

MALADIA RESPIRATORIE A PREMATURULUI

THE RESPIRATORY MALADIA OF THE PREMATURE CHILD

Aliona Cotoman^{1,2}, medic pneumolog, doctorand

¹ *Clinica Pneumologie Departamentul Pediatrie Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”*

² *IMSP Institutul Mamei și Copilului*

Rezumat

Prezentăm un caz de displazie bronhopulmonară la un copil născut prematur la termenul de 27 săptămâni de gestație cu masa de 1110gr., talia 38 cm (Imaturitate extremă – 10 puncte după scorul Ballard), scorul Apgar 6/7. Externat peste 2 luni după naștere cu masa de 2600g. Suportă pneumonie congenitală complicată cu sindrom de detresă respiratorie, fiind administrată o doză de surfactant 100 mg/kg (120g) postnatal. În perioada postnatală cu SaO₂ 60% copilul este aplicat la CPAP cu FiO₂ 30% și flux 7 l/min. La tomografia computerizată a cutiei toracice se constată modificări caracteristice displaziei bronhopulmonare. A fost inițiată terapia cu corticosteroizi inhalatori cu o evoluție favorabilă în dinamică, reducerea puseelor de infecțiozitate respiratorie, ameliorare imagistică pulmonară.

Cuvinte cheie: displazie bronhopulmonară, copil prematur, CPAP

Summary

We present a case of bronchopulmonary dysplasia in a child born prematurely, at 27 weeks of gestation, with a mass of 1110gr., waist of 38 cm (Extreme immaturity – 10 points after Ballard score), Apgar score 6/7. Released at 2 months after birth with a mass of 2600g. Supports congenital pneumonia complicated with respiratory distress syndrome (RDS), being administered a dose of surfactant 100 mg/kg (120g) postnatal. In the postnatal period with SaO₂ 60%, the child is applied to CPAP with FiO₂ 30% and flow 7 l/min. The pulmonary CT shows characteristic changes in bronchopulmonary dysplasia. There was initiated inhaled corticosteroid therapy with a favorable evolution in dynamics, reduction of respiratory infectivity, pulmonary imaging improvement.

Key words: bronchopulmonary dysplasia, preterm infant, CPAP.

Introducere

Displazia bronhopulmonară (DBP) este o formă de boli pulmonare cronice care afectează nou-născuții (cea mai mare parte prematurii) aflați la terapie cu oxigen. Majoritatea copiilor cu boală pulmonară cronică supraviețuiesc, și mulți dintre ei deșășesc boala, dar unii pot avea dificultăți de respirație pe termen lung [2].

Displazia bronhopulmonară (DBP) – afecțiune cronică pulmonară, poli etiologică, dezvoltată la copiii prematuri cu imaturitate morfofuncțională a pulmonilor, supuși oxigenoterapiei, care se manifestă prin afectare pulmonară cu dezvoltarea emfizemului, fibrozei, sindromului bronhoobstructiv, asociate cu diferite modificări radiologice în primele luni [4].

Factorul de risc, care singur sau în asocieri pot duce la apariția DBP la copii, este *nașterea prematură*. DBP apare cel mai frecvent la copiii născuți înainte de vârsta gestațională de 32 săptămâni și care au greutate mai mică de 998g (2,2 lb). Plămânii nou-născutului prematur nu sunt complet dezvoltați. Insuficiența în dezvoltare a fătului este determinată de infecții, expansiunea și umplerea cu lichid a plămânilor. Riscul de a dezvolta DBP este *lezarea plămânilor prin respirație artificială și concentrații ridicate de oxigen*, care însoțesc utilizarea sistemelor de respirație artificială. Mulți prematuri au nevoie de acest gen de tratament, mai ales cei care dezvoltă sindromul de detresă respiratorie (insuficiența respiratorie acută care determină o concentrație scăzută de oxigen în sânge) [1].

Cu influențe nefavorabile în realizarea bolii pulmonare

cronice, DBP, la copii, sunt *defectele cardiace congenitale* (persistența canalului arterial, duct arterial persistent), *anomaliile dobândite* care influențează dezvoltarea plămânului, *aspirație de lichid amniotic, aspirația de meconiu*. Aspirația în plămâni pe parcursul expulziei poate cauza inflamarea plămânului ceea ce deteriorează țesutul pulmonar și conduce la apariția bolii pulmonare cronice. Prematurii fac mai frecvent infecții respiratorii, mai ales cu virusul sincițial respirator (virus responsabil de infecții respiratorii, în special în cadrul colectivităților de copii mici, cu o frecvență mai mare iarna și primăvara) [3, 5].

Nou-născuții care nu sunt capabili să-și sustragă nutrienții necesari din alimentație, îndeosebi vitamina A, cu atât mai probabil vor face boala pulmonară cronică. Diferite condiții (*întârzierea creșterii intrauterine*) pot afecta creșterea fătului în timpul sarcinii și poate, de asemenea, duce la travaliul prematur. Plămânii relativ slab dezvoltați, *sexul masculin* (particularități anatomice de dezvoltare – căile respiratorii au diametrul mai îngust) sunt mai susceptibili de a dezvolta boala pulmonară cronică. *Condițiile materne:* fumatul sau utilizarea de droguri ilicite, malnutriție maternă și infecții la mamă în timpul sarcinii poate afecta creșterea normală a fătului și poate duce la travaliul prematur, dezvoltarea sindromului de detresă respiratorie, și în cele din urmă la DBP [3].

Pentru copiii născuți la termen, DBP reprezintă o condiție rezultată din cauza leziunii mecanice produse de ventilația artificială (CPAP) și concentrații înalte ale fracției de oxigen inspirat (FiO₂>30%), pe termen mai mare de 24-36 ore.

Severitatea DBP este definită de cantitatea de oxigen ce o necesită copilul la momentul nașterii, precum și durata de utilizare a oxigenului suplimentar sau de ventilația mecanică.

Din cauza numărului redus de alveole funcționale, copilul afectat are nevoie de a respira mai frecvent și mai greu decât copiii sănătoși. Acest lucru poate încetini creșterea timpurie [6].

Cazul clinic al unui copilul B., 1 an și 2 luni, cu acuze la momentul vizitei: periodic tuse uscată, în timpul zilei, cu debut brusc și ameliorare spontană, respirație frecventă, superficială, retracție intercostală și subcostală, paliditatea tegumentelor, cianoză.

Copil născut de la sarcina a IV-a, nașterea a III-a (I sarcina-copil decedat la 7 luni cu malformație congenitală – buza de iepure; a II-a sarcină – avort medical; a III-a sarcină – fetiță sănătoasă). Evoluția sarcinii cu toxicoză în I trimestru de sarcină (greață, vomă, edeme, hipertensiune arterială 150/90 mmHg). Antecedente morbide ale mamei în timpul sarcinii: iminență de avort spontan la 14 SG, la 17 SG și 25 SG cu tratament în staționar, anemie fierodeficitară gr. I (Hb – 105 g/l) cu administrarea preparatelor de fier, acid folic.

Nașterea prematură, 27 s.g., naștere pe cale naturală, în prezentație craniană. Perioadele nașterii au evoluat fără particularități. Perioada neonatală: masa 1110g (imaturitate extrema – 10 puncte după scorul Ballard), lungimea corpului 38 cm, perimetrul cranian 26 cm, perimetrul toracic 26 cm, circumferința abdominală 25 cm; scorul Apgar 6/7, icter neonatal (bilirubina 130 mmol/l). Externat din maternitate peste 2 luni, masa la externare 2600g. Alimentat prin sonda nazo-gastrică mixt: pieptul mamei și formulă de lapte adaptată, alimentat la sân până la 6 luni. Diversificarea alimentației a început de la 8 luni. Vaccinoprofilaxia în maternitate cu vaccinul HepB-0 și vaccinul BCG₁. Dezvoltarea fizică a copilului submedie, ce nu corespunde mediei pentru vîrstă, dezvoltarea neuro-psiomotorie cu retard motor și verbal.

În perioada neonatală suportă sindrom de detresă respiratorie pe fondal de pneumonie congenitală, apneea prematurului, anemia prematurului, icterul prematurului. La 1 min de viață, luând în considerație semnele de detresă respiratorie, Siverman 4 puncte, s-a administrat o doză de surfactant 100 mg/kg (120g). În minutul 2 de viață se atestă detresa respiratorie, raluri pulmonare crepitante, hipotonus muscular, acrocianoză, SaO₂ 60%, copilul aplicat la CPAP cu FiO₂ 30% și flux 7 l/min. Copilul a fost stabilizat în sala de naștere timp de 15 min și transferat în secția ATI în condiții de incubator cu suport respirator NCPAP – FiO₂ 25%, SaO₂ 91%, FCC 150', FR 52/min.

Antecedentele heredo-colaterale (biologică) – tata 28 ani, mama 36 ani fără prezența patologiilor acute sau cronice, factori nocivi absenți.

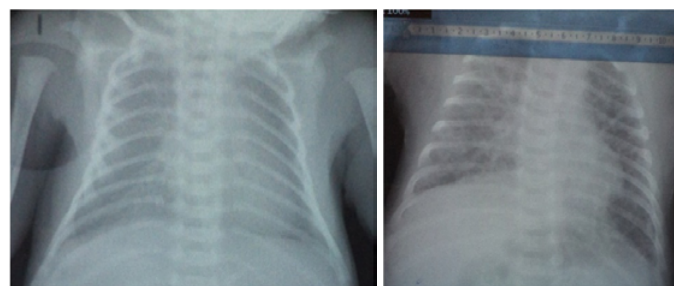
Starea generală a copilului este de gravitate medie, condiționată de modificările morfofuncționale în sistemul respirator și prezența insuficienței respiratorii gr. I. Somnul liniștit, adoarme repede, rareori treziri nocturne, doarme noaptea circa 9-10 ore. Pofta de mâncare păstrată, cere singur mâncare când îi este foame, devenind plângăcios și manâncă cu înghițituri bune, nu se grăbește, nu prezintă aerofagii sau eructații postalimentare.

Dezvoltarea fizică actuală submedie, patologică, masa 4300g (percentila 0-3), deficit ponderal grad 3. IP 0,79. Fontanela anterioară 3x3 cm, cu marginile moi; limfadenită axilară pe stînga. Temperatura 36,6°C, FR 55/min, FCC 115/min, SaO₂

96%, TA 92/47 mmHg.

Hipotonie musculară slabă, nu se ține singur pe picioare, fontanela anterioară 1,5x1,5 cm, tiraj intercostal, zgomotele cardiace ritmice, suflu sistolic la apex. În analiza generală a sîngelui se constată concentrația hemoglobinei redusă 104-115 g/l, trombocitele cu valori normale 280-320 x 10⁹/l, leucocitoză 9,5-12 x 10⁹/l pe fondal de frecvente agravări a stării generale a copilului. Analiza biochimică a sîngelui cu hipoproteinemie 52,6-58 g/l, Fe 12 mcmol/l și fără alte modificări patologice conform testelor efectuate. Este apreciată starea imunității umorale cu determinarea unei concentrații foarte reduse a imunoglobulinelor IgA serice egale cu 0,02g/l pentru normativele de vîrstă 0,3-1,2 g/l, IgG – 1,22 g/l (3,1-13,8 g/l) și IgM – 0,6 (0,5-2,2 g/l).

USG pulmonară la 3 luni cu nivel de lichid liber în cavitatea pleurală: 14 x 6 ml pe dreapta; 10 x 4 ml pe stînga. La verificare control – lichid liber în cavitatea pleurală nu se vizualizează. Radiografia cutiei toracice (figura 1) la etape evolutive: plămâni ușor hiperinflați, desen pulmonar intensificat, deformat difuz bilateral, hiliile asimetrice, omogenizați, în S₁ pe dreapta – infiltrație pneumonică, cu hiperinflație compensatorie în S₃, sinusurile cardiofrenice rotunjite, libere, sindrom bronhoobstructiv, pneumonie segmentară pe dreapta (S₁), semne sugestive pentru displazie bronhopulmonară.



Pneumonie congenitală
Sinusurile pleurale libere

Plămâni hiperinflați
Pneumatizarea neuniformă



Pneumonie segmentară pe dreapta în segmentul S1

Fig. 1. R-grafia cutiei toracice în dinamică la 1 zi, 1,5 luni, 3 luni fără dinamic pozitiv

La tomografia computerizată pulmonară (figura 2), 1 lună, arii infiltrativ atelectatice S₁, S₂ pe dreapta cu distorsiunea arhitectonicii parenchimului pulmonar, marcată prin atenuarea mozaică (arii hipo- și hiperatenuate) în ambele câmpuri pulmonare difuz bilateral (*air trapping*), multiple bule emfizematoase panlobulare, distribuite în regiunea superioară. Multiple aderențe pleuro-pulmonare diseminate în segmentele apicale și bazele bilateral (opacități triunghiulare și liniare subpleurale) și hiperinflație moderată a câmpurilor pulmonare bilateral.

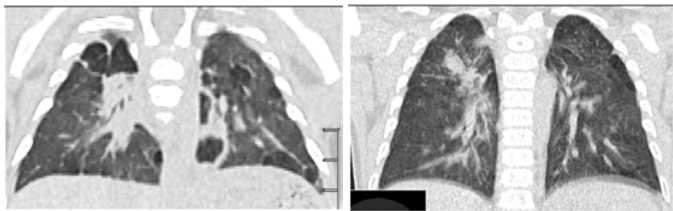


Fig. 2. Computer tomografia pulmonară la copil în dinamică la 4 luni și 1 an

La CT pulmonară repetată (figura 2) la vârsta de 1 an – dinamic pozitiv, dar cu atenuarea mozaică (arii hipo- și hiperatenuate) diseminată în ambele câmpuri pulmonare difuz bilateral, multiple bule emfizematoase, distribuite difuz bilateral, multiple aderențe pleuro-pulmonare diseminate în segmentele apicale și bazele bilateral (opacități triunghiulare și liniare subleurale), hiperinflație moderată a cimpurilor pulmonare bilateral.

Copilul a fost consultat de ftziopneumolog cu recomandări de a supraveghea reacția postvaccinală BCG.

Diagnosticul clinic: Displazie bronhopulmonară.

Pneumonie comunitară segmentară $S_1 - S_2$ pe dreapta, cu component atelectatic. Pleurezie serofibrinoasă bilateral. Limfadenită axilară pe stânga. Malnutriție grad I. Encefalopatie perinatală hipoxico-ischemică. Leziune anoxică cerebrală. Funcție motorie deprimată. Tetrapareză spastică.

Copilului i se administrează în episoadele infecțioase tratament repetat antibacterian în staționar și la domiciliu pe perioada supravegheii, tratament cu corticosteroizi inhalator cu beneficii clinice. Un regim de izolare a copilului de riscuri infecțioase favorizează profilaxia infecțiilor respiratorii repetate.

Concluzii

Copilul prematur cu DBP necesită îngrijire interdisciplinară pentru a răspunde necesităților complexe bronhopulmonare, neurologice, nutriționale și de dezvoltare.

Creșterea supraviețuirii copiilor extrem de prematur, aproape jumătate dintre aceștia fiind diagnosticați cu DBP, sunt importante cercetări de evidențiere a mecanismelor și factorilor de risc care influențează morbiditatea la ei pe termen lung.

Bibliografie

1. Doyle LW, Carse E, Adams AM Ventilation in Extremely Preterm Infants and Respiratory Function at 8 Years. *N Engl J Med.* 2017 Jul 27;377(4):329-337
2. Jobe AH, Bancalari EH, Controversies about the definition of bronchopulmonary dysplasia at 50 years. *Prematurity and Respiratory Outcomes Program Acta Paediatr.* 2017. 106(5):692-693
3. Morrow LA, Wagner BD, Ingram DA Antenatal Determinants of Bronchopulmonary Dysplasia and Late Respiratory Disease in Preterm Infants. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 Aug 1;196(3):364-374
4. Northway Jr WH, Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med.* 1967;276:357-68 Walkup LL, Tkach JA, Higano NS, Quantitative Magnetic Resonance Imaging of Bronchopulmonary Dysplasia in the Neonatal Intensive Care Unit Environment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015 Nov 15;192(10):1215-22
5. Silwedel C, Speer CP, Glaser K Ureaplasma-associated prenatal, perinatal, and neonatal morbidities, *Expert Rev Clin Immunol.* 2017 Sep 23:1-15
6. Suzanne Reuter, Chuanpit Moser, Michelle Baack. Respiratory Distress in the Newborn. *Pediatr Rev.* 2014 Oct; 35(10): 417-429