul laringoscopiei

Epiglota este scurtă și groasă, are formă de „U” și acoperă glota sub un unghi de 45 de grade

Laringele sus situat și foarte anterior, cu glota la nivelul vertebrei C1-C2, comparativ cu copil sugar – C2 – C3 (la adult la nivelul C5)

Corzi vocale înclinate, situate oblic pe axul laringelui

Traheia este scurtă având aproximativ 3-5 cm, cu partea cea mai îngustă la nivelul cartilajului cricoid; îngustarea critică la acest nivel la nou-născuți prematuri

La nivelul unității funcționale a plămânilor (acinus) dimensiunea conductului este în medie de 7,5 mm la prematur, 15 mm la nou-născuți și 25 mm la maturi

Aceste căi foarte înguste își mențin dimensiunile scăzute în timp ce numărul de alveole crește

Numărul de alveole crește de 8 ori în primul an de viață fără ca diametrul căilor aeriene să crească

Volumul de închidere alveolară este ridicat, situat în zona joasă a volumului respirator curent. Fiecare expirație este însoțită de închiderea funcțională a căilor aeriene terminale.

Raportul dintre diametrul căii aeriene și rezistența la fluxul de aer. Efectul edemului

If radius is halved, resistance increases 16fold

Legea lui Poiseuille

Cote C. J., Tordes I. D., 1986

Diafragma în primele 6-9 luni de viață reprezintă principalul mușchi respirator

Diafragma și mușchii intercostali au puține fibre musculare de tip I, cu contracție lentă și oxidație crescută, necesare pentru respirație: ele constituie doar 10% la prematuri, 25% la nou-născuți și ating nivelul adult (55%) la vârsta de 2 ani;

Mușchii intercostali ating maturitatea la 2 luni la copiii nou-născuți la termen (65% fibre musculare de tip II), astfel încât nou-născutul, în deosebi prematur, nu este apt de efort respirator susținut pe termen lung

Coastele și mușchii intercostali nu participă în actul respirator întrucât este limitată atât expansiunea anteroposterioară a acestora (prin orizontalizarea coastelor) cât și cea transvers

Sistemul Respirator Funcționează fără rezerve funcționale – cu cât copilul este mai mic cu atât rezerva respiratorie este mai mică

Cheia funcției respiratorii la nou-născut este menținerea capacității reziduale funcționale (CRF), care la rândul ei este rezervorul de oxigen intraanestezic

Scăderea CRF ce apare în anestezia generală duce la apariția șuntului dreapta-stînga și scăderea saturației arteriale cu oxigen

Volumele pulmonare sunt foarte mici

Volumul respirator curent este în medie în dependență de prematuritate de 5 -10 ml

Spațiul Mort este de 5ml. O creștere a spațiului mort prin mască sau circuit anestezic poate fi semnificativă, de aici, nevoia ventilației controlate cu volume respiratorii curente mici și o rezistență în circuit minimă

Rezistența la flux este crescută la nivelul celor două extremități ale căilor aeriene – la nivelul nărilor rezistența reprezintă 50% din rezistența totală la fluxul aerian

Raportul ventilație/minut și CRF este de 6/1 la nou-născut, prematur, comparativ cu 1,5/1 la adult, iar consumul de O₂ este de 3 ori mai mare de unde rezultă o frecvență respiratorie de 3-4 ori mai mare

Consecințele în anestezie :

- Diametrul mic al căilor aeriene cu rezistența crescută la flux împreună cu consumul ridicat de O₂ explică rapiditatea instalării desaturării hemoglobinei
- Laringospasmul (chiar moderat) cu o reducere a volumului pulmonar, volumul de închidere crescut vor crește șuntul pulmonar cu o desaturare rapidă
- Creșterea volumului de închidere alveolară (din cauza imaturității țesutului pulmonar precum și insuficienței de surfactant) și scăderea CRF fac nou-născutul prematur vulnerabil la anestezie și hipoxie
- Inducție și eliminare mai rapidă a anestezicelor inhalatorii

- Inducție rapidă, la care contribuie și o proporție de organe bogat vascularizate, se asociază cu risul crescut de supradozare anestezică inhalatorie
- Sindromul Detresei Respiratorii prin Deficit de Surfactant (SDR DS):

Complicația cea mai frecventă a nașterilor premature este sindromul de detresă respiratorie cauzat de deficit de surfactant (SDR DS). Studiile evidențiază că peste 50% din prematuri cu greutatea la naștere <1500g manifestă SDR DS la naștere. Alți factori de risc pentru SDR pot fi asfizia perinatală, diabetul matern, travaliul dificil, lipsa administrării antenatale a corticosteroizilor, sexul masculin, rasa albă

Severitatea SDR DS este invers proporțională cu vârsta de gestație, astfel la 23-25 s.g. este 91%, 26-27s.g. – 88%, 28-29 s.g. – 74%, 30-31 s.g. – 52% .

SDR DS este patologie progresivă care apare în rezultatul deficitului de surfactant în pulmonii structural, biochimic și funcțional imaturi și se întâlnește preponderent la copiii născuți înainte de termen.

Drept consecință are loc formarea de atelectazii, dereglarea raportului ventilație/ perfuzie, hipoventilarea alveolară cu hipoxie și hipercapnie. Acidoza respiratorie și/sau metabolică, asociată prin vasoconstricția pulmonară rezultată, afectează integritatea epiteliului și endoteliului alveolar astfel formând exudat proteic, care mai apoi se transformă în membrane hialine.

Deficitul de surfactant este responsabil de micșorarea capacității reziduale funcționale, cu creșterea spațiului mort pulmonar.

Sistemul cardiovascular.

Debitul cardiac este dependent de frecvență, deoarece:

Volumul bătaie este relativ fix printr-un

Ventricul stîng nedilatabil și slab dezvoltat (masa contractilă a lui cuprinde 30% din miofibrile, comparat cu 60% la adult), din care cauză ventricolul nou-născutului, în deosderbi prematur, este mai „țepăn”, mai puțin compliant, ceea ce face ca miocardul nou-născutului prematur să lucreze pe o curbă joasă Franc-Starling și digitala să nu poată crește contractilitatea ca la adulți sau copiii mai mari

În repaus, debitul cardiac la nou-născut prematur este ridicat în raport cu masa corporală, de 2-3 ori mai mare ca a adultului

Creșterea maximă a debitului cardiac la efort, însă, este de 30-40%, pe cînd la adult poate atinge 300%

Miocardul nou-născutului prematur este capabil de metabolism glicolitic anaerob, în comparație cu miocardul adult, dependent de O₂ pentru metabolism, ceea ce îi face mai rezistenți la efectele distructive ale hipoxiei

Inervația simpatică vegetativă este redusă la nivel de miocard

La nivelul inimii predomină tonusul colinergic (vagal), care predispune cordul nou-născutului la bradicardie, evidentă în răspunsul la hipoxie, succinilcolină, manevrele de intubație traheală etc.

Predominarea tonusului colinergic are și un efect inotrop negativ, nou-născutul fiind mai predispus să facă insuficiență cardiacă congestivă

Imaturitatea inervației simpatică miocardice paralel cu conținutul scăzut de catecolamine la nivelul cordului fac ca hipoxia să producă bradicardie și hipotensiune și să condiționeze un răspuns scăzut la catecolaminele exogene

Hipoxia relativă la prematur reduce densitatea de betareceptori adrenergici la nivelul cordului, un fenomen de down-reglare, astfel încât când situația clinică impune folosirea de Dobutamină sau Dopamină, dozele necesitând a fi mari

Din cauza tonusului colinergic predominant copiii nou-născuți necesită adeseori medicație cu un anticolinergic

Vasele periferice sunt mai puțin capabile să răspundă la hipovolemie prin vasoconstricție

Caracteristica deficitului hidric intravascular este hipotensiunea fără tahicardie

Circulația periferică prezintă o reactivitate scăzută la supraîncărcare volemică

Hemoragia de 10% provoacă o creștere de 10-15% a frecvenței cardiace și o vasoconstricție arterială, dar nu și a celei venoase, așa încât debitul cardiac și presiunea sîngelui scad

Aceasta explică faptul că hipotensiunea din timpul anesteziei este produsă mai mult prin deficit intravascular și presiunea sanguină scade aproape liniar cu deficitul de lichide !!!

Sistemul renourinar

Rinichiul nou-născutului prematur aduce riscuri anestezice particulare:

Funcția de concentrare tubulară la nivelul nefronului este de 15-30% din cea a adultului

Funcția proximală tubulară scăzută duce la tendința de a excreta sodiul filtrat

Funcția distală tubulară scăzută (ansa Henle scurtă, presiune osmotică scăzută în interstițiul medularei, răspuns diminuat la hormonul antidiuretic) duc la incapacitatea de a concentra urina

În așa fel există pierderi obligatorii de sare prin urină chiar în prezența unui deficit sever de sodiu

Echilibrul hidroelectrolitic

Apa totală a organismului este de 90% la prematur, 80% la nou-născut și 60% la vârsta de 1 an.

Compartimentul hidric extracelular este crescut la nou-născuți, în deosebi prematuri.

Creșterea proporției de apă totală influențează volumele de distribuție și, deci, dozele de medicamente cum sunt barbituricele, miorelaxantele etc.

Nou-născutul, în deosebi prematur, tolerează dificil și suprimarea aportului de apă

Filtrare glomerulară scăzută (presiune de perfuzie scăzută, rezistența vasculară renală crescută duc la o toleranță scăzută față de încărcare volemică și la reținere și acumulare de medicamente care se elimină renal, astfel crescând toxicitatea lor

Turnoverul lichidian este de 7 ori mai mare la nou-născut prematur

Rata metabolică fiind dublă la nou-născut prematur există și o producție dublă de acid din care cauză copilul mic are tendința de a deveni acidotic

Nevoile hidrice perioperatorii

Corectarea hidrică perioperatorie urmărește:

Nevoile pentru menținere – Necesarul Fiziologic – așa numit, aport bazal, care la nou născuți se calculeaza după tabel în dependență de vârsta postnatală

Deficitul preoperator (durata postului, pierderile patologice nerestituite)

Pierderile din spațiul al III-lea

Pierderile sanguine

Pierderile din spațiul al III-lea sunt imposibil de măsurat și sunt evaluate prin amploarea intervenției chirurgicale:

Intervenții relativ netraumatice – 2ml/kg/oră

Intervenții traumatice – 6-10 ml/kg/oră

Intervenții foarte laborioase cu pierderi patologice severe – 15-25ml/kg/oră

Pierderile de sînge se înlocuiesc inițial cu soluții de obicei cristaloide (de exemplu 3ml pentru 1ml de sînge, NaCl 0,4% sau 0,9% la necesitate); sînge 0 negativ pentru situațiile critice

Echilibrul termic și reglarea temperaturii

Nou –născutul este homeoterm, dar cu o capacitate redusă de a-și controla temperatura din cauza metabolismului bazal scăzut, dimensiunilor mici ale corpului, sudorației imperfecte, nu poate pleca din mediul termic ostil, capacitatea de termoizolare a țesutului subcutanat reprezintă 50% din cea a adultului.

Pierderea termică se realizează prin convecție, conducție, evaporare, radiație (cu cît copilul este mai mic pierderile prin radiație ajungînd pînă la 60%)

Nou –născutul este homeoterm, dar cu o capacitate redusă de a-și controla temperatura din cauza metabolismului bazal scăzut, dimensiunilor mici ale corpului, sudorației imperfecte, nu poate pleca din mediul termic ostil, capacitatea de termoizolare a țesutului subcutanat reprezintă 50% din cea a adultului.

Pierderea termică se realizează prin convecție, conducție, evaporare, radiație (cu cît copilul este mai mic pierderile prin radiație ajungînd pînă la 60%)

Termogeneza este asigurată mai mult de viscere, mai puțin de către mușchi, nou-născutul, în deosebi prematur, avînd o incapacitate de a frisona

Generatorul de căldură a nou-născutului este țesutul adipos cenușiu, care reprezintă 11% din grăsimea totală

Nou-născutul își poate crește de 3 ori metabolismul bazal prin termogeneza nelegată de frison, dar din păcate acest proces este extrem de consumptiv în materie de oxigen și este deprimat de către anestezia generală, hipoxie, blocadă adrenergică, hipoglicemie, hemoragie intracraniană, prematuritate. Termogeneza este asigurată mai mult de viscere, mai puțin de către mușchi, nou-născutul, în deosebi prematur, avînd o incapacitate de a frisona. Generatorul de căldură a nou-născutului este țesutul adipos cenușiu, care reprezintă 11% din grăsimea totală

Nou-născutul își poate crește de 3 ori metabolismul bazal prin termogeneza nelegată de frison, dar din păcate acest proces este extrem de consumptiv în materie de oxigen și este deprimat de către anestezia generală,

hipoxie, blocadă adrenergică, hipoglicemie, hemoragie intracraniană, prematuritate.

Consecințele Hipotermiei Perioperatorii

Încetinește viteza reacțiilor chimice din organism

Prelungește acțiunea anestezicilor (în special a relaxanțelor)

Este cauza prelungirii duratei de sîngerare, scade activitatea factorilor de coagulare

Sporeste Incidența infecțiilor postoperatorii

Contribuie la reducerea debitului cardiac

Contribuie la sporirea rezistenței vasculare pulmonare

Crește sensibilizarea miocardică la catecholamine

Va crește riscul de hipoventilație, regurgitare și aspirație în perioada postop

!!! Pozitiv – previne injuria ischemică tisulară

Consecințele Hipertermiei Perioperatorii

Acțiune toxică celulară directă

Coma

Hipoxie cerebrală

Acidoză

Rabdomioliză

Dehidratare

Aparatul digestiv și glandele anexe

Ficatul. Ficatul are o capacitate de biotransformare și eliminare mare, ca rezultat al fluxului sanguin hepatic crescut. Concentrația și activitatea enzimelor hepatice este, însă, mult mai scăzută ca la copil mai mare sau adult. Reacțiile de degradare în ficat sunt scăzute, ceea ce duce la prelungirea timpului de înjumătățire a medicamentelor. Reacțiile de conjugare deasemeni sunt scăzute, ceea ce favorizează apariția icterului. Are rezerve scăzute de glicogen și este incapabil să metabolizeze cantități mari de proteine. Aceasta explică tendința crescută la hipoglicemie și acidoză

Concentrația plasmatică a seralbuminei este scăzută: rezultă o capacitate joasă de legătură proteică a medicamentelor, o creștere a fracțiunii libere a acestora în plasmă, precum și tendința la coagulopatie neonatală și nevoia de suport exogen cu vitamina K

Pancreasul și metabolismul glucozei joacă un rol decisiv, deoarece principala sursă de energie după naștere este glucoza, apoi grăsimile

Depozitele de glicogen sunt mici cu tendințe spre hipoglicemie (N - 30 mg/100ml la nou-născut la termen și 20 mg/100ml la prematur): nou-născutul,

în deosebi prematurul, nu poate fi ținut timp îndelungat fără nutriție enterală sau parenerală

Sistemul hematologic. Hemoglobina fetală (HbF) predominantă la naștere (75-80%), reduce cantitatea de oxigen eliberat țesuturilor datorită cantității scăzute de 2,3-DPG (acid difosfogliceric), curba de disociere a HbF fiind deplasată spre stînga. HbF este înlocuită completamente de Hb de tip adult la vârste de 3-6 luni. Hematocritul (Ht) nou-născutului la termen este de 50% iar al copilului prematur este dorit de a fi 55% în cursul primelor săptămîni și atinge 30% la vârsta de 3 luni

Această scădere a Ht rezultă dintr-o producție scăzută de eritropetină, un timp de supraviețuire mai scăzut al globulelor roșii și un volum plasmatic crescut. Policitemia reprezintă valoarea hematocritului venos peste 0,65 și a hemoglobinei peste 220 g/l

Nota bene: valoarea hematocritului depinde de vârsta nou-născutului în ore sau zile, de locul de recoltare și metoda de măsurare și de sex (sexul masculin prezintă valori mai mari în primele ore de viață);

Hipervâscozitatea este mai bine corelată cu simptomele clinice decât policitemia, depinde de valorile proteinelor plasmatică (în special fibrinogen), a eritrocitelor și factorilor endoteliali.

Sindromul de hipervâscozitate în perioada neonatală are determinism multifactorial, dar cauzele se pot divide în 3 grupe mari : (Cauze active - prin creșterea eritropoiezei intrauterine; Cauze pasive - prin transfuzie de eritrocite - transfuzia materno-fetală, transfuzia feto-fetală, clamparea întârziată a cordonului ombilical)

Cauze idiopatice - alterarea funcției placentare cu hipoxia intrauterină)

Anemia fiziologică maximă este la vârsta de 3 luni, Ht atingînd 28% la sugarului sănătos. Nou-născuții prematuri grav bolnavi pot prezenta anemie cu scăderea consecutivă a capacității Hb de transport a oxigenului (în cazul stărilor septică, proceselor hemolitice, deficitelor nutritive și colectării exagerate a probelor sanguine). Volumul sanguin circulant al nou-născutului la termen este de 90 ml/kilocorp iar la prematur este de 90-100 ml/kilocorp

Concluzie:

Specialistul anestezist pediatru este dator să cunoască cu minuțiozitate toate aceste particularități anatomico-fiziologice și impactul creat de fiecare patologie malformativă în cauză, de maladiile concomitente, precum și tehnicile anesteziice optimale pentru a putea oferi asistența anesteziică competentă într-un succes comun.

Bibliografia:

1. Anand K. J. S., Car D. B. // *Pediatr. Clin. N. Am.* -1989 vol. 36.- p.-795-822
2. Anand K. J. S. // *Crit. Care Med-* 1993- Vol. 21- P. S. 356-359
3. Andrew R. W. // 4-th European Congress of Paediatric Anaesthesia- Paris, 1997p 33-56
4. Bacalbasa Nicolae. *Anestezie colcviala.* Editura didactica si pedagogica 2005. p.232-244
5. Botnaru Victor // *Bolile aparatului respirator.* Chisinau 2001, pag 21- 29.
6. Calin Mitre. *Particularitati in anestezia si terapia intensiva pediatrica.* Editura Medicala
7. Universitara „Iuliu Hatieganu” Cluj Napoca, 2003. p. 47-86.
8. Chiorian M., Copotoiu S., Azamfirei L. *Managementul bolnavului critic.* Editura University Press Tg. Mures 2004, pag. 270-302 , 317-381.
9. Cristea I., Ciobanu M. *Ghid de anestezie terapia intensiva.* Editura medicala. Bucuresti 2003, pag. 689-700., 701-785.
10. Fitzgerald M. (1997). *Neonatal pharmacology of pain in Handbook of Experimental Pharmacology; Vol. 130.* Eds: Besson J-M, Dickenson A.H, Springer Verlag, Berlin: 447-65.
11. Fitzgerald M. (1995). *Pain in infancy, some unanswered questions.* *Pain Reviews;* 2: 77-91.,
12. Барабанов С.В., Евлахов В.И., Пуговкин А. П., Рудакова Т.А., Шалковская Л.Н. *Физиология сердца,* Санкт Петербург „ Специальная Литература,, 1998
13. Ботнару В. И. *Очерки клинической кардиологии.* Кишинэу 2003 стр. 33- 65
14. Гологорский В. А., Яснецова В.В. *Клиническая анестезиология.* Справочник., Москва 2001, стр.510-538
15. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил *Клиническая анестезиология.* Книга
16. Вторая.2001., стр.7-34 ; 116-152; 195-210; 311-327.
17. Йен Смит, Пол Уайт. *Тотальная внутривенная анестезия.* 2002 стр. 102 – 105ж 129-144.
18. Фомичев М. В. *Респираторная терапия у новорожденных.* Санкт- Петербург Спецлит 2000
19. Шабалов Н. П. *Современная терапия в неонатологии.* (Справочник)ю Перевод с ангийского. Москва „ Медпресс,, 2000
20. Angela Maniuc. *Particularități anatomo-fiziologice în asistența anestezicologica la nou-născuți și sugari.* (Revista literaturii)
21. *Managementul copilului prematur. Suport de curs.* Autori - **Larisa Crivceanscaia**, doctor habilitat in științe medicale,confrentiar universitar, Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu” **Marcela Soitu**, doctor in științe medicale, conferențiar universitar, Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu” **Svetlana Benes**, doctor in științe medicale, conferențiar universitar, Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu” **Anastasia Ropot**, medic rezident neonatolog, Clinica neonatologie, Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu” **Olga Moraru**, medic rezident neonatolog, Clinica neonatologie, Departamentul Pediatrie USMF „Nicolae Testemițanu” *Instituția Publică Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu, Chisinau 2021*