

3. Tukeva TA, Aronen HJ, Karjalainen PT, Molandere P, Paavonen T, Paavonen J. MR imaging in pelvic inflammatory disease :comparison with laparoscopy and US Radiology 1999;210 :210-216
4. Sharma R, Momndal a, Sharma M, et al. Tc99m Infection scan in possible pelvic inflammatory disease. Clin Nucl. Med 2001;26:208-211
5. Swayne LC, Love MB, Karasick SR. Pelvic inflammatory disease: sonographic - pathologic correlation. Radiology 1984; 151:751-755
6. Ardens Y, Guerin du Masgenet B, Coquel PH. Ecographie en pratique gynecologique. Paris: Masson 2001
7. Timor-Tritsch IE, Lerner JP, Montegudo A, Murphy KE, Heller DS Transvaginal sonographic markers of tubal inflammatory disease. Ultrasound Obstet Gynecol 1998;12:55-56
8. Outwater EK, Siegelman ES, Chiowanich P, Kilger AM, Dunton CJ, Talerma A Dilated fallopian tubes: MR imaging characteristics. Radiology 1998; 208: 463-469
9. Hata K, Hata T, Aoki S, Takamiya O, Kitao M. Ultrasonographic evaluation of pelvic inflammatory disease. nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi 1989;41:895-898
10. Sam JW, Jacobs JE, Birnbaum BA. Spectrum of CT findings in acute pyogenic pelvic inflammatory disease. Radiographics 2002; 22:1327-1334
11. Yamashita Y, Torashima M, Hatanaka Y, et al. Adnexal masses accuracy of characterization with transvaginal US and precontrast and postcontrast MR imaging. Radiology 1995;194:557-565.
12. Thomassin-Naggara, Dubernard G, Lafont C, Chopier J, Darai E, Bazot Imagierie de l infection pelvienne J Radiology 2008;89:134-141.

UTILIZAREA PROCALCITONINEI TEST RAPID SEMI CANTITATIV CA MARKER ÎN BOALA INFLAMATORIE PELVINĂ ACUTĂ

Cătălin Cauș

(Conducător științific - Prof. universitar Olga Cernețchi)

Catedra Obstetrică și Ginecologie FPM USMF "Nicolae Testemițanu"

Summary

The use of Procalcitonin Semi Q in acute pelvic inflammatory disease

Acute pelvic inflammatory disease is defined as an ascending infection of the upper genital tract leading to infection of the endometrium, fallopian tubes, ovaries and peritoneum. Acute PID is an ill understood, inaccurately diagnosed inadequately treated condition. This often leads to potentially serious sequelae such as disseminated infection, infertility, ectopic pregnancy, increased risk of reinfection and chronic pelvic pain. Diagnostic difficulties of acute PID are compounded by the wide variety of clinical presentation. Early diagnosis and appropriate therapy of PID is a daily challenge for doctors. Other diagnostic modalities beside clinical signs and symptoms include: C reactive protein and erythrocyte sedimentation rate, both these tests have been extensively studied and seem to do equally well in term of sensitivity and specificity. Among the newest markers for evaluation of severity, procalcitonin has the highest diagnostic accuracy. Procalcitonin levels rise rapidly after infectious insult with systemic consequences. Daily changes of plasma PCT levels can give an indication of the course of the disease and the prognosis of the septic complications. The priorities in combating pelvic inflammatory disease is to identify the high risk population, educate them find cost effective diagnostic tests. Research needs to address speedy and early diagnosis on an outpatient basis and to identify women who are greatest risk of developing the sequelae of pelvic inflammatory disease. Keywords: Procalcitonin (PCT), Pelvic Inflammatory Disease (PID/BIP), PCR

Rezumat

Boala inflamatorie pelvină reprezintă cea mai frecventă cauza de adresare a pacinetelor în cabinetele ginecologice, la medicii de familie și în serviciile de ginecologie. Boala Inflamatorie Pelvină este o infecție frecventă unde fiziopatologia rămâne puțin cunoscută, întâlnită în 44-65% la femei până la 25 ani din care 1/3 înainte de 20 ani, la nulipare între 50-75% din cazuri, cu pariteneri multipli, ce poate apărea în perioada de menstruație care se explică prin lipsa gherei cervicale în prezența sângelui - un mediu excelent de cultură pentru bacterii.

Modul de contaminare fiind cel mai frecvent:

1. de origine sexuală, și germeni ce o cauzează cel mai des sunt gonococi 15%, chlamidia 40% și alții, pe cale ascendentă începând cu o endocervicită și endometrită, salpingită, și generalizându-se până la pelvioperitonită.

2. contaminare iatrogenă în urma unui act endouterin cum ar fi un avort, curetaj, histeroscopie, histerosalpingografie, și amplasarea unui DIU.

3. cel mai rar prin contaminare prin învecinare și diseminare hematogenă și limfatică. Manifestarea clinică clasică fiind durerea pelviană cu caracter și intensitate variabilă. Durerea apare în timpul actului sexual ducând astfel la dispareunie, durerea crește în intensitate în timpul unui efort fizic și se calmează la repaus, uneori durerea poate fi unilaterală și în 30% cu sediul în fosa iliacă. Febra până la 39°C, o creștere a temperaturii până la 40°C cu frison poate duce la un sindrom septicemic. Leucoreea este un semn funcțional clasic dar prezent în 1 din 2 cazuri, care poate fi înlocuită și mascată de metroragii de scurtă durată în 1 din 3 cazuri ca semn de afectare endometrială. 20% dintre cazuri evoluează și cu semne urinare ca dizurie, polachiurie. Diagnosticul acestei infecții care afectează cel mai frecvent pacientele de vârstă tânără care pot trece nediate diagnosticate impune o atenție riguroasă cu un diagnostic complet și prescrierea unui tratament precoce, adaptat ce va permite de a evita apariția sechelelor grave pe plan funcțional. Salpingitele slab- sau ne-tratate reprezintă prima cauză de infertilitate feminină, sarcini extrauterine, alții pelviene pelviene cronice.

Diagnosticul Bolii Inflamatorii Pelvine se face prin prelevări sangvine, prelevări bacteriologice, examen ecografic, culdocenteză și laparoscopie. Toate aceste investigații ne ajută la stabilirea diagnosticului și mai puțin la evaluarea biologică a severității bolii și la probabilele complicații septice. Cel mai frecvent din probele de sânge se atestă o hiperleucocitoză, o creștere a VSH-ului și creșterea cantitativă a proteinei C reactive ce denotă prezența unui proces inflamator. La ecografie atestăm prezența unei colecții lichidiene în spațiul Douglas, a unei imagini alungite hipoecogene ce evocă un pio- sau hidro-salpinx, la examenul Doppler pe artera ovariană prezența unui index pulsatil mai mare de 1 vorbește în favoarea unei salpingite. Culdocenteza nu se efectuează sistematic, iar în prezența unui lichid purulent se va face cercetarea bacteriologică pentru depistarea agentului cauzal. Examenul ecografic normal și culdocenteza negativă nu pot exclude BIP. Laparoscopia este examenul cheie de diagnostic care afirmă sau infirmă diagnosticul și poate evalua gradul de severitate a procesului. Un marker de infecție bacteriană în serviciul de urgență ginecologic este necesar pentru ajutorarea în diagnosticarea precoce, evaluarea biologică a severității și orientarea în conduita medicală și permițându-ne de a reduce complicațiile septice. Unii markeri de inflamație cum ar fi Proteina C reactivă (PCR), viteza de sedimentare hematiilor (VSH) și creșterea numărului de leucocite sunt frecvent utilizate și ne permit de a stabili și confirma diagnosticul de infecție în prezența datelor clinice. Acești markeri frecvent ne ajută și au interes major pentru supravegherea evoluției terapeutice și orientare în conduita terapeutică de mai departe. Utilitatea unor markeri în infecțiile bacteriene rămâne a fi esențială în diagnosticul cât mai timpuriu și prescrierea unui tratament antibacterian. Acești markeri au o specificitate și sensibilitate redusă față de infecțiile bacteriene, ce pune în evidență un sindrom inflamator ce se completează printr-o ipoteză de diagnostic infecțios și motivându-ne în efectuarea altor examene complementare. VSH-ul este util în depistarea și supravegherea sindromului inflamator. Creșterea VSH-ului nu este specifică exclusiv în cazul sindromului inflamator, în cazul creșterii concentrației serice de proteine, diferite celule de inflamație antrenează o creștere a VSH-ului cum ar fi în cazul de

Hipergammaglobulinemie, sarcină, obezitate, anemie, insuficiență renală, hipercolisteremie. În unele cazuri poate fi împiedicată creșterea VSH-ului și anume în reacțiile inflamatorii în situațiile unde avem prezența de crioglobuline sau o poliglobuline. Frecvent după VSH este necesar și efectuarea de PCR.

Actualmente VSH-ul este depășit de către PCR care este un marker mult mai util, sensibil și mai specific cu o cinetică mai rapidă ce ne interesează în serviciul de urgență ginecologic.

PCR marker de referință a inflamației, mai des utilizat în favoarea diagnosticului în faza acută a inflamației fără specificitate față de infecție bacteriană. Cinetica PCR ne permite de a supraveghea eficacitatea tratamentului în cazul maladiilor infecțioase și inflamatorii, astfel ajutându-ne și orientându-ne în atitudinea terapeutică. Deci pentru diagnosticul și supravegherea sindromului inflamator VSH-ul tinde să fie tot mai des înlocuită prin dozarea de PCR. Absența creșterii de PCR în sindromul inflamator se observă în cazul puseelor de Lupus eritematos diseminat. Mai mult ca atât un timp de înjumătățire scurt între 8-12 ore, creșterea și diminuarea de PCR sunt foarte rapide și permite o supraveghere mai bună. Unele citokine precum Tumor Necrosis Factor (TNF) α și interleukina 6 (IL6) ce apar cu 12-24 ore înaintea PCR ar fi buni markeri a infecției și sunt larg utilizate în studii clinice unde valoarea lor adesea este exploatată retrospectiv. Utilizarea lor cotidiană rămâne problematică, dozarea acestor mediatori nu este adaptată în rutină și practica de toate zilele în serviciile de urgență. Creșterea TNF-ului seric este fugace la fel și creșterea concentrației de IL6 este prezentă în toate procesele inflamatorii, dar nu specifică în etiologia bacteriană, deci interesul dozării plasmatică a acestor citokine este scăzut. Deasemenea există și unele cerințe obligatorii în examenul biologic al citokinelor: o analiză rapidă după colectare, condiții speciale, aprataj și echipă bine instruită și nu este fezabil în serviciul de urgență, din cauza unei probleme de stabilitate a serurilor prelevate. În cazurile de suspjecție clinică de infecție bacteriană unde se face diagnosticul diferențial cu o infecție virală prudența medicală ne inclină să prescriem un tratament cu antibiotice empiric. Odată cu utilizarea frecventă și nerațională a antibioticelor provocăm pacientelor o rezistență bacteriană. Iată de ce apare necesitatea unui marker particular în diagnosticul infecțiilor de origine bacteriană.

Procalcitonina (PCT) este o proteină compusă din 114-116 aminoacizi cu masa de 13Kda, ce este precursorul de la hormonul calcitoninic produs de celulele C de la tiroida. PCT a fost descrisă ca proteina asociată sepsisului în 1993, proteina care se detectează în plasma în timpul sepsisului, infecției, și reacției inflamatorii severe [1]. Structura biochimică a procalcitoninei este ca și a precursorului proteinei hormonului calcitoninei. Ambele proteine PCT și calcitonina au aceeași gena, însă inducerea lor este regulată diferit. Procalcitonina indusă de sepsis originară din celule diferite: celule ca hormonul calcitoninic, care primar sintetizate de celulele C în glandele adrenale și parțial de celulele neuroendocrine hormonal active în alte organe. Calcitonina și procalcitonina originare din CALC-I în cromozomul 11 (11p,15.4,EMBL access number X15943)[2].

Concentrația bazală la persoanele sănătoase este inferior de 0.1mg/L, nu se secretă în serul persoanelor sănătoase. Este confirmat printr-un studiu de către Nijsten și colaboratorii că țesutul hepatic produce PCT după stimularea TNF și IL6. Injectând intravenos endotoxine la voluntari sănătoși are loc o sinteză rapidă de PCT, după injectare PCT crește timp de 3 ore și are un timp de înjumătățire de 30 ore, deci PCT poate fi considerat ca un marker precoce în cazul infecțiilor bacteriene și rămâne scăzut în cazul infecțiilor virale, are loc o creștere atât și în cazul suprainfecției bacteriene. În anii 80, PCT este descris o creștere a calcitoninei în cazurile de carcinom medular tiroidian la șobolani și în unele cazuri de carcinom pulmonar. În 1993 M Assicot și D Gendrel raportează o creștere de PCT la copiii cu infecții bacteriene severe în comparație cu copiii cu infecții virale. O secreție de PCT independent de tiroidă s-a raportat la o pacienta cu tiroidectomie în anamneză. În 1996 Gendrel și colaboratorii au descris interesul PCT în calitate de cel mai bun marker de diferențiere între meningitele acute bacteriene și meningitele acute virale. PCT este un marker interesant pentru diferențierea stărilor severe septice în secțiile de reanimare, deasemenea în cazul sindromului de detresă respiratorie acută de origine

infecțioasă sau non-infecțioasă, la fel în transplantologie în cazul de reject a grefelor transplantate. Este foarte util în supravegherea bolnavilor spitalizați în secțiile de reanimare după intervenții chirurgicale și la pacienții cu neutropenie. Într-o manieră generală, există o corelație între infecțiile bacteriene și creșterea PCT-ului.

Concluzie

1. De aici și apare interesul dozării PCT în serviciile de urgență pentru diagnosticul precoce a Boalii Inflamatorii Pelvine Acute.
2. În cadrul spitalului clinic municipal numărul 1 din Chișinău, s-a inițiat un studiu complex de apreciere a markerilor inflamatori în evaluarea gradului de severitate a procesului, de evaluare a specificității acestor markeri în BIP Acut. Studiul și-a propus să evalueze și să compare între ele Proteina C reactivă, PCT, IL 6 în Boala Inflamatorie Pelvină Acută.

Bibliografie

1. Monneret G. Place de la procalcitonine dans la physiologie inflammatoire. Interests diagnostiques dans le choc septique. Eurobiologiste 2002 :33-40
2. Gendrel D, Bohun C Procalcitonin as a marker of bacterial infection Pediatric Infect Dis J 2000 .19.679-688.
3. Gendrel D, Razmond J, Assicot M Procalcitonin in bacterial and viral meningitis in children Clin Infect Dis 1997,24 1240-1242
4. Hausfater P Procalcitonin measurement in adult clinical practice, Rev Med Interne 2007 may 296-305
5. Chiwakata CB Procalcitonin as a parameter of disease severity and risk of mortality in patients with Plasmodium falciparum malaria J Infect Dis 2001 ,1161-1164
6. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Management of acute pelvic inflammatory disease Guideline November 2008
7. Sweet R I, Gibbs RS Infectious diseases of the female genital tract Baltimore 219-220
8. Landers DV, Sweet RL Tubo ovarian abscess contemporary approach to management 876-84
9. Guide for the clinical use of PCT in diagnosis and monitoring the third edition Dec 2004
10. Meisner M Procalcitonine *(PCT) a new innovation infection parameter, Biochemiae and Clinical aspects New York 2000
11. Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bohoun C, High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. Lancet 1993;341:515-518.
12. LeMoullec JM, Jullienne A, Chenais J, Lasmoles F, Guliana JM, Milhaud G, et al The complete sequence of human procalcitonin. FEBS 1984;167: 93-97
13. Broad PM, Symes AJ, Thakker RV, Craig RK. Structure and methylation of the human calcitonin/alpha CGPR gene. Nucleic Acids Res 1989;17:6999-7011

IMPACTUL CHLAMYDIA TRACHOMATIS ÎN BOALA INFLAMATORIE PELVINĂ

Cătălin Cauș

(Conducător științific - Prof. universitar Olga Cernetchi)

Catedra Obstetrică și Ginecologie FPM USMF "Nicolae Testemițanu"

Summary

The impact of Chlamydia trachomatis to develop pelvic inflammatory disease

The importance of Chlamydia based solely on gynaecology Chlamydia trachomatis which is the most common sexually transmitted bacteria. In women it causes cervicitis, and salpingitis, paucisymptomatic often, but not without consequences on the obstetrical prognosis of these patients. Chlamydia trachomatis can achieve in women at all levels of the reproductive tract. Prevalence studies give varying results depending on the population studied. In many European

countries Pelvic inflammatory disease is caused by Chlamydia, Salpingitis due to Chlamydia trachomatis multimicrobial often, present clinical variables: acute salpingitis typical, atypical forms, which diagnosis is more difficult. In its typical form, pelvic inflammatory disease associated with fever and pelvic pain, vaginal discharge and bleeding were rare. But infections are numerous and some atypical forms, clinically silent, are revealed by their complications, ectopic pregnancy (USG) and tubal infertility. Laparoscopy is an essential part of diagnosis, it highlights the tubal damage and can make withdrawals situ. Location outside the genital In adults, there are locations outside the genital area. Chlamydia trachomatis is responsible for inclusion conjunctivitis by autoinoculation from an outbreak genital post urethritis reactive arthritis in humans (Fiessinger Leroy Reiter syndrome), and perihepatitis in some women with pelvic inflammatory disease (syndrome Fitz Hugh Curtis) The treatment of infection Chlamydia trachomatis depends on the location and severity of infection, but also the frequency of co infection difficult to interpret. The diagnosis of salpingitis due to Chlamydia trachomatis is often difficult.

Keywords: Chlamydia Tr. , Syndrome Fitz-Hugh- Curtis, PID, Laparoscopy

Rezumat

Chlamidia trachomatis este o bacterie intracelulară gram-negativă ce există în stare de parazit intracelular responsabilă de infecțiile sexual transmissibile. Rezervorul acestei bacterii este omul și transmiterea se face esențial pe cale veneriană. Această bacterie afectează cel mai frecvent populația tânără, în particular femeile și bărbații până la 25 ani. Prevalența actuală se situează între 0% și 11% în dependență de locul unde a fost depistat și nu în toate cazurile este declarată. În Marea Britanie în urma unui studiu de depistaj sistematic în anul 2001 s-a stabilit o prevalență de 9%, Franța 8,7%. Studiul Suedez la adolescente asiptomatice în anul 2002 a constatat 6%, în Norvegia la adolescente de vârsta 16-19 ani prevalența este de 9%. În Statele Unite ale Americii un studiu efectuat între anii 2000-2002 la femei simptomatice, cu vârsta de 15-25 ani au stabilit o prevalență de 9%. În Australia la Melbourne în anul 2001 s-a efectuat un studiu interesant în 2 cartiere diferite ale orașului și au primit rezultate impresionante în cartierul mai periferic prevalența fiind de 1,7 în favoarea celui amplasat central cu prevalența de 4,8%, această lucrare demonstrând că în același oraș prevalența poate fi de 3 ori mai mare. Alte studii internaționale ne prezintă prevalență diferită de la o țară la alta: India 1,1% , Tunis 1,7%, Senegal 7,6%, Slovenia 4,1% , Japonia 8,3%, Coreea 12,6%. Această infecție este asiptomatică în 70% din cazuri și ca consecință persoana infectată poate fi sursă de infecție pentru partenerul sau fără să știe. Deci este important de sensibilizat atât medicii cât și populația generală despre boală, complicațiile și depistarea persoanelor purtătoare cu acest tip de germen. Factorul de risc este vârsta mai mică de 25 ani, numărul de parteneri și neutilizarea prezervativului. Manifestările clinice a acestei infecții la femei fiind uretrite, endocervicite, endometrite, salpingite, inflamații pelviene cronice, perihepatite (Sindrom Fitz-Hugh-Curtis), proctite, infecții oculare, Sindrom Fiessinger-Leroy-Reiter (uretrita, conjunctivita și artrita). Chlamidia trachomatis poate fi responsabilă și de complicații severe ca sarcina extrauterină și sterilitate.

Chlamidia trachomatis este o bacterie ce infectează celulele mucoasei genitale, oculare, pulmonare. Există trei etape de dezvoltare intra-celulară și infectare:

- infectarea epitelului cilindric și glandular
- atașarea bacteriei de celulă prin hemaglutinine
- răspunsul imunitar a mediatorilor celulari ce favorizează apariția leziunii.

La prima infecție bacteria proliferază la nivel de celule epiteliale unde poate rămâne superficial și așteaptă afectarea devenind cronică în absența tratamentului. Odată ce Chlamidia trachomatis a infectat celula, dezvoltarea se face intracelular într-un ciclu de 48 de ore în cursul căruia se observă succesiv corpuri elementare apoi intermediare și în final corpuri reticulare. Factorul genetic poate constitui un factor de rezistență și protecție iar, unii subiecți au un risc mărit de infectare. Unele complexe majorează histocompatibilitatea ce se întâlnește la subiecții cu HLA-A*6802 ce au sensibilitate față de trahome, subiecții cu HLA-A31 au un risc crescut de a