

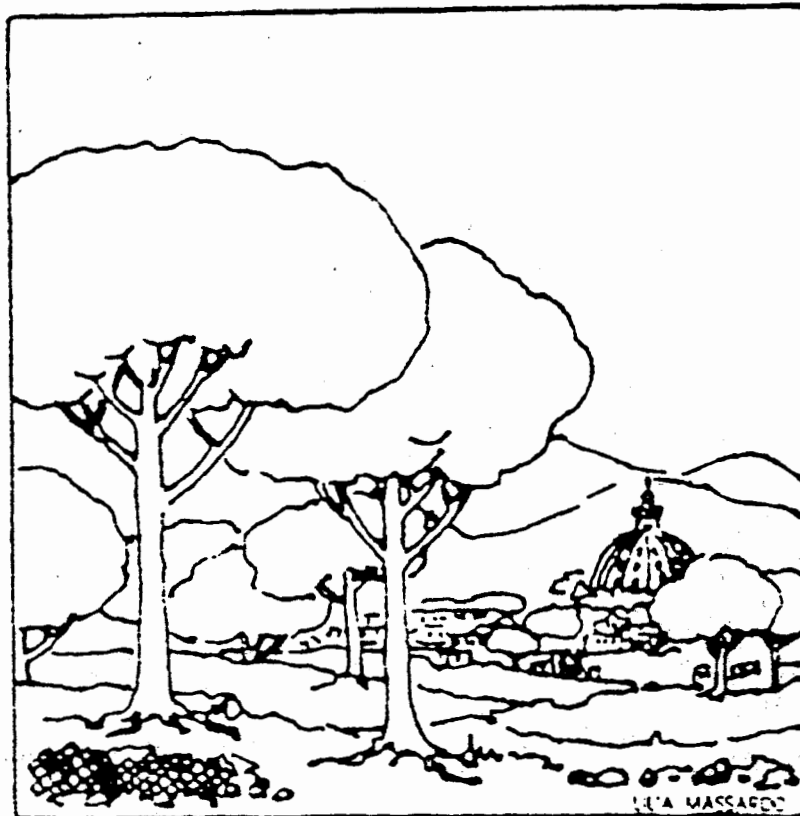
C.C.M.S.

**GIORNATE MEDICO CHIRURGICHE
DELL'OSPEDALE "CRISTO RE"**

Università Cattolica
del Sacro Cuore di Roma
Divisione di Neonatologia
Prof. G. Tortorolo

A.N.M.I.R.S.
Associazione Nazionale
Medici
Istituti Religiosi Spedalieri
Attività Scientifica

Ospedale "Cristo Re"
Roma
Servizio di Neonatologia
Prof. D. Parenti



**IX CONVEGNO
ARGOMENTI DI NEONATOLOGIA**

Presidente Onorario
Dr.ssa Suor M. Alessandra Fortevecchia

Presidente
Prof. Dante Parenti

Roma, 18 dicembre 1993

Aula Giovanni Paolo II - Ospedale Cristo Re

ADATTAMENTO ALLA VITA EXTRAUTERINA E PRATICA ASSISTENZIALE IN SALA PARTO

Ospedale Generale di zona "Cristo Re"-Servizio di Neonatologia
° Il Cattedra di Clinica Pediatrica, Università degli Studi-Roma "La Sapienza"

*Ferrari C.-Moretti C.°Battiatì G.-Mazza F.-Dina M.-Micanti M.-Alecci M.C.-
Badaloni M.-Tomassini G.-Parenti D.*

Introduzione

La qualità della vita di un bambino puo' essere significativamente condizionata dalla assistenza che gli viene erogata nei primi dieci minuti di vita.

La mortalità infantile si è drasticamente ridotta grazie alle attenzioni e alle energie impiegate nel periodo perinatale e neonatale.

Neonati di età gestazionale sempre piu' bassa vengono assistiti.

La rianimazione del neonato e', fatta esclusione per alcune cardiopatie congenite, innanzitutto respiratoria, quindi cardiaca.

Verranno prese in considerazione:

l'ontogenesi del polmone, le caratteristiche del liquido polmonare, l'adattamento cardio-circolatorio alla nascita e il rimodellamento del circolo polmonare, la pratica assistenziale rivolta al neonato in sala parto e in appendice verra' fatto cenno alla fisiopatologia del danno asfittico.

Il numero degli alveoli continua ad aumentare dopo la nascita passando da un numero iniziale di circa 20.000.000 a 200.000.000 nel terzo anno di vita. Questo processo noto come alveolizzazione, avviene mediante continue sepimentazioni e la trasformazione di bronchioli terminali in bronchioli respiratori.

- in questo periodo si assiste alla formazione e allo sviluppo dei vasi polmonari.

Fase 3 : (periodo canalicolare dalla 17^a all 27^a)

- sviluppo dei canalicoli respiratori
- comparsa di canali vascolari (capillari)

Ogni bronchiolo respiratorio presenta 2 o 3 dilatazioni della parete chiamate sacculi terminali o alveoli primitivi; la proliferazione vascolare dell'interstizio e l'appiattimento dell'epitelio dei sacculi e della matrice extracellulare sono i fenomeni che determinano l'area di scambio dei gas.

Tra la 20^a la 22^a settimana è possibile distinguere i 2 tipi di cellule epiteliali ed inizia la produzione del liquido polmonare

le cellule di tipo 1 cominciano il loro processo di assottigliamento

le cellule di tipo 2 producono glicogeno e corpi lamellari.

Al termine di tale fase sia le cellule ciliate che le cellule mucose sono ben differenziate.

Fase 4 : (periodo sacculare dalla 28^a alla 35^a)

- realizzazione di un intimo contatto tra i capillari polmonari e i sacculi il cui epitelio si assottiglia ulteriormente; le cellule 1 e 2 sono ben differenziate.

Fase 5 (periodo alveolare dalla 35^a alla 40^a)

- comparsa dei veri alveoli.

LIQUIDO POLMONARE

Il volume del liquido polmonare alla fine della gestazione è di circa 20ml/kg.

E' accertato che il liquido polmonare non è né liquido amniotico né ultrafiltrato plasmatico.

- * più alta concentrazione di cloro
- * minor concentrazione di bicarbonati
- * concentrazione proteica molto bassa

** la differenza di concentrazione di proteine sarà fondamentale per il riassorbimento del liquido dopo la nascita.

** Durante il travaglio cessa la secrezione attiva del cloro con il conseguente arresto della produzione di liquido.

** Subito dopo la nascita si assiste ad un trasporto attivo del Sodio che facilita ulteriormente l'eliminazione del liquido dagli spazi alveolari.

motivi dell'arresto del cloro:

** aumento delle catecolamine circolanti

** rilascio di mediatori chimici liberati durante il travaglio (> polmoni umidi nei cesarei).

** aumento della pressione transpolmonare secondario alla ventilazione

** notevole incremento della perfusione del piccolo circolo

Condizioni che ostacolano il riassorbimento del liquido :

- ipossia

- aumento della pressione venosa centrale
(pletora)

- condizioni associate a bassa concentrazione
proteica (prematurità)

- assenza di travaglio >

tachipnea transitoria del neonato.

ADATTAMENTO CARDIOCIRCOLATORIO ALLA NASCITA E RIMODELLAMENTO DEL CIRCOLO POLMONARE

La circolazione fetale è caratterizzata da alte resistenze nel circolo polmonare ed il flusso di sangue desaturato proveniente dal ventricolo destro è deviato alla placenta, ove avvengono gli scambi di gas attraverso il dotto di Botallo.

Il crollo delle resistenze del piccolo circolo è stato da sempre attribuito ad una intensa vasodilatazione delle arterie polmonari alla nascita e alla successiva involuzione della loro tunica muscolare durante le prime settimane di vita;

lavori più recenti sembrano dimostrare che questo fenomeno sia dovuto ad un rimodellamento della struttura istologica a livello dell'intero sistema vascolare polmonare.

I mutamenti più precoci ed evidenti sono apprezzabili nelle arterie precapillari, formate esclusivamente da cellule endoteliali circondate da periciti, precursori delle cellule muscolari.

Le cellule endoteliali che alla nascita sono contratte, sovrapposte e con basso rapporto superficie/volume appaiono più sottili meno sovrapposte e con un rapporto superficie/volume aumentato.

Inizialmente l'aumento di superficie avviene nel senso della corrente ematica, si ha cioè un'allungamento delle cellule; la parete del vaso diviene più sottile ed il lume aumenta.

Un'ulteriore fattore determinante per la diminuzione delle resistenze sembra essere il rapido reclutamento di numerose arterie muscolari ancora chiuse.

ASPETTI METABOLICI DELL'ADATTAMENTO CARDIOCIRCOLATORIO ALLA NASCITA

La caduta delle resistenze polmonari alla nascita è regolata da un complesso e non ancora chiarito rapporto tra fattori meccanici e metabolici; tra le sostanze attualmente più studiate: i metaboliti dell'acido arachidonico

- * leucotrieni (via metabolica della lipossigenasi)
- * prostaglandine, prostacicline (PGI₂), tromboxani
(via metabolica della ciclossigenasi)
- leucotrieni (mantengono una intensa vasocostrizione)
- prostaciclina (PGI₂) : sostanza deputata all'adattamento alla vita extrauterina il suo rilascio è legato allo stiramento dei tessuti
- Endothelium-Derived Relaxing Factor : sintetizzato direttamente dall'endotelio vascolare e caratterizzato come nitrossido.

PRATICA ASSISTENZIALE DEL NEONATO IN SALA PARTO

Il 6% di tutti i neonati ha bisogno di essere rianimato in sala parto e questa percentuale sale a 80% nei neonati di peso inferiori a 1500 grammi alla nascita.

L'ossigenazione alveolare aumenta in maniera drammatica con il primo respiro dopo la nascita.

Questo provoca una rapida caduta delle resistenze vascolari polmonari e della pressione in arteria polmonare, con il risultato di un aumento del flusso di sangue ossigenato all'atrio sinistro.

Il conseguente aumento della pressione atriale sinistra porta alla chiusura del forame ovale e il dotto arterioso inizia a costringersi dando avvio alla circolazione di tipo adulto.

Di fronte ad una prolungata ipossiemia, le resistenze vascolari rimangono elevate e l'inizio di una circolazione di tipo adulto può venire ritardato.

Nel neonato il metabolismo anaerobico porta rapidamente ad un consumo delle riserve di glicogeno e ad acidemia lattica.

Lo scopo del protocollo rianimativo dovrebbe essere l'immediato blocco di questi 3 fenomeni in modo da prevenire un danno permanente del sistema nervoso centrale o lesioni ad altri organi.

Per ottenere questo scopo i seguenti materiali dovrebbero sempre essere disponibili:

INDISPENSABILI

- palloncino
- mascherina
- soluzione gluc 10%
- dopamina
- tubi endotracheali
- adrenalina
- laringoscopio
- naloxone
- sondini naso gastrici

- sorgente O₂ 100%
- sodio bicarbonato
- stetoscopio
- guida metallica
- aspiratore
- cateteri ombelicali
- espansori di volume
 - *plasma
 - *albumina
 - *sol.fisiologica
 - *Ringer lattato
 - *infant warmer

MATERIALI FACOLTATIVI

- monitor della funzione cardiaca
- ossimetro pulsato

Il disporre dell'attrezzatura per la rianimazione neonatale non è sufficiente per garantire buoni risultati pratici.

Per coordinare le manovre rianimatorie è indispensabile una persona adeguatamente preparata nel fare la diagnosi e nel coordinare le varie pratiche assistenziali.

*tutti i neonati tollerano con difficoltà un ambiente freddo. I neonati asfittici e di basso peso hanno un sistema termoregolatore particolarmente instabile e la ripresa da una condizione di acidosi viene ritardata dall'ipotermia.

Il neonato perde calore in quattro modi

- conduzione (ridotta t° sala parto)
- evaporazione (perché è bagnato)
- convezione (correnti d'aria)
- irraggiamento (perdita radiante dell'ambiente)

tale perdita è prevenuta :

- mantenendo calda la sala parto
- asciugando rapidamente il neonato
- disponendo di infant warmer preriscaldato

*per la valutazione del neonato ci si avvale

del punteggio di Apgar

- frequenza cardiaca
- respirazione
- tono
- colorito
- riflessi

calcolato ad 1 minuto-5 minuti.....

i bambini di basso peso spesso non riescono a raggiungere il punteggio 6 a causa della loro immaturità neurologica.

Spesso la situazione è talmente grave che non conviene attendere il primo minuto per iniziare le manovre di rianimazione.

La stabilizzazione si ottiene utilizzando una o tutte le seguenti manovre:

- 1) posizionatura, asciugamento, aspirazione, stimolazione;
- 2) ventilazione a pressione positiva continua con maschera o tubo endotracheale;
- 3) massaggio cardiaco
- 4) fluidi e farmaci

* la frequenza cardiaca è un fattore determinante della sequenza rianimatoria e può essere valutata ascultatoriamente o valutando il polso dopo aver compresso lievemente la base del cordone ombelicale.

Ritornando momentaneamente al punteggio di Apgar viene riportato l'ordine di scomparsa dei segni utilizzati quando si è in presenza di una asfissia:

ORDINE DI SCOMPARSA

- colore
- respirazione
- tono
- riflessi
- frequenza cardiaca

ORDINE DI RICOMPARSA

- frequenza cardiaca
- riflessi
- colore
- respirazione
- tono

E' interessante notare che il tono è l'ultimo segno a ricomparire e nel bambino asfittico, può ricomparire anche a distanza di ore.

La prima manovra da effettuare è quella di rimuovere il muco o il sangue e liberare le prime vie aeree (questa manovra non deve durare più di 15 secondi).

Se si usa il vuoto, occorre evitare una pressione eccessiva (> 100 mmhg).

La semplice stimolazione può essere sufficiente a sbloccare la situazione.

*Se il bambino compie degli sforzi respiratori ma lo scambio dei gas è ridotto, appare pallido o cianotico, con una respirazione superficiale e irregolare, totalizzando un punteggio di Apgar tra 6 e 4, si deve somministrare O_2 al 100%.

Se possibile l' O_2 dovrebbe essere somministrato con una mascherina, poiché l'arrivo diretto del O_2 freddo attraverso il tubo può indurre apnea o bradicardia.

Se il bambino non risponde immediatamente, si deve iniziare una ventilazione a pressione positiva continua, con una frequenza di 40 atti/minuto, ciò si può ottenere mediante una mascherina a tenuta ed un palloncino.

Personale addestrato può utilizzare un palloncino da anestesia al fine di ottenere PPC di fine espirazione e per regolare la pressione inspiratoria.

(il polmone non aerato può richiedere pressione inspiratoria compresa tra 22 e 30 cm H_2O).

*Se il neonato non risponde entro 30-60 secondi ad una ventilazione a PPC correttamente eseguita, o se questa non può essere eseguita correttamente con maschera, sono necessarie l'intubazione endotracheale e la ventilazione con ossigeno al 100%.

*Se la frequenza cardiaca si mantiene sui 60-80 battiti al minuto dopo 30 secondi o non supera gli 80 battiti per minuto, dopo 30 secondi di ventilazione adeguata, si deve iniziare il massaggio cardiaco.

2 tecniche sono quelle accettate:

- circondare il torace del bambino con le due mani ed utilizzare i pollici per il massaggio - utilizzare 2 dita facendo pressione sulla parte mediana dello sterno.

La compressione dello sterno deve avvenire con una frequenza di 120 atti al minuto.

*Se la frequenza non accelera ad oltre i 100 battiti al minuto, è necessario ricorrere ai farmaci.

*Mentre viene preparato un catetere per l'incannulamento della vena ombelicale, nel tubo endotracheale si instillano 0,2 mL/kg di adrenalina in soluzione 1:10.000, continuando la ventilazione a PPC.

*La frequenza cardiaca deve aumentare immediatamente; in caso contrario si deve procedere all'incannulamento della vena ombelicale.

*Se il bambino che viene rianimato è nato da un parto molto difficoltoso o vi sono segni che fanno supporre un'asfissia intrauterina (decelerazioni fetali o riduzione del pH del cuoio capelluto), si dovrebbe iniziare con una infusione di Bicarbonato di Sodio attraverso il catetere ombelicale, posizionato a 3 cm dal piano cutaneo, seguita da una dose di adrenalina per via endovenosa.

E' stato segnalato che l'adrenalina ha scarsi effetti sul miocardio in caso di acidosi.

E' tuttavia indispensabile una estrema cautela per evitare ipersodiemia e eccessiva conversione di bicarbonato in CO₂.

*Il livello della glicemia deve essere controllato.

Numerosi neonati di peso molto basso richiedono l'infusione di sol.glucosata.

*Se un bambino nasce con un'anamnesi suggestiva di ipovolemia, sono indicati farmaci in grado di espandere il volume circolante.

Segni di un sanguinamento acuto dell'unità feto-materna sono:

- pallore che persiste dopo l'ossigenazione
- polsi deboli in presenza di una buona F.C.
- scarsa risposta alla rianimazione (ventilazione inclusa)

Un'espansione del volume circolante può essere ottenuta con:

- soluzione fisiologica + albumina 5%
- soluzione fisiologica normale
- Ringer lattato

* Un farmaco potenzialmente utile è il naloxone cloridrato o Narcan: si tratta di un narcoticoantagonista.

Il suo uso è indicato nel trattamento della depressione respiratoria neonatale indotta da narcotici somministrati alla madre nelle 4 ore precedenti il parto.

L'uso del Narcan deve essere preceduto da una pronta ed efficace ventilazione.

Il Narcan può indurre una crisi di astinenza nel figlio di madre tossicodipendente.

*Trascorsi 5 minuti dall'inizio delle manovre di rianimazione, non essendo stati ottenuti i risultati desiderati, non resta che procedere alla puntura cardiaca con instillazione di una soluzione 1:10.000 di adrenalina.

L' introduzione di farmaci per via intracardiaca va eseguita mediante puntura sottoxifoide e non intercostale (rischio di ledere una coronaria e di provocare un pneumotorace);

l'ago va introdotto tra l'apofisi xifoide ed il margine condrocostale sinistro puntando verso la spalla omolaterale con un angolo di 20°-30° dal piano frontale. Aspirare il sangue prima di iniettare.

Non è ancora stato chiarito se il successo di tale manovra sia dovuto alla sola penetrazione dell'ago nel miocardio o all'effetto della sostanza iniettata.

Dopo questa manovra si può ugualmente assistere ad un ripristino ottimale delle performances del neonato.

Superata l'emergenza, prestando particolare attenzione ai neonati con età gestazionale inferiore alla 34^a settimana, eseguita la radiografia del torace prestando particolare attenzione all'aspetto granulare, alle zone atelettasiche, al broncogramma aereo e sul versante clinico al fabbisogno di O₂, ai rientramenti intercostali, al giugulo, all'epigastrio: prendere in considerazione la somministrazione di surfactant.

Esistono preparazioni di surfactant di origine bovina, suina o sintetici, il dosaggio varia a seconda del preparato.

Il farmaco va somministrato per via endotracheale tramite sondino, il polmone di destra può essere infuso semplicemente spingendo a fondo il sondino, per raggiungere il polmone di sinistra è necessario ruotare controlateralmente il capo del paziente.

Durante la somministrazione è necessario monitorizzare i valori della PtcO₂, della PTcCO₂ trascutanea e della saturazione di O₂ al fine di regolare adeguatamente la FiO₂ necessaria al paziente.

Dopo le manovre rianimatorie prolungate, ricerche di laboratorio adeguate ed interventi terapeutici dovrebbero venire proseguiti nei bambini che non si sono ripresi completamente.

Dopo le manovre rianimatorie prolungate, ricerche di laboratorio adeguate ed interventi terapeutici dovrebbero venire proseguiti nei bambini che non si sono ripresi completamente.

I bambini dovrebbero essere ventilati meccanicamente fino a quando ventilazione ed ossigenazione non siano adeguate.

L'ipotensione dovrebbe essere trattata con colloidali (10-20 ml/kg) ed agenti vasopressori (dopamina).

I test di funzionalità epatica e renale possono mostrare segni di lesione (necrosi tubulare acuta).

Le convulsioni secondarie all'asfissia compaiono solitamente entro le prime 24 ore di vita e devono venire trattate con decisione.

L'infusione di liquidi dovrebbe essere limitata a 60/70 ml/kg/die.

I neonati sottoposti a rianimazione energica e prolungata non dovrebbero essere alimentati nelle prime 48/72 ore.

APPENDICE

La rianimazione è richiesta ogni qualvolta ci sia un arresto cardio-respiratorio.

Nel neonato l'arresto cardio polmonare legato a problemi cardiaci è raro; più comunemente è l'arresto respiratorio che, causando acidosi ed ipossia, induce lo scompenso cardiaco.

L'asfissia alla nascita è la più comune causa di arresto cardio-respiratorio richiedente rianimazione.

L'asfissia può iniziare prima del parto, durante il travaglio, nell'immediato periodo postpartum.

***Fisiopatologia dell'asfissia:**

da modelli sperimentali eseguiti su scimmia risulta che

A) prima fase caratterizzata da tentativi di respirazione spasmodica (gasp) durante la quale si mantengono validi la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa.

> si instaura l'**apnea primaria** accompagnata da bradicardia e ipotensione marcata.

> dopo alcuni minuti si osservano alcuni tentativi di respiro mentre la frequenza cardiaca rimane bassa e permane l'ipotensione.

> si instaura l'**apnea secondaria** > dopo alcuni minuti si assiste alla cessazione dell'attività cardiaca.

Nella fase di apnea primaria possono risultare utili alcune manovre di stimolazione per assicurare la ripresa del respiro, tuttavia va sottolineato che in clinica è praticamente impossibile valutare se il neonato si trovi nella fase di apnea primaria o secondaria e che quindi conviene procedere immediatamente ad energiche manovre rianimative.

I neonati con punteggio di Apgar inferiore a 7 dopo 5 minuti sono da considerare sofferenti.

I neonati con punteggio di Apgar inferiore a 3 sono da considerare asfittici.

Altri segni, oltre il punteggio di Apgar, che caratterizzano lo stato di sofferenza fetale:

- emissione di meconio durante o subito dopo il parto.
- riduzione dei polsi arteriosi.

in sintesi il neonato asfittico ha le seguenti caratteristiche:

- *pallido
- *non respira
- *toni cardiaci lontani o assenti
- *non reagisce agli stimoli
- *è tinto di meconio
- *è ipoteso

Se durante la fase espulsiva o nei primi attimi il neonato ha compiuto dei movimenti respiratori, è possibile che il materiale presente in faringe sia inalato e vada ad intasare i bronchi;

L'IPOSSIA SI ACCOMPAGNA AD ACIDOSI RESPIRATORIA E METABOLICA :

ACIDOSI

POLMONI : La grave acidosi agisce molto sfavorevolmente a livello polmonare provocando>

- alterazione della produzione di surfactant
- vasocostrizione arteriolare polmonare>ridotto afflusso di sangue ai polmoni>PCF
- edema polmonare
- raramente (soprattutto a causa delle manovre rianimative) pneumotorace e pneumomediastino.

MIOCARDIO :

- riduzione della contrattilità
- danneggiamento delle pareti capillari
- necrosi subendocardica (sottoslivellamento ST)
- necrosi dei muscoli papillari
- necrosi della coronaria media
- blocco A-V
- ridotta gettata
- diminuzione delle riserve di glicogeno
- possibile infarto (> LDH - > CPK)

SANGUE :

- altera i processi di emocoagulazione >piccole emorragie pericapillari

ENCEFALO :

- sofferenza grave delle cellule nervose
(se CPK specifico elevato =compromissione

marcata)

- aumento della pressione endocranica >
- > edema + danno delle membrane >
- > aumento della permeabilità capillare >
- > emorragia

FEGATO :

- depauperamento delle riserve di glicogeno >
- > ipoglicemia
- patimento cellulare > ritardato sviluppo
dei sistemi enzimatici;
- *enzimi della glicuronoconiugazione
(ittero - Kernicteurs)
- *enzimi della coagulazione

SURRENE :

- leso direttamente a livello cellulare
- leso indirettamente > emorragie
- il danno surrenalico (venendo a mancare la funzionalità dei meccanismi compensatori) contribuisce a determinare lo stato di shock

RENE :

- danno diretto a livello tubulare
- danno indiretto provocato dallo shock
- comparsa di oligo-anuria
- paralisi vescicale
- *possibile insufficienza pre renale
renale
post renale

INTESTINO :

- ipoirrorazione > NEC
- infezione >

CONCLUSIONI

La presenza in sala parto del neonatologo e di personale specializzato deve essere richiesta per ogni nascita e non solo per quelle che vengono considerate situazioni a rischio (prematùrità, taglio cesareo, sofferenza perinatale....).

Inalazioni, ipertonia vagale, mancato assorbimento di liquido endoalveolare possono far degenerare situazioni ritenute a priori sottocontrollo.

La corretta predisposizione dei materiali e soprattutto la presenza del neonatologo abbassano notevolmente l'incidenza di danni neonatali immediati e/o a distanza : possono essere più efficaci 10 minuti di corretta assistenza che molti giorni di terapia intensiva neonatale.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

Robert A. Sinkin, MD and Jonathan M. Davis: La rianimazione cardiopolmonare del neonato. Pediatrics in review-vol. 1 no. 1 febbraio 1991.

Benitz WE, Frankel LR, Stevenson DK. The pharmacology resuscitation and cardiopulmonary intensive care. In : immediate resuscitation. West J.med. 1986; 144:704-709.

American Accademy of Pediatrics. Committee of Fetus and Newborn. Use and abuse of the Apgar score. Pediatrics 1986; 78:1148-1149.

C. Moretti, C. Gizzi, C. Ferrari et all. : Il sistema respiratorio nel feto e nel neonato : basi fisiopatologiche delle principali patologie respiratorie in epoca neonatale.

Atti XII corso di aggiornamento in Neonatologia-Roma 1992.