

STUDII ȘI OBSERVAȚII CLINICE

Clinica de pediatrie din Tirgu Mureș (cond.: prof. dr. Gh. Puskas, doctor docent, profesor emerit, membru corespondent al Academiei de științe medicale) și Casa copilului din Tirgu Mureș (director: dr. I. Schieb)

ASPECTE CLINICE ȘI MODIFICĂRILE UNOR PARAMETRI BIOCHIMICI ÎN PERIOADA PERINATALĂ LA PREMaturi CU GREUTATEA SUB 2000 G.

dr. Gh. Puskás, dr. Ela Hain Brassai, dr. Olga B. Metz, dr. Bianca Indig,
dr. Susana Horváth, dr. Vera Nussbaum, dr. I. Máthé

Metodele de îngrijire ale prematurului nou-născut (pr. n. n.) nu sînt încă unitare, mai ales în ce privește alimentația. Unii (16) susțin că alimentația precoce previne incidentele hipoglicemice (H), după alții, (2) mortalitatea perinatală este mai scăzută dacă alimentația se începe tardiv, la 24—78 ore după naștere.

La Casa copilului din Tg.-Mureș, principiul de îngrijire al pr. n. n. în ultimii 6 ani se bazează pe observația că, pr. cu cit este mai imatur sau, și imatur și traumatizat, cu atît mai mult pretinde și tolerează mai bine alimentația tardivă, hipocalorică, eventual infometarea și chiar setea în primele 2—3 zile după naștere, dacă temperatura, umiditatea și concentrația de oxigen din incubator sînt optime. Cu această metodă s-au obținut rezultate superioare anilor precedenți, mortalitatea fiind între 10—16% mai scăzută și față de cele semnalate în literatură: 35,4% de Ciampolini, 32% de Crawford (fig. 1).

În lucrarea de față prezentăm observațiile noastre privind aspectele clinice și modificările unor parametri biochimici la un lot de 51 pr. n. n., avînd greutatea (gr.) la naștere de 900—2500 g și vîrsta de la 2 ore la 4—5 zile, internați la Casa copilului în anul 1968.

Material și metoda

Îngrijirea prematurului. În momentul internării pr. este așezat în incubator, evitîndu-se orice manipulare, avînd în vedere traumatismul transportului. În incubator temperatura este de 29—30°, umiditatea 100—85% în funcție de gr. corporală și termoreglare. În asemenea mediu adaptarea este mai bună, iar nevoia de calorii minimă. Pr. foarte imatur cu gr. de 900—1000 g, traumatizat, după o infometare de 24—36 ore este alimentat cu soluția de glucoză 5% timp de 24—30 de ore, urmînd alimentația cu lapte de femeie cite 2—4 ml măsuraț cu siringa administrat tot la 3 ore, completat cu aceeași cantitate de glucoză sol. 5%. Se ajunge la un QE optim (130 cal/kg) abia în 3—4 săptămîni. Pr. mai matur, cu gr. mai mare și care se adaptează mai ușor, îl alimentăm mai precoce cu cantități mai mari, tot la 3 ore de 7 ori pe zi, iar în pauza de noapte cu glucoză sol. 5%, crescînd treptat caloriiile și ajungînd la cantitatea optimă la sfîrșitul săptămîinii a 2-a, iar la dismaturi în a 9-a zi.

Examenе biochimice: Am determinat glicemia a jeun din sinzeie capilar, cu metoda Hagedor-Jensen, în primele 5—7 zile după internare; Na-, K-plasmatic și K-globular în ziua internării și după 5—7 zile cu fotometrul cu flacără. Am marcat pe figuri (1—5), pe baza datelor din literatură (1, 3, 14, 16, 20, 22) și a expe-

rienței proprii (17), limitele valorilor normale ale parametrilor determinați. Considerăm H biochimică pentru pr. n. n. la valori de 20—50 mg%, H clinică la valori sub 20 mg%.

Rezultate

Pentru apreciere am stabilit 4 grupe de pr.: I, cu greutate de 900—1250 g, II, 1250—1500 g; III, 1500—1750 g; IV a 1750—2000 g, și IV b tot cu aceeași gr., dar la care glicemia s-a determinat după o pauză alimentară mai lungă.

Glicemia în grupa I-a (fig. 2) variază între 32—84 mg% fără diferențe mari în raport cu vârsta nici chiar la copilul decedat în bronhopneumonie (caz nr. 2) Cianoză și miocloniile observate la acest copil le-am atribuit imaturității. Recoltarea singelui s-a făcut după o înfometare de 9 ore, impusă de vărsături și crize cianotice. În grupa a II-a (fig. 3) la 3 copii considerați sănătoși glicemia a fost normală. În cazul nr. 6, bolnav de septicemie, am observat glicemia cea mai scăzută, 28 mg% cu 4 ore înainte de deces, neasociată de simptome specifice. Cazul 3 cu diagnostic clinic: hemoragie meningocerebrală și cazul 4 pr. nealimentabil, prezentînd glicemii permanent la limita inferioară a normalului manifestă în ziua a 5-a criză hipoclicemică care cedează la proba terapeutică. La grupa a III-a (fig. 4) am observat în 6 cazuri glicemii între 30—45 mg%: la cazul 3 înainte de ex-sanguino transfuzie și la 3 copii sănătoși în zilele 4—6; la 2 pr. sănătoși cu gr. cea mai mare, valori ale glicemiei ușor crescute. În grupa a IV-a (fig. 5 a și b) atît în subgrupa standard cît și în subgrupa cu înfometare am observat valori joase ale glicemiei, sub 40 mg%, mai frecvent ca în grupele cu gr. corporală mai mică. Au produs crize hipoglicemice 3 copii; cazul 3 (fig. 5/a) cu boala Langdon-Down și cazurile 5 și 11 (fig. 5/b) pr. sănătoși dar cu exigență de calorii aparent reduse în zilele 2—5 după internare.

Electrolitii: Am găsit frecvent valori crescute ale Na plasmatic cu agregare în primele 2 zile, asociate cu edem. În grupa a II-a (fig. 3) la cazurile 3 și 7 hipernatremia a fost cauzată de deshidratarea prin vărsături. În grupa a III-a și a IV/a (fig. 4 și 5/b) hipernatremiei de cauze nedecelabile s-au menținut și în ziua a 7-a. Valorile K-plasmatic și globular au fost normale.

Discuții

Din experiența de la Casa copilului reiese că perioada perinatală a „marilor prematuri” decurge cu mai puține incidente iar mortalitatea este mai scăzută dacă aportul caloric este tardiv și redus, cu condiția asigurării unui microclimat optim. Hipocalorizarea și înfometarea pot avea efecte nefavorabile tranzitorii: stagnare în greutate, rar hipoglicemii simptomatice, evitabile prin îngrijire adecvată. Totuși, avantajele metodei par evidente, avînd în vedere că după o perioadă de 3—4 săptămîni creșterea ponderală luînd un ritm rapid este recuperată. Mortalitatea seriei este de 9,8% fiind mult inferioară celei semnalate în literatură (3, 7, 12).

Variațiile parametrilor biochimici nu prezintă importante devieri de la normal. Corelîndu-i cu evoluția clinică avem un argument în plus pentru eficacitatea metodelor noastre de îngrijire a pr. Valorile glicemiei sînt mai mari decît la seriile altor autori (1, 16, 21, 22), chiar la „marii prematuri”. De acord cu Znamenacek și alții sîntem de părere, dacă temperatura corporală este menținută prin încălzire, iar aportul de oxigen, și umiditatea sînt asigurate, sursele de energie sînt economisite. Rămîne o problemă deschisă H asimptomatică în special cu privire la consecințele ei tardive. După cum arată cercetările recente (1, 5, 19, 22), H asimptomatică este foarte frecventă și de aceea autorii recomandă determinări tot la 6 ore în primele 48 de ore. Hipernatremiile asociate întotdeauna de edeme aparente au fost inoente, consecutive imaturității renale, nu au produs semne specifice.

Concluziile privind cauza și patogenia modificărilor glicemiei și electrolitilor nu sînt încă definitive. Efectul nociv al H este mai sever la „marii prematuri”

sau la cei cu malnutriție intrauterină „small for dates”. În primele zile de viață, sursa cea mai importantă a glucozei circulante este glicogenoliza în ficat, or rezerva de glicogen acumulându-se în cea mai mare parte în ultimele 3 luni ale vieții fetale, prematurul dispune de un stoc insuficient. Coeficientul creier/ficat de 1/3 la n. n. normal este mai mare la prematur, în acest caz ficatul mic și cu un conținut scăzut de glicogen nu poate acoperi nevoile energetice ale creierului (7, 21, 20). La aceasta se mai adaugă imaturitatea funcțiilor enzimatice și hormonale suprarenaliene (1, 14). După Geiger și colab. (citat de Andersen) H nu produce semne neurologice atât timp cât nivelul lactatului seric este normal sau crescut, glucoza nefiind singura sursă de energie pentru celulele cerebrale, acestea folosind proteinele, fosfolipidele și nucleotidele proprii în lipsa glucozei. Totuși, după o perioadă lungă de ardere a acestor constituenți se produc leziuni vasculare severe, creierul neputându-le sintetiza în lipsa glucozei.

Reglarea volumelor de lichide și a electroliților cunoaște ipoteze tot mai noi (1, 15, 17). Este puțin cunoscut mecanismul controlului privind mișcarea ionilor în țesutul extrarenal, dar poate fi admisă influența steroizilor și asupra membranelor celulare ale altor țesuturi Cercetări preliminare sugerează că, la efect stressant corticala suprarenalei n. n. poate să răspundă prin sporirea producției de cortizon, aceasta permițând presupunerea că, modificările electroliților serici la pr. sănătoși pot fi în parte steroiddependente (3).

Un alt factor major în distribuția lichidului electrolitic este permeabilitatea capilară. Peretele capilar al n. n. pr. lasă să treacă proteinele și această mișcare poate să contribuie la o scădere tranzitorie a proteinelor totale.

Cercetările noi (1, 14, 18), vizînd variațiile electroliților din diferitele compartimente lichidiene în raport cu deshidratarea sau starea de înfometare, în primele zile după naștere arată că valori extreme ale Na- și K-plasmatic rămîn fără răsunet clinic, mai ales la prematurii cu greutatea sub 1500 g.

Concluzii

La Casa copilului din Tirgu Mureș principiul de îngrijire a pr. n. n. se bazează pe observația că „marii prematuri” și cei traumatizați pretind și tolerează alimentația tardivă, hipocalorică și chiar lipsa de lichide, dacă condițiile de microclimat sînt optime.

Eficiența metodei s-a verificat prin evoluția mai favorabilă a perioadei perinatale și prin scăderea mortalității la 10—16%, față de 24—35% semnalată de autorii care aplică metoda alimentației precoce.

Urmărind modificările glicemiei, natremiei, potasiului plasmatic și globular la un lot de 51 prematuri în perioada perinatală, prin determinări zilnice, am observat o frecvență mare a glicemiilor normale pe lingă valorile normale ale K-plasmatic și -globular, frecvente hipernatremii asociate de edeme de grad obișnuit, fără alte semne clinice. Variațiile glicemiei pledează de asemenea în favoarea metodei folosite.

Sosit la redacție: 11 octombrie 1969.

Bibliografie

1. ANDERSON J. M. MILNER, R. D. SABINA, J. STRICH: Lancet. (1966), 372;
2. CHANCE G. W., BOWER B. B.: Archiv. Dis. Child, (1966), 41, 279;
3. CIAMPO-LINI M., FRANCHINI F.: Minerva Ped (1966), 16—18, 836;
4. COQUOIN-CANOT M. ROUX J. M.: J. Physiol. (1964), 56, 6, 789;
5. CORNBLATH M.: Pediatrics (1964), 33, 3, 388;
6. CREERY R. D. G.: Lancet (1963), 1, 7296, 1429;
7. CRAWFORD J. F.: Biol. Neonat. (1965), 8, 222;
8. GRUENWALD P., MINH H. N.: Amer. J. Clin. Path (1960), 34, 3, 247;
9. GRUENWALD P., MINH H. N.: Amer. J. Obstet. Gynec. (1961), 82, 2, 312;
10. GRUENWALD P.: Amer. J. Obstet. Gynec. (1966), 94, 8, 1112;
11. GRUENWALD P.: Amer. J. Obstet. Gynec (1966), 94, 4, 1120;
12. HAWORTH

J. C., MC REA K. N.: Canad. Med. Ass. J. (1965), 92, 861; 13. HUBBEL J.: New Engl. J. Med. (1961), 265, 17, 835; 14. JANOVKY M., MARTINEC J., STANICOVA V.: Biol. Neonat. (1967), 11, 261; 15. OSLER M.: Acta Endocrin. (1960), 34, 2, 277; 16. ROZITA PILDES, ANREJ M. O., FORBES E.: J. of Pediatrics (1967), 1, 76; 17. PUSKAS GH., BIANCA INDIG: Cum tratăm stările de deshidratare acută la copil. Ed. Med. București, 1967; 18. RUSSEL G., MC. KAY E.: Arch. Dis. Childh. (1966), 41, 496; 19. SHELLEY H.: J. Brit. Med. J. (1964), 1, 5378, 273; 20. WIESENER H.: Entwicklungsphysiologie des Kindes. Springer-Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1964; 21. WOLF H.: Klin. Wschr. Berlin (1960), 38, 2, 87; 22. ZNAMENACEK K., PRIBYLOVA H., SABAT V.: Acta Paed. Scand (1966), 55, 5, 452.