

de 7 zile. Amoxicilina 500mg de 3 ori pe zi timp de 7 zile sau Azitromicina 1gr intr-o priza unica

Boala inflamatorie pelvină acută durată tratamentul în mediu de la 15 zile la 20 zile:
Amoxicilina + Acid clavulanic 1gr de 3 ori pe zi + Doxiciclina 100mg de 2 ori pe zi sau Amoxicilina + Acid clavulanic 1gr de 3 ori pe zi + Ofloxacină 200mg de 2 ori pe zi sau în caz de alergie la penicilina Pristamicina 1gr de 2 ori pe zi + Ofloxacină 200mg de 2 ori pe zi.
Forme complicate cu Boala inflamatorie pelvina acuta - spitalizarea fiind necesară și administrarea pe cale parenterală și Laparoscopie. Amoxicilina + Acid clavulanic 1gr de 4 ori pe zi sau (Cefatoxime 1gr de 4 ori pe zi) + Ofloxacină 200mg de 2 ori pe zi + Metronidazol 500mg de 2 ori pe zi. Alte scheme terapeutice sunt posibile.

Concluzie

Infecțiile uro-genitale provocate de Chlamidia trachomatis sunt o problemă de sănătate publică, promovarea sexului protejat, informarea publică, diagnosticul precoce și tratament adecvat poate duce la diminuarea complicațiilor și la scăderea numărului de purtători asimptomatici.

Bibliografie

1. Adams E.J, Charlett A., Edmuns W.J. Chlamidia trachomatis in the United Kingdom. Sex Transm Infect 2004 oct, 80(5), 354-62
2. Bebear C Mycoplasma et Chlamydia, Elsevier, Paris 2002
3. Barbeyrac B, Bianchi A, Bebear C Actualite sur les infections a Chlamydia Revues generales et analyses prospectives 2000, 227-232
4. Corsaro D, Le Faou A Monographie de microbiologie Chlamydia. TEC et DOC, Paris. Editions Medicales Internationales, Cachan 2002
5. Judlin P – Infection en Gynecologie, Masson, Paris 2002 pag 23-35
6. Shrier L A, Dean D, Klein E Limitations of screening tests for the detection of Chlamydia trachomatis in asymptomatic adolescent and young adult women Am J Obstet Gynecol 2004 mar, 190(3), 654-62

ROLUL PLACENTEI ÎN DEZVOLTAREA PATOLOGIEI OBSTETRICALE ȘI PERINATALE

(Sinteza bibliografică)

Rodica Oineagra

(Coordonator științific – Corolcova Natalia)

Catedra de Obstetrică și Ginecologie

Summary

Role of placenta in the development of obstetric and perinatal pathology

(Bibliographic review)

The birth of a healthy baby to term means a coordinated set of events in the development of placental complex. The placenta is actively involved in the transport of nutrients to the fetus, has both direct effects as well as indirect effects on fetal cardiovascular function and the endocrine system of the mother and fetus. As such, a properly functioning placenta is essential for normal fetal development and has the primary role of mediator in placental system. External environment changes or alterations to normal placental function may induce changes in fetal development and later having important consequences in cardiovascular morbidity, causes and development of metabolic syndrome.

Understanding how the placenta mediates maternal influences will be critical to elucidate the mechanisms of intrauterine development. This will permit assessment of diagnostic and

therapeutic appropriate measures, both before and during pregnancy to improve placental function and subsequently the health of the fetus, the child throughout life until the age of adulthood.

Rezumat

Nașterea unui copil sănătos la termen implică o serie coordonată de evenimente din dezvoltarea complexului feto-placentar. Placenta fiind implicată activ în transportul nutrienților la fat, are atât efecte directe, cât și indirecte asupra funcției cardiovasculare fetale, precum și asupra sistemului endocrin al mamei și al fătului. Ca atare, o placenta care funcționează corect este absolut necesară pentru dezvoltarea fetală normală și are rolul primordial de mediator în sistemul feto-placentar. Modificările mediului extern sau alterarea funcției normale placentare pot induce modificări de dezvoltare la făt, iar ulterior având consecințe importante în morbiditatea cardiovasculară, determină apariția și evoluția sindromului metabolic.

Înțelegerea modului în care placenta mediază influențele materne vor fi decisive pentru elucidarea mecanismelor de dezvoltare intrauterină. Acest lucru va permite aprecierea măsurilor diagnostice și terapeutice adecvate, atât înainte, cât și în timpul sarcinii, cu scopul de a ameliora funcțiile placentei, iar ulterior starea de sănătate a fătului, a copilului pe tot parcursul vieții până la vârsta de adult.

Obiective

Acest studiu are drept scop de a revizui datele recent publicate în domeniul patologiei placentare, astfel încât de a elucidă mecanismele patofiziologice de declanșare a afecțiunilor obstetricale și perinatale corelate cu insuficiența placentară.

Materiale și metode

Sinteza acestui studiu s-a realizat în baza comunicărilor din cadrul conferințelor naționale și internaționale, articolelor de profil publicate în bazele de date Hinari (WHO), Cochrane-Library, Medscape și Medline, utilizând cuvintele cheie: placenta, RCIU, screening USG.

Rezultate și discuții

Cercetarea predispoziției pentru bolile cardiovasculare și metabolice, în dependență de influența mediului ambiant în perioada de concepție, de gestație și în cea postnatală precoce, elucidează ulterior veriga primară implicată în patogeneza bolilor la vârsta de adult. În acest context, placenta are rolul primordial în acest fenomen, ceea ce este explicat prin faptul că ea de fapt reprezintă mediatorul dintre organismul mamei și cel în dezvoltare al fătului. Actualmente, studiile prevăd că influențele nutriționale și endocrine din organismul matern ce predispun la patologia fetală, la fel sunt mediate de către placenta [16]. Potrivit lui Ballantyne, pe parcursul dezvoltării intrauterine fătul, membranele, cordonul ombilical și placenta formează un tot întreg, iar afectarea uneia dintre ele determină modificări fiziopatologice în celelalte structuri [1]. Ulterior, acest lanț patogenetic din perioada embrionară până în cel de-al III-lea trimestru determină în formele cele mai grave: pre-eclampsia, retardul de creștere intrauterină (RCIU) și abruptio placentae [4].

Epidemiologic, conform datelor din literatură se estimează frecvența RCIU în caz de anomalii morfologice placentare în raport de 70-90%. Potrivit aceluiași autor, RCIU patogenetic se mai caracterizează prin dereglare de creștere și diferențiere celulară, ulterior cu creșterea invaziei trofoblastice, care la rândul ei clinic asociază o stare de preeclampsie în raport de 70-81% [12]. În structura morbidității placentare, la unii autori sunt menționate și alte afecțiuni patologice la nivelul placentei care în evoluția lor induc sau asociază RCIU. Printre acestea se enumeră: leziunile vasculare și cele inflamatorii. Referitor la cele de origine vasculară, au fost depistate în raport de 57%, dintre care cele mai frecvente fiind infarctele placentare, observate în 40% cazuri [8]. Iar în cazul dereglărilor inflamatorii, conform studiului efectuat de Althabe și al.,

leziunile vilare cronice din placentele cu RCIU se întâlnesc de la 11% la 80% cazuri [12]. Prin urmare, analizând aceste date, putem formula că majoritatea modificărilor de la nivelul complexului fetoplacentar ce induce o micșorare a metabolismului celular, ulterior determină o diminuare a sintezei proteice, ceea ce se caracterizează clinic prin dezvoltarea RCIU.

Modificările patologice structurale și funcționale la nivel placentar

Din punct de vedere fiziologic normal, formarea, dezvoltarea și maturarea placentei este reglată esențial de către trofoblast, care astfel are funcția propriu-zisă de a asigura nutriția embrionului [15]. Evolutiv, trofoblastul începe invazia spațiului extravilozitar, formându-se astfel patul placentar, noțiune introdusă de Dixon și Robertson în 1958. Potrivit studiului coordonat de Lyall și colab., prin biopsia patului placentar ghidată de USG transvaginală, s-a stabilit exact că invazia extravilară a trofoblastului reprezintă un proces continuu începând din a 8a săptămână de gestație (s.g.) [4]. Totuși, conform datelor bibliografice, la începutul sarcinii nu este posibil de apreciat, deoarece vizualizarea anterioară prin histeroscopie a demonstrat lipsa fluxului sangvin uteroplacentar înainte de 12 s.g. Prin urmare, dezvoltarea embrionară decurge într-un mediu hipoxic, însă care totodată asigură țesuturilor fetale o protecție față de stresul oxidativ [4,13].

Deja fiziopatologic, patul placentar poate fi afectat prin diverse mecanisme, dintre care în datele bibliografice sunt enumerate: invazia incompletă a trofoblastului, modificările fiziologice incomplete la nivelul arterelor uteroplacentare sau ateroza acută [15].

Respectiv, limitarea invaziei trofoblastului asociază placentăția anormală, fenomen observat în caz de preeclampsie, RCIU și avort. Cu referire la modificărilor uteroplacentare, mecanismele patogenetice implicate nu sunt complet elucidate. Pe de o parte pot fi explicate prin intermediul invaziei incomplete a trofoblastului, când se manifestă precum o consecință a lui, sau independent pot fi determinate de o adaptare insuficientă la acțiunea factorilor hormonal. La rîndul său, potrivit studiilor imunohistochimice ateroza acută este determinată de mecanisme imunopatologice [9,10].

Aplicațiile practice ale particularităților fiziopatologice în insuficiența placentară

Insuficiența placentară prin implicarea unuia sau mai multor procese patologice sus-numite, determină în dependență de termenul sarcinii la care a survenit diferite afecțiuni ale complexului fetoplacentar. Conform studiului coordonat de Chaadha și colab., se menționează frecvență mai rară a formelor cu debut precoce spre deosebire de cele cu debut tardiv [4]. În formele precoce de boală, clinic poate surveni moartea fetală, nașterea prematură până la 34 s.g. Pentru această formă mai este caracteristic reducerea sau chiar inversarea fluxului end-diastolic în artera ombilicală, precum și anomalii ale arterelor uterine depistate prin examinare USG-Doppler. De obicei, formelor cu debut tardiv le sunt asociate o creștere fetală asimetrică, ultrasonografic se determină lichidul amniotic redus și maturizarea placentei, iar la examinare Doppler – unde normale la nivelul arterelor ombilicale și uterine [4].

În sarcinile complicate precoce cu preeclampsie și/sau RCIU, de obicei, s-a observat reducerea fluxului de sânge prin artera uterină. Acest fenomen a fost demonstrat prin diverse metode, printre care: studii radio-izotopice, USG-Doppler al arterelor uterine proximale, iar, conform datelor recente se utilizează și imaginerie prin rezonanță magnetică [2,5,7]. De asemenea, biopsia patului placentar în RCIU concomitent cu unde Dopplerografice similare la nivelul arterelor uterine anormale, pun în evidență invazia extravilozitară a trofoblastului. Ulterior invazia trofoblastică se localizează în exterior de tunica medie musculară mai frecvent comparativ cu capacitatea sa de a transforma arterele spiralate [9].

În altă ordine de idei, prevalența leziunilor trombo-ocuzive în parenchimul placentar în caz de insuficiență vasculară utero-placentară este indirect proporțional cu vârsta de gestație. În cazul sarcinilor diagnosticate cu preeclampsie iar nașterea a avut loc pînă la 32 s.g., la nivelul placentalor s-a depistat asocierea vasculopatie deciduale și infarct central al parenchimului central [4]. De asemenea, în studiul elaborat de Viero și colab., în formele severe de RCIU precoce acest tip de leziuni a fost depistat în aproximativ 90% din cele 60 de cazuri examinate, la care concomitent a mai fost determinat lipsa fluxului end diastolic în arterele ombilicale [18]. La

nivelul arterei ombilicale, tromboza are o frecvență rară, poate fi cauzat de torsiunea cordonului ombilical sau prezența multiplilor noduri la nivelul lui. Totodată această formă nozologică poate fi asociată cu trombofilia maternă, în mod special sindromul antifosfolipidic [4].

Deci, putem afirma că, insuficiența placentară determinată de alterarea fazei de invazie trofoblastică, induce la rândul ei alterarea endoteliului în dependență de arterele utero-placentare. Astfel, se reduc capacitățile de adaptare a arterelor uterine de-a lungul evoluției sarcinii, totodată fiind în creștere morbi-mortalitatea maternă și perinatală. În cazul celei materne este necesar a fi menționată (HTA și complicațiile asociate, HELLP sindromul ș.a.) [3]. În cazul complicațiilor perinatale determinate se includ – inducerea prematurității, RCIU. Cel din urma la rândul lui are drept consecințe precoce: hipoglicemia, hipotermia, intoleranța glucidică, trombopenia, dereglările de coagulare sau insuficiența renală. Iar printre consecințele tardive se enumeră: retard statural, sechele neurologice, obezitate, diabet zaharat tip 2 precum și risc crescut de a manifesta maladii cardiovasculare, altfel spus dezvoltarea sindromului metabolic [1,15,16,19].

Concluzii

Insuficiența placentară rămâne a fi o problemă gravă precum și o direcție prioritară de cercetare, atât din cauza dificultății diagnostice, cât și datorită asocierii frecvente a morbi-mortalității materne și fetale. Actualmente, din păcate, nu a fost elaborat standardul de aur de evaluare a tulburărilor de creștere fetală. Acest fapt implică necesitatea de a cerceta continuu fiziopatologia patului placentar, ceea ce ulterior va permite elaborarea criteriilor de diagnostic precoce, precum și conduita terapeutică necesară de a fi aplicată. Prin urmare, în evaluarea unui făt suspectat de RCIU, trebuie folosite diverse tehnici de diagnostic, printre care ultrasonografia este doar una dintre ele.

În acest context, perspectiva de viitor este trasată spre viziunea de ansamblu a stării de sănătate fetale, în vederea asigurării unei strategii clinice de optimizare a prognosticului sarcinii.

Bibliografie

1. Benirschke K. et all., *Pathology of the human placenta*, Vth Edition, 2006, p.30-37
2. Bricker L., *Detection of foetal growth restriction using third trimester ultrasound*, Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 23 (2009) p.833–844
3. Butruille Laura - *Evaluation expérimentale et clinique du système apelinergique dans la pathogénèse de l'insuffisance placentaire.*, <http://193.51.50.30/allocations/projets/114-CVM-46-FR.doc>, 2007, p.1-3
4. Chaddha V., et all., *Developmental biology of the placenta and the origins of placental insufficiency*, Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2004) 9, 357-369
5. Chalouhi G.E., et all., *Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging: definitive imaging of placental function?* , Seminars in Fetal and Neonatal Medicine, Vol.16, Issue 1, February 2011, p. 22-28
6. Egbor M., *Pre-eclampsia and Fetal Growth Restriction: How Morphometrically Different is the Placenta?*, Placenta (2006), 27, 727e734
7. Gowland P., *Placental MRI*, Seminars in fetal & neonatal medicine, 2005, N.10, p.485-490
8. Gray Ph, O'Callaghan MJ, harvey JM, Burke CJ, Payton dJ, Dev Med Child Neurol 1999 Jan; 41(1): 16-20.
9. Heazella Al., et all., *Placental cell turnover in health and disease*, Reviews in Gynaecological and Perinatal Practice, Vol.6, Issues 1-2, June 2006, p80-86
10. Hemberger M, et all., *Differential expression of angiogenic and vasodilatory factors by invasive trophoblast giant cells depending on depth of invasion.* Dev Dyn 2003; 227:185e91.
11. Hershkovitz R, et all., *Fetal cerebral blood flow redistribution in late gestation: identification of compromise in small fetuses with normal umbilical artery Doppler*, Ultrasound Obstet Gynecol 2000; 15:209e12.

12. Jitarciuc A, Stratulat P., *Factorii de risc materno-placentari în morbiditatea neonatală la copiii cu retard de dezvoltare intrauterină*, Buletin de perinatologie, Chisinau, 2008, vol.2, p.105-111
13. Johns J., *Factors affecting the early embryonic environment*, Reviews in Gynaecological and Perinatal Practice, Vol. 6, Issues 3-4, September 2006, p.199-210
14. Lyall F, et al., *Human trophoblast invasion and spiral artery transformation: the role of nitric oxide*, Am J Pathol 1999;154:1105e14.
15. Munteanu, Ioan – *Tratat de obstetrică*, Ed.Academia Română, 2006, p.123-161
16. Rohan M., et al., *The role of the placenta in the developmental origins of health and disease—Implications for practice*, Reviews in Gynaecological and Perinatal Practice N6, 2006, p.70–79
17. Tower C, *The Genetics of fetal growth restriction: Implications for management*, Reviews in Gynaecological and Perinatal Practice 6 (2006) p.99–105
18. Viero S, et al., *Prenatal diagnosis of ischaemic thrombotic placental pathology in severely growth restricted fetuses*, European Placenta Group, Mainz, Germany, September 2003.
19. Yanney M., *Paediatric consequences of fetal growth restriction*, Seminars in Fetal & Neonatal Medicine (2004) 9, p.411 418

RUPEREA PRENATALĂ DE MEMBRANE

Natalia Bursacovschi

(Conducător științific: conf.univ. Ciobanu Victor)

Catedra Obstetrica și Ginecologie, USMF “N. Testemițanu”

Summary

Preterm rupture of amniotic fluid

In this work present-date data are reflected about the problem of preterm rupture of amniotic fluid, reasons and factors of risk, causing the emergence of this complication, peculiarities of the process of pregnancy and labour, the outcome of labour for women and babies.

Key words: preterm rupture of amniotic fluid, preterm prelabour rupture of membranous

Rezumat

În lucrare sunt reflectate datele contemporane despre ruperea prenatală de membrane, cauzele și factorii de risc, ce provoacă complicație dată, la fel ca și particularitățile gravidității și conduitei nașterii, urmările nașterii pentru femeie și copil.

Cuvinte cheie: rupere prenatală de membrane, ruperea prematură de membrane

Întroducere

Rupera prenatală de membrane reprezintă a problemă majoră a obstetricii și pediatriei contemporane [6,7].

Ruperea prenatală a membranelor (RPM) reprezintă ruperea spontană a membranelor pînă la instalarea contracțiilor uterine regulate. Ruperea membranelor pînă la termenul de 37 săptămîni de gestație se consideră RPM pînă la termen (pretermen, prematură). Ruperea la sau după a 37-a săptămîni e definită ca RPM la termen [3,10]. Se va exclude ruperea precoce a membranelor ce se produce la începutul travaliului la o dilatație mică.

Incidența ruperii membranelor pînă la declanșarea activității de naștere conform datelor diferitor autori variază de la 1 pînă la 19,8% cazuri [1, 9, 13,14]. Naștere pe fonul ruperii prenatale de membrane des este însoțită cu anomalii a forțelor de contracție, hemoragiile hipo- și atonice, incidența crescută a traumatismului țesuturilor moi căilor de naștere, dereglarea perfuziei utero-placentare și apariția hipoxiei intrauterine a fătului [2,16]. La 30-56% de gravide