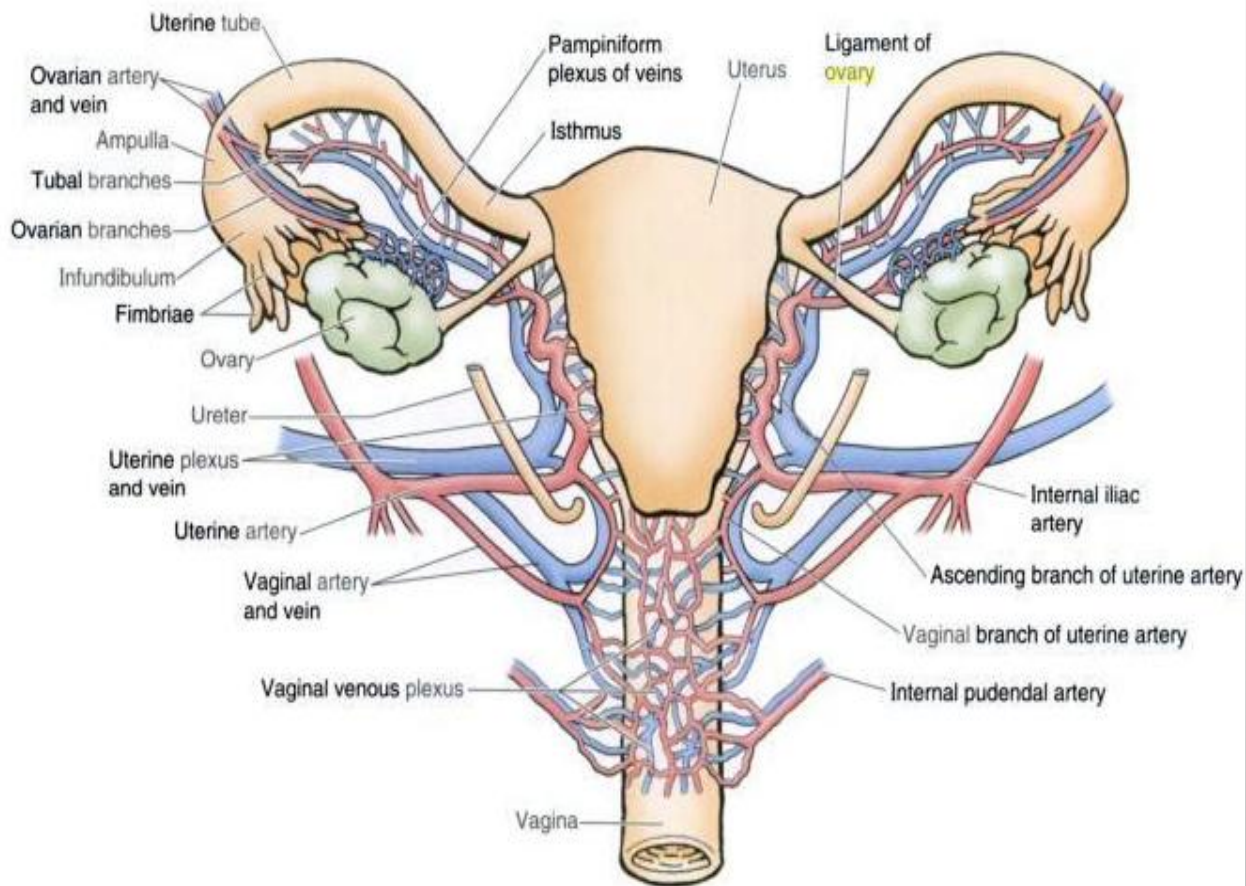




INFECȚIILE PUERPERALE



Conferențiar universitar
Burnus C.

PLANUL PRELEGERII:

- Actualitatea temei
- Etiopatogenia infecțiilor puerperale
- Clasificarea infecțiilor puerperale
- Ulcer puerperal: clinica, diagnosticul și tratamentul.
- Infecțiile puerperale localizate în bazinul mic (parametrita, anexita, pelvioperitonita)
- Peritonitele după operație cezariană
- Sepsisul puerperal. Șocul septic
- Mastita puerperală



ACTUALITATEA TEMEI



Actualitatea maladiilor septico-purulente postnatale se explică prin creșterea incidenței în ultimele decenii în proporții mondiale, în deosebi, după operațiile cezariene, care se complică cu forme nozologice foarte grave de infecție septică.



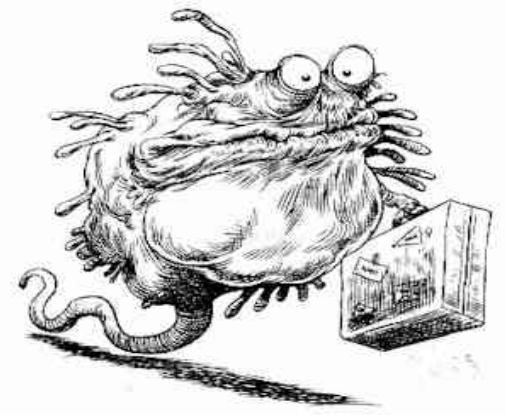
FRECVENȚA

○ În structura mortalității materne, infecțiile puerperale purulent-septice ocupă locul 2-3 după hemoragii și eclampsie:

- 15,8% Russia (2006)
- 2,1% America de nord, Europa, Australia, Japonia(2006)
- 19,5% India (2001-2005)
- 28,3% Nigeria(1985)
- 12,3% Moldova(2001)



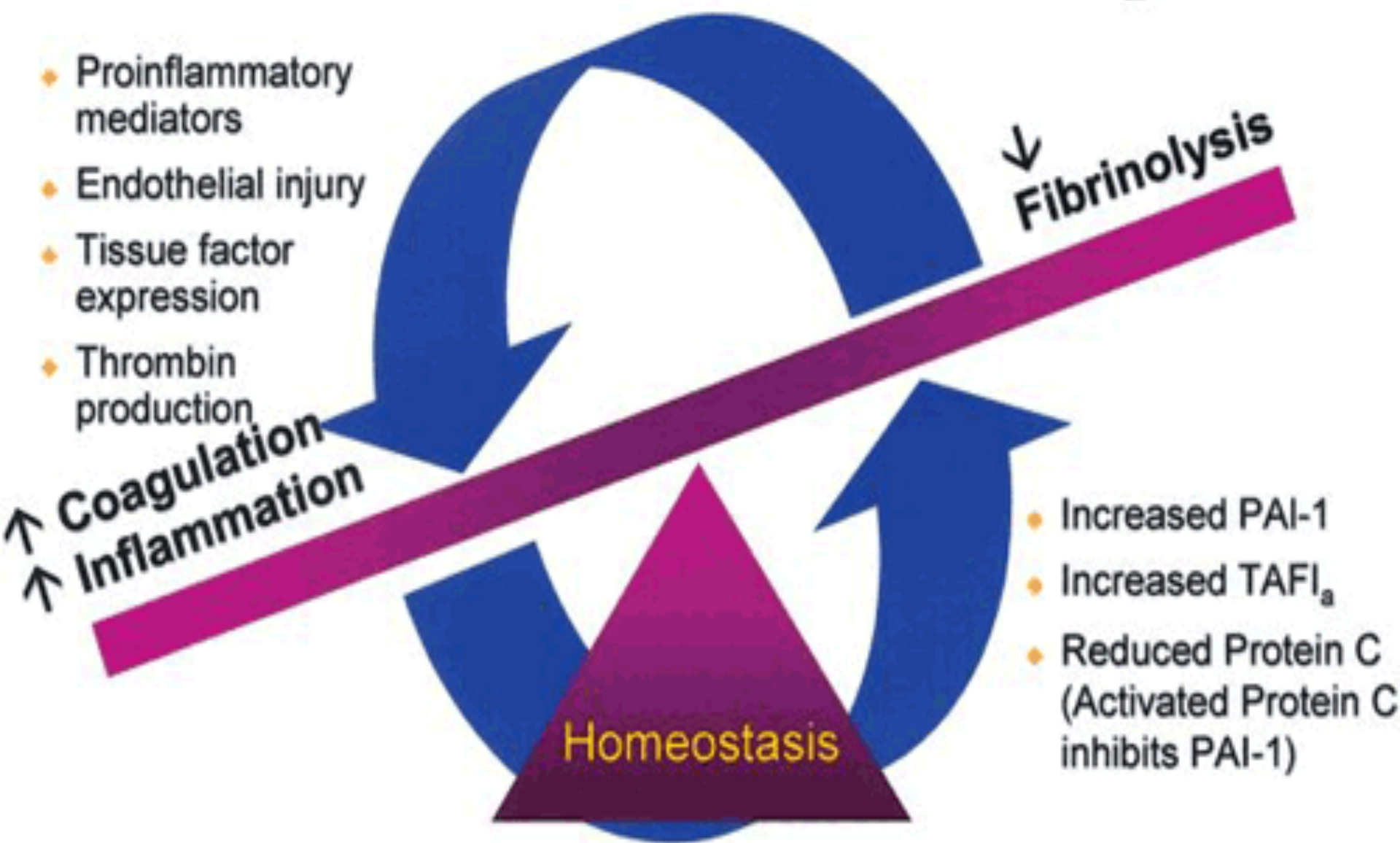
ETIOPATOGENIA



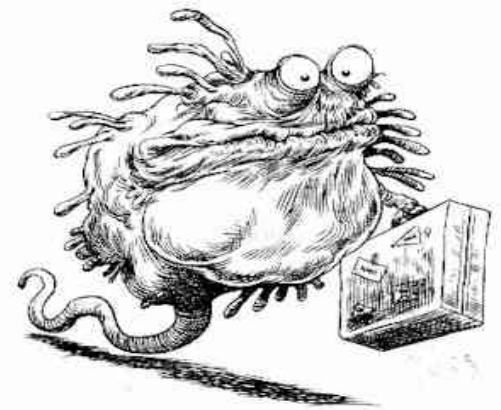
- În sarcină *factorii hormomali*, *factorii imunologici* provoacă modificări imunologice specifice, atât la nivel celular, cât și hormonal, al căror rezultat este o **imunodepresie antiinfecțioasă**.
- În urma acestor modificări se intensifică procesul de penetrare microbiană, manifestările clinice caracteristice prezintă **un tablou simotomatic șters**, necorespunzător simptomelor clinice clasice întâlnite în afara sarcinii.



Homeostasis Is Lost In Sepsis



ETIOPATOGENIA



- Infecția septică puerperală se complică cu dereglări de homeostazie, care se manifestă prin schimbări în bilanțul hidrosalin, a metabolismului proteic, a reactivității imunologice și a bilanțul acido-bazic asociate cu dereglări a funcției glucocorticoide și a sistemului adrenal.
- **Factorii determinanți** ai infecției puerperale sunt **agenții microbieni**: germenii patogeni aerobi (stafilacocii, streptococii, pseudomonas, pyocianicus), germenii patogeni anaerobi (bacteroides, clostridii, streptococii anaerobi) sau asociații în 80% din cazuri, mai rar chlamidii, micoplazme, micoze, corinebacterii;
- **Infecțiile nozocomiale și streptococul B**

!!!! Asociațiile microbiene sunt foarte frecvente

MĂSURI PROFILACTICE

2 Secții ale Maternității din Vienna

Spitalul General din Viena, Austria în **1847**

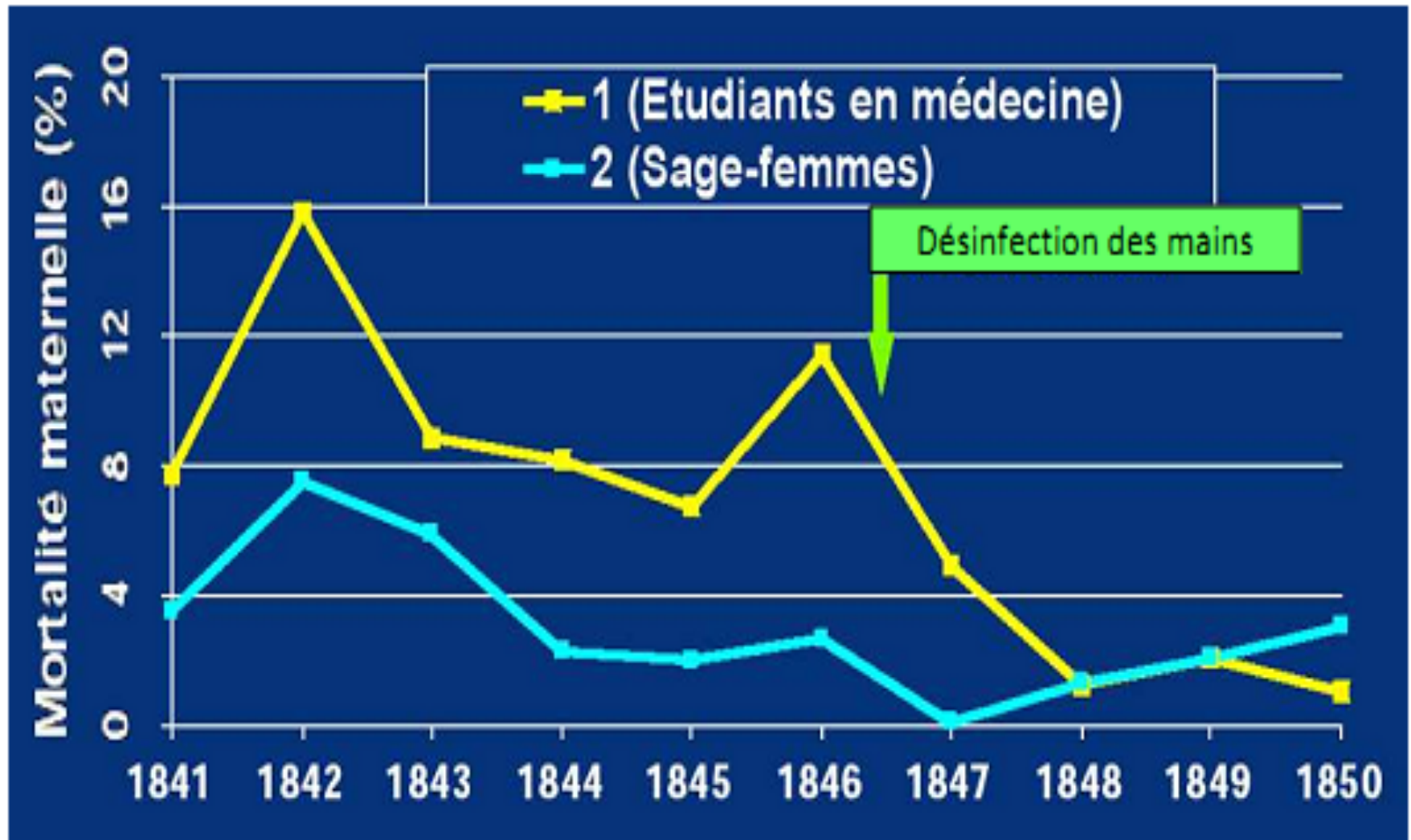
Departamentul I:
Mortalitatea 15-20%



Departamentul II:
Mortalitatea <3%



ISTORIC



IGNAZ SEMMELWEISS, OBSTETRICIAN



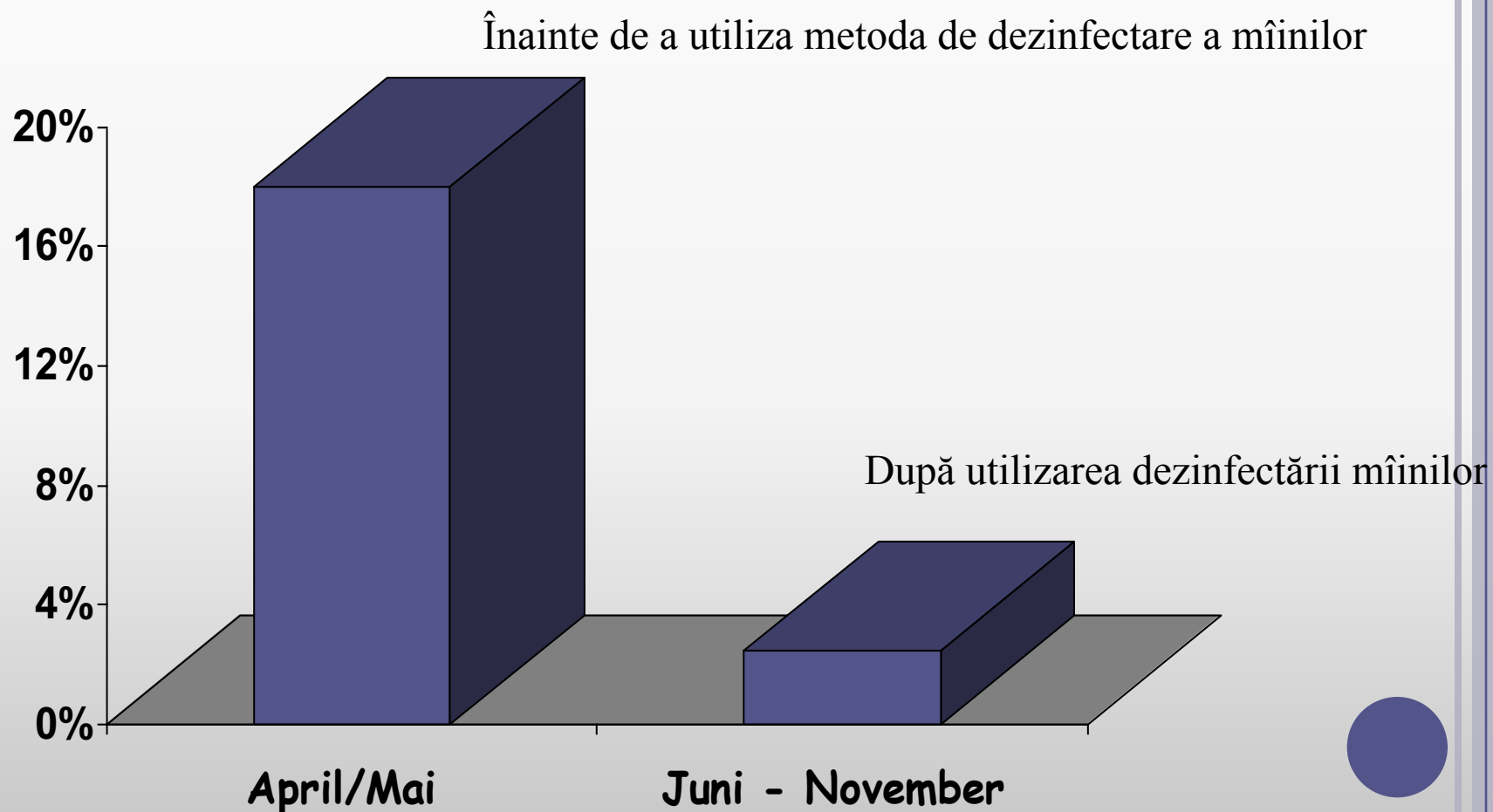
- 1847:
- spălarea mâinilor cu apa cu clor, înainte de examinarea pacientei în travaliu precum și între contacte cu pacienți
- spălarea mâinilor cu clor la ieșirea din secția de autopsie

A fost ridiculizat și a trebuit să părăsească spitalul.

- 1870:
Robert Koch a adus dovezi privind infecția cu germeni patogeni de pe mâini

SPITALUL GENERAL DIN VIENA

1847: Mortalitatea: febra puerperală





Spălarea pe mâini cu săpun



Dezinfectarea cu soluție
hidroalcoolică

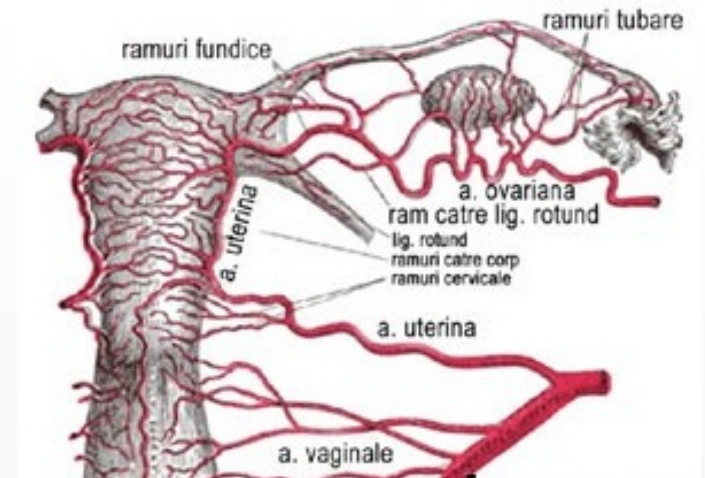


?

?

?

ETIOPATOGENIA

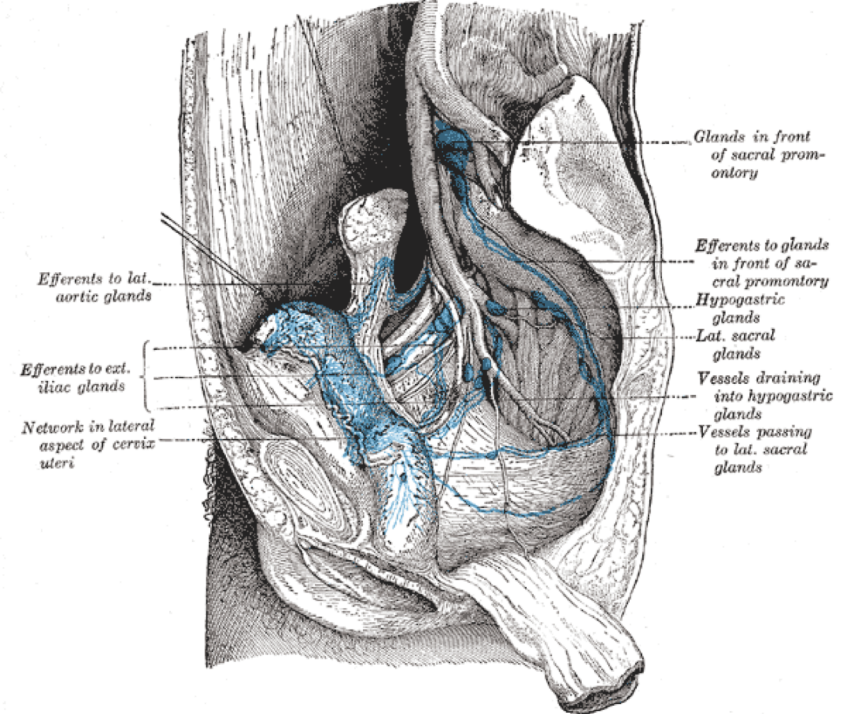


- **Focarul primar** are o mare importanță în dezvoltarea afecțiunilor puerale
- În calitate de focar primar în sfera genitală se prezintă **uterul**, suprafața internă a căruia după naștere prezintă o plagă imensa.
- Suprafața de inserție a placentei este bogat vascularizată cu vase sangvine și limfatice, localizate în vecinătate cu sisteme vasculare importante, fapt care favorizează propagarea infecției.



ETIOPATOGENIA

- Raspândirea infecției prin vasele limfatice, penetrând stratul muscular, ajung rapid în cavitatea abdominală și **provocă peritonită** sau **invadează peretele uterului** cu pătrunderea ulterioară în fluxul sanguin ce duce la **generalizarea infecției**.
- Traumatismul canalului de naștere, țesuturile necrotizate și cheagurile de sânge sunt un substrat favorabil pentru dezvoltarea și progresarea infecției.



CLASIFICAREA INFECȚIILOR PUERPERALE (IP)

- IP prezintă diferite forme clinice ce pot fi caracterizate în dependența de localizare și simptomatologia lor.
- IP sunt de cele mai multe ori plurimicrobiene, iar unele manifestări adesea se pot suprapune.
- Actualmente în clinică se utilizează clasificarea propusă de Sazonov S.V. (1935) și completată de Bartels A.V. (1973)



IP REPREZINTĂ UN PROCES UNIC SI DINAMIC IN DECLANSAREA CAREIA SE DEOSEBESC URMĂTOARELE ETAPE:

I etapă:

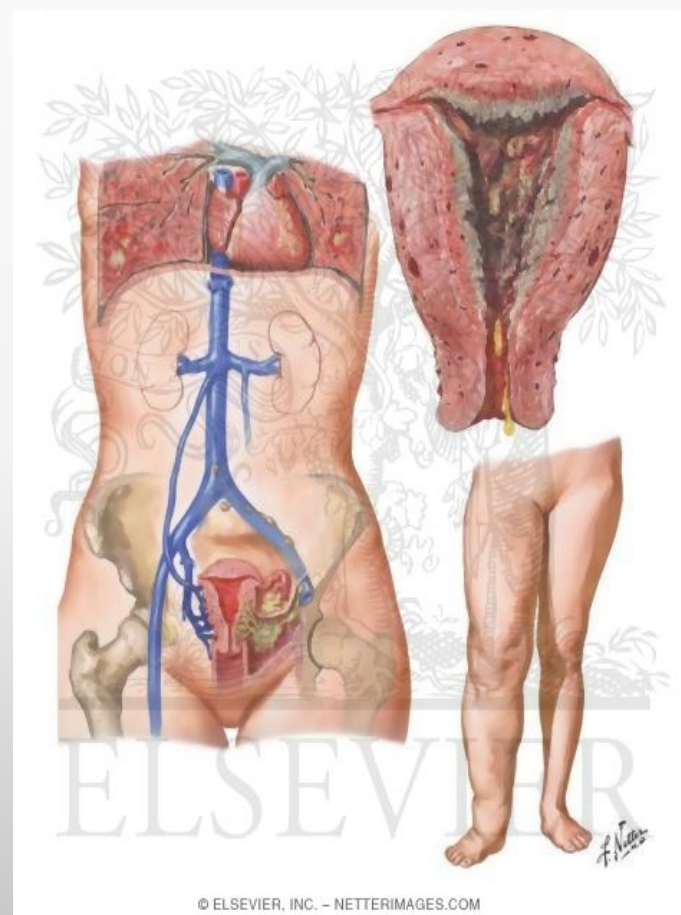
- IP este limitată în regiunea plăgii
- Ulcer puerperal (perineu, peretele vaginal, colul uterin)
- Endometrită puerperală



II-a etapă:

IP depășeste plaga de naștere, rămânând localizată în limitele bazinului mic

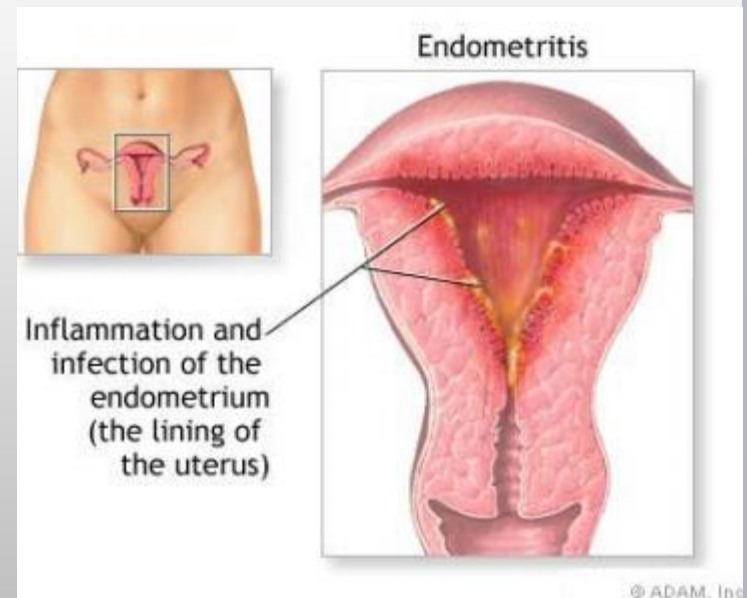
- metrită
- parametrită
- metroflebită
- pelviotromboflebită
- tromboflebită extrimităților inferioare
- anexită
- pelvioperitonită
- pelvicelulită



III-a etapă:

IP conform manifestărilor clinice este aproape de cea generalizată, însă nu generalizată

- peritonită difuză
- tromboflebita progresivă
- șocul infecțio-toxic



IV-a etapă:

IP este generalizată

- Sepsis, fără metastaze manifeste – septicemia
- Sepsis, cu metastaze – septicopiemie



INFECȚII PARTICULARE:

- infecția intraamniotică (corioamnionita)
- infecția anaeroba gazoasă, gangrena uterului
- infecția urinară puerperală (pielonefrita acută, cistita, uretrita)
- infecția glandei mamare (mastita acută de lactație, paramastita)



INFECȚII PURULENTO-SEPTICE ÎN OBSTETRICĂ:

- Infecția plăgii postoperatorii, fasceită necrozantă, infecția necrozantă extensivă ale tesuturilor moi.
 - Flegmoane pelvine a ligamentului larg, pelvioparietal, a tecii hipogastrice, flegmoane nesistematizate.
 - Șocul septic poate apărea în fiecare caz a infecției septico-purulente în obstetrică, nedepinzind de etapa de propagare, în legătură cu care fapt poate fi plasat în grupul infecțiilor genezalirate (etapa IV).
- 

Compania de Supravețuire a Sepsisului (SSC) în colaborare cu alte companii (GSICM, ISF, SCCM 2002) și-au asumat misiunea de confruntare a sepsisului, ameliorarea managementului, diagnosticului, recomandări de standartizarea și criterii de definiție a infecției septice.



CRITERIILE FUNDAMENTALE ALE INFECȚIEI SEPTICE

Nr. D/o	Definiții	Criteriile caracteristice
1.	Infecția	Fenomen microbial caracterizat printr-un răspuns inflamator la prezența microorganismelor în interiorul unor tesături sterile în mod normal.
2.	Bacteriemia	Prezența de bacterii viabile în sânge (prezența altor microorganisme în sânge se va descrie într-o manieră similară: viremie, fungemie, parazitemie).
3.	Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS)	Reprezintă răspunsul de o varietate de agresiuni severe, incluzând infecția, pancreatita, ischemia, traumatismul multiplu, șocul hemoragic, leziuni imune și administrarea exogenă de mediatori ai inflamației. SIRS este definit prin (dar nu limitat) două sau mai multe din următoarele simptome: - Temperatura corporală ($>38^{\circ}\text{C}$ sau $<36^{\circ}\text{C}$) - Frecvența cardiacă $> 90/\text{min}$ - Frecvența respiratorie $>20/\text{min}$; $\text{PaCO}_2 <32\text{mm Hg}$ - Leucocite $> 12.000/\text{mm}^3$ sau $<4000/\text{mm}^3$, forme imature $> 10\%$. Aceste modificări trebuie să fie apărute recent, în absența altor cauze (ex: chimioterapeutice cu leucopenie)

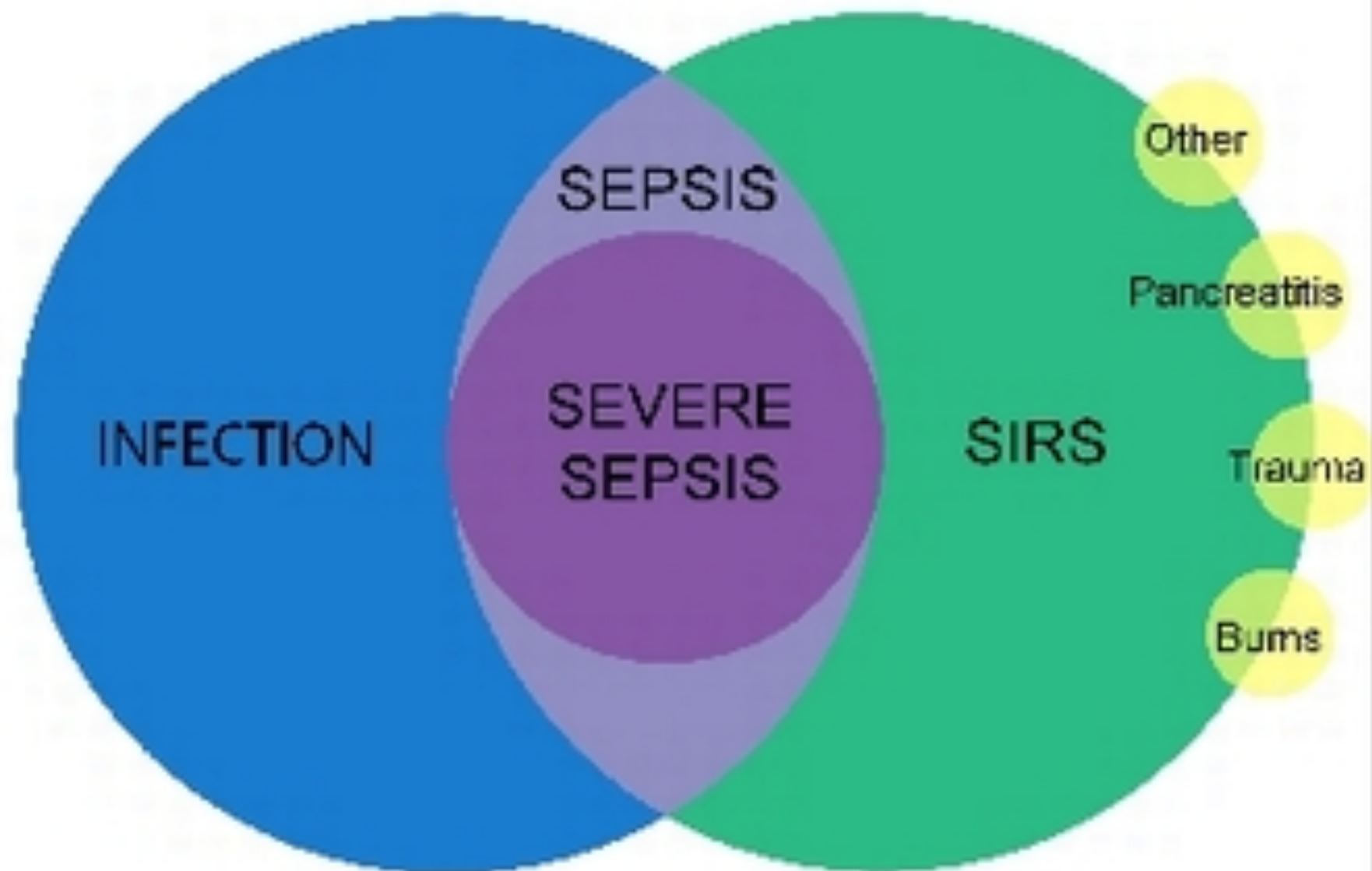
CRITERIILE FUNDAMENTALE ALE INFECȚIEI SEPTICE

4.	Sepsis	Răspunsul inflamator sistemic la infecția confirmată, în lipsa altor cauze probabile ale dereglărilor similare, caracteristice pentru Systemic Inflammatory response Syndrom
5.	Sepsis sever	Sepsis asociat cu disfuncție organică, hipoperfuzie sau hipotenzie. Semnele de hipoperfuzie includ (dar nu sunt limitate la) acidoză lactică, oligurie, alterări acute ale stării de conștiință. Hipotensiunea este definită ca presiune arterială sistemică $<90\text{mmHg}$ sau o reducere $> 40\text{ mmHg}$ față de valoarea anterioară în lipsa altor cauze de hipotensiune (șoc hemoragic, șoc cardiogen)
6.	Șocul septic	Este o complicație a sepsisului sever și se determină ca sepsis grav asociat cu hipotensiune indusă rezistentă la resuscitarea volemică adecvată; tulburări de perfuzie. Paciente care primesc tratament inotropic sau vazopresor pot să nu prezinte hipotenzie, deși semnele de hipoperfuzie persistă, precum și de disfuncție organică. Aceste paciente sunt considerate totuși ca aflate în șoc septic.

CRITERIILE FUNDAMENTALE ALE INFECȚIEI SEPTICE

7.	Sindromul de disfuncție organică multiplă. (Multiple Organ Dysfunction Syndrome, MODS)	Prezența alterărilor funcționale în diverse organe la o pacientă aflată în stare gravă, astfel încât homeostaza nu poate fi menționată fără intervenție exterioară. MODS primar este rezultatul direct al unei agresiuni bine definite, care produce o disfuncție organică precoce ce poate fi direct atribuită agresiunii însăși. MODS secundar apare ca o consecință a răspunsului organismului în cadrul SIRS
----	---	---





GRUPELE DE RISC PENTRU DEZVOLTAREA IP

În timpul sarcinii

- infecții intercurrente
- infecții extragenitale
- infecția organelor urogenitale
- patologia extragenitală gravă:
 - diabetul zaharat
 - obezitatea
 - situația socio-economică precară
- hidramnion
- anemia gravidelor
- insuficiența istmico-cervicală cu aplicarea suturilor în sarcină
- iminența de întrerupere a sarcinii
- primipară la vîrstă > 35 ani sau < 18 ani



GRUPELE DE RISC PENTRU DEZVOLTAREA IP

În timpul nașterii

- travaliu prelungit (> 18 ore)
- perioada alichidiană îndelungată
- tacte vaginale repetate
- corioamnionită în naștere
- hemoragie patologică
- trauma canalului de naștere
- controlul manual al cavității uterine
- aplicarea forcepsului obstetrical
- operația cezariană
- prezența meconiului în LA
- dereglări de contractibilitate a uterului
- retenții placentare, lohiometra



MĂSURI PROFILACTICE

- antibioticoprofilaxia
- irigarea cavității uterului cu antiseptice
- iradiere cu laser
- uterotonice



ULCER PUERPERAL: FRECVENȚA 1,5% -5%

Proces inflamator local (fără răsunet asupra stării generale) provocat de dezunirea plăgilor suturate de la nivelul colului uterin, mucoasei vaginului, vulvei, perineului.

Tabloul clinic local:

Marginile plăgii sunt edemațiate, roșii, indurate, dolore, iar la nivelul firelor de sutură se exprimă o secreție seroasă, sero-sangvinolentă sau purulentă.

Complicații: - limfangită

- flebite superficiale
- flegmon ischiorectal
- parametrite
- septicopiemii
- gangrenă vulvovaginală
- fasceită necrozantă





ENDOMETRITA PUERPERALĂ

Este cea mai frecventă formă a IP, care începe din zona patului placentar.

- 18-20% după operația cezariană
- 1,5- 2,6% nașterea per vias naturalis
- 6-13% nașterea per vias naturalis în infecția intrauterină, tacte vaginale numeroase, control manual și instrumental frecvent.

Bacteriile responsabile de IP sunt (în majoritatea cazurilor) cele ce colonizează perineul, vaginul, colul uterin sau cele antrenate din intestin, dezvoltarea cărora este favorizată de condiții locale și generale (traumatismul, hematoamele).

Cel mai des se determina asociații microbiene.



FORMELE ENDOMETRITEI PUERPERALE

Conform evoluției clinice:

- Clasică (în 36,5% cazuri)
- Abortivă (în 30% cazuri) – manifestări clinice în zilele 3-4 după naștere (febră, frisoane, tahicardie. Uterul mărit, dolor; lohii abundente purulente, fetide) – este caracteristic disproporția rapidă a simptomelor, odată cu administrarea tratamentului.
- Latentă sau atipică (în 33,5% cazuri) – apare în a 8-9 zi, t° subfebrilă, fără simptome pronunțate, ce va determina stabilirea diagnosticului tardiv și inițierea întârziată a tratamentului ce are cauză generalizarea infecției cu complicații grave.

FORMA CLASICĂ A ENDOMETRITEI PUERPERALE

Manifestările clinice se declanșează în zilele a 3-a – a 4-a sau în a 5-a – a 6-a (în infecția autogenă favorizată de resturi placentare, uneori chiar la 48 ore după naștere).

- frison violent urmat de febra 39⁰C.
- puls accelerat ce deseori preceda febra sau se accelerează concomitent.
- starea generală alterată (cefalee, anorexie, tulburări gastrice, agitație, etc).
- lohiile modificate, fetiditatea lor este în funcție de germeni prezenți
- abdomenul suplu, iar la nivelul plăgilor vulvo-vaginale se atestă dehiscența suturilor



FORMA CLASICĂ A ENDOMETRITEI PUERPERALE

Semnele locale:

subinvoluția uterului, uter flasc, mare, necontractat, dolor pe marginile coarnelor, colul uterin larg permiabil.

La tactul vaginal – cavitatea sa spațioasă, cu pereții moi, conține adesea resturi placentare și cheaguri, lohii purulente cu miros neplăcut, cenușii, murdare, apoi purulente.

Examenul de laborator confirmă prezența (anemiei, leucocitozei, devierea formulei leucocitare spre stînga, VSH ↑).

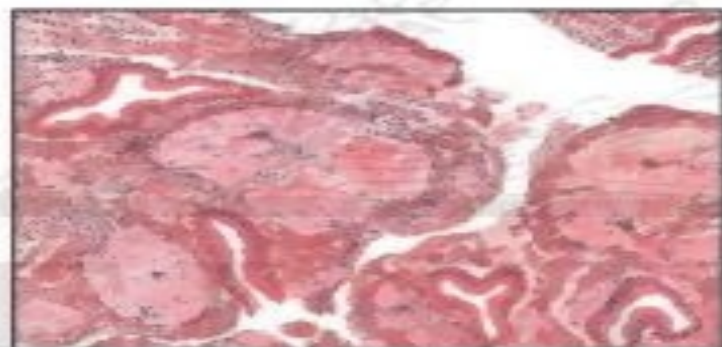




Extensive, polypoid diffuse endometrial hyperplasia with tendency



Endometrial hyperplasia (microscopic appearance)



Tuberculous endometritis



Multiple endometrial polyps

Handwritten signature

ENDOMETRITA POSTOPERATORIE

Se dezvoltă în a 4-5-a zi după intervenție.

Manifestările clinice: hipertermie ($38-39^{\circ}\text{C}$), frisoane, tahicardie $> 110/\text{min.}$; uter cu subinvoluție, dureros, lohii abundente, hemoragice- purulente cu miros fetid.

Se manifestă în forma gravă: semne de intoxicație generală (astenie, cefalee, anorexie, dureri abdominale, dehidratarea organismului, pareză intestinală, meteorism, hipokaliemie). În hemogramă este prezentă anemia, leucocitoza, devierea formulei leucocitare spre stînga, hipoproteinemia, hipokaliemia.

Durata bolii – 16-17 zile.



ENDOMETRITA PRIN LOHIOMETRĂ

ENDOMETRITA GONOCOCICĂ

Se manifestă de obicei în forma de endometrită ușoară, debutând cu o febră tardivă în ziua a 6-8a. În cazul ascensionării infecției locale (salpingită, pelviperitonită, peritonită), afecțiunea capătă o evoluție gravă.



ENDOMETRITA HEMORAGICĂ

(ENDOMETRITA PUERPERALĂ COUVELAIRE)

Este vorba de o formă hemoragică a infecției uterine puerperale în care hemoragia este simptomul inițial și principala manifestare. Hemoragiile survin peste 1-3 săptămâni după naștere. Sunt abundente, repetate, cu semne de infecție puerperală, susceptibile de a lua formă de septicopiemie.

Uterul este subinvoluat, moale cu aspect de infecție difuză și deseori implica necesitatea de eradicare a focarului de infecție prin histerectomie.



DIAGNOSTIC:

- USG (uterometria sub involuția uterului, cavitatea dilatată, incluziuni ecopozitive) – eficacitatea 50%
- RMN, CT (scaner) – folosite în cazul evoluției nefavorabile a endometritei.
- Histeroscopia – forma pură de endometrită, cu necroza membranei deciduale, restanțe placentare, cheguri.
- Determinarea pH vaginal și uterin.
- Histologia placentei.
- Proteina C reactivă.
- Indicii imunitari IL1, IL2, PCT
- Metode citochimice.
- Analize biochimice.
- Examen bacteriologic al conținutului vaginal și uterin
- Însămânțarea lohiilor -din vagin în 1ml mai mult de 100000,
-din uter mai mult de 1000 microorganisme

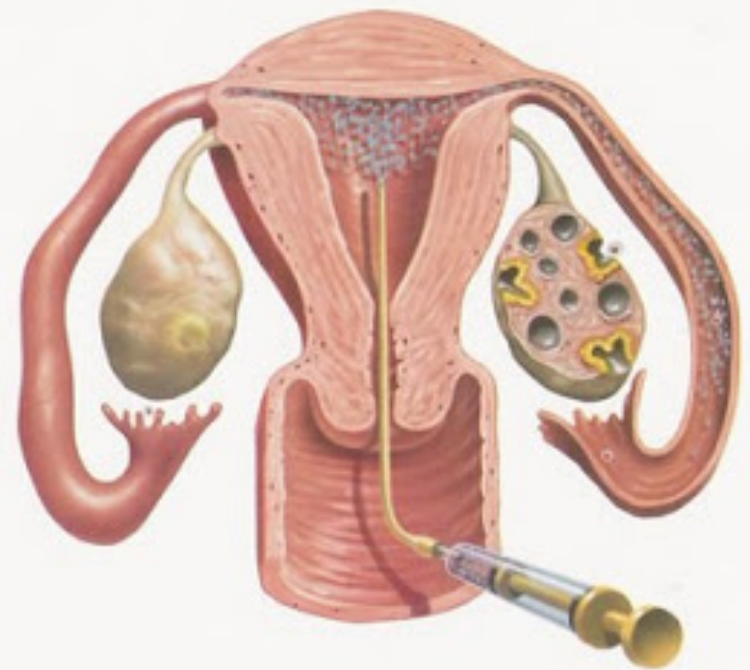
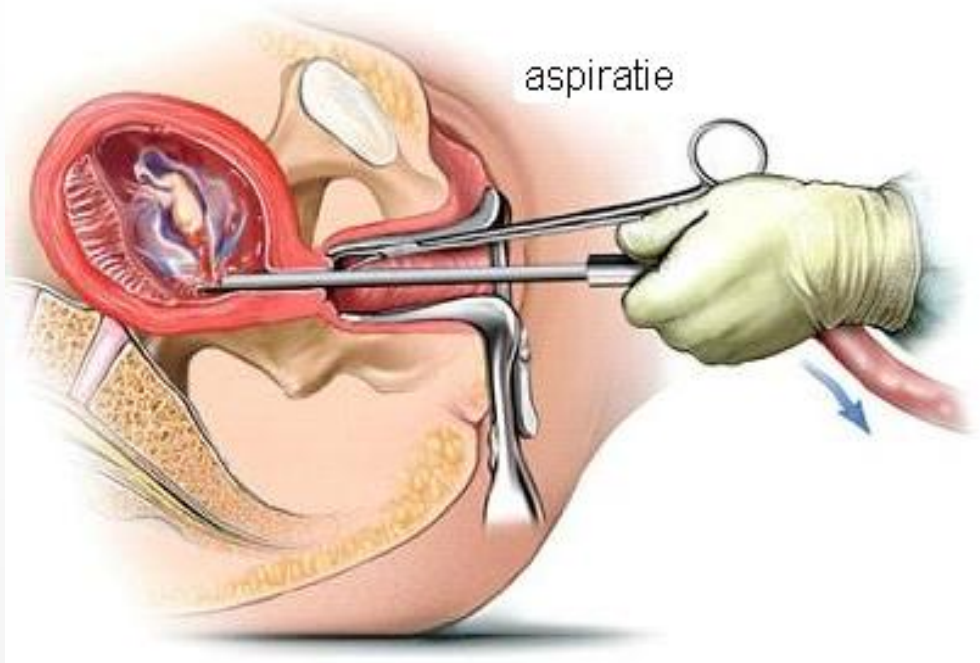
PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT A ENDOMETRITEI PUERPERALE (EP)

Terapia intensivă a EP are un aspect hotărâtor în profilaxia formelor grave a IP, ele fiind faza inițială în etapele de răspândire a microorganismelor

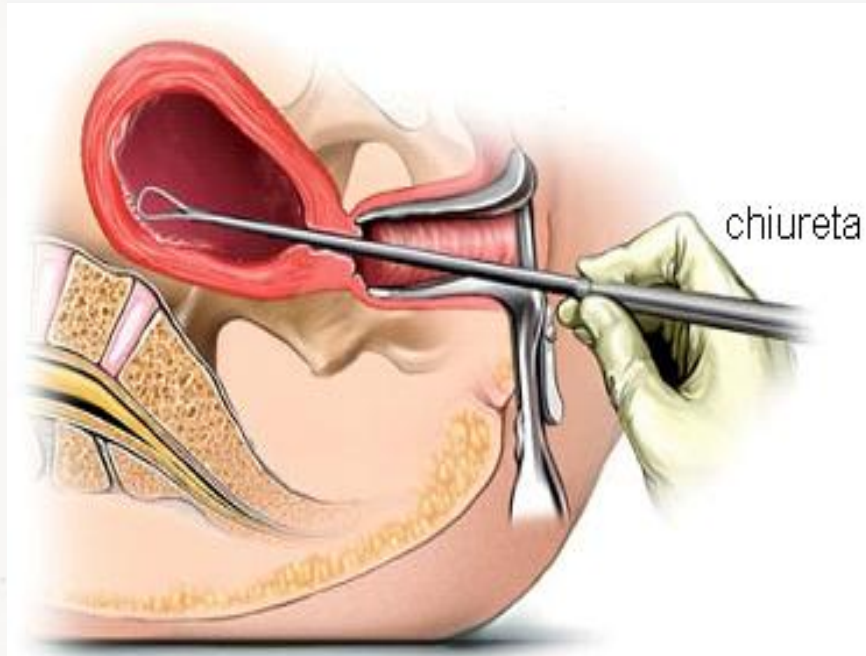
- General: antibioticoterapia, dezintoxicant, desensibilizant, imunomodulator, uerotonic, vitaminoterapia
- Local: VAM, irigarea cu antiseptice a cavității uterine, iradierea cu raze heliu-neon



aspiratie



chiureta



PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT A ENDOMETRITEI PUERPERALE (EP)

Tratamentul antibacteriala început, inițial este bazat pe principiul etiologiei polimicrobiene a infecției puerperale.

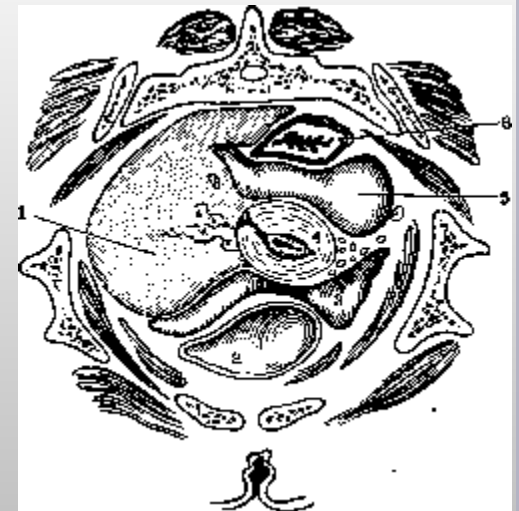
Selectarea tipului si modului de administrare sunt, în bună parte, dictat de severitatea infecției. Terapia antibacteriana trebuie sa includa câteva preparate ce au un spectru larg de acțiune:

- Peniciline de sinteza (Ampicilina)
- Cefalosporine (Cefazolina, Cloforan 1,0 -2,0 x 4 ori/zi i/m, i/v)
- Aminoglicozide (Gentamicina, Tabramicina)
- Metronidazolul (Metrogil 500mg x 3 ori/zi)
- Tratamentul antibacterian **Limfotrop** direct sau indirect. Cu scopul acumulării concentrației maxime de antibiotic în sistemul limfatic ce este principala cale de progresare a IP.

PARAMETRITA PUERPERALĂ



- Infectarea țesutului celular parauterin, propagarea infecției în căile limfactice. (de la nivelul vaginului și uterului procesul începe prin exudație, apoi acesta se indurează în urma depunerilor de fibrină)
- Semne generale și locale apar la a 10 și a 12 zi după naștere.
- Clinic analogic cu endometrita.
- Tratament chirurgical.



ANEXITA

- Etiologic mai frecvent provocată de propagarea infecției uterine.
- Debutează tardiv la 7-10 zi.
- Evoluția mai frecvent favorabilă.
- Semne generale, locale.
- Tratament complex.

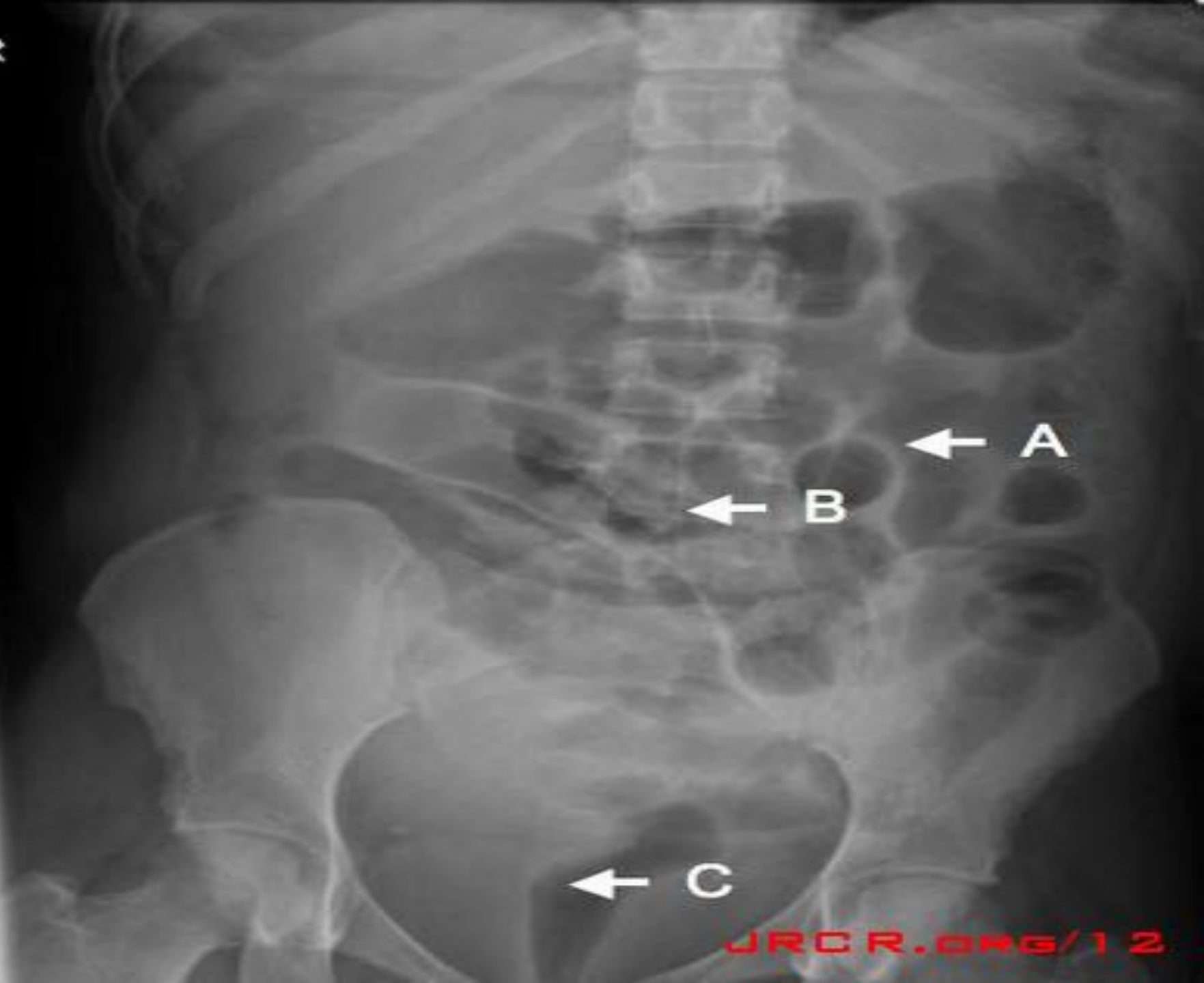


PELVIOPERITONITĂ

- Inflamația peritoneului limitat cu regiunea bazinului.
- Etiologia – gonococci.
- Semne locale, generale.
- Tratament complex, conservativ.



R



PERITONITA

- 90% **după operație cezariană.**
- Etiologia E. coli și flora asociată gram-negativă.

Se deosebesc 3 mecanisme patogenice:

- **peritonita primara:**

Precoce — poate fi determinată de patrunderea directă a florei **uterine** în cavitatea peritoneală în urma intervenției chirurgicale (pe fondal de corioamnionita). Se dezvoltă la 1-2 zi după operația cezariană

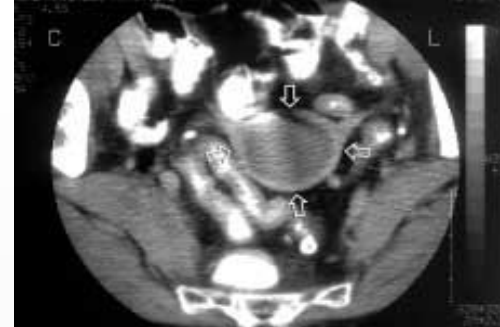
După pareza intestinală - este determinat de patrunderea florei **intestinale** în cavitatea peritoneală în urma parezei intestinale postoperatorii. Se dezvoltă la 3-4a după operația cezariană.

- **peritonită după dehiscența suturilor pe uter** — se dezvoltă la a 4-9 zi după operația cezariană, pe fondal de metro-endometrita.



CLINIC – 3 FAZE:

- **Reactivă (primele 24h)** – manifestările locale sunt cel mai bine exprimate. Este caracteristic sindrom dur pronunțat, contractura musculară, vomă și excitatie motorie, febră $<38^{\circ}\text{C}$, tahicardia, $\uparrow\text{TA}$, precum și devierea moderată a formulei leucocitare spre stînga.
- **Toxică (24-72h)** – stadiul de diminuare a semnelor locale și prevalența celor generale caracteristice pentru intoxicație (paliditatea tegumentelor, vomă tardivă, euforie, tahicardie > 120 , $\text{TA}\downarrow$, febră hectică, devierea pronunțată a formulei leucocitare). Are loc diminuarea sindromului dur, micșorarea contracturii musculare, dispariția peristalticii intestinale, meteorism în creștere.
- **Terminală (peste 72 ore)** – Se manifestă prin: adinamie, față hipocratică, deliriu de intoxicație, alterarea pronunțată a activității cardiace și respiratorii, vomă abundentă, $\downarrow$ temperaturii corporale, devierea pronunțată a formulei leucocitare sanguine. Uneori se atestă prezența bacteriemiei. Din manifestările locale: lipsa completă a peristalticii intestinale, meteorism pronunțat, abdomen difuz dur.



Durata fiecărei faze depinde de corelația dintre gradul de agresiune a agentului patogen și starea mecanismelor de protecție.

DIAGNOSTIC

- tabloul clinic
- starea imunologică
- metode citochimice
- metode biochimice
- metode bacteriologice

TRATAMENT

- chirurgical
- conservativ
- simptomatic



ȘOCUL SEPTIC

Reprezinta un complex clinic declansat de producerea unei importante vasodilatatiei arteriale, cauzata de actiunea directa a toxinelor microbiene.

- Etiologia: E. coli, proteus, salmonella, stafilococi, streptococci etc.
- Tabloul clinic: hipertermie brusca (39-40°C), frisoane, mialgii, transpiratii, hipotensiune, tahicardie, puls filiform, dispnee, tegumentele reci, palide sau palid-cianotice, hiperemiate, uscate, uneori poate aparea icterul, tulburari digestive (voma, diaree), tulburari renale (oligoanurie), tulburari neuropsihice (dezorientare, agitatie sau prostratie).



ȘOCUL SEPTIC

Exista 3 grupe principale ale aspectelor socului septic:

- **Soc hiperkinetic** (soc precoce sau cald) – Dureaza de la 30 minute pina la 16 ore. Este stadiul initial al SS caracterizat prin ↓TA, vasodilatatie periferica si hiperventilatie. Pielea este calda si uscata.

Raspunsul la tratament este satisfacator.

- **Soc hipokinetic** (soc tardiv sau rece) – Are aspect de profund colaps cardiovascular cu hipotensiune severa, tahicardie, puls filiform, ↓debitului cardiac, insuficienta miocardica, alterarea ventilatiei si schimbului gazos. Productia crescuta de acid lactic este un factor implicat in aparitia acidozei metabolice. Exista modificari neuropsihice.



ȘOCUL SEPTIC

- **Soc ireversibil** (soc secundar sau refractar). Se caracterizeaza prin sindrom de depresie multiorganica sistemica, acidoza metabolica decompensata, tulburare electrolitica grava, coma.

Socul este refractar la terapie. Stare confuzionala, anurie, hipoglicemie, CID, insuficienta miocardica.

Diagnostic oportun:

- Monitorizarea parametrilor hemodinamici
- Monitorizarea parametrilor sistemului de respiratie
- Controlul diurezei
- Hemocultura si urocultura
- Determinarea binaltului acido-bazic sanguin si saturatie tisulara cu oxigen

PRINCIPIILE TRATAMENTULUI

- Anterior inițierii tratamentului este necesar efectuarea însămînțărilor microbiene adecvate:
 - cel puțin 2 hemoculturi,
 - însămînțarea urinei,
 - LCR,
 - eliminări din plagă,
 - secrețiilor din tractul respirator.
- Terapia antibacteriană trebuie inițiată timp de 1 h după recunoașterea SS, după prelevarea probelor microbiene.



PRINCIPIILE TRATAMENTULUI

- Pînă la identificarea agentului patogen se administrează AB cu spectru larg de acțiune:

Amoxicillini+ Ac. Clavulanic (Augmentin) 1.0 x 3 ori/24 h i/v + Gentamycin 3mg/cg/24 h i/v lent + Metronidazol 500 mg x 3 ori/24h i/v lent

- Durata AB terapiei durează 7-10 zile ghidată de răspunsul clinic si inflamator al pacientului, ca markerii biologici prezumtivi: PCR, PCT, IL1, IL8.
- Depistarea sursei infecției și inițierea măsurilor de tratament



PRINCIPIILE TRATAMENTULUI

- Terapia infuzională

Resuscitarea este efectuată cu cristaloizi și coloizi naturali sau artificiali.

!(nu există date despre superioritatea unora sau altora).

- Testul de provocare volemică (în cazuri de hipovolemie) – infuzia 500-1000ml de cristaloizi sau 300-500ml coloizi timp de 30 minute;

repetat, în baza: - nivelului TA (creșterea $>90\text{mmHg}$)

- a diurezei $\geq 50\text{ml/kg/oră}$

- toleranței (semne de supraîncărcare - edeme)

Volumul total 3000 – 4500ml, posibil pînă la 6000ml.

- Cu scopul corecția acidozei lactice, în componența tratamentului infuzional se administrează Lactosol (500ml), Ringer-Lactat (500ml) sau bicarbonat de Na (150-200ml 4-5%)

PRINCIPIILE TRATAMENTULUI

○ Vasopresorii

În cazul când terapia infuzională nu restabilește TA adecvată și perfuzia tisulară este inițiată terapia cu vasopresori

→ Dopamina - Crește TA medie și debitul cardiac prin creșterea FCC și al volumului de sânge expulzat la contracții.

→ Noradrenalina – crește TA medie prin efecte vasoconstrictoare, nemodificând FCC sau volumul de sânge expulzat



PRINCIPIILE TRATAMENTULUI

- Steroizii

Se indică - 200-300 mg/zi Hidrocortizon în 3-4 doze sau infuzie continuă timp de 7 zile. (Un studiu multicentric, randomizat a stabilit reversia semnificativă a SS și reducerea mortalității sub acțiunea corticosteroizilor).



PRINCIPIILE TRATAMENTULUI

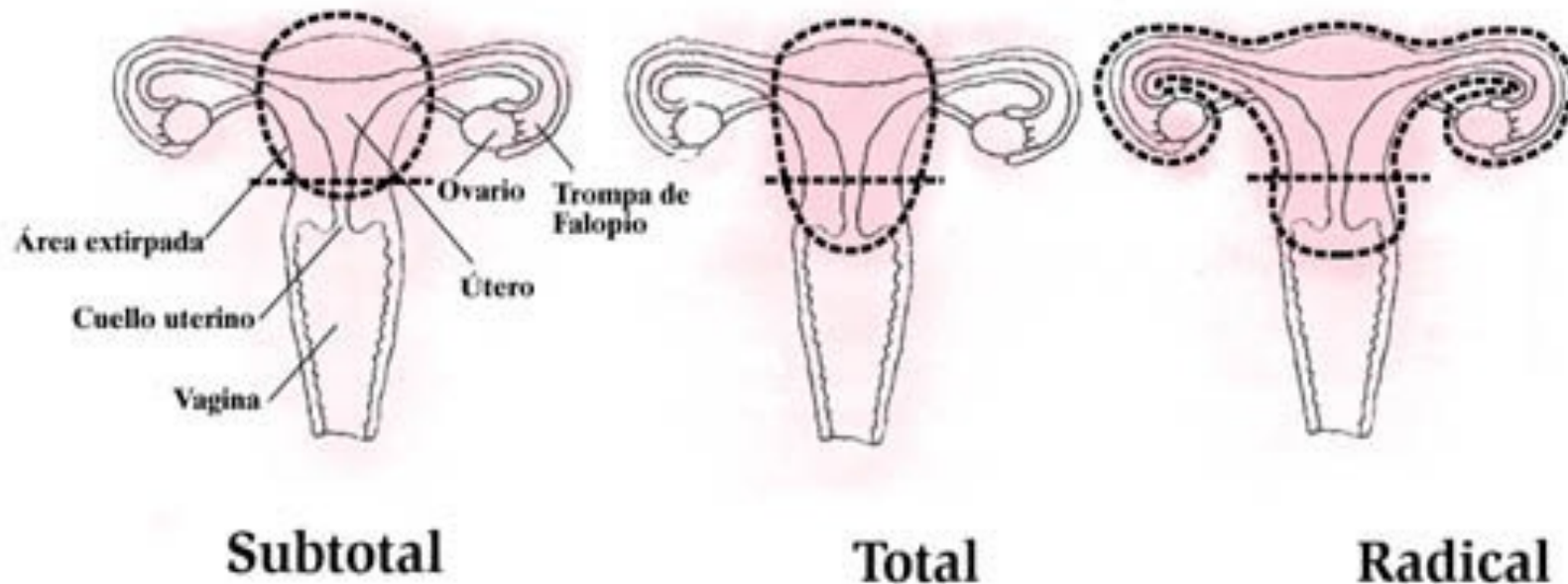
- Administrarea produselor de singe
 - Transfuzia de masă eritocitară este indicată în cazul scăderii nivelului $Hb < 70\text{g/l}$, hematocrit $< 30\%$, saturația $< 70\%$.
 - În lipsa hemoragiei sau a planificării procedurilor invazive utilizarea de rutină a PPC nu este indicație pentru corectia parametrilor de laborator a sistemului de coagulare.
 - Masa trombocitară este indicată doar când nivelul trombocitelor este sub $50.000/\text{mm}^3$.
 - Pentru proceduri invazive și intervenții chirurgicale este necesar nivel mai mare de trombocite ($> 50.000/\text{mm}^3$).



PRINCIPIILE TRATAMENTULUI

Înlăturarea focarului de infecție pe fondalul corecției funcțiilor vitale al organismului (laparatomie, histerectomie totala, drenarea cavității abdominale)

Tipurile de histerectomii:



AFECTIUNILE GLANDEI MAMARE

Complicațiile infecțioase ale glandelor mamare se întâlnesc cu precădere în primele **3 săpt.** de lăuzie, rareori înainte de ziua a 7-a sau după ziua a 25-a.

Etiologia: stafilococii, streptococi, mai rar pneumococii.

Forme clinice: - fisurile mamelonului
- mastita puerperală

Fisurile mamelonului (superficiale sau profunde), pot sa se ulcereze sau sa infecteze.

Cauza: nerespectarea regulilor de igienă și a tehnicii de alăptare a copilului, stoarcerea incorecta a sînilor.

Tratament: prelucrarea cu verde de brilian, sol 2% clorfilipt (unguent), calendulă, briofillum.

AFECTIUNILE GLANDEI MAMARE

Mastita puerperală :

Formele (stadiile) clinice:

- mastita seroasă (incipientă)
- mastita infiltrativă
- mastita purulentă

a) Infiltrativ-purulentă

- difuză
- nodulara

b) In stadiul de abces

- furunculoza areolara
- abcesul subareolar (superficial)
- abcesul intramamar profund
- abcesul retromamar

c) In stadiul de flegmon

- supuratie necrotica

d) In stadiul de gangrenă



MASTITA PUERPERALĂ

Modul de infectare:

- Limfatic (cel mai frecvent)
- Galactogen (rar)
- Hematogen (extrem de rar)

Tabloul clinic: de cele mai dese ori este un proces unilateral. Are un debut acut, cu febra pronuntata (39°C), frisoane, cefalee, astenie. Concomitent apar dureri locale, cu aparitia unei tumefieri si hipertermii locale deasupra infiltratului. La palpare se determina un sector de indurare, dureroasa, de o consistenta dur-elastica (**mastita seroasa**). In cazul lipsei tratamentului aceasta forma poate progresa (< 3 zile) cu dezvoltarea **mastitei infiltrative**, caracterizata prin dezvoltarea infiltratelor de diferite dimensiuni. In aceasta forma se atesta o scadere relativa a t^0 precum si a lactatiei glandei afectate. La un tratament corect infiltratul se reabsoarbe timp de 5-10 zile.

MASTITA PUERPERALĂ

Insa in cazul unui tratament inefficient, forma infiltrativa trece in **forma purulenta** – starea bolnavei se agraveaza, sunt prezente semne de intoxicatie generala, insomnie, cefalee, febra pronuntata, frisoane.

Mai exista: **forma abcedanta** (se poate drena)

forma flegmonoasa (proces purulent masiv)

forma gangrenoasa (extrem de grava)

Durata mastitelor purulente nu este mai mica de 2 saptamini, iar in forma grava procesul inflamator continua pina la 2- 3 luni.



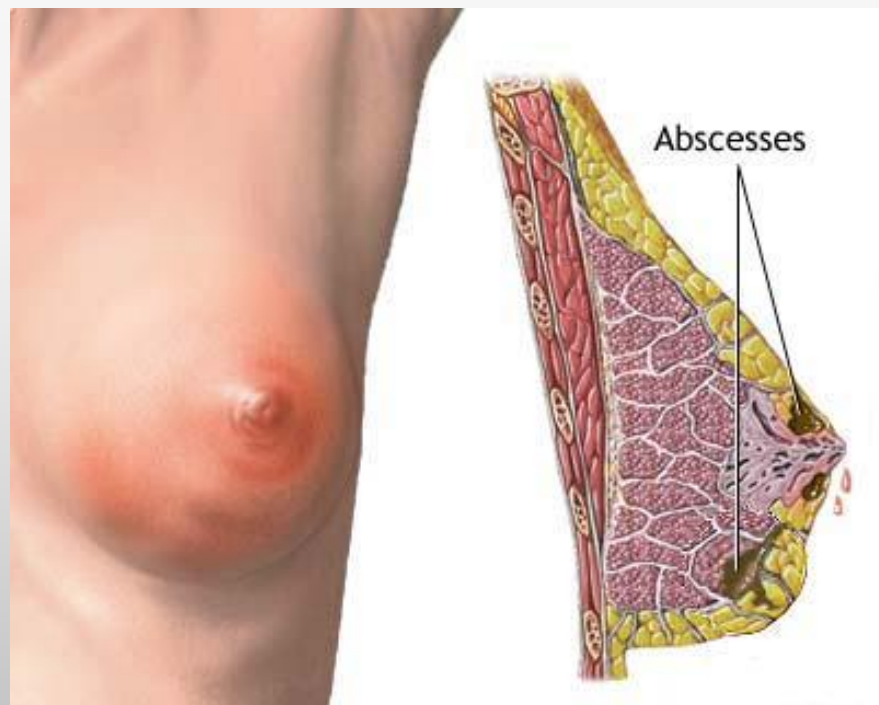
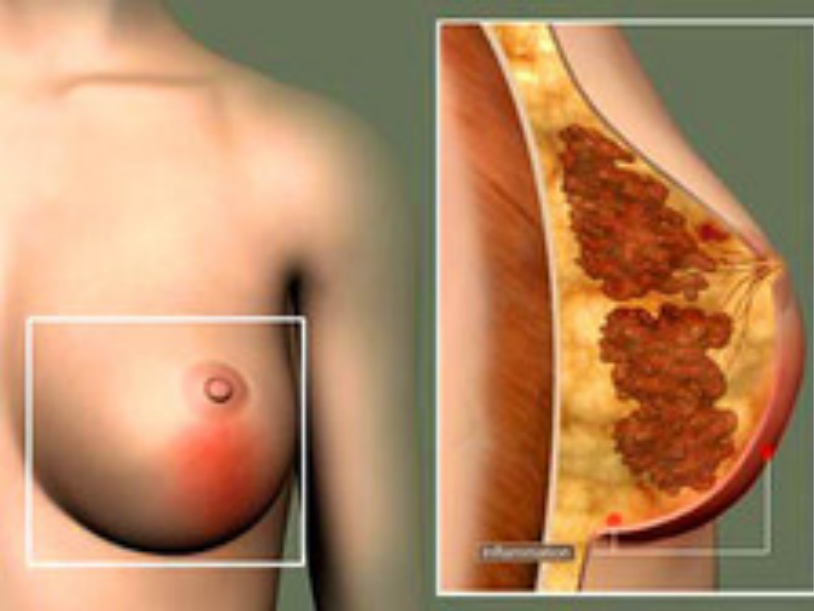
TRATAMENTUL MASTITEI PUERPERALE

- Tratament local: stoarcerea regulata a sinului
- Tratament antibacterian: sunt folosite preparate de spectru larg. Initial peniciline semisintetice (metecilina, oxacilina). Daca infectia este rezistenta se indica terapia combinata cu gentamicina, ampiclox, cefalosporina.

In toate mastitele se indica tratament general intensiv de dezintoxicare si desensibilizare

Mastitele purulente se trateaza pe cale chirurgicala: se efectueaza incizia larga a glandei mamare cu evacuarea continutului cavitatilor purulente si inlaturarea tesuturilor necrozate. Se face drenaj, cavitatile se prelucreaza cu solutie hipertonica NaCl, dioxidina.

Alaptarea copilului se restabileste dupa controlul bacterian al laptelui (lapte steril).



*Mulțumesc
pentru atenție!*

