

FLORIN STAMATIAN

**OBSTETRICĂ
ȘI
GINECOLOGIE**

VOL. I - OBSTETRICĂ



VOLUMUL I

.	ONTOGENIA ORGANELOR GENITALE FEMININE (<i>Florin Stamatian</i>)	1
•	ANATOMIA ORGANELOR GENITALE FEMININE (<i>Pop Vaier</i>)	5
HI	MAMELELE (<i>Pop Vaier</i>)	21
rv	BAZINUL OSOS (<i>Florin Stamatian</i>)	25
*	BAZINUL MOALE (<i>Minai Surcel</i>)	31
VI	CICLUL MENSTRUAL (<i>Florin Stamatian</i>)	33
vil.	HORMONII (<i>Florin Stamatian</i>)	38
VIII.	ELEMENTELE SEXUALE ȘI DEZVOLTAREA OULUI (<i>Florin Stamatian</i>)	
	Gametogeneză	43
	Fecundație, segmentare, migrare, nidare	49
	Dezvoltarea oului în primele stadii de viață	52
	Anexele fetale	
	<i>Placenta</i>	53
	<i>Lichidul amniotic</i>	59
	<i>Cordonul ombilical</i>	60
IX.	DIAGNOSTICUL DE SARCINĂ (<i>Antonia Neamțu</i>)	61
X.	IGIENA SARCINII (<i>Florin Stamatian</i>)	66
XI.	MODIFICĂRILE ORGANISMULUI MATERN ÎN SARCINĂ (<i>Florin Stamatian</i>)	71
XII.	SARCINA CU RISC OBSTETRICAL CRESCUT (<i>Florin Stamatian</i>)	77
XIII.	SFÂRȘITUL PERIOADEI DE GESTAȚIE. FIZIOLOGIE FETALĂ. (<i>Florin Stamatian</i>)	80
XIV.	FĂTUL LA TERMEN DIN PUNCT DE VEDERE OBSTETRICAL (<i>Mihai Surcel</i>)	84
XV.	MECANISMUL DECLANȘĂRII TRAVALIULUI (<i>Florin Stamatian</i>)	88
	Fiziologia contracțiilor uterine și a modificărilor de col în timpul travaliului	90
	Mecanica activității uterine	94
XVI.	EXAMENUL CLINIC AL GRAVIDEI LA INTRAREA ÎN SALA DE NAȘTERI (<i>Florin Stamatian</i>)	97
XVII.	MECANISMUL NAȘTERII ÎN DIFERITE PREZENTAȚII (<i>Florin Stamatian</i>)	107
	Nașterea în prezența craniană flectată	109
	Nașterea în prezența pelviană	115
	Nașterea în prezența facială	121
	Nașterea în prezența bregmatică și frontală	122
	Prezența umerală	123
XVIII.	DELIVRENȚA (<i>Florin Stamatian</i>)	125
	Hemoragiile din delivrență	129
	Hemoragiile din postpartumul îndepărtat	132
XIX.	TRAUMATISMUL MATERN (<i>Florin Stamatian</i>)	
	Rupturi de părți moi	133
	Ruptura uterină	136
XX.	LĂUZIA FIZIOLOGICĂ (<i>Gheorghe Cruciat</i>)	139
XXI.	LĂUZIA PATOLOGICĂ ȘI INFECȚIILE PUERPERALE (<i>Gheorghe Cruciat</i>)	146

XXII. LACTAȚIA (Gheorghe Cruciat)	151
Ablactarea	153
Afecțiunile sânului în lăuzie	154
XXIII. SARCINA GEMELARĂ (Florin Stamatian)	161
XXIV. DISGRAVIDIA PRECOCE (Florin Stamatian)	170
XXV. HEMORAGIILE DIN PRIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ (Florin Stamatian)	173
Avortul spontan	177
Boala trofoblastică	180
Sarcina ectopică	183
XXVI. HEMORAGIILE DIN A DOUA JUMĂTATE A SARCINII (Florin Stamatian)	206
Placenta praevia	207
D.P.P.N.I.	210
Alte cauze	214
XXVII. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ÎN SARCINĂ (I. Vasile Surcel)	215
Preeclampsia	216
Eclampsia	234
H.T.A. cronică și sarcina	236
XXVIII. NAȘTEREA DISTOCICĂ (Florin Stamatian)	
Distocii dinamice	239
Distocii mecanice	243
Proba de travaliu	245
XXIX. TRAUMATISMUL OBS1ETMCMFETM (Florin Stamatian)	249
XXX. SUFERINȚA FETALĂ (Florin Stamatian)	251
întârzierea de creștere fetală intrauterină	261
XXXI. NAȘTEREA PREMATURĂ (Daniel Mureșan)	266
XXXII. RUPEREA PREMATURĂ DE MEMBRANE (Daniel Mureșan)	277
XXXIII. SARCINA PRELUNGITĂ (Florin Stamatian)	284
XXXIV. IZOIMUNIZĂRILE FETO-MATERNE (Clara Mironiuc)	287
XXXV. DIABETUL ZAHARAT ȘI SARCINA (Gheorghe Cruciat)	296
XXXVI. BOLILE ASOCIATE SARCINII (Gheorghe Cruciat)	
Cardiopatia și sarcina	299
Bolile renale și sarcina	301
Bolile infecțioase și sarcina	304
Bolile respiratorii și sarcina	307
Bolile digestive și sarcina	308
Bolile hematologice și sarcina	309
XXXVII. MOARTEA FĂTULUI ÎN UTER (Florin Stamatian)	310
XXXVIII. EXPLORĂRI ÎN OBSTETRICĂ (Florin Stamatian)	
Amnioscopia	313
Ecografia în obstetrică	315
Amniocenteza	337
Fetoscopia	341
Alte examinări în medicina perinatală	342
Cardiotocografia	342
XXXIX. BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ	346

VOLUMUL II

XL.	FOAIA DE OBSERVAȚIE GINECOLOGICĂ (<i>Flom Stamatian</i>)	349
XLI.	INVESTIGAȚII ÎN GINECOLOGIE (<i>Flonn Stamatian</i>)	358
	Examinări extemporanee ale secrețiilor genitale	358
	Studiul glerei cervicale	359
	Investigații citologice ale conținutului vaginal	359
	Studiul morfologic al aparatului genital	361
	<i>Histerometria</i>	361
	<i>Histeroscopia</i>	362
	<i>Histerosalpingografia</i>	364
	<i>Rolul ecografiei Tn ginecoilogie</i>	367
	<i>Laparoscopia</i>	382
	<i>Arteriografia pelviană</i>	394
	<i>Flebografia</i>	395
	<i>Limfografia pelviană</i>	398
	<i>Pelvigrafia gazoasă</i>	398
	<i>Rezonanța magnetică nucleară</i>	399
	Studiul echilibrului hormonal	
	<i>Curba termică bazală</i>	405
	<i>Dozările hormonale</i>	407
	<i>Biopsia de endometru</i>	411
XLII.	ETAPELE FIZIOLOGICE ALE VIEȚII GENITALE FEMININE (<i>Florin Stamatian</i>)	
	Perioada de nou-născut	412
	Copilăria	412
	Pubertatea	412
	Menopauza	417
	Senilitatea	426
XLIII.	TULBURĂRI DE FLUX MENSTRUAL (<i>Florin Stamatian</i>)	
	Amenoreea primară și secundară, oligo-spaniomenoreea, hipomenoreea	428
	Hemoragiile genitale în afara sarcinii: menoragiile, metroragiile, meno-metroragiile	437
XLIV.	VULVO - VAGINITELE (<i>Florin Stamatian</i>)	448
	Vaginoza bacteriană	449
	Vuivo - vaginita trichomoniazică	451
	Vulvo-vaginita micotică	452
	Vulvo - vaginita cu Chlamydia și Mycoplasma	454
	Bartolinitele	454
	Skenitele	455
	Sifilisul vulvo-vaginal	456
	Vulvo-vaginita gonococică	457
	Infecțiile virale ale vulvei și vaginului	458
	Bolile distrofice	462
	Afecțiuni displazice	463
	Boala Paget	463
	Cancerul vulvar	464
XLV.	PATOLOGIA COLULUI UTERIN (<i>Florin Stamatian</i>)	
	Patologia benignă a colului. Displaziile	465
	Patologia malignă a colului. Cancerul de col uterin	470
XLVI.	PATOLOGIA CORPULUI UTERIN (<i>Florin Stamatian</i>)	
	Patologia endometrului	480
	<i>Polipul endometrial</i>	480
	<i>Hiperplazia de endometru</i>	481
	<i>A trefla de endometru din postmenopauză</i>	482
	<i>Sinechia traumatică</i>	483
	<i>Cancerul de endometru</i>	483
	Fibromul uterin	488

XLVII. PATOLOGIA OVARIANĂ	<i>(Dan Ona)</i>	495
Distrofiile ovariene primitive		496
Distrofiile ovariene secundare		496
Distrofiile ovariene proliferative		496
<i>Distrofii proliferative chistice</i>		496
<i>Distrofii proliferative polichistice</i>		496
<i>Distrofii proliferative stromale</i>		498
Distrofii regresive (hipopiazile ovariene)		499
Tumori ovariene		499
<i>Tumori epiteliale benigne</i>		499
<i>Tumori epiteliale maligne</i>		501
<i>Tumori conjunctive benigne</i>		504
<i>Tumori conjunctive maligne</i>		504
<i>Teratoame ovariene</i>		504
<i>Tumori ovariene cu morfologie și funcție specială</i>		505
<i>Tumori ovariene secundare (metastatice)</i>		506
XLVIII. TULBURĂRI DE STATICĂ UTERINĂ	<i>(Gheorghe Cruciat)</i>	
Prolapsul genital		507
Incontinența urinară de efort		514
XLVIX. BOALA INFLAMATORIE PELVINĂ	<i>(Florin Stamatian)</i>	517
L. TUBERCULOZA GENITALĂ	<i>(Florin Stamatian)</i>	523
LI. ENDOMETRIOZA	<i>(Florin Stamatian)</i>	527
LII. PATOLOGIA SÂNULUI	<i>(Florin Stamatian)</i>	533
Leziuni mamare benigne		534
<i>Mastodinia</i>		535
<i>Leziuni inflamatorii</i>		535
<i>Displazii mamare</i>		536
Tumori benigne ale sânului		
<i>Tumori conjunctive</i>		538
<i>Tumori epitelio-conjunctive</i>		538
<i>Tumori epiteliale</i>		539
<i>Tumori vegetante intracanaliculare</i>		539
<i>Tumori cu țesuturi heterotopice</i>		539
<i>Tumori vasculare</i>		539
Tumori maligne ale sânului		
<i>Leziuni de frontieră (hiperplazia atipică, cancerul de sân in situ)</i>		540
<i>Cancerul de sân</i>		541
<i>Aspecte particulare în cancerul de sân</i>		543
LIII. STERILITATEA ȘI INFERTILITATEA FEMININĂ	<i>(Romeo Micu)</i>	547
IV. CONTRACEPȚIE ȘI PLANIFICARE FAMILIALĂ	<i>(Augustin Roșea)</i>	555
LV. BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ		571

ONTOGENIA ORGANELOR GENITALE FEMININE

Organele genitale interne și externe sunt caractere sexuale primare, dar prin ele sexul nu este definit decât într-o anumită măsură.

Sexul individului este rezultatul unui îndelungat proces de sexualizare care parcurge următoarele etape:

- * *genetică* - când se edifică sexul genetic cromozomial;
- * *embrio - fetală* - când se edifică sexul gonadic, gonoforic și genital extern;
- * *pubertară* - când acțiunea hormonală va finaliza modelarea somatică (caracterele sexuale secundare);
- * *sexul psiho - social comportamental* va fi definitivat prin viața în colectivitate și procesul educațional.

De obicei, aceste etape sunt orientate unidirecțional - inducându-se una pe alta, din concordanța lor rezultând individul de sex feminin sau masculin.

Factori endogeni sau exogeni pot deranja oricare din aceste etape, rezultând discordanțe de sex între un criteriu și altul.

Organele genitale feminine sunt formate din:

- * Organe genitale interne;
 - gonadele (ovarele);
 - căile genitale (trompele, uterul și vaginul).
- * Organe genitale externe:
 - vulva și anexele ei.

A. Dezvoltarea gonadei

Deși sexul individului este determinat din momentul fecundației, caracterele morfologice ale gonadei de sex feminin sau masculin se edifică abia din săptămâna 7- a a dezvoltării.

1. *Creasta genitală* - este primul element gonadic ce apare în săptămâna a 4-a ca o creastă longitudinală bilaterală situată pe peretele posterior al celomului (abdomenului) de o parte și alta a liniei mediane - între mezonefros (lateral) și mezenterul dorsal (medial).

Ea rezultă din:

- proliferarea epiteliului celomic;
- condensarea mezenchimului subiacent (fig. 1a).

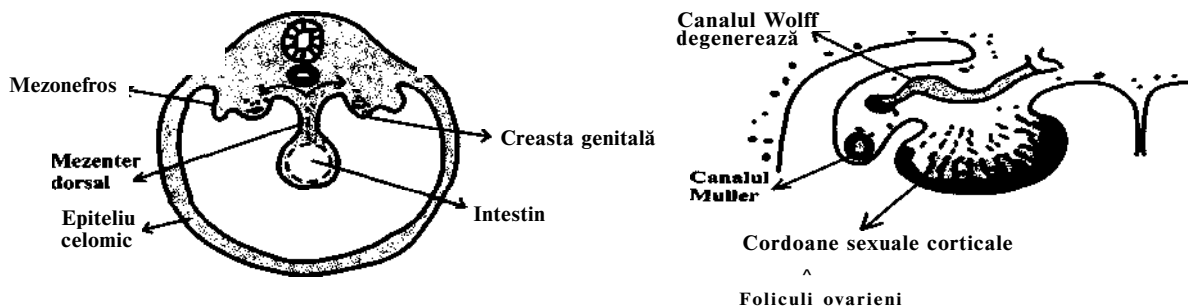


Fig. 1 Dezvoltarea gonadei. Secțiune transversală - embrion de 5 săptămâni (a), de 8 săptămâni (b).

2. Celulele germinate primordiale (gonocitele)

Apar în ziua 21-a a dezvoltării în peretele veziculei viteline de unde migrează de alungul mezenterului dorsal în creasta genitală în care pătrund în săptămâna 6-a.

3. Gonada indiferentă

În timpul migrării celulelor germinale primitive în creasta genitală, epiteliul celomic proliferază în profunzime sub formă de cordoane ce invadează mezenchimul subiacent; acestea sunt cordoanele sexuale primitive, care vor înconjura progresiv celulele germinale primordiale ajunse aici.

În această fază cordoanele rămân în contact cu suprafața epitelială și încă nu se distinge gonada feminină de cea masculină.

(Stadiul indiferent al gonadei).

4. Ovarul definitiv

În timp ce la bărbat cordoanele sexuale primitive rămân bine delimitate - și vor edifica tubii seminiferi, la femeie ele sunt segmentate prin invazia mezenchimului în grămezi celulare ce înconjoară câte un ovocit (celulele foliculare) (fig. 1b).

B. Dezvoltarea căilor genitale

1. Stadiul indiferent

În săptămâna a 6-a, embrionul celor două sexe are două perechi de conducte genitale:

- Canalele Wolff (mezonefrice ce se întind de la mezonefros (rinichiul primitiv) la cloacă.
- Canalele Muller (paramezonefrice) - se formează din niște invaginații longitudinale ale epiteliului celomic.

Cranial se deschid în cavitatea celomică apoi coboară paralel și ventral față de canalul Wolff pe care le încrucișează, iar caudal se unesc pe linia mediană, formând un trunchi comun, și se termină pe peretele dorsal al cavității cloacale. La început trunchiul comun este separat printr-un sept care apoi se resoarbe, și se formează canalul utero-vaginal. Extremitatea caudală a acestui canal este astupată de un dop epitelial de natură Mulleriană ce proemină în cloacă (sinusul urogenital) - formând tuherucul Muller.

Dezvoltarea ulterioară a canalelor Wolff sau Muller depinde de sexul embrionului (fig. 2a).

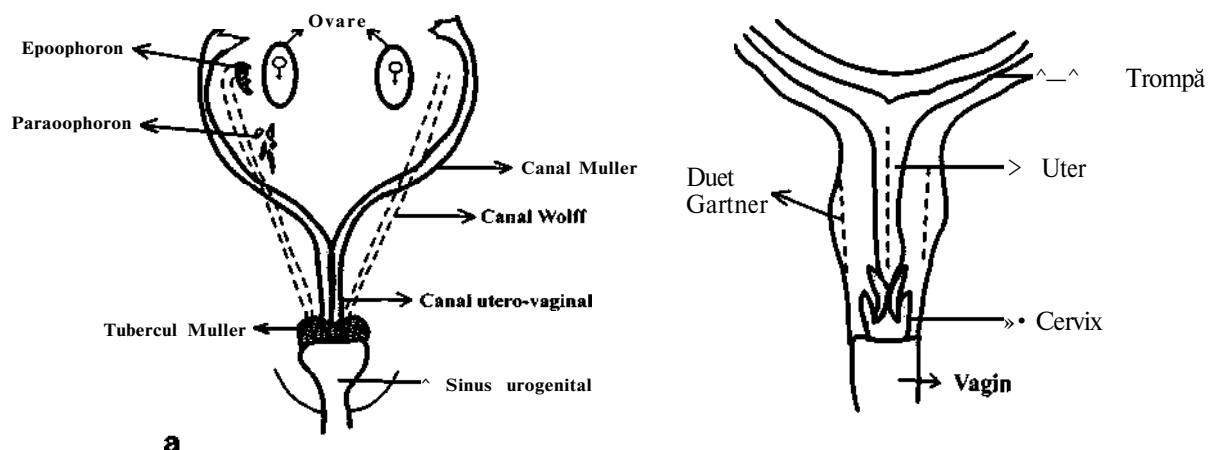


Fig. 2 Dezvoltarea căilor genitale

2. Căile genitale definitive

Se dezvoltă din canalele Muller. Fiecare canal Muller are trei porțiuni:

- o parte cranială verticală ce se deschide în cavitatea celomică;
- o parte mijlocie orizontală ce încrucișează canalul Wolff;
- o parte caudală verticală care va fuziona cu cea de partea opusă formând canalul utero - vaginal.

Primele două porțiuni vor edifica trompele uterine, iar extremitatea ce se deschide în cavitatea celomică va forma orificiul tubar.

Punctul de joncțiune între cele două canale corespunde fundului uterin.

De aici până la sinusul uro - genital cele două canale fuzionează formând canalul utero-vaginal. Septul dintre canale se resoarbe complet la sfârșitul lunii a III-a (fig. 2b).

Extremitatea caudală, plină, a canalului utero - vaginal proliferază ca o coloană tisulară densă ce merge până în peretele posterior al sinusului urogenital. Din această zonă, peretele posterior al sinusului uro - genital proliferativ sub forma unui cordon tisular plin (și cu denumirea de bulbul sino - vaginal) merge în întâmpinarea cordonului plin al canalului utero vaginal cu care fuzionează. Acest cordon tisular plin se va tuneliza treptat cranio caudal alungind canalul utero - vaginal.

Mezenchimul din jurul canalului utero vaginal va edifica peretele muscular al acestuia, astfel:

- în porțiunea cranială ce va edifica corpul și colul uterin, se va forma o tunică musculară groasă - (miometrul);
- în porțiunea caudală, care edifică 4/5 superioare a vaginului, se vor constitui un număr mic de fibre musculare;
- 1/5 inferioară a vaginului provine din tunelizarea bulbului sino - vaginal - cu un număr foarte mic de fibre musculare.

Canalul utero vaginal astfel format se va deschide inițial în uretră, apoi această deschidere descinde definitiv în vestibul.

Cavitatea vaginală rămâne separată de cea a sinusului urogenital printr-o membrană (himenul), formată cranial din epiteliul vaginal, caudal din epiteliul sinusului urogenital, iar între ele un țesut mezoblastic intermediar.

După edificarea căilor genitale feminine din canalele Muller, pe traseul acestora pot persista câteva vestigii ale tubilor mezonefrici:

- în mezoovarium putem găsi vestigii ale tubilor mezonefrici superiori și un mic rest din canalul Wolff - epooforon (organul Rosenmuller);
- ultimii tubi mezonefrici pot lăsa relicve în aceeași zonă - paraooforon (corp Waldeyer);
- canalul Wolff dispare complet cu excepția unei mici porțiuni craniale (cea din epooforon) și o mică porțiune caudală (în partea inferioară a peretelui vaginal lateral - organul lui Gartner).

C. Dezvoltarea organelor genitale externe

1. Stadiul Indiferent

În cursul săptămânii a 3-a membrana cloacală (care închide caudal cavitatea cloacală), este înconjurată progresiv de mezenchim care formează de fiecare parte câte un pli - pliul cloacal.

Cele două pliuri cloacale fuzionează formând eminanța cloacală (fig.3).

În cursul săptămânii a 6-a membrana cloacală se divide în:

- membrană urogenitală (anterior)
- membrană anală (posterior).

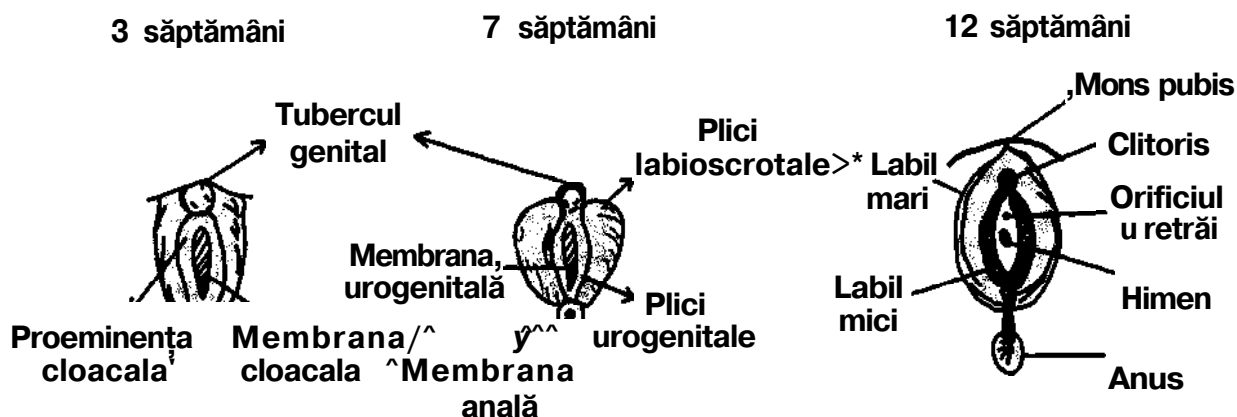


Fig. 3 Organele genitale externe

Corespunzător acestor porțiuni și plicile cloacale se vor divide în:

- plici genitale sau uretrale (anterior)
- plici anale (posterior).

Eminența cloacală se alungește devenind tubercul genital. Tot acum, de fiecare parte a plicilor genitale apare câte o nouă proeminență - bureletul genital.

2. Organele genitale externe feminine - se edifică din elementele stadiului indiferent după cum urmează:

- tuberculul genital va edifica clitorisul;
- pliurile genitale nu fuzionează și vor da labiile mici;
- bureletele genitale cresc și formează labiile mari.

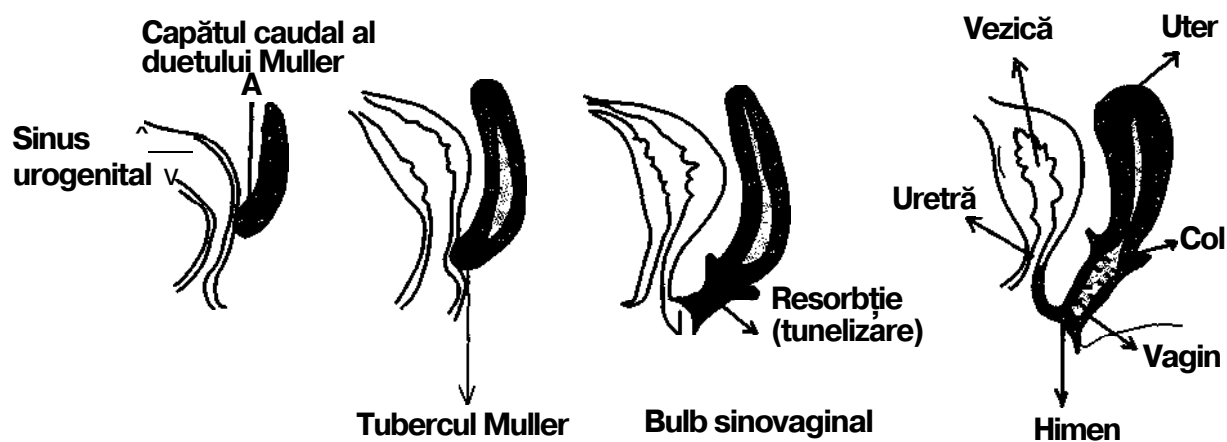


Fig. 4 Dezvoltarea uterului, colului și vaginului.

ANATOMIA ORGANELOR GENITALE FEMININE

1. Sunt formate dintr-o pereche de glande (gonade) cu funcție dublă: endocrină și exocrină mai puțin complexă - ovulația.
2. Organele gestației: trompele și uterul.
3. Organele copulației: vaginul, vulva cu anexele lor (glande și organe erectile).
Ovarele, trompele și ligamentele largi - formează anexele uterului. Toate acestea sunt situate în micul bazin între:
 - aparatul urinar terminal, anterior (vezica urinară);
 - aparatul digestiv terminal, posterior (sigma și rectul).Organele genitale se deschid în partea anterioară a perineului.

OVARELE

Sunt glandele sexuale feminine, organe perechi situate în pelvis de o parte și de alta a uterului în spatele ligamentului larg și a trompei.

Dezvoltate în regiunea lombară a embrionului, ele vor migra în această poziție pe care o ocupă definitiv în jurul vârstei de 10 ani.

Au forma de ovoid turtit și mărimea aproximativă a unui sâmbure de caisă (3/2/1 cm). Aspectul variază cu vârsta fiind:

- la copil neted, alb - sidefiu;
- la adulte cu suprafața neregulată cu numeroase cicatrici post ovulatorii;
- la bătrâne - scleros, atrofie.

Are o consistență fermă putând fi palpat la examenul ginecologic. Ovarul este singurul organ real intraperitoneal; peritoneul nu-l acoperă ci se oprește la nivelul hilului său pe care se insera sub forma unei linii sinuoase (linia Farre) - formând aripioara posteroară a ligamentului larg (mezoovariumul).

Ovarul este un organ relativ mobil pentru că cele 4 ligamente de susținere ale sale sunt laxe.

a. Mezoovarium sau aripioara posteroară a ligamentului larg prinde ovarul ca într-o cupă prin inserția sa pe ovar.

b. Ligamentul suspensor al ovarului (lombo ovarian) - care este cel mai puternic mijloc de suspensie al său format dintr-un ax conjunctiv prin care trec vasele uterine.

c. Ligamentul tubo ovarian - de la polul superior al ovarului la pavilionul tubar.

d. Ligamentul utero ovarian - între cornul uterului și marginea antero - inferioară a ovarului. Prin el trece ramura ovariană a arterei uterine.

Structura ovarului

Este acoperit de un strat epitelial (albuginea ovarului), care îmbracă parenchimul ovarian format din zona corticală și zona medulară.

În zona corticală se găsesc:

- foliculii ovarieni în diferitele stadii de dezvoltare (F);
- stroma conjunctivă;
- corpuri galbene (fig. 5).

În zona medulară se găsește țesut conjunctiv, vase sanguine, limfatice și nervi.

La nivelul hilului ovarian (H) se pot găsi diferite incluziuni celulare asemănătoare celulelor Leydig din testicol, care au o secreție endocrină androgenă.

Ele pot fi sediul unor dezvoltări tumorale hormono secretante androgene.

Zona corticală este zona activă a ovarului care în perioada de activitate genitală suferă continue transformări de maturizare foliculară, ovulații, formare de corp galben și involuții.

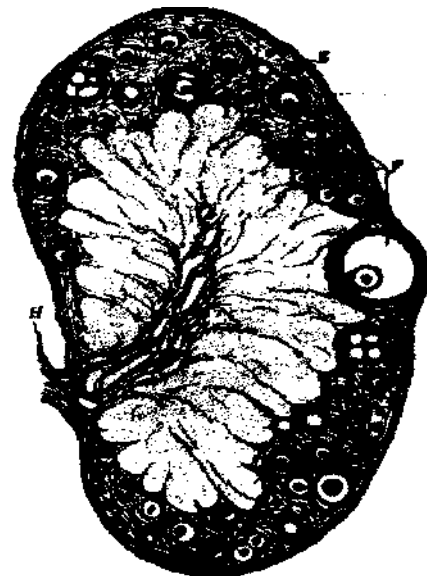


Fig. 5 Ovar (sec.long.) Crisan 1946

Aici vom găsi:

- Folicul primordiali: fetița se naște cu aproximativ 300 000 - 400 000 foliculi primordiali în cele două ovare. Ei sunt formați dintr-un ovocit înconjurat de un singur strat de celule foliculare. Ei rămân în stare de latență până în prepubertate, când debutul revoluției hormonale determină evoluții ale acestora spre diferite stadii de maturizare: foliculi pe cale de creștere.

- Foliculul primar: crește ovocitul, se multiplică straturile de celule foliculare.

- Foliculii cavitari de diferite mărimi în funcție de cantitatea de lichid ce se secretă între celulele foliculare formând cavități lichidiene.

- Foliculul matur (De Graff) - de obicei deși există mulți foliculi în diferite stadii de maturizare, lunar unul singur devine matur (folicul privilegiat). El este format din următoarele elemente:

- **Ovocitul** care atinge acum 200 micrometri;

- **Membrana peucică** înconjoară ovocitul;

- **Celulele foliculare** care prin dezvoltarea cavității lichidiene sunt împărțite în trei zone:

- *coroana radiantă* care înconjoară ovocitul;
- *un pedicul* ce leagă coroana radiantă de zona periferică (cumulus oophorus sau disc proliger);
- *membrana germinativă* - ce înconjoară cavitatea lichidiană.

- **Lichidul folicular** ce se constituie într-o cavitate din ce în ce mai mare punând foliculul în tensiune, făcându-l să proemine la suprafața ovarului ca o veziculă ce poate atinge dimensiunile unei cireșe.

- **Membrana Slavianski** - îmbracă întregul folicul la exterior.

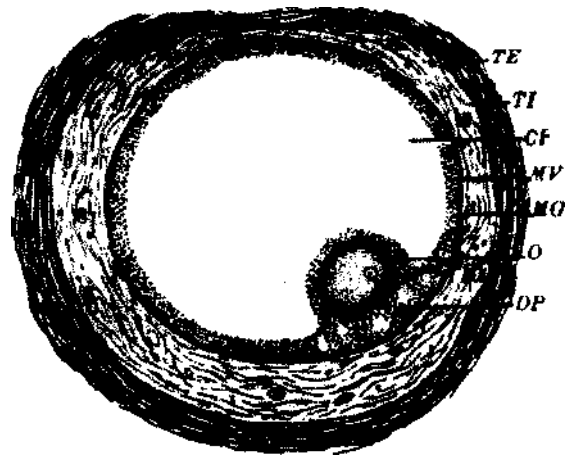
- **Teaca internă** situată în afara membranei Slavianski și formată din mai multe straturi celulare. Aceasta este glanda endocrină ovariană care secretă hormoni estrogeni sub influența FSH hipofizar.

- **Teaca conjunctivă externă** - formată din fibre conjunctive cu rol exclusiv protector,

în momentul ovulației din folicul se expulzează ovocitul înconjurat de coroana radiată și lichidul folicular. Celulele foliculare ale membranei germinative, sub influența LH hipofizar se vor transforma în corp galben care este glanda endocrină secretatoare de progesteron. Celulele tecii interne pe cale de involuție continuă încă să secrete estrogenii în cantitate descrescând, în timp ce secreția de progesteron este în creștere pe măsura dezvoltării corpului galben. Acest corp galben ciclic ce intră în involuție lunar este corpul galben progestativ (fig. 6).

Fig. 6 Folicul matur:

- O. -ovocitul;
- DP. -discul prollger;
- MG.- membrana granuloasă;
- MV. - membrana vitroasă;
- CF. - cavitatea foliculului;
- TI. -teaca internă;
- TE. -teaca externă.



Crișan 1946

În caz de fecundație și nidație, corpul galben continuă să se dezvolte și după ziua 28-a va forma corpul galben gestativ responsabil de secreția progestativă a primelor luni de sarcină. El va involua după săptămâna 12-a de sarcină când funcția sa va fi preluată de placentă.

Rezidurile corpurilor galbeni involuați le vom găsi sub forma corpurilor albicans.

TROMPELE UTERINE (tube, salpinge)

Sunt conducte perechi ce se deschid prin extremitatea proximală în coarnele uterine, iar prin cea distală în cavitatea peritoneală.

Trompele realizează astfel o comunicare a cavității peritoneale cu mediul extern.

În trompe se produce fecundația și primele diviziuni ale oului, ele asigurând și transportul acestuia spre cavitatea uterină.

Trompele au o lungime de 10 - 12 cm și o lărgime în funcție de porțiune între 2 - 8 mm.

Din punct de vedere topografic dar cu importanță clinică - trompa are patru porțiuni:

- interstițială - situată în peretele uterin, care se deschide în cornul uterin prin ostiul uterin al trompei;
- istmică - cu calibrul redus;
- ampulară - care se lărgeste progresiv;
- pavilionul - de forma unei pâlnii franjurată având în centru ostiul abdominal al trompei. Unul din franjuri, mai lung (a lui Richard), se continuă cu un pliu (ligament tubo-ovarian) până la polul superior al ovarului.

Primele două porțiuni ale trompei - mai înguste și mai rigide din cauza musculaturii mai bogate - nu permit o distensie prea mare, și în cazul grefării aici a unei sarcini extrauterine, se soldează în general cu ruptura trompei și inundație peritoneală masivă consecutivă (fig. 7).

Cele două porțiuni laterale mai laxe și mai evazate permit o dezvoltare mai mare a sarcinii, care se va solda cu tendința de expulzie a ei înspre cavitatea peritoneală, expulzie însoțită de o hemoragie mai mică și mai lentă (avortul tubar).

Trompa este alcătuită din trei tunici:

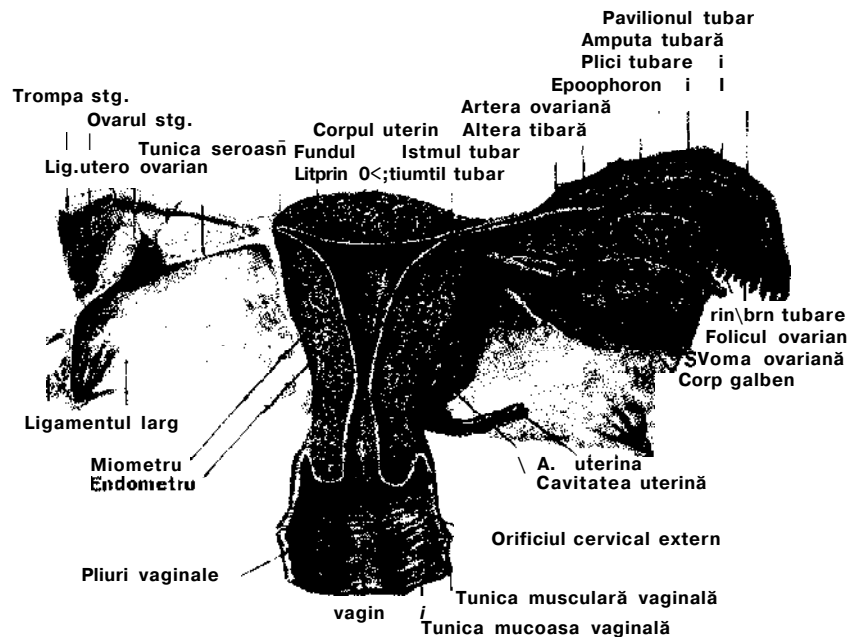
* Externă - formată din peritoneul ligamentului larg care se reflectă la acest nivel, trompa formând muchia superioară a ligamentului larg (aripioara superioară);

Acest peritoneu se continuă cu cel al ligamentului larg prin cele două foițe ce se realipesc după ce îmbracă trompa, formând mezosalpingele prin care se realizează vascularizația trompei. Trompa și mezosalpingele cad peste ovar acoperindu-l.

- * Tunica medie (musculoasă) este formată din fibre netede dispuse pe două straturi:
 - circular intern - mai dezvoltat în porțiunea istmică;
 - longitudinal extern - ce se continuă cu cel al uterului.

* Tunica internă (mucoasa) - formată dintr-un epiteliu cilindric unistratificat dispus pe un corion foarte bogat, care-i permite o dispoziție extrem de plicaturată. Epiteliul este prevăzut cu cili vibratili.

Plicaturarea mucoasei realizează un veritabil labirint în canalul tubar care favorizează reținerea ovulului în așteptarea spermatozoidului fecundant. Dacă lumenul ar fi neted - peristaltismul tubar, curentul lichidian și cili vibratili ar elimina foarte rapid ovulul și nu s-ar putea produce fecundația.



R.D.Sinelnicov 1979

Fig, 7 Anatomia organelor genitale interne

Fiziologia trompei

- Este locul fecundației și al primelor diviziuni ale ovulului.
- Asigură migrarea oului înspre cavitatea uterină prin contracțiile peristaltice tubare și mișcările cililor - care realizează un curent lichidian în direcția respectivă.
- Secrețiile tubare favorizează vitalitatea spermatozoizilor și asigură nutriția și protecția oului în timpul migrării.
- Există un ciclu hormonal tubar corespunzător celui uterin: în perioada estrogenică avem o proliferare a celulelor ciliate și contracții musculo - tubare mai frecvente, iar în perioada estro - progestativă cresc secrețiile tubare și musculatura devine hipokinetică.

UTERUL

Este un organ cavitat, musculos, contracții, ce servește ca receptor și hrănitor al oului tot cursul sarcinii, și apoi prin contracțiile sale expulzează produsul de concepție la termen.

Este situat în partea mijlocie a micului bazin: în spatele vezicii urinare, în fața rectului și între trompe și ovare.

Are forma unui trunchi de con turtit în plan frontal, cu baza în sus și vârful în jos. La jumătatea distanței dintre bază și vârf prezintă o îngustare - istmul uterin, care-l împarte în corp și col.

1. Corpul uterin - situat cranial, este turtit antero - posterior și are :

- o față anterioară;
- o față posterioară;
- două margini laterale;
- un fund;
- două unghiuri laterale (coarnele uterine), ce se continuă cu trompele și din care pleacă ligamentele rotunde și ligamentele utero - ovariene.

2. Colul uterin - de aspect cilindric, pe care inserția vaginului îl împarte în:

- porțiunea supravaginală;
- porțiunea intravaginală, aceasta are vârful prevăzut cu orificiul extern al canalului cervical - punctiform la nulipare și transversal la multipare.

Orificiul extern împarte vârful colului într-o buză anterioară și o buză posterioară. Întrucât linia de inserție a vaginului pe col este oblică în jos și înainte - porțiune supravaginală va fi mai lungă anterior iar cea intravaginală mai lungă posterior.

Cavitatea cervico - uterină se măsoară cu histerometrul și are 7 - 8 cm din care 5 - 6 cm corpul și 2 - 3 cm colul.

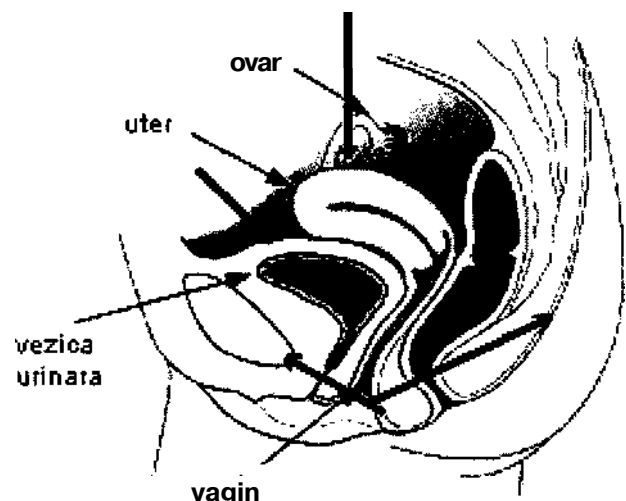
Uterul se palpează prin tușeu vaginal sau rectal și are o consistență cartilaginoasă.

* Direcția uterului

În mod normal uterul nu este situat în axul vaginului ci într-o poziție de anteversie - flexie, care rezultă din combinarea a două unghiuri:

- unghiul de anteversie - dintre axul vaginului și axul colului, care este deschis anterior având aproximativ 120° .
- unghiul de anteflexie - dintre axul colului și axul corpului, la fel deschis anterior și având tot în jur de 120° (fig. 8).

Fig. 8 Uter în poziție normală.
Schemă care indică traiectul forțelor de presiune în vagin și în corpul perineului.



Această direcție a uterului face ca presiunea abdominală să nu-l proiecteze în axul vaginului ci pe peretele vaginal posterior, care la rândul lui este sprijinit pe centrul tendinos al perineului din trigonul recto - vaginal - realizând cel mai puternic mijloc de susținere al uterului.

Uterul este menținut în poziția sa prin diverse mijloace de fixare care se împart în:

- mijloace de suspensie;
- mijloace de susținere.

a. Mijloace de suspensie

- Peritoneul reflectă de pe vezică pe fața anterioară a uterului formând fundul de sac vezico-uterin, acoperă fața anterioară, fundul, fața posterioară, coborând până pe 1/3 superioară a vaginului, apoi se reflectă cranial pe fața anterioară a rectului - formând fundul de sac utero - rectal (Douglas) - cel mai decliv punct al cavității peritoneale - explorabil prin tușeul vaginal și prin puncție transvaginală.

- Ligamentele largi - sunt două formațiuni peritoneale situate de o parte și alta a uterului - fiecare din ele fiind format din două foițe peritoneale ce se continuă de pe fața anterioară, respectiv posterioară a uterului înspre peretele lateral al pelvisului pe care se reflectă.

Fiecare ligament larg "in situ" este plicaturat și de obicei căzut înspre Douglas, dar desfășurat are o formă pătrată cu două fețe și patru margini.

- Fața anterioară este străbătută de ligamentul rotund al uterului care-i ridică foița anterioară formând aripioara anterioară a ligamentului larg.

- Foița posterioară dă inserția ovarului pe care-l prinde "ca într-o cupă" prin mezoovarium. Acesta împreună cu ligamentul utero - ovarian formează aripioara posterioară a ligamentului larg. Sub această aripioară foița peritoneală a feței posterioare este ridicată în plan sagital de cele două ligamente utero-sacrate.

- Marginea medială corespunde uterului și conține artera uterină și plexurile venoase parauterine.

- Marginea laterală corespunde peretelui pelvian - unde foițele peritoneale se continuă cu cele parietale ale pelvisului. La unghiul superior vine pedicolul vasculo - nervos, lombo - ovarian.

- Marginea superioară corespunde reflectării foiței peritoneale anterioare peste trompă pentru a se continua cu foița posterioară a ligamentului larg, care constituie mezosalpingele - printre foițele căruia trece arcada arterială tubo - ovariană.

- Marginea inferioară (baza ligamentului larg) corespunde liniei biischiatice și stă pe planșeul pelviperineal (mușchii ridicători anali) de care e separată printr-un bogat țesut conjunctiv dependent de spațiul pelvi subperitoneal = parametrul. Prin unghiul infero - medial pătrunde artera uterină pentru a urca pe flancurile uterine.

Inserția aripioarei posterioare împarte ligamentul larg în 2 porțiuni:

* porțiunea superioară (mezosalpinx) cu foițele alipite și având o formă triunghiulară ce conține trompa, vasele tubo ovariene, limfatice și resturi Wolfiene

* porțiunea inferioară, unde foițele se îndepărtează treptat constituind țesutul conjunctiv al parametrului, artera uterină ce vine în plan frontal dinspre peretele pelvian spre uter formând crosa arterei uterine; ureterul ce coboară în plan sagital înconjurând artera uterină pe sub crosa acesteia, la o distanță de aproximativ 1,5 - 2 cm de istmul uterin; venele utero - vaginale, limfatice o parte din plexul hipogastric și fibre musculare netede situate în baza parametrului care formează ligamentul transvers al lui Mackenroth.

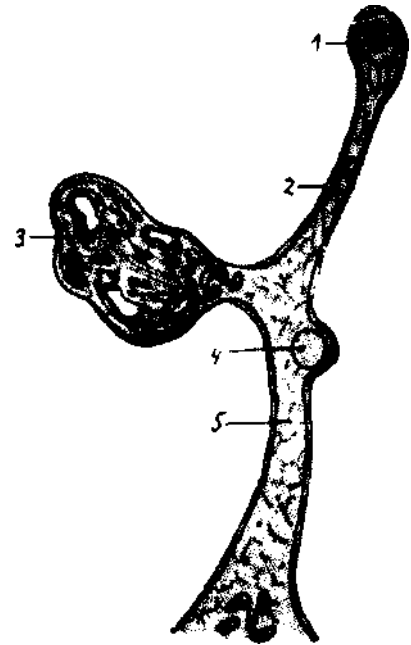


Fig. 9 Ligamentul larg

1. Trompă;
2. Mezosalpinx;
3. Ovar;
4. Lig. rotund;
5. Mezometrium.

- Ligamentele rotunde - sunt cordoane fibromusculare, ce pleacă de pe cornul uterin - imediat sub trompă - pe sub foița anterioară a ligamentului larg (aripioara anterioară) - spre orificiul profund al canalului inghinal pe care-l parcurge terminându-se în țesutul celulo - adipos al muntelui Venus.

- Ligamentele utero sacrate - sunt două formațiuni fibromusculare ce pleacă de pe fața posterioară a istmului la fața anterioară a sacrului - mărginind lateral rectul.

Perineul, trecând peste ele formează două plici falciforme între care peritoneul coboară pentru a forma fundul de sac recto - uterin Douglas.

b. Mijloacele de susținere

- Aponevrozele sacro - recto - genito - pubiene - condensări ale țesutului conjunctiv subperitoneal în jurul vaselor hipogastrice, ancorează porțiunea cervico - istmică a uterului făcând din istm punctul cel mai fix al uterului, în jurul căruia se execută mișcările de basculare ale acestuia.

Legat de aceste formațiuni sagitale se formează cele două lame conjunctive musculare frontale de la baza parametrilor (ligament transvers a lui Meckenroth).

Acestea împart lamele sagitale într-o porțiune anterioară ce ancorează istmul colul și vaginul la părțile laterale a vezicii și o porțiune posterioară ce leagă cervico - istmul de fața anterioară a sacrului (ligamentele utero sacrate).

- Toate aceste formațiuni, prin aderența la organele vecine, constituie mijloace de susținere a uterului.

- Cel mai important mijloc de susținere este perineul, cu centrul său tendinos pe care se sprijină uterul datorită anteversia - flexiei sale prin intermediul peretelui vaginal posterior.

Configurația internă a uterului

Cavitatea uterină este aplatizată antero- posterior și divizată la nivelul istmului în:

- cavitatea corporeală: de formă triunghiulară, cu pereții netezi, care are trei orificii: două laterale tubare și unul inferior - cervical;
- cavitatea cervicală: fusiformă cuprinsă între cele două orificii (superior - istmic și inferior - vaginal).

Pe peretele anterior și posterior există câte o plică longitudinală de la care pleacă plici transversale (arboarele vieții).

Structura uterului

- * Tunica externă a uterului (perimetrul) este alcătuită de peritoneu, care-l acoperă și se reflectă anterior pe vezică (fundul de sac utero - vezical), iar posterior coboară până pe 1/3 superioară a vaginului și apoi se reflectă pe rect (fundul de sac utero - rectal, al lui Douglas).

- * Tunica mijlocie a uterului (miometrul) are o structură foarte complexă care a generat multe teorii și ipoteze privind arhitectura sa. Uterul derivat inițial din canalele Muller este constituit din două straturi: - extern longitudinal (perimiometrul);
- intern circular (arhimimetrul).

Între ele se dezvoltă stratul mijlociu (plexiform) pe seama unor unități musculo-vasculare (metroni), având originea în elementele adventițiale vasculare (neomiometrul).

- * Stratul extern prezintă un fascicol ansiform ce străbate fața anterioară, trece peste fundul uterin și fața posterioară continuându-se pe col și ligamentele utero-sacrate.

Alte fibre se continuă de aici în ligamente rotunde, trompe și țesutul periuterin. Stratul intern dispus circular se dezvoltă la nivelul colului unde formează un sfincter.

* Stratul mijlociu plexiform a fost descris diferit de autori: ca fascicule musculare lungi și aplatizate dispuse ca foile bulbului de ceapă sau întrețesute ca rețeaua unei plase.

De reținut este modelul descris de GOERTLER - după care unitățile structurale ar fi de forma unor arcuri de ceasornic ce se întrețes în mai multe direcții fixându-se în sus la exterior și în jos la interior. Prin derularea acestor spire ar crește uterul în sarcină.

Stratul plexiform se îngroașă mult în sarcină prin fenomenul de hiperplazie, hipertrofie și metaplazie. În ochiurile dintre fibrele musculare se întrețese rețeaua vasculară (artere și vene) a uterului, având pereții foarte subțiri aderenți la mușchi. Se formează aici o rețea de sinusuri venoase în circulația cărora intervine miometrul. Această dispoziție explică rolul contracției uterine în procesul de hemostază în special în perioada a IV-a a nașterii.

Stratul plexiform lipsește în segmentul inferior și col, unde structura este mai ales fibro - conjunctivă bogată în fibre musculare la nivelul istmului și săracă în fibre musculare la col. Această zonă va suferi o importantă inhibiție hidrică în sarcină, permițând destinderea istmului în trimestrul III de sarcină de unde rezultă așa zisul "segment uterin", și apoi dilatarea cervico - segmentară din travaliu.

La naștere în acest fel corpul uterin cu o musculatură puternică este partea activă iar istmul și colul partea pasivă (care se lasă dilatată).

* Tunica internă a uterului - este mucoasa uterină (endometrul) lipsită de submucoasă, fiind aderentă de miometru.

Mucoasa corpului uterin diferă de cea a colului.

La nivelul corpului uterin mucoasa prezintă:

- un strat supreficial (funcțional) format dintr-o zonă superficială (compactă) și o porțiune profundă (spongioasă);
- un strat profund (fig. 10).

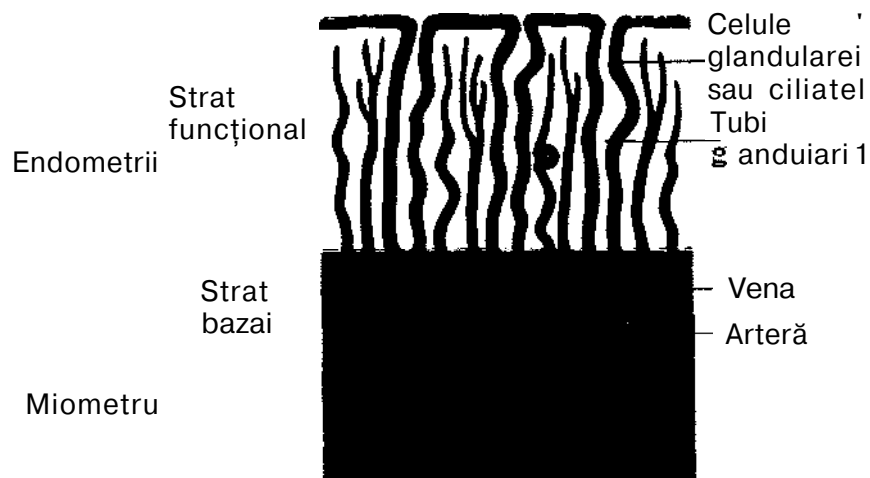


Fig. 10 Structura mucoasei uterine.

Schulz 1996

Mucoasa este acoperită de un epiteliu cilindric care formează numeroase glande uterine al căror fund ajunge până la stratul muscular, fiind elementele din care se reface endometrul după menstruație.

Mucoasa uterină este un receptor hormonal ce suferă transformări ciclice, pregătindu-se lunar pentru nidație prin hipertrofie, iar dacă nidația nu are loc, întregul edificiu se prăbușește și se elimină prin menstruație.

- în faza estrogenică (primele 14 zile) asistăm la o proliferare intensă pe seama unor mitoze multiple;
- în faza estro - progesteronică (zilele 14 - 18) sub influența progesteronului, mucoasa se încarcă cu glicogen și glandele devin sinuoase;

- în faza estro - progesteronică avansată (prenidație), glandele devin foarte sinuoase, spiralate, apare aspectul dințat al conturului datorită proeminării țesutului conjunctiv subepitelial în "spine conjunctive" și se secretă o cantitate abundentă de glicogen și mucină.

Endometrul este irigat de două feluri de ramuri arteriale care ar explica și mecanismul menstruației:

- arterele bazale (rectilinii) pentru stratul bazal;
- artere spiralate lungi pentru stratul funcțional, emergente din arterele bazale și prevăzute la acest nivel cu un mecanism sfincterian hormono dependent.

În menstruație, arterele bazale sunt foarte dilatate iar cele spiralate îngustate, infarctizate prin închiderea sfincterelor de la emergență, având ca urmare hemoragii submucoase cu eliminarea stratului superficial.

- * Mucoasa colului - are două porțiuni distincte ca structură și ohgine.

La exterior în porțiune intravaginală colul este acoperit cu un epiteliu pavimentos stratificat ce se continuă cu mucoasa vaginală de aceeași structură.

Aceasta suferă o descuamație permanentă, fapt ce stă la baza examenului citologic Babeș - Papanicolaou - metodă de depistare în masă a unor cancere cervicale infraclinice.

- * Mucoasa endocolului se continuă cu endometrul și e formată din epiteliu cilindric cu numeroase celule caliciforme și glande mucipare, a căror secreție suferă modificări ciclice legate de ciclul hormonal.

După menstruație, colul este închis și secreția cervicală este redusă și filantă.

Pe măsură ce ne apropiem de ziua 14-a, secreția este tot mai abundentă, mai filantă și mai transparentă datorită încărcăturii crescute cu NaCl ce reține apa - sub efectul estrogenilor. Întinsă pe lamă, secreția cervicală acum se va cristaliza sub forma unei frunze de ferigă.

Cu cât ne îndepărtăm de perioada de ovulație (faza estro - progesteronică avansată) secreția va fi redusă, vâscoasă, aderentă și opacă realizând o închidere a colului printr-un dop mucos. În faza estrogeno - progesteronică timpurie cristalizarea pe lamă este de frunză de ferigă dezagregată iar în faza mai târzie cristalizarea este absentă.

Atracția și ascensiunea spermatozoizilor este maximă în faza de secreție abundentă și filantă care oferând și un pH alcalin atrage spermatozoizii din mediul vaginal nociv cu un pH acid. Zona de joncțiune a celor două tipuri de mucoasă de la nivelul orificiului extern al canalului cervical este foarte activă în remanieri - aici debutând multe din cancerele colului uterin.

VAGINUL

Este un conduct musculo - membranos elastic cu rol în copulație și permite trecerea fătului în timpul nașterii.

Are o direcție oblică în jos și înainte, formând cu orizontala 60 - 70°.

Forma vaginului diferă după porțiunea descrisă: extremitatea superioară prin inserția pe col realizează o cupolă (domul vaginal) cu cele patru funduri de sac: anterior, posterior și 2 laterale; în porțiunea mijlocie este turtit antero - posterior iar inferior turtit transversal pentru a se continua cu vulva.

Dimensiunile - în medie 8 cm, lungimea diferă foarte mult în funcție de vârstă și paritate. În cursul nașterii se destinde până la pereții peMeni, iar la bătrâne este îngust și rigid.

Vaginul este situat în grosimea perineului între vezică și uretră anterior respectiv rect posterior.

Fiind înconjurat de țesuturi laxe este mobil urmând uterul în mobilitatea sa și modificându-și poziția în funcție de vacuitatea vezicii și rectului.

Extremitatea superioară este fixată la col prin țesutul conjunctiv pelvisubperitoneal și vase iar extremitatea inferioară fixată la perineu. Peretele posterior este culcat pe centrul tendinos al perineului - cel mai important mijloc de susținere a uterului și vaginului.

În stări patologice, colpocelul anterior (cistocelul) și colpocelul posterior (rectocelul) sunt faze premergătoare ale prolapsului total, vaginul se exteriorizează ca un sac ce conține în interior uterul descins.

Suprafața interioară este acoperită de mucoasa vaginală care este roză și foarte plicaturată, colorându-se violaceu în sarcină.

Pliurile vaginale se îngroașă pe linia mediană atât anterior cât și posterior formând câte o coloană vaginală anterioară și posterioară. Coloana anterioară se termină inferior sub meatul uretral formând tuberculul vaginal, iar superior se bifurcă formând cu un pli transversal triunghiul lui Pavlick care corespunde triunghiului Lientand al vezicii.

Suprafața externă a vaginului vine în raport cu elementele anatomice pelvip erineale.

- * Fața anterioară are raporturi cu vezica și uretra. De remarcat aici este septul conjunctiv vezico - vaginal condensat în fascia lui Halban, care permite decolarea vezico - vaginală în operații.

- * Fața posterioară are raporturi superior cu fundul de sac peritoneal al lui Douglas; la acest nivel se fac punctiile exploratorii ale Douglas-ului.

În porțiunea Inferioară are raporturi cu rectul, cele două organe îndepărtându-se treptat de sus în jos pentru a descrie trigonul recto - vaginal în grosimea căruia se găsește centrul tendinos al perineului.

Structura vaginului

Este alcătuit din trei tunici:

- * Tunica externă formată din țesut conjunctiv, fibre musculare netede, vase sanguine și limfatice, elemente ce se continuă cu cele ale spațiului pelvisubperitoneal și perineului.

- * Tunica mijlocie formată din fibre musculare netede dispuse într-un strat longitudinal intern și unul circular extern.

- * Tunica internă sau mucoasa vaginală formată dintr-un epiteliu pavimentos stratificat fără glande, prevăzut cu corpusculi senzitivi.

Mucoasa vaginală este un receptor hormonal și suferă transformări:

- în raport cu vârsta femeii;
- în raport cu fazele ciclului menstrual.

Variațiile legate de vârstă se referă la conținutul de glicogen celular, pH-ul vaginal, morfologia celulară.

Deosebim patru etape evolutive:

/. *Etapa I-a* (prima săptămână după naștere) - când sub influența estrogenilor materni mucoasa este îngroșată, cu conținut bogat în glicogen. Prezența bacililor Doderlein realizează o fermentație acido lactică și un pH acid (4,5).

// *Etapa a II-a* - de la 1 săptămână după naștere până la pubertate - caracterizată prin lipsa activității hormonale, epiteliu vaginal subțire, lipsa glicogenului, lipsa bacililor Doderlein și un pH alcalin.

/// *Etapa a III-a* a maturității ce se întinde de la pubertate la menopauză, cu o activitate hormonală intensă, încărcătură bogată în glicogen a mucoasei vaginale, prezența în abundență a bacililor Doderlein și un pH acid între 4,5 - 5. Acum există trei straturi evidente ale mucoasei vaginale:

a. Stratul bazal cu o zonă profundă, generatoare ce se multiplică intens și o zonă

externă cu celule rotunde imature, cu nudei mari și punți intercelulare.

b. Stratul intermediar-cu diferite grade de maturitate, nucleul scăzând (cariopicinoza) cu cât ne apropiem de suprafață.

c. Stratul superficial - caracterizat prin cheratinizare și cariopicinoza. Modificările citologiei vaginale sunt oglinda stării funcționale a ovarelor.

Examenul cito - vaginal a fost descris pentru prima dată de românul Aurel Babeș în 1927 și americanul Papanicolaou un an mai târziu - având astăzi o largă utilizare sub aspect citotumoral (depistare în masă a formelor paraclinice de cancer de col) și cito hormonal.

În frotiul citovaginal putem găsi 5 tipuri de celule:

- bazale profunde (nediferențiate, bazofile) - în inactivitate hormonală, atrofie vaginală, castrare, menopauză.
- bazale externe - bazofile în menopauză, castrare, fetețe impubere, amenorei hiperestrogenice.
- celule intermediare în faza pre și post menstruală.
- celule superficiale "profunde" precornificate, mari, poliedrice, bazofile. Se găsesc tot timpul activității hormonale.
- celule superficiale propriu zise, foarte mari, acidofile și cu nucleu picnotic. Ele sunt oglinda activității estrogenice.

Modificările citoilogiei frotiului vaginal în decursul ciclului menstrual

Se referă la morfologia celulelor, reacția citoplasmei, forma de descuamare celulară și numărul de leucocite din frotiu.

- a. în menstruație: - hematii și leucocite multe;
 - descuamare mare în placarde celulare;
 - predomină stratul superficial bazofil.
- b. După menstruație (începutul fazei estrogenice): - descuamare în placarde groase;
 - celule eosinofile rare (10%).
- c. în faza preovulatorie: - crește indicele acidofil (IA) și cahopicnotic (IK);
 - descuamație în celule izolate;
 - leucocite absente.
- d. în momentul ovulației: - crește descuamația în placarde;
 - plicaturarea marginilor celulare;
 - scade IA și IK;
 - reapar leucocitele.

IV. Etapa a IV-a (după menopauză)

- dispare activitatea hormonală;
- atrofia epiteliului vaginal;
- dispare glicogenul celular;
- mediul vaginal cu tendință alcalină;
- floră vaginală polimorfă - (cu puțini bacili Doderlein).

Flora vaginală (gradul de puritate vaginală) indică și ea activitatea hormonală, dar poate fi modificată și de infecții intercurrente.

- Purate de grad I - bacili Doderlein în exclusivitate, fermentație lactică intensă; indică o activitate foliculinică normală.
- Purate de grad II - floră mixtă în care predomină bacili Doderlein.
- Purate de grad III - floră mixtă - cu bacili Doderlein în minoritate.
- Purate de grad IV - fără bacili Doderlein și indică o carență foliculinică.

Mediul vaginal - este rezultatul activității foliculinice; sub acțiunea foliculinei, epiteliul vaginal se încarcă cu glicogen (testul Lahm - Schiller pozitiv).

Glicogenul în prezența bacililor Doderlein este supus unui proces de fermentație înspre maltoză ^glucoza -^acid lactic care conferă mediului vaginal un pH acid=4,2 - 4,6. Acesta este o barieră împotriva proliferării și ascensiunii florei patogene în căile genitale superioare.

VULVA

Este alcătuită din totalitatea formațiunilor genitale externe:

- formațiuni labiale;
- organe erectile;
- vestibul vaginal;
- glandele anexe.

1. Formațiunile labiale

a. Labiile mari - sunt două pliuri cutanate, alungite antero-posterior, ce formează planul superficial al vulvei.

Fiecare labie mare are:

- o față externă acoperită cu păr și separată de coapsă prin șanțul genito femural;
- o față internă roz, prevăzută cu glande ce secretă smegma; este separată de labia mică prin șanțul interlabial;
- o extremitate posterioară ce formează cu labia opusă comisura posterioară a vulvei (furculița);
- o extremitate anterioară care cu labia opusă formează comisura vulvară anterioară confundându-se cu muntele lui Venus.

b. Muntele lui Venus

Este o proeminență rotunjită situată în partea anterioară a vulvei ce se continuă în JOS cu labiile mari. iar în sus cu abdomenul. începând cu pubertatea este acoperit cu păr.

c. Labiile mici - sunt două pliuri cutanate - situate medial de labiile mari.

Fața lor externă e separată de labia mare prin șanțul interlabial iar fața internă împreună cu cea opusă delimitează intrarea în vestibulul vaginal.

Extremitatea anterioară a lor se divide în două foițe:

- anterioară - ce trece înaintea clitorisului și cu cea de partea opusă formează prepuțul clitorisului;
- posterioară - ce se insera pe fața inferioară a clitorisului și cu cea de partea opusă formează frâul clitorisului.

Extremitatea posterioară se unește cu cea de partea opusă delimitând foseta naviculară de la nivelul comisurii posterioare a vulvei.

2. Formațiunile erectile

Sunt formațiuni analoage cu cele ale bărbatului și sunt formate dintr-un organ median - clitorisul și două organe laterale = bulbi vestibulului.

a. Clitorisul - analogul corpilor cavernoși ai penisului, este format dintr-un organ erectil, cavernos și învelișurile sale.

- Corpii cavernoși ca și la bărbat iau naștere prin două rădăcini simetrice de pe fața internă a ramurilor ischio pubiene, se unesc pe linia mediană formând corpul clitorisului ce se termină prin gland.
- Conține numeroși corpusculi ai voluptății.

b. Bulbii vestibulului - sunt două formațiuni erectile, ovoide situate pe pereții laterali ai uretrei și ai orificiului vaginal, reprezintă omologul corpurilor spongioși ai uretrei, la femeie separați datorită persistenței fantei vulvare.

3. Vestibulul vaginal

Este o depresiune interlabială situată între labiile mici și înapoia clitorisului. Este separat de labiile mici prin șanțul vestibular, în care se deschid glandele Bartholin; aria vestibulului vaginal este ocupată de:

- orificiul vaginal inferior - delimitat de himen sau vestigiile lui (carunculele mirtiforme);
- meatul uretral - prin care se deschide uretra - situat anterior de orificiul vaginal. În jurul lui se deschid glandele Skene.

4. Glandele anexe

Glandele uretrale Skene - în număr de două se deschid pe laturile meatului uretral.

Glandele periuretrale - situate pe fețele laterale ale uretrei, sunt corespondentul glandelor prostatice.

Glandele vestibulare Bartholin - în număr de două sunt situate de o parte și alta a 1/2 postehore a orificiului vaginal, având o formă ovală de aproximativ 15/8/5 mm.

Canalul lor excretor merge de pe fața internă a glandei și se deschide în șanțul vestibular (ninfo - himenal), între himen și labiile mici.

VASCULARIZAȚIA ORGANELOR GENITALE FEMININE

I. ARTERE

La vascularizația arterială a organelor genitale participă mai multe vase, provenind din trunchiuri diferite, fapt explicat de originea embriologică diferită a diferitelor segmente a organelor genitale.

Organele genitale interne sunt irigate de trei trunchiuri arteriale, primele două fiind cele mai importante: artera uterină - ramură din iliaca internă, artera ovariană - ramură din aortă și artera ligamentului rotund (funiculară) - ramură din artera epigastrică.

1. Artera uterină - pornind din artera iliacă internă, situată pe peretele lateral al pelvisului, coboară pe acest perete, pătrunde în ligamentul larg și la baza acestuia se îndreaptă medial formând crosa arterei uterine pentru a urca de-a lungul marginilor uterine. La nivelul crossei, artera încrucișează ureterul care coboară în plan sagital pe sub crosă, încrucișare ce are loc la aproximativ 2 cm de istmul uterin.

Artera uterină se termină la nivelul cornului uterin, unde în mezosalpinge se bifurcă în cele două ramuri terminale: tubară și ovariană - ce se anastomozează cu ramurile omonime ale arterei ovariene care coboară prin ligamentul lombo - ovarian.

Ramurile colaterale cele mai importante sunt:

* Arterele cervico - vaginale emergente la nivelul crossei - medial de încrucișare cu ureterul.

* 8 - 10 ramuri pentru corpul uterin ce nasc din traiectul latero - uterin al arterei, în direcție orizontală se bifurcă în ramuri anterioare și posterioare ce pătrund în stratul mijlociu al miometrului. Din acestea se nasc ramuri superficiale și ramuri profunde submucoase. Aceste ramuri uterine în general nu se anastomozează cu cele de partea dorsală, deoarece linia mediană a uterului și zona istmo - segmentară sunt mai slab vascularizate fapt ce favorizează inciziile pe linia mediană a uterului, sau cele segmentare laterale din operația cezariană.

Artera uterină are un traiect spiralat ce permite alungirea ei din sarcină.

Endometrul are o vascularizație particulară. Din miometru arterele pătrund în stratul bazal al endometrului sub numele de arteriale bazale (drepte). Ramuri colaterale ale lor prin anastomoză formează o rețea ce irigă stratul bazal al endometrului. Arteriola bazală dă ca ramuri terminale arteriolele spiralate, ce irigă stratul funcțional al endometrului, circulația lor fiind reglată de sfinctere precapilare hormono dependente.

2. Artera ovariană - ia naștere din aorta abdominală la nivelul L^4 , pătrunde în micul bazin încrucișând ureterul și bifurcația iliacă, apoi înconjurată de plexurile venoase utero - ovariene și o teacă de țesut conjunctiv formează ligamentul lombo - ovarian (suspensor al ovarului).

Artera pătrunde în unghiul supero - lateral al ligamentului larg - unde se bifurcă în cele două ramuri terminale: artera tubară și artera ovariană care anastomozându-se cu ramurile omonime din uterină formează două arcade arteriale:

* Arcada juxtă tubară - din care pleacă ramuri perpendiculare la trompă.

* Arcada ovariană - din care pleacă ramuri pentru ovar în număr de 10 - 20 - ce intră în hilul ovarian distribuindu-se în rețele perifoliculare și rețele intrafoliculare situate în teaca internă a foliculului.

3. Artera ligamentului rotund - ramură din epigastrică, are o mică contribuție la vascularizația uterului.

Vaginul este irigat în porțiunea superioară care are origine comună cu uterul - de artera uterină prin ramurile sale cervico - vaginale și vezico - vaginale, iar în porțiunea inferioară de artera vaginală și artera rectală (hemoroidală) mijlocie, ramuri din iliaca internă.

Vulva este irigată prin ramuri din artera femurală (arterele rușinoase externe) ramuri din artera ligamentului rotund care parcurgând canalul inghinal se termină la muntele lui Venus și ramuri din artera rușinoasă internă (artere perineale, cavernoase, dorsala clitorisului și bulbare) (fig. 11).

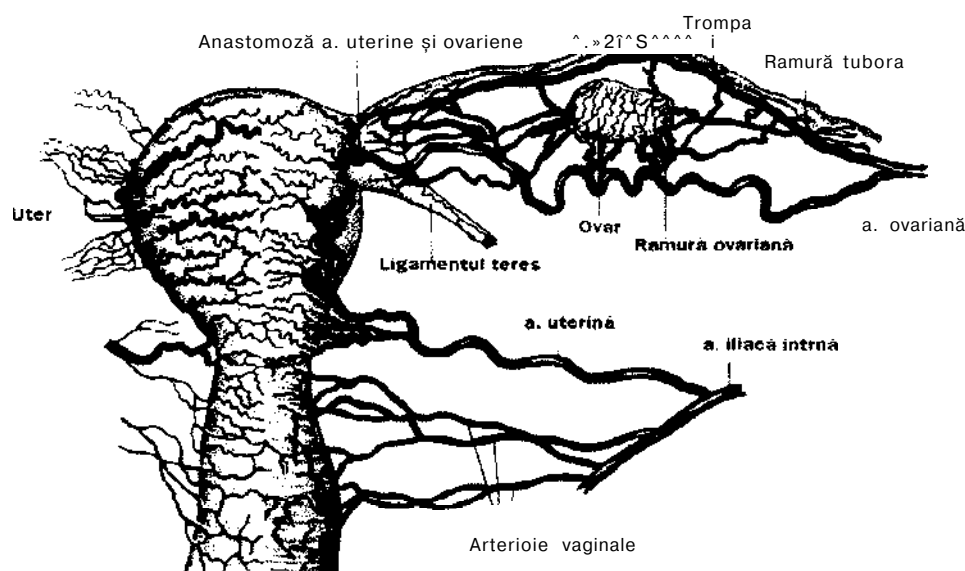


Fig. 11 Irigația arterială a ovarului și uterului.

După Ifrim, 1984

II. VENELE

În uter sângele venos este colectat în plexuri bogat anastomozate ce în sarcină devin varicoase. Aceste plexuri se adună în două trunchiuri groase latero - uterine cu multiple anastomoze între ele, care vor drena în trei direcții:

1. Vena ligamentului rotund înspre venele epigastrice - în cantitate mai mică.

2. Curentul venos inferior (vene utero - vaginale) care intră în plexurile venoase ale pelvisului și se termină în vena iliacă internă.

3. Curentul venos superior (vene utero - ovariene) format din plexul pampiniform ce aduna sângele tubar și ovarian și parțial din uter, însoțind arterele ovariene prin ligamentul lombo - ovarian se varsă în dreapta în vena cavă, iar în stânga în vena renală.

III. LIMFATICELE

Colectează în ganglionii iliaci interni, iliaci externi, iliaci primitivi, ai promontoriului și latero - aortici.

Colectorii sunt bogat anastomozați între ei.

Limfaticile ovarului și trompei colectează de-a lungul vaselor utero - ovariene până la ganglionii latero - aortici.

Limfaticile uterului drenează diferit pentru corp și col:

a. Din colul uterin se desprind trei pediculi limfatici:

- * un pedicul preureteral la ganglionii iliaci externi;
- * un pedicul retro - ureteral pentru ganglionii iliaci interni;
- * un pedicul sagital ce merge la ganglionii promontoriului.

b. Din corpul uterin:

- * pediculul principal (utero - ovarian) ce merge cu limfaticile ovarului la ganglionii latero - aortici;

- * pediculul iliac extern;

- * pediculul anterior (al ligamentului rotund) la ganglionii inghinali superficiali

Limfaticile vaginului drenează în ganglionii iliaci interni și iliaci primitivi.

Limfaticile organelor genitale externe drenează în ganglionii inghinali și iliaci interni (fig. 12).

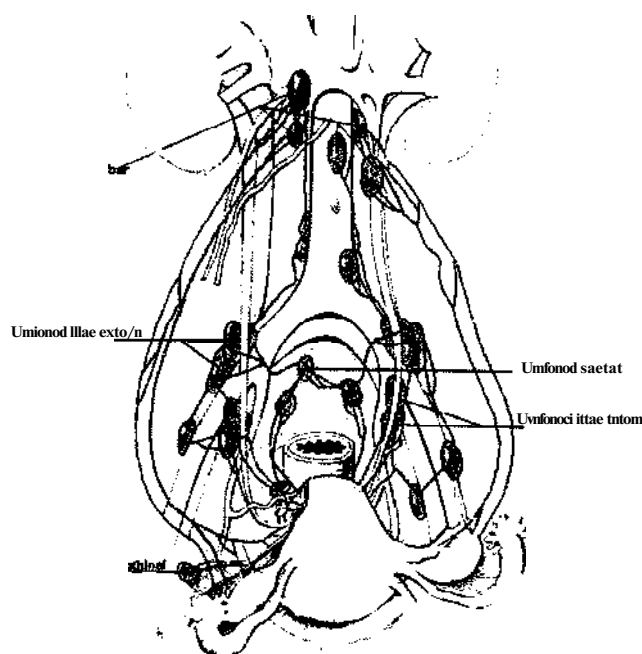


Fig. 12

Limfaticile aparatului genital feminin

IV. INERVAȚIA ORGANELOR GENITALE FEMININE

Organele genitale au o inervație complexă: cele interne o inervație organo - vegetativă, iar cele externe o inervație somatică și organo - vegetativă. Pentru organele din micul bazin inervația organo - vegetativă provine din porțiunea lombo - sacrată a lanțurilor simpatice și din nucleii parasimpatici ai măduvei sacrate. Filetele acestor două componente organo - vegetative formează plexuri nervoase periviscerale ce vor furniza inervație viscero - motorie și căile viscero - sensitive ascendente.

Plexurile nervoase cu rol în inervația organelor genitale sunt: plexul lombo - ovarian și plexul hipogastric inferior ce conține ganglionii Lee Frankenhaser.

Plexul hipogastric inferior are aspectul unor lame nervoase sagitale de o parte și alta a istmului și porțiunii superioare a colului. Din aceasta pleacă ramuri mixte viscero - sensitive și viscero - motorii ce controlează uterul, vaginul, vezica, rectul și vasomotricitatea acestor organe.

La plexul hipogastric inferior vin:

- ramuri din plexul lombo - aortic sub forma nervilor hipogastrici care formează pe fața anterioară a promontoriului o lamă nervoasă - nervul presacrat (plexul hipogastric superior).
- ramuri din parasimpaticul sacrat (plexul sacrat) - sub forma nervilor erigens.
- câteva filete nervoase din nervul rușinos intern.

inervația uterului este separată pentru col și corp - și provine din plexul hipogastric inferior, nervul abdomino - genital și plexul ovarian (format din fibre ce provin din plexul lombo - aortic).

Ovarul este inervat de plexul ovarian.

Trompa este inervată de plexul ovarian și plexul hipogastric.

Vaginul este inervat de plexul hipogastric și cel sacrat.

Organele genitale externe și 1/3 inferioară a vaginului sunt inervate de nervul rușinos intern (din plexul sacrat), marele și micul abdomino-genital ramuri din plexul lombar.

La nivelul colului (canalului cervical) există mecano-, baro-, chimio- și termoreceptori ce prin căile senzitive ascendente sunt legați de sistemul nervos central.

Există o inervație senzitivă, una motorie și una vasomotorie.

a. Căile senzitive au două căi de transmitere:

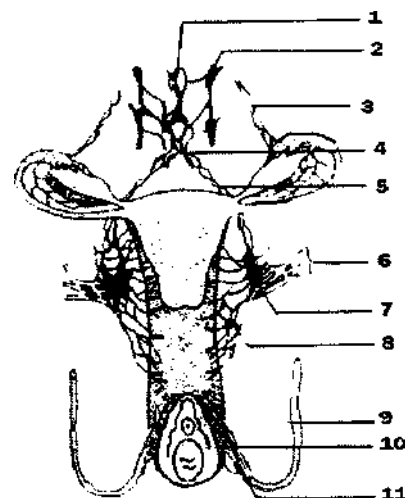
- *Calea principală* (ascendentă) care asigură inervația senzitivă a corpului și istmului uterului până la orificiul intern al canalului cervical. De aici influxul merge prin plexul hipogastric inferior - nervii hipogastrici - plexul hipogastric superior (nervul presacrat) - plexul lombo - aortic de unde se racordează prin ramurile comunicante la cornul posterior al măduvei D¹¹ - L¹.
- *Calea secundară* culege sensibilitatea colului uterului și 1/3 superioară a vaginului - prin plexul hipogastric inferior - nervul presacrat - plexul sacrat.
- *Măduva sacrală* - nervul presacrat (plexul hipogastric superior) tranzitează toate căile sensibilității organelor genitale interne explicând astfel rațiunea rezecției nervul presacrat (operația Cotte) pentru suprimarea unor dureri pelviene rebele la alte tratamente (fig. 13).

b. Căile motorii cu origine în coarnele laterale ale măduvei lombare și parasimpaticul sacrat - trec prin rădăcinile rahidiene anterioare - plexul sacrat -> nervii erectori - ^ plexul hipogastric inferior.

c. Căile vaso - motorii descind pe calea plexurilor perivasculare ai arterei iliace interne și uterine.

Fig. 13 Inervația aparatului genital feminin.

1. Plexul aortic abdominal;
2. Trunchiul simpatic lombar;
3. Plexul ovarian;
4. Plexul hipogastric superior;
5. N. hipogastric stâng;
6. Nn. splahnici pelvieni;
7. Plexul hipogastric inferior;
8. Plexul uterovaginal;
9. N. rușinos;
10. N. dorsal al clitorisului;
11. Nn. labiali posteriori



MAMELELE

Sunt organe glandulare de origine cutanată situate în regiunea toracică anterioară.

Sunt prezente la ambele sexe, dar la bărbat rămân organe rudimentare. Organe dependente hormonal - sunt mici și fără diferențiere sexuală în copilărie, pentru ca la fete în perioada pubertății să crească progresiv atingând apogeul la femeia matură ce alăptează. Suferă o atrofie marcată în menopauză.

Mamela este formată din:

- glanda mamară;
- diferite părți moi (țesut conjunctiv și grăsime).

Forma mamelei (hemisferică, piriformă, discoidală, cilindrică) precum și mărimea - depind de individ, vârstă, rasă sau stare de nutriție.

Mamelele, derivate embriologice cutanate, se dezvoltă la embrionul uman de 7 săptămâni - ca două îngroșări epidermice alungite pe peretele ventral al corpului ce se întind de la rădăcina membrului superior la rădăcina membrului inferior (creasta mamară). Această creastă dispare cu excepția unui mic fragment din regiunea toracică care va da naștere mamelei.

Malformații:

- amastia - (uni sau bilaterală) - este lipsa mamelei.
- atelia - este lipsa mamelonului când canalele galactofore se deschid într-o mică depresiune din centrul areolei.
- polimastia și politelia - reprezintă o creștere a numărului de mamele respectiv de mameloane.

În alcătuirea mamelei intră trei elemente importante: pielea, țesutul conjunctiv - grasos și glanda mamară.

1. Pielea - se continuă cu cea a regiunii toracice anterioare - având în centru areola și mamelonul.

* **Areola mamară**, circulară, este roz la virgine și maronie la multipare, cu un diametru de 3 - 5 cm.

La suprafața areolei se găsesc aproximativ 10 - 15 proeminențe (tuberculi lui Morgani) - reprezentând glande sebacee foarte dezvoltate. În sarcină acești tuberculi, și unele mici glande mamare rudimentare din areola se hipertrofiază luând numele de tuberculi Montgomery.

Toți acești tuberculi prin secreția lor umețesc și ung pielea în timpul suptului - protejând-o de macerare.

În timpul sarcinii areola mamară se pigmentează intens, în jurul ei apărând o areola secundară cu o nuanță mai deschisă.

* **Mamelonul** (papila mamară) este o proeminență cilindro - conică rotunjită la vârf - situată în centrul areolei. Mărimea și forma diferă după vârstă și individ - putând atinge 1,5 cm. Uneori mamelonul e turtit, sau chiar ombilicat, împiedicând suptul. Pielea mamelonului este rugoasă, neregulată și prezintă pe vârf 15 - 25 de orificii prin care se deschid canalele galactofore.

Aici pielea nu are foliculi piloși nici glande sudoripare, având numai glande sebacee. În timpul alăptării mamelonul poate fi sediul unor fisuri sau ragade foarte dureroase ce sunt porți de intrare pentru infecțiile sânelui.

Tegumentul areolo - mamelonar are anexat un mușchi neted responsabil de erecția mamelonului prin contracția lui ritmică și de expulzia laptelui. Contracția lui spastică poate opri scurgerea laptelui.

2. Țesutul celulo - adipos - incluzând glanda mamară este dispus într-un strat premamar și unul retromamar.

* **Stratul celulo - adipos premamar**, mai gros la periferie, se subțiază înspre areolă unde dispare complet, aici pielea aderând direct de glandă. Grăsimea premamara este compartimentată prin tracturi conjunctive în loje care explică localizarea unor abcese premamare. Uneori pot exista comunicări transglandulare între țesutul pre- și retromamar care explică unele abcese "în buton de manșetă".

* **Stratul celulo • adipos retromamar**, este subțire și se interpune între fața posterioară a glandei și fascia mușchiului pectoral mare și dințat anterior - plan pe care glanda alunecă grație acestui strat.

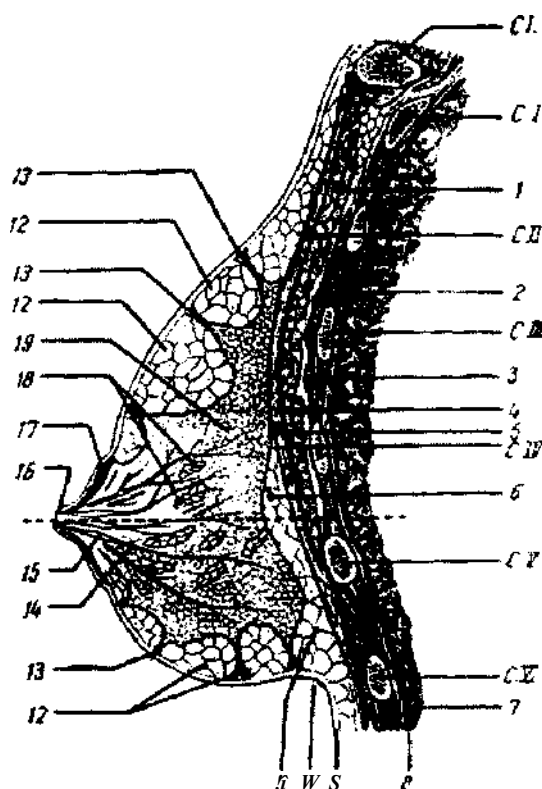
Dispariția acestei mobilități la palparea sânului este semn de invazie profundă în cancerul mamar.

3. Glanda mamară - de forma discoidală are o față antehoară convexă, o față posterioară plană și o circumferință neregulată. Fața anterioară prezintă multiple creste fibroglandulare pe care se fixează tracturi conjunctive ce pleacă de pe fața profundă a dermului - compartimentând țesutul celulo - adipos prematur, fibre ce străbătând glanda se prind pe fascia pectoralului mare. Ele realizează astfel ligamentul suspensor al mamelei.

Circumferința glandei este neregulată datorită unor prelungiri, cea mai importantă fiind prelungirea axilară care, tumefiată și sensibilă la debutul lactației, poate fi confundată cu o adenopatie (fig. 14).

Rg. 14 Sectine sagitală prin mamelă.

1. M. pectoral mare;
2. M. pectoral mic;
3. M. intercostali;
4. Fascia pectoralului mic;
5. Foița inter mamară a fasciei superficiale
6. Țesut celular lax;
7. Plămâni;
8. Pleura;
9. Pielea;
10. Șanțul sub mamar;
11. Stratul celulo-grăsos retromamar;
12. Loji adipoase;
13. Ligamentul suspensor al mamei;
14. Duet lactifer;
15. Sinus lactifer;
16. Papila mamară sau mamelonul;
17. Areolă;
18. Mase adipoase în corpul mamei;
19. Corpul mamei



Structura glandei matnare

Corpul mamelei are o zonă periferică friabilă preponderent glandulară și o porțiune centrală mai densă, albicioasă cu mai puțini acini glandulari, predominând aici canalele galactofore și stroma conjunctivă.

Parenchimul glandular este format din 15 - 20 lobi glandulari de formă piramidală cu vârful la mamelon, separați între ei de țesut conjunctiv.

Lobii sunt separați în lobuli. Fiecare lob este o singură glandă tubulo - acinoasă foarte ramificată - tributară unui canal galactofor ce se deschide separat în vârful mamelonului. Înainte de deschidere, canalul galactofor prezintă o dilatare fuziformă numită sinus lactifer în care se adună laptele între supturi. Canalele galactofore se ramifică în profunzimea glandei în canale interlobulare ce colectează de la mai mulți lobuli. Din ele se nasc canalele intralobulare care se termină în fund de sac sub forma unor muguri glandulari plini. Țesutul glandular este de tip tubulo - acinos. Un grup de acini formează lobulul, iar un grup de lobuli - lobul glandular.

În jurul canalelor excretoare sunt straturi de celule mioepiteliale cu rol în expulsiia laptelui (fig. 15).

Glanda mamară fiind un receptor hormonal suferă modificări ciclice lunare la femeia negravidă și modificări deosebite în graviditate și alăptare.

În sarcină se pigmentează areola mamară, apar tuberculii Montgomery și areola secundară.

Grăsimea pre- și retromamară scade mult în favoarea creșterii glandei. Glanda va parcurge trei stadii în sarcină și alăptare:

1. *Stadiul proliferativ (presecretor)* din prima jumătate a sarcinii se caracterizează printr-o puternică ramificare a canalelor intralobulare la capătul cărora din mugurii glandulari și din fundurile de sac se dezvoltă acinii glandulari - unități secretorii ale glandei.

2. *Stadiul secretor* corespunde jumătății a doua a sarcinii - când acinii elaborează colostrul.

3. *Stadiul de lactație*, când acinii glandulari elaborează laptele după modalitatea holomerocrină.

Vascularizația și inervația mameiei

1. Arterele - provin din artera mamară (toracică) internă, ramură din subclaviculară, artera mamară externă, ramură din artera axilară și din arterele intercostale prin ramuri perforante.

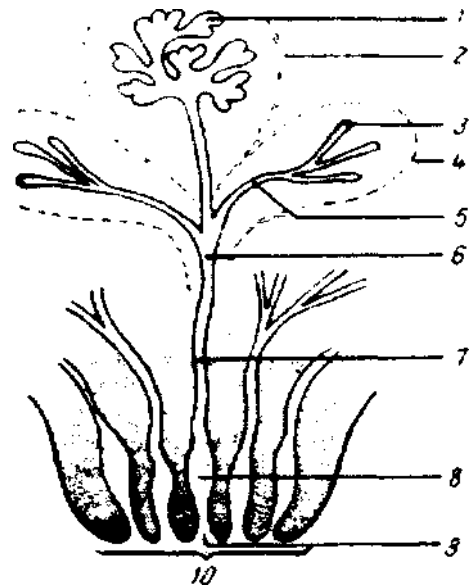


Fig. 15 structura glandei mamare

1. Acin glandular, 2. Lobulul unei glande în decursul sarcinii, 3. Mugure de așteptare, 4. Lobulul unei glande în afara sarcinii, 5. Duet intralobular, 6. Duet interlobular, 7. Duet lactifer, 8. Sinus lactifer, 9. Por lactifer, 10. Papila mamelei.

2. Venele - iau naștere dintr-o rețea periacinoasă ce se continuă cu rețeaua superficială din stratul celular premamar. Aceasta se dilată mult în sarcină și lactație (rețeaua lui Haller). De aici sângele se colectează în vena axilară și în venele mamare interne tributare venei subclaviculare.

3. Limfaticele - se împart după originea lor în:

- *superficiale*, care colectează limfa din piele, areolă și mamelon;
- *profunde*, care colectează limfa din rețelele perilobulare.

Drenajul limfei din aceste rețele se face pe trei căi:

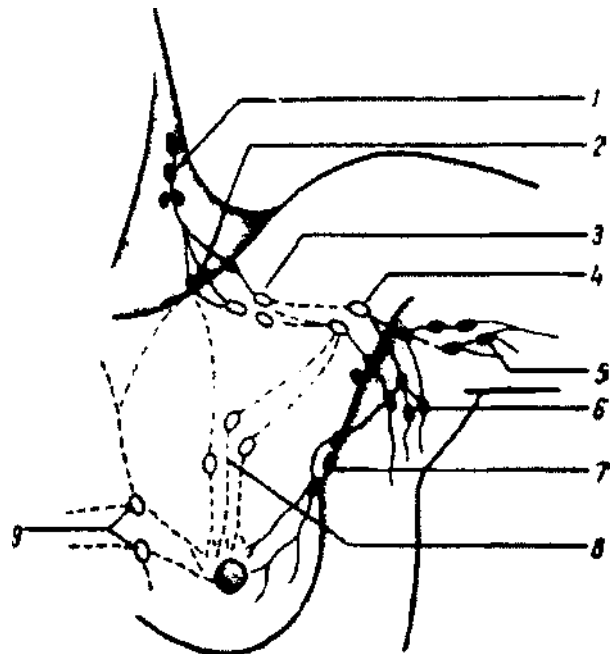
- * *Calea axilară* (externă) care ajunge la grupurile ganglionare axilare pectoral și apical;
- * *Calea parasternală* (internă) merge înspre colectoare ce însoțesc vasele mamare interne și ajung la ganglionii supraclaviculari. Vasele limfatice parasternale se anastomozează cu căi limfatice mediastinale ceea ce explică metastazele pleuro - pulmonare și mediastinale ale cancerului mamar.

Există și anastomoze cu căile parasternale de partea opusă explicând metastaze paradoxale contralaterale.

- * *Calea transpectorală* - perforează mușchii pectorali mari și mici și ajung la ganglionii axilari sau supraclaviculari (fig. 16).

Fig. 16 Limfaticele mamelei

1. Noduri limfatice cervicale profunde,
2. Noduri limfatice subclaviculare,
3. Noduri limfatice axilare,
4. Noduri limfatice axilare centrale,
5. Noduri limfatice axilare laterale.
6. Noduri limfatice axilare subcapsulare,
7. Noduri limfatice pectorale,
8. Noduri limfatice interpectorale,
9. Noduri limfatice parasternale.



4. Inervația - este somato - senzitivă, provenind din ramuri ale plexului cervical, plexului brahial și ale nervilor intercostali II - IV. Ele asigură sensibilitatea cutanată mamară. Mama mai primește și fibre vegetative prin plexuri periarteriale ce se adresează fibrelor musculare netede ale areolei, pereților vaselor și glandelor. Secreția glandei mamare este determinată mai ales hormonal.

BAZINUL OSOS

În mecanismul general al nașterii intervin:

1. Un mobil reprezentat prin făt.
2. O forță metrică realizată de contracția uterină.
3. Trei obstacole succesive de învins - colul, bazinul și perineul.

Traversarea bazinului de către făt constituie, deci, o dată esențială a problemei obstetricale.

Este necesar: - ca bazinul să aibă o conformație și dimensiuni normale;
- ca fătul să se adapteze formei și dimensiunilor bazinului.

Bazinul osos este format din cele două oase iliace, sacru și coccige, și este împărțit prin cele două linii nenumite în bazinul mare sau bazinul abdominal, situat deasupra liniei nenumite și bazinul mic sau bazinul obstetrical, situat sub linia nenumită. Oasele care formează bazinul sunt unite prin cele patru articulații: articulația sacro-iliacă (2), simfiza pubiană, articulația sacro-coccigiană (2).

Bazinul mare

Bazinul mare sau bazinul abdominal formează partea cea mai de jos a cavității abdominale. Susține organele abdominale și dirijează fătul spre bazinul mic.

În practică se folosesc următoarele diametre ale bazinului măsurate prin pelvimetrie externă (fig.17):

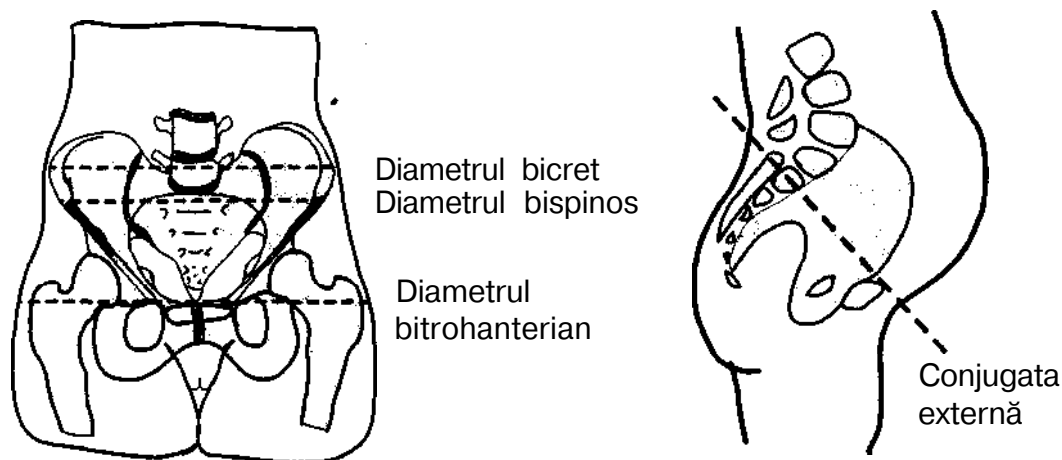


Fig. 17 Diametrele externe ale bazinului

* *Diametrul antero - posterior*- (conjugata externă sau diametrul lui Baudeloque) de la apofiza spinoasă a L5 la marginea superioară a simfizei care este de 20 cm.

* *Diametrul bitrohanterian* - distanța între extremitățile laterale ale trohanterelor mari ale femurului (31 - 32 cm).

* *Diametrul bicret* - distanța între extremitățile superioare, laterale ale creștelor ace (27 - 28 cm).

* *Diametrul bispinos* - distanța între spinele iliace antero-superioare (23-24 cm).

* *Conjugata externă 20 cm.*

Toate datele pe care le furnizează pelvimetria externă au oarecare valoare în sensul că există relații între diametrele externe și cele interne, dar de multe ori nu există o corelație utilă, deoarece se interpune pielea și țesutul grăsos a cărei grosime este diferită. De aceea, nu putem să ne formulăm pe datele pelvimetriei externe, o apreciere corectă a dimensiunilor bazinului, în schimb măsurarea rombului lui Michaelis își păstrează valoarea lui.

* *Rombul lui Michaelis* - se găsește pe fața posterioară a bazinului și are următoarele repere: apofiza spinoasă L5, spina iliacă postero - superioară, de o parte și de alta, extremitatea superioară a plicii interfesiere. Se măsoară două diametre: diametrul vertical (11 cm) și diametrul orizontal (10 cm). Acesta împarte rombul lui Michaelis în două triunghiuri: unul superior mai mic și isoscel și unul inferior răsturnat mai mare și echilateral, latura comună (diametrul orizontal) împărțind înălțimea rombului în: 4 cm înălțimea triunghiului superior și 7 cm înălțimea triunghiului inferior (fig. 18).

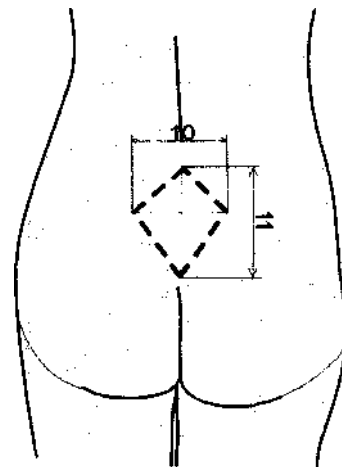


Fig. 18. Rombul lui Michaelis

Bazinul mic

Bazinul mic, care interesează pe obstetricieni, este o filieră căreia i se recunosc trei părți:

- * un orificiu superior - strâmtoarea superioară;
- * o porțiune mijlocie - excavația;
- * un orificiu inferior - strâmtoarea inferioară.

Fiecăruia din aceste etaje îi corespunde un timp al nașterii, este deci important a le cunoaște topografia, forma și dimensiunile exacte (fig.19)

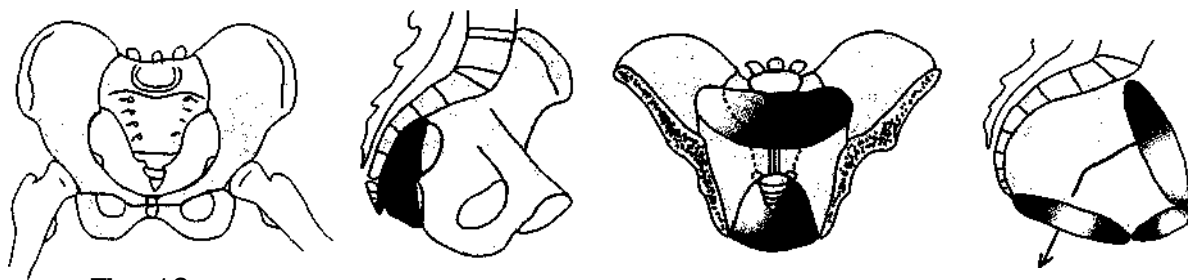


Fig. 19

Strâmtoarea superioară

Strâmtoarea superioară este marcată de o linie care pornește de la unghiul sacro - vertebral, urmează marginile anterioare ale aripioarelor sacrate, apoi liniile nenumite și se termină la marginea superioară a simfizei pubiene. În realitate, strâmtoarea superioară este un veritabil canal a cărui limită superioară este constituită de către marginea superioară a simfizei și de către promontohu, iar limita inferioară corespunde planului liniilor nenumite.

Elementele constitutive ale strâmtoării superioare sunt:

a. *Simfiza* - formează arcul anterior al strâmtoării superioare și are o grosime maximă de 1,2 cm.

b. Promontoriul - raportat la orizontala ce trece prin marginea superioară a pubelui, este situat la 8 - 9 cm deasupra acesteia.

În 80 - 85% din cazuri el este situat deasupra planului liniilor nenumite. Unghiul ombo - sacrat, format din fețele anterioare ale $L^{\wedge}$ - $S^{\wedge}$ are în mod normal o deschidere de 125 - 130°. Deci promontoriul corespunde de obicei feței anterioare a discului format de L_1 - $S^{\wedge}$, dar se pot întâlni:

- o sacralizare completă unde promontoriul este înalt, la nivelul $L^{\wedge}$ sau $L^{\wedge}$, destul de angulat (135°) și se însoțește la nivelul interliniei dintre $L^{\wedge}$ - $S^{\wedge}$ de un fals promontoriu, cu un prognostic foarte defavorabil din punct de vedere obstetrical;

- lombalizarea completă corespunde situației joase la nivelul $S^{\wedge}$ - $S^{\wedge}$ a promontoriului, cu un prognostic bun;

- forme intermediare, unde prognosticul se agravează cu cât promontoriu este mai "dicat.

Planul strâmătorii superioare face un unghi variând între 48 - 60° cu orizontala. La femeia culcată, acest unghi este de 45°.

Diametrele strâmătorii superioare sunt:

a. Diametrele transversale

- *Diametrul transvers maxim* - unește punctele cele mai depărtate ale liniilor nenumite și măsoară 13 - 13,5 cm, dar el nu este utilizabil de către prezentăție;

- *Diametrul transvers median sau util* - trece prin mijlocul diametrului antero - posterior, la egală distanță de promontoriu și simfiză și măsoară 12,5 - 13 cm.

b. Diametrele antero - posterioare

- *Diametrul promonto - suprapubian (conjugata anatomică)*: de la promontoriu la marginea superioară a pubelui măsoară 11 - 11,5 cm;

- *Diametrul promonto - retropubian (conjugata vera sau obstetricală)*: de la promontoriu la un punct de pe fața posterioară a simfizei, are 10,5 - 11 cm;

- *Diametrul promonto - subpubian (antero posterior adevărat)*: este diametrul sagital al strâmătorii superioare în planul liniilor nenumite. El pornește anterior de la marginea inferioară a simfizei și atinge posterior fața anterioară a vertebrei $S^{\wedge}$. În mod obișnuit are 12 cm.

c. Diametrele oblice

- *Diametrele oblice propriu zise* - pornesc de la o eminență ileo - pectinee și ajung la articulația sacro - iliacă din partea opusă. Au în jur de 12 cm;

- *Diametrul oblic stâng* - este cel utilizat în mod obișnuit în nașterile eutocice;

- *Diametrul sacro - cotiloidian* - unește promontoriul cu acetabulul și măsoară 9 cm.

Acești indici ai strâmătorii superioare destinați în principiu aprecierii prognosticului obstetrical au o importanță discutabilă (fig. 20).

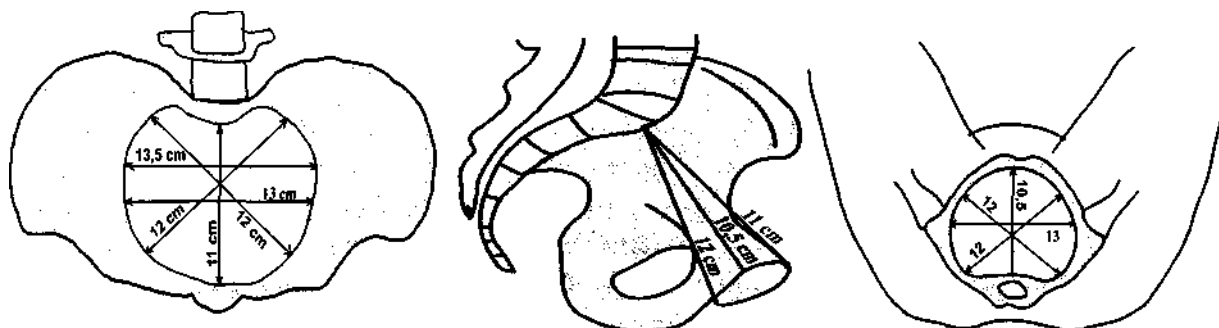


Fig 20 Diametrele strâmătorii superioare.

Forma strâmtorii superioare

În ansamblul ei, strâmtoarea superioară se aseamănă cu o inimă a cărei parte posterioară prezintă de fiecare parte a proeminenței promontoriului, două depresiuni laterale, sinusurile sacro - iliace, și a cărei jumătate anterioară mai rotunjită constituie arcul anterior al bazinului.

Importante din punct de vedere obstetrică! sunt dimensiunile acestui inel osos, adică: diametrul promonto - subpubian (12 cm), diametrul oblic (12 cm) și diametrul transvers median (13 cm). Aceste cifre reprezintă o medie, ele putând prezenta variații în plus sau minus, motiv pentru care există o serie de clasificări ale bazinelor. Cea mai folosită este clasificarea lui Caldwell și Moloy (fig. 21):

- bazinul ginecoid, rotunjit;
- bazinul android, triunghiular;
- bazinul antropoid, alungit dinainte - înapoi;
- bazinul plat.

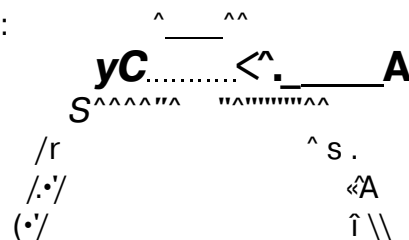


Fig. 21 Diferite forme ale strâmtorii superioare
N - forma normală; G - forma ginecoidă;
A - forma androidă

Aceste clasificări au mai mult o importanță teoretică. Numai examenul clinic și câteodată cel radiologic al fiecărei femei, permit aprecieri cu privire la desfășurarea nașterii.

Examenul clinic al strâmtorii superioare nu este posibil decât în ultimul trimestru de sarcină. El va fi practicat cu blândețe la femeia în poziție ginecologică. Totdeauna în aceeași ordine se examinează întâi diametrul antero - posterior, degetele care examinează urmând fața posterioară a vaginului, urcă de-a lungul concavității sacrului; în mod normal contactul se pierde în treimea superioară a sacrului și promontoriul nu este atins. Apoi se examinează arcul anterior care poate fi în întregime explorat: degetul pornește de la marginea superioară a simfizei și urmează de o parte și de alta creasta pectineală și cele 2/3 anterioare ale liniilor nenumite. Examenul clinic al strâmtorii superioare se termină prin studiul arcului posterior sau numai printr-o tentativă, pentru că treimea posterioară a liniilor nenumite și sinusurile sacro - iliace nu sunt accesibile la bazinul normal.

Excavația și strâmtoarea mijlocie

Excavația e cuprinsă între strâmtoarea superioară și cea inferioară. În excavație se descrie o strâmtoare mijlocie delimitată de marginea inferioară a simfizei, spinele sciatică și articulația $S^4 - S^5$. La acest nivel se inseră mușchii diafragmului pelvin.

Elementele constitutive ale excavației și strâmtorii mijlocii sunt:

a. *Sacru* - lungimea feței sale anterioare este de 11 - 12 cm. Mijlocul feței anterioare a sacrului corespunde liniei ce trece între S^4 și S^3 .

Lățimea feței anterioare este în porțiunea superioară de 11 - 11,5 cm. Coarda sacrului care unește promontoriul cu articulația sacro - coccigiană are 9,5 cm. Unghiul dintre coarda sacrului și diametrul promonto - retropubian variază între 53 - 68°.

b. *Simfiza* - are o înălțime de 3,5 cm și o înclinație pe verticală de 50°.

c. *Pereții laterali ai excavației* - au o înălțime de 11 - 11,5 cm. Ei pot fi convergenți la bază, paraleli sau divergenți. Spinele sciatică sunt situate la 6,5 cm de strâmtoarea superioară și 5 cm de tuberozitățile ischiatice.

Diametrele excavației

La nivelul porțiunii sale superioare, diametrele antero - posterioare, transverse și oblice măsoară în jur de 12 cm. La nivelul strâmtoării mijlocii se descriu:

a. Diametre sagitale:

- *Diametrul subsacro - subpubian* (11 - 11,5 cm);
- *Diametrul sagital anterior*- de la marginea inferioară a simfizei la spina sciatică (8,5 - 9,6 cm);
- *Diametrul sagital posterior*- de la spina sciatică la vârful sacrului (4,5 - 6 cm).

b. Diametre transverse:

- diametrul bispinos (10 - 11 cm).

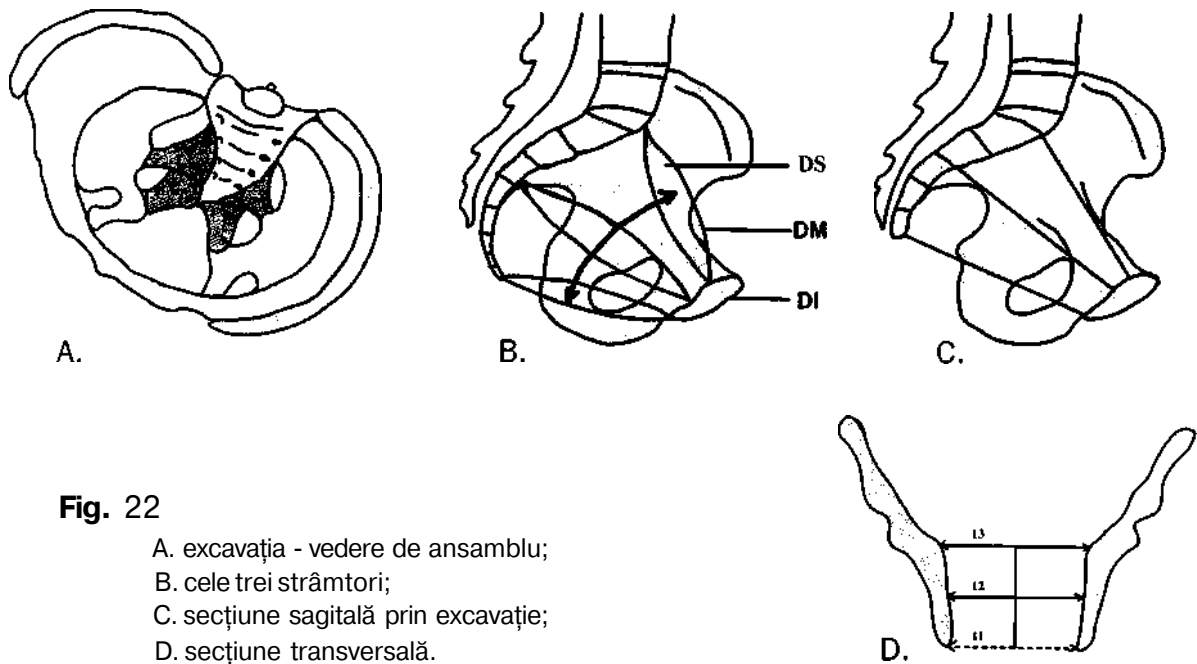


Fig. 22

- A. excavația - vedere de ansamblu;
- B. cele trei strâmtoări;
- C. secțiune sagitală prin excavație;
- D. secțiune transversală.

În realitate, este posibilă evaluarea diametrului antero - posterior și transvers dar este imposibil de a aprecia forma strâmtoării mijlocii. În același timp trebuie subliniat că axul excavației trece în mod normal înaintea spinelor sciatică, deci cea mai mare parte a capului fetal va fi găzduită în arcu anterior al bazinului. Este imposibil de a aprecia spațiul utilizabil în planul spinelor sciatică.

Prin tușeu vaginal se apreciază înălțimea și înclinația simfizei pubiene, apoi se explorează sacru a cărui concavitate este profundă și regulată; degetul examiner atinge cu ușurință coccisul și fața anterioară a două trei vertebre sacrate; el pierde contactul osos, urcând spre porțiunea superioară a sacrului.

Proeminența spinelor sciatică poate fi apreciată doar cu greutate, de unde dificultatea de a evalua diametrul bispinos. Examenul clinic se termină cu aprecierea înclinației pereților laterali și excavației.

Strâmtoarea inferioară

Este formată dinainte înapoi din marginea inferioară a simfizei pubiene, ramurile ischio - pubiene, marginea inferioară a tuberozitatilor ischiatice, marile ligamente sacro - sciatic, marginile și vârful coccisului. Ea nu este dispusă în întregime în același plan și nu trebuie considerată ca un plan, ci mai degrabă ca un canal delimitat în sus de planul subsacro - subpubian, înapoi de coccis și planul ischio - coccigian, iar în jos de planul ogivei pubiene.

Diametrele strâmătorii inferioare sunt:

a. Diametre antero - posterioare

- *Diametrul cocci - subpubian* - unește vârful coccisului cu marginea inferioară a simfizei și are 9,5 cm. Retropulsia coccisului îl poate aduce la 12,5 cm;

- *Diametrul subsacro - subpubian* - cuprins între vârful sacrului și marginea inferioară a simfizei, măsoară 11 cm.

b. Diametrul transvers (bischiatic sau intertuberozitar) - are 11 - 12 cm.

c. Diametrele oblice ale strâmătorii inferioare - măsoară 11 cm

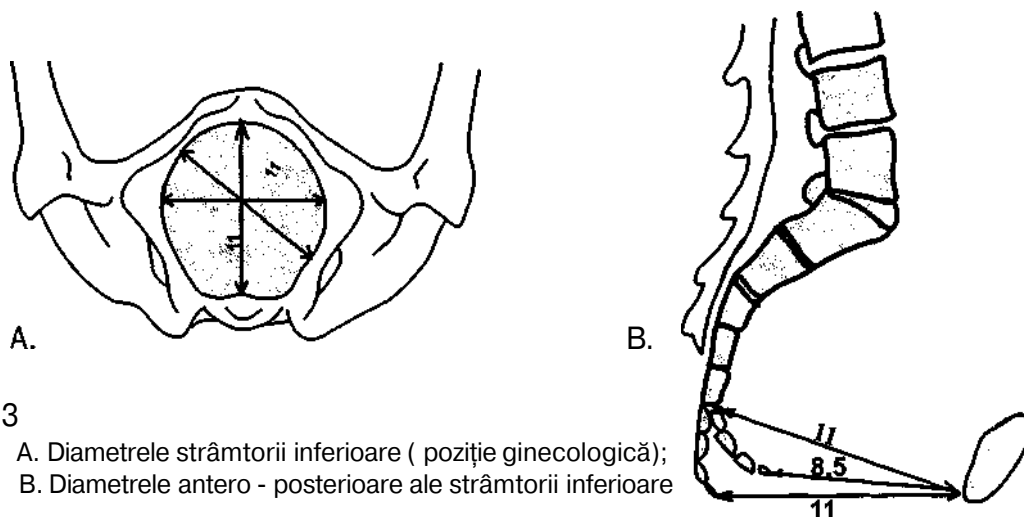


Fig. 23

A. Diametrele strâmătorii inferioare (poziție ginecologică);
B. Diametrele antero - posterioare ale strâmătorii inferioare

Examenul clinic al strâmătorii inferioare

Prin tușeul vaginal, se va aprecia diametrul cocci - subpubian și diametrul subsacro - subpubian. Cu aceeași ocazie, se va studia ogiva pubiană, ale cărei elemente constituante, ramurile ischio - pubiene, fac un unghi de 180°.

BAZINUL MOALE

Bazinul moale cuprinde totalitatea structurilor musculo-fasciale ce tapetează peretele interior al excavației pelvine și închid inferior cavitatea pelviană.

Pereții laterali ai excavației pelvine sunt căptușiți la interior de mușchii obturatori Interni și de mușchii piramidali, la aceștia adăugându-se mușchiul psoas și mușchiul iliac ce traversează bazinul mare, fără însă a-i aparține.

Mușchiul obturator intern căptușește peretele lateral al bazinului mic în porțiunea sa superioară, părăsind apoi pelvisul prin mica incizura ischiatică spre a se insera pe marele trohanter.

Mușchiul piramidal (piriform) cu originea de fiecare parte a vertebrelor sacrate S 2-4 părăsește la rândul său bazinul spre a se insera pe marele trohanter.

Ansamblul părților moi ce închid caudal cavitatea pelviană, formează planșeul pelvian sau perineul. Acesta este străbătut de uretră, vagin și rect care îl subdivid în perineul anterior (urogenital) și posterior (ano-rectal). În componența planșeului pelvian intră în primul rând diafragma pelvică ce închide aproape integral pelvisul și diafragma urogenitală ce o dublează caudal pe prima, dar numai în porțiunea sa anterioară.

Diafragma pelvică cuprinde două structuri musculare: mușchii ridicători anali și mușchii coccigieni.

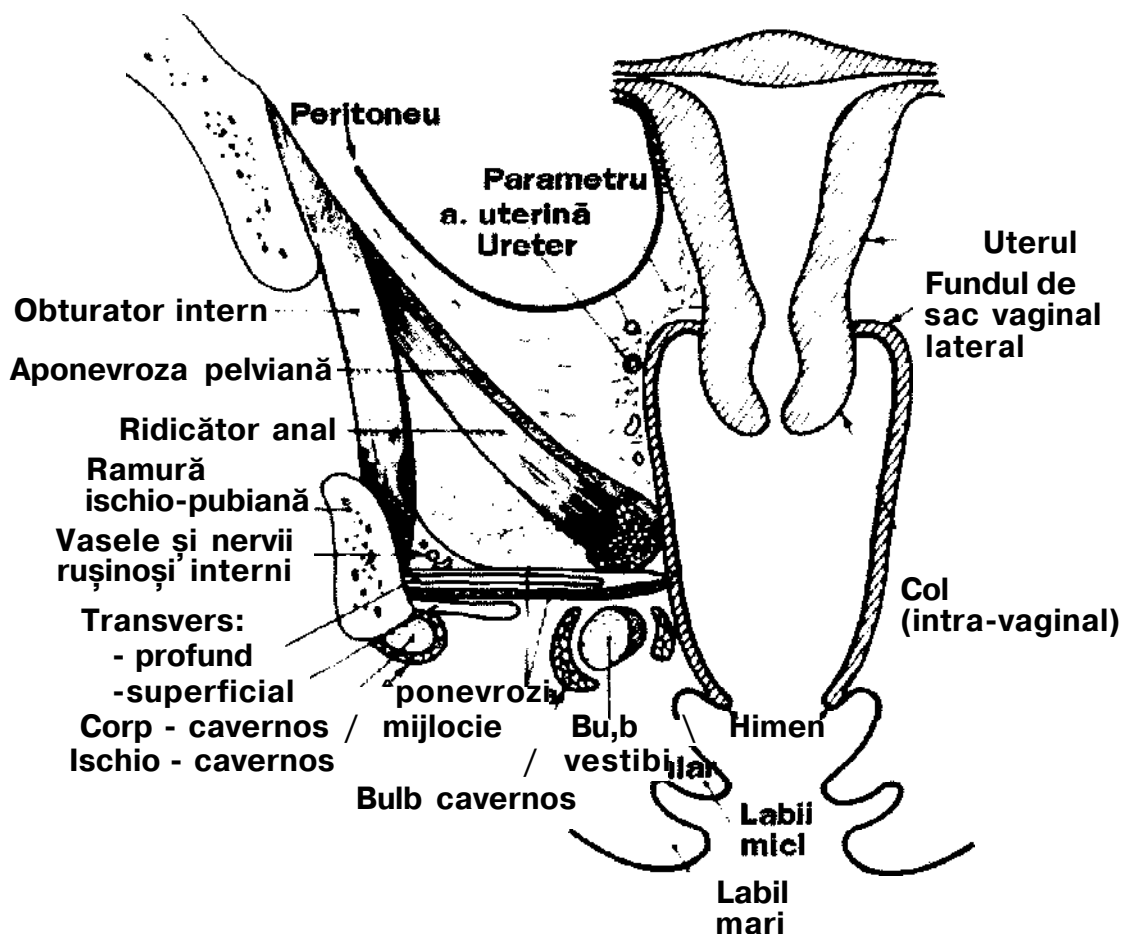


Fig. 24 Anatomia pelvisului (secțiune frontală)

J. R. Giraud 1993

Zona de inserție a mușchiului ridicător anal este practic o linie curbă cu origine pe fața posterioară a simfizei ce trece apoi peste fascia mușchiului obturator intern pentru a se termina la nivelul spinei ischiatice. Traseul pe care îl are acest mușchi este în jos și median, formând astfel o pâlnie care are vârful în jos și care e reprezentat de centrul tendinos al perineului.

Mușchiul coccigian își are originea la nivelul spinei ischiatice și se insera apoi pe marginile coccigelui, completând astfel pâlnia formată de mușchiul ridicător anal.

Diafragma urogenitală plasată între ramurile inferioare ale pubisului și ramurile ischionului, este la rândul ei subîmpărțită în două planuri suprapuse:

- cel profund cuprinde: mușchiul transvers profund și mușchiul sfincter al uretrei;
- cel superficial cuprinde: mușchiul ischiocavernos, mușchiul bulbospongios, mușchiul transvers superficial.

Trebuie menționată prezența a două structuri fibroconjective caracteristice perineului ce au un rol fundamental în susținerea organelor pelviene:

- centrul tendinos al perineului: ocupă spațiul în formă de piramidă rezultat din oblicitatea inversă a vaginului și rectului, având baza la tegument între anus și comisura posterioară a vulvei, fața anterioară în raport cu peretele posterior al vaginului, iar fața posterioară în raport cu rectul; reprezintă locul de întâlnire al tuturor structurilor musculare perineale (superficiale și profunde) formându-se astfel o adevărată chingă fibromusculară;
- ligamentul anococcigian: formațiune fibroasă lineară între coccige și anus, ce completează structurile de rezistență ale perineului.

COPMARTIMENTAREA PERINEULUI

Structurile musculare descrise anterior împreună cu organele ce se găsesc la acest nivel, delimitează o serie de spații (loje).

Fosele ischioanale (ischiorectale) sunt separate prin rect și ocupă aproape în totalitate perineul posterior. Au aspectul unor cavități prismatice ce prezintă trei pereți: lateral - mușchiul obturator intern, median - mușchiul ridicător anal, inferior - planurile superficiale ale perineului. În plus ele prezintă două prelungiri:

- anterioară, între mușchiul ridicător anal și diafragma urogenitală;
- posterioară, între mușchiul ridicător anal și mușchiul gluteu mare (fesier).

Conținutul fosei ischioanale este reprezentat în principal de grăsime (structurată asemănător cu cea din orbită), vase și nervi (mănunchiul vasculo-nervos rușinos intern).

Loja bulboclitordiană aflată în regiunea perineală anterioară este cuprinsă între planurile superficiale și diafragma urogenitală. Conținutul ei este reprezentat de aparatul erectil al vulvei, format din rădăcinile clitorisului și bulbii vestibulari împreună cu mușchii adiacenți (ischiocavernos și bulbospongios) și la care se adaugă glanda vestibulară mare (Bartholin).

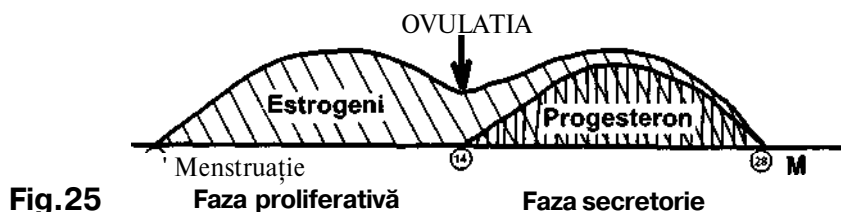
Integritatea planșeului pelvian este esențială pentru conservarea staticii organelor pelviene, deoarece prin poziția structurilor sale participă la o anumită orientare a vaginului și rectului astfel ca presiunea intraabdominală să fie transmisă perpendicular pe acestea în direcția de rezistență a pelvisului (centrul tendinos și linia anococcigiană).

Alterările perineului prin vârstă, traumatisme, rupturi la naștere, vor schimba poziția organelor pelviene, iar presiunea intraabdominală se va transmite în axul lor realizându-se astfel premisele pentru apariția prolapsului pelvian.

Planșeul pelvian suferă modificări importante în timpul sarcinii: pe de o parte se destinde în cadrul canalului de naștere, iar pe de altă parte prin tonusul musculaturii ce-l compune, orientează mișcările mobilului fetal în cadrul mecanismului de naștere.

CICLUL MENSTRUAL

Menstruația depinde direct de acțiunea hormonilor ovarieni asupra endometriului, ei acționând în două faze (fig.25).



- înainte de ovulație - sunt prezenți numai **estrogenii**. Acest grup de hormoni este —stituit din estradiol, derivatul cel mai activ, estrona și estriolul.

- după ovulație - alături de estrogeni acționează și progesteronul.

Primul val a secreției estrogenice determină proliferarea endometriului: după rscuamarea menstruală, pornind de la fundurile de sac glandulare mucoasa se reface :oi ea se îngroașă.

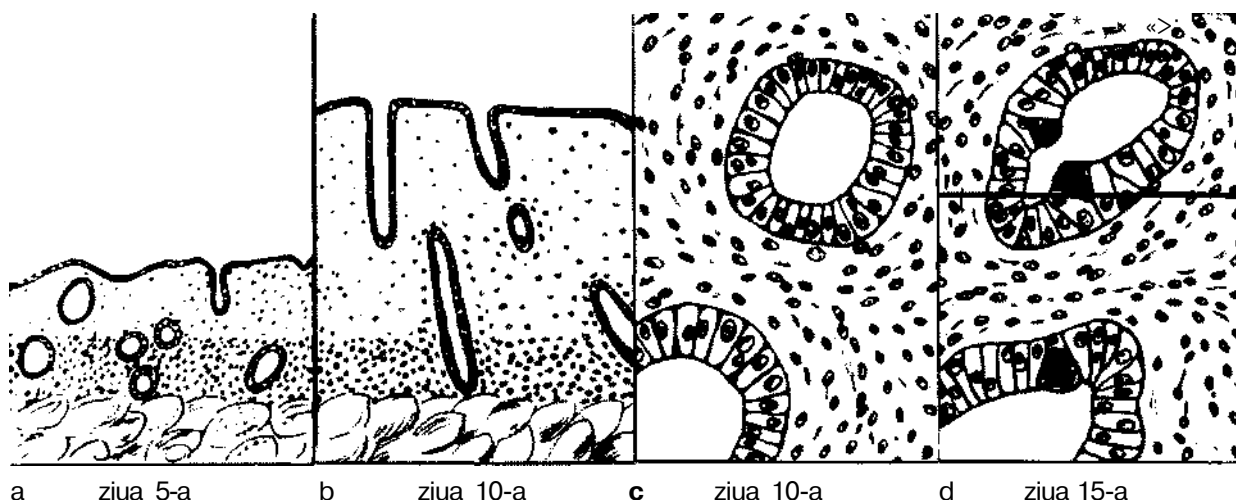


Fig.26 Aspectul microscopic al endometriului în cursul fazei proliferative (schematic) (Bayot 1989)

Microscopic, glandele au un aspect cilindric,(Fig.26 a,b) rotund în secțiune -'ansversală (Fig.26 c,d) și sunt locul a numeroase mitoze. Corionul este lax și edematos, arterele de formă helicoidală asigură irigația stratului superficial.

După ovulație apare un nou *hormon*,**progesteronul**. Acțiunea sa asupra endometriului determină:

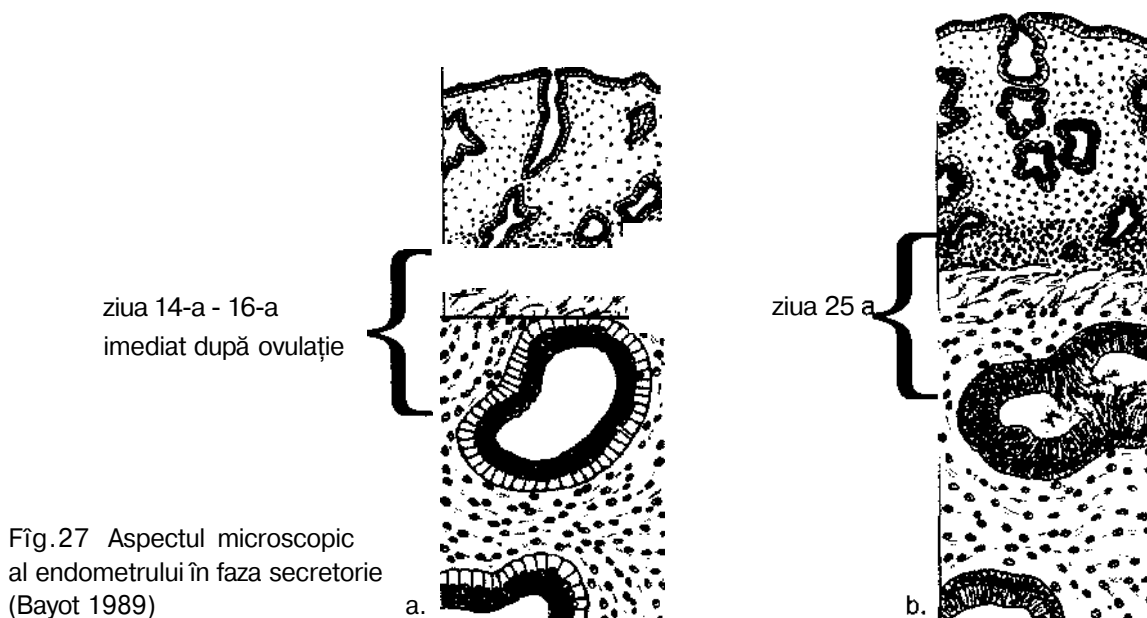
1. oprirea mitozelor, prin acțiunea sa antiestrogenică.
2. transformarea secretorie a mucoasei.

Microscopic glandele iau un aspect plicaturat (Fig 27 a,b). Glicogenul se condensează într-o vacuolă situată la baza citoplasmei între nucleu și membrana bazală. Acest aspect microscopic nu durează decât 24 - 48 h și el permite localizarea momentului ovulației cu 1 - 2 zile mai devreme. în orele următoare glicogenul este excretat în jmenul glandelor și pe suprafața mucoasei.

în stromă edemul regresează parțial, către sfârșitul ciclului apar câteva celule pseudodeciduale ce au citoplasmă încărcată cu glicogen și lipide.

Privația hormonală de la sfârșitul ciclului menstrual determină apariția în straturile profunde ale endometrului de focare hemoragice, care confluează și determină decolarea stratului superficial al mucoasei lăsând în urmă doar stratul bazal.

Această mucoasă superficială detașată însoțită de o cantitate variabilă de sânge constituie fluxul menstrual.



CICLUL MENSTRUAL OVARIAN

Stroma ovariană conține un anumit număr de foliculi primordiali, ei fiind formați din ovul care este înconjurat de celulele granuloase. Celulele granuloase sunt locul de secreție a estrogenilor.

În fiecare ciclu se dezvoltă mai mulți foliculi care încep să se matureze, dar numai unul sau doi ajung la maturitate, respectiv devin fecundabili. Această selecție este datorată existenței unor substanțe reglatoare intragonadice numite **cybernine**.

Maturarea foliculului este datorată multiplicării celulelor granuloase, care formează în jurul ovulului o masă celulară neomogenă, în sânul ei apărând cavități **foliculul an-trai**. Confluarea acestor cavități determină împingerea spre periferie a ovulului și a celulelor granuloase. În jurul acestei structuri se constituie progresiv o structură fibroasă ce a fost numită **"teacă"** și este formată din două straturi: teaca externă mai fibroasă și teaca internă cu o populație celulară mai mare.

În acest stadiu preovulator, foliculul bombează pe suprafața ovarului.

Urmează ovulația, teaca se rupe, conținutul lichid (**lichidul folicular**) și ovulul sunt expulzați din folicul și ovar și sunt aspirați de către trompă.

După ovulație celulele tecii interne invadează centrul foliculului, se încarcă cu un pigment galben formând **"corpul galben"**. Aceste celule secretă progesteron.

Între celulele de origine tecală persistă și celule granuloase care vor continua să secrete estrogeni. Este faza post ovulatorie care se numește și **fază luteală**.

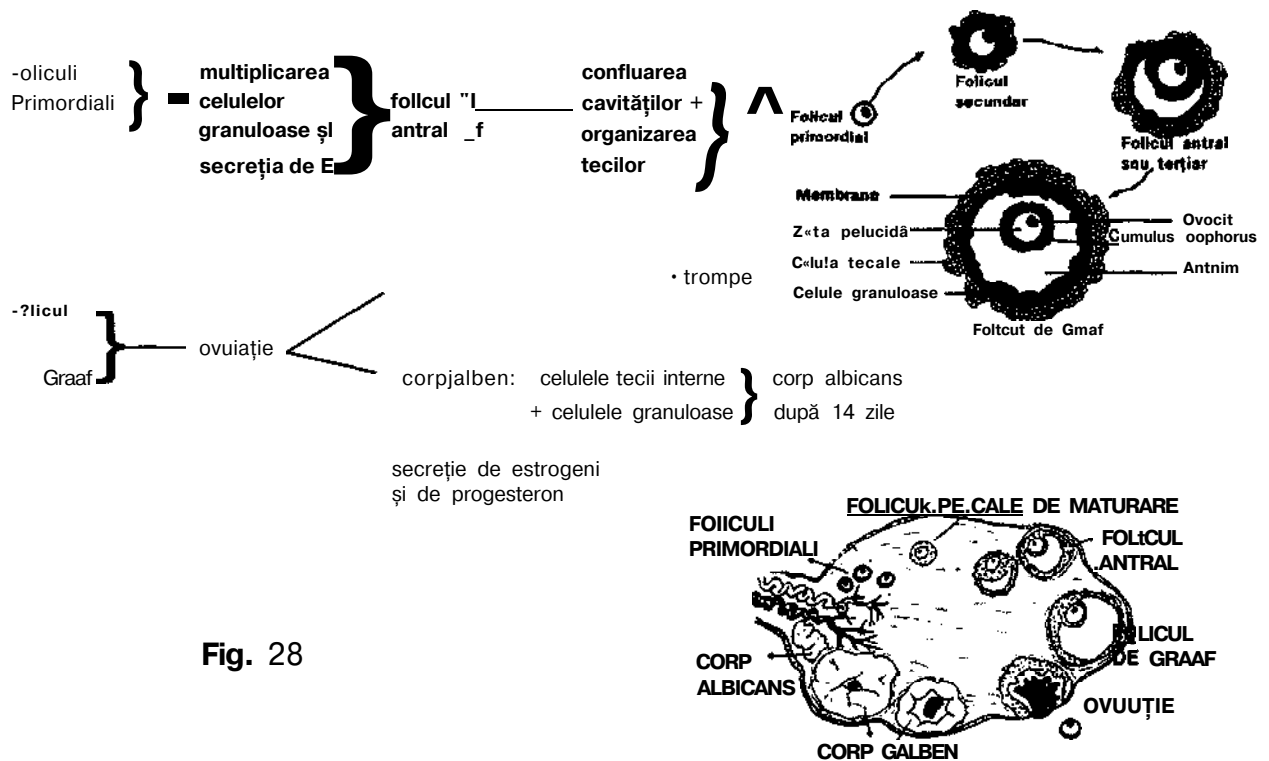
În absența fecundației, corpul galben are o perioadă fixă de viabilitate - 14 zile.

Nu se cunoaște cu exactitate cui i se datorează durata fixă a fazei luteale, dar cu siguranță un rol important îl au estrogenii a căror acțiune este mediată de **prostaglandine**.

Un rol important se pare a avea o cyberbină numită **LH/RBI** (LH receptor binding inhibitor).

Oprirea funcției corpului galben, privarea hormonală în estrogeni și în progesteron duce la descuamarea menstruală a endometrului.

La sfârșitul fiecărui ciclu corpul galben involuează progresiv se sclerozează formându-se "**corpii albicans**". Aceștia pot secreta cantități apreciabile de estrogeni dar nu joacă un rol determinant în derularea ciclurilor următoare (Fig.28).



Relația hormonală între hipofiză și ovar

Ciclu ovarian depinde de secreția gonadotrofinelor hipofizare. Ele sunt glicoproteine și sunt secretate de lobul anterior al hipofizei.

1. **FSH** - (Follicle Stimulating Hormone) - stimulează dezvoltarea foliculului, dezvoltarea celulelor granuloase și secreția de estrogeni.

2. **LH** (Luteinising Hormone) determină ovulația, formarea corpului galben, stimulează secreția de estrogeni și progesteron în faza luteală.

Relația între hipotalamus și hipofiză

Activitatea hipofizară este coordonată de către hipotalamus prin intermediul unui neurohormon ce este un releasing factor sau releasing hormone - **LH/RH**. Produs la nivelul hipotalamusului el ajunge la nivelul hipofizei prin sistemul venos port al acesteia și aici stimulează atât secreția de FSH cât și cea de LH în funcție de momentul ciclului când intervine.

La nivelul hipotalamusului există doi centri ai secreției LH/RH: unul are o secreție continuă de neurohormon, celălalt are o descărcare pulsatilă ritmul și amplitudinea acestei descărcări determinând caracterul stimulării exercitate asupra hipofizei anterioare.

Relația între ovar, hipotalamus și hipofiză

Hormonii ovarieni, estrogeni și progesteronul, exercită asupra hipotalamusului o acțiune frenatoare (**feed-back negativ**) sau stimulative (**feed-back pozitiv**) în funcție de momentul ciclului și de nivelul lor seric.

Această acțiune închide circuitul hipotalamus-hipofiză, ovar-hipotalamus și joacă un rol determinant în derularea ciclului menstrual.

Acest ciclu poartă numele de **long feed-back**.

Stort feed-back este acțiunea pozitivă sau negativă a hormonilor ovarieni asupra hipofizei.

Alți factori care influențează funcția hipotalamusului

În afara circuitelor deja descrise, numeroși factori pot avea o influență asupra hipotalamusului.

Hipocampusul, cortexul cerebral exercită multiple acțiuni care sunt mediate de către neurohormoni ca adrenalina, noradrenalina, acetilcolina, serotonina etc.

Mecanismele se cunosc parțial.

Dinamica ciclică a corelațiilor hipotalamo-hipofiză-ovariano-endometriale

1. La sfârșitul menstruației - FSH-ul hipofizar acționează asupra celulelor granuloase foliculare unde induce dezvoltarea foliculului și secreția de estradiol.

Acest derivat exercită un **feed-back negativ** asupra centrului tonic al hipotalamusului determinând o scădere a producției de FSH. Această reducere a nivelului FSH se produce cu o oarecare întârziere pentru că estradiolul exercită în același timp și un **feed-back pozitiv** sensibilizând hipofiză la acțiunea LH/RH.

La nivelul ovarului această acțiune se va resimți ceva mai târziu datorită proprietății de a stoca FSH. La sfârșitul perioadei de maturare foliculară când ovarul a epuizat stocul de FSH estrogenii vor scădea și ei.

2. Ovulația se produce într-un moment precis al ciclului și este determinată de un joc complex al interacțiunilor.

În cursul scăderii concentrației serice a estradiolului se ajunge la un nivel la care acesta are o retroacțiune pozitivă dublă - asupra centrului ciclic din hipotalamus cu stimularea secreției pulsatile de LH/RH și asupra hipofizei crescând sensibilitatea acesteia la acțiunea neurohormonului.

Această retroacțiune dublă (feed-back pozitiv) provoacă o descărcare de LH/RH și respectiv de LH stocat în hipofiză anterioară.

LH-ul acționează asupra foliculului cel mai matur, care va elibera o mică doză de progesteron. Acest progesteron va exercita și el un dublu feed-back pozitiv care se va modula pe acțiunea centrală a estrogenilor și va determina o importantă secreție pulsatilă de LH/RH care va duce la o importantă secreție de LH și FSH "**picul ovulator**". Acest eveniment va determina ruperea foliculului de Graaf și eliberarea ovulului.

3. După ovulație - estrogenii și progesteronul vor exercita o retroacțiune negativă - feed-back negativ - atât asupra centrului tonic al hipotalamusului cât și asupra hipofizei ceea ce va determina un nivel seric foarte scăzut al gonadotrofinelor.

După ziua 14-a dacă nu a avut loc fecundația, corpul galben își diminuează treptat secreția de estrogeni și progesteron. Această privație hormonală va determina pe de o parte, descumarea endometrială iar pe de altă parte va relansa secreția de FSH.

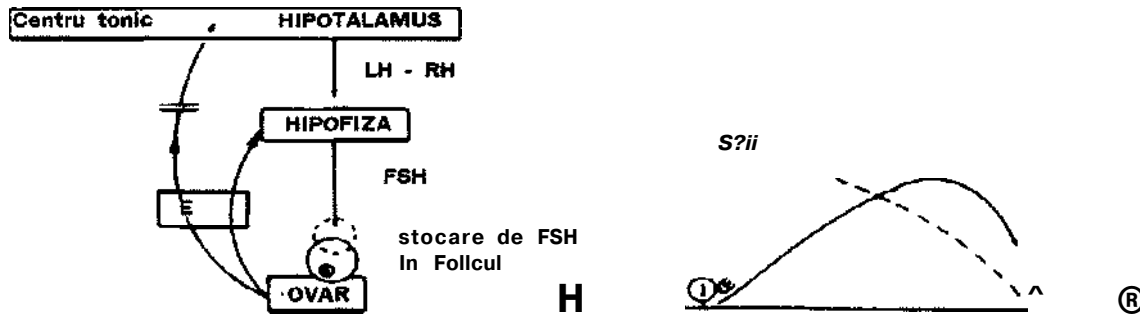


Fig. 29 Schema dinamicii ciclului menstrual în faza pre-ovulatorie.

a: corelația hipotalamus, hipofiză, ovar; b: profilul secreției ovariene și hipofizare

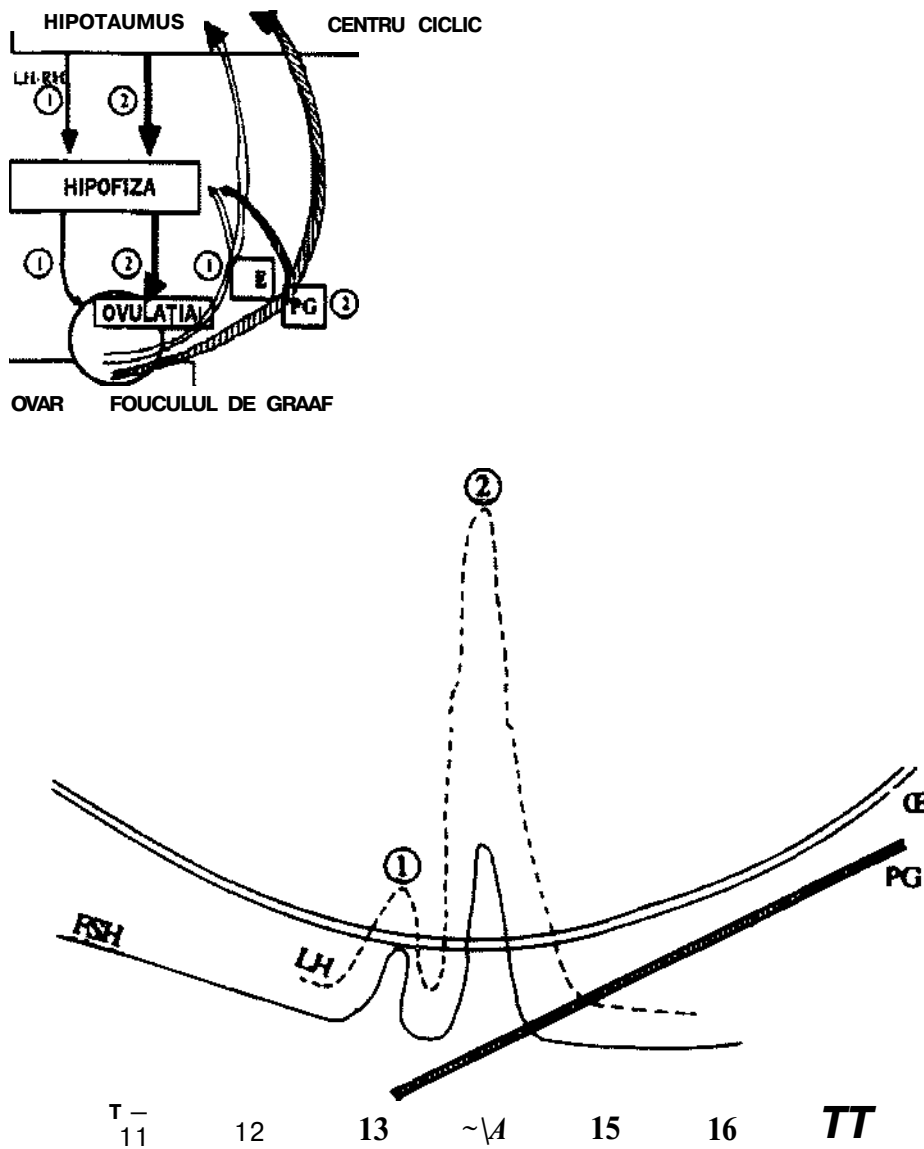


Fig. 30 Schema dinamicii ciclului menstrual în momentul ovulației.

a: corelația hipotalamus, hipofiză, ovar; b: profilul secreției ovariene și hipofizare

HORMONII

Sunt substanțe endogene.

Hormonii sexuali, într-un sens limitat, sunt o grupă de hormoni steroizi. Printre alte efecte ei sunt responsabili și cu reglarea reproducerii și dezvoltarea caracterelor sexuale feminine sau masculine.

Ei sunt produși în glandele sexuale (gonade) și sunt reprezentați de estrogeni, progesteron și androgeni. Primele două grupe sunt hormoni sexuali feminini, iar androgenii sunt hormoni sexuali masculini.

Cei mai importanți hormoni estrogeni sunt: **estradiolul, estrona și estriolul**. Activitatea lor biologică descrește în această ordine.

Cel mai puternic progestogen endogen este **progesteronul** cunoscut și sub numele de hormon luteal.

Androgenii sunt reprezentați de **testosteron, androstendion și androsteron**. Din punct de vedere cantitativ la femeie cel mai important este androstendionul. Androgenii sunt precursorii biosintezei estrogenilor.

Hormonii sexuali și colesterolul

Structura de bază a tuturor hormonilor steroizi este derivată din steron.

Steronul este un sistem de cercuri format din 17 atomi de Carbon, cicluri interconectate între ele (trei cicluri de ciclohexan și un ciclopentan) - acest produs nu există în stare naturală.

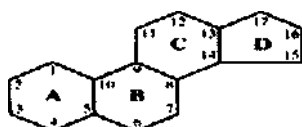
Trăsăturile distincte ale fiecărui hormon steroid sunt date de:

- numărul de atomi de carbon;
- grupurile funcționale (active) din structura steroidă;
- tipul de legături dintre atomii de C;
- aranjarea spațială a ciclurilor unul față de celălalt.

Acești patru parametri influențează efectul biologic al diferiților steroizi.

Colesterolul - este substanța de bază (de pornire) pentru producerea hormonilor steroizi, este un steroid cu 27 atomi de C (C27). El are două grupări metil (CH₃) în pozițiile C10 și C13. Lanțul din poziția C17 este format din 8 atomi de C iar în poziția C3 are o grupare hidroxil (grup OH) și o dublă legătură între C5 și C6.

Gonane (C17 steroid)



Cholesterol (C27 steroid)

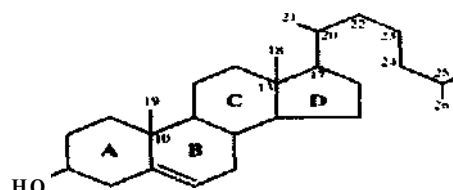


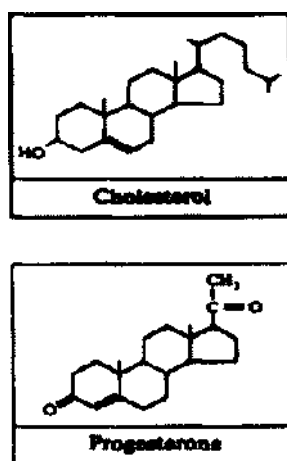
Fig. 31

Progesteronul - un steroid C21 - are un lanț de 2 atomi de C în C17 la nivelul căruia avem și o funcție Keto, grupare pe care o are și în C3. Are și o dublă legătură în poziția C4 - C5.

Androgenii - aparțin grupului de steroizi C19 spre deosebire de progesteron, ei au în poziția C17 un grup Keto sau hidroxil.

Estrogenii - steroizi C18 - au grupul CH₃ din poziția C10. Toți estrogenii naturali sunt substanțe aromatice și au gruparea HO - în C3.

Estrona (E1) are funcția Keto în C17, **estradiolul (E2)** are grupul hidroxil în C17, **estriolul (E3)** având o grupare hidroxi și în C16.



OK

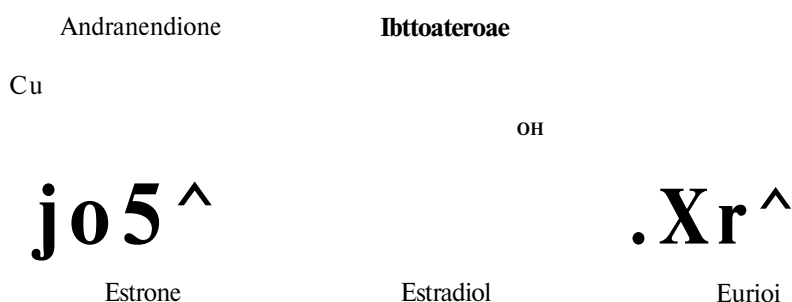


Fig. 32 Structura colesterolului și a hormonilor sexuali endogeni.

Biosinteza hormonilor sexuali

Indiferent de locul unde sunt produși, sinteza hormonilor steroizi pleacă de la colesterol. Căile de sinteză diferă în funcție de faza ciclului menstrual.

În faza foliculară, progesteronul este un produs intermediar în sinteza androgenilor, iar aceștia (androstendionul și testosteronul) reprezintă precursorii producției de estrogeni.

Există 2 căi metabolice:

- estradiolul produs din androstendion via testosteron;
- estrona poate fi produsă și din androstendion.

Există o conversie permanentă, însă, între cei doi compuși.

Conversia androgenilor în estrogeni este indusă enzimatic, cea mai importantă enzimă din acest lanț de reacții este **aromataza**. Aromatizarea în cazul estronei și estradiolului are loc după îndepărtarea grupării CH₃ din poziția C10.

În faza lușeală biosinteza hormonilor sexuali este oprită în cea mai mare parte în stadiu de progesteron. Numai o mică cantitate de progesteron va fi convertită în estrogeni.

Binding proteinele (proteine de transport)

În sânge hormonii steroizi îi întâlnim în proporție de 99% legați de "**Binding proteine**" formă sub care sunt transportați de la locul unde sunt produși până la locul de acțiune. Ei sunt activi numai în formă liberă (nelegată).

Cele mai importante binding proteine pentru hormonii sexuali sunt:

- * **Sex hormon binding globulin** (SHBG)
- * **Transcortina**
- * **Albumina**

Proteinele de transport asigură:

- a. Protecția împotriva metabolizării (degradare sau conversie)
- b. Reglează activitatea biologică a hormonului.

Estrogenii în cea mai mare parte sunt legați de SHBG dar și de albumina și transcortina.

Progesteronul este transportat pe transcortina și albumina.

Testosteronul este legat în primul rând pe SHBG, în schimb androstendionul și alți androgeni și găsim legați mai ales pe albumina și transcortina.

Mecanismul celular de acțiune al hormonilor sexuali

Nu a fost încă pe deplin clarificat mecanismul de acțiune intracelular pentru toți hormonii sexuali. În general însă a fost acceptat principiul efectului **receptor- mediat**.

Hormonul sexual - moleculă relativ mică - traversează membrana celulară și cea nucleară și se leagă în nucleul celular pe o proteină specifică - receptoare. Complexul hormon - receptor se atașează regiunii de sinteză a ADN și induce sinteza unei molecule ARN mesager (m ARN). În cursul acestui proces pe m ARN este transcrisă matricea pentru o anumită proteină.

ARN- mesager părăsește nucleul și la nivelul ribozomilor citoplasmatici va servi ca bază de sinteză a unei anumite proteine (translație). Proteina care rezultă este răspunsul celular la acțiunea hormonului sexual.

* În calitate de enzime ele vor declanșa reacții ulterioare cum ar fi sinteza hormonală.

* Ca și receptori, ele sunt locul de legare (receptori) pentru hormonii steroizi. Estrogenii de exemplu pot induce producerea de receptori pentru progesteron.

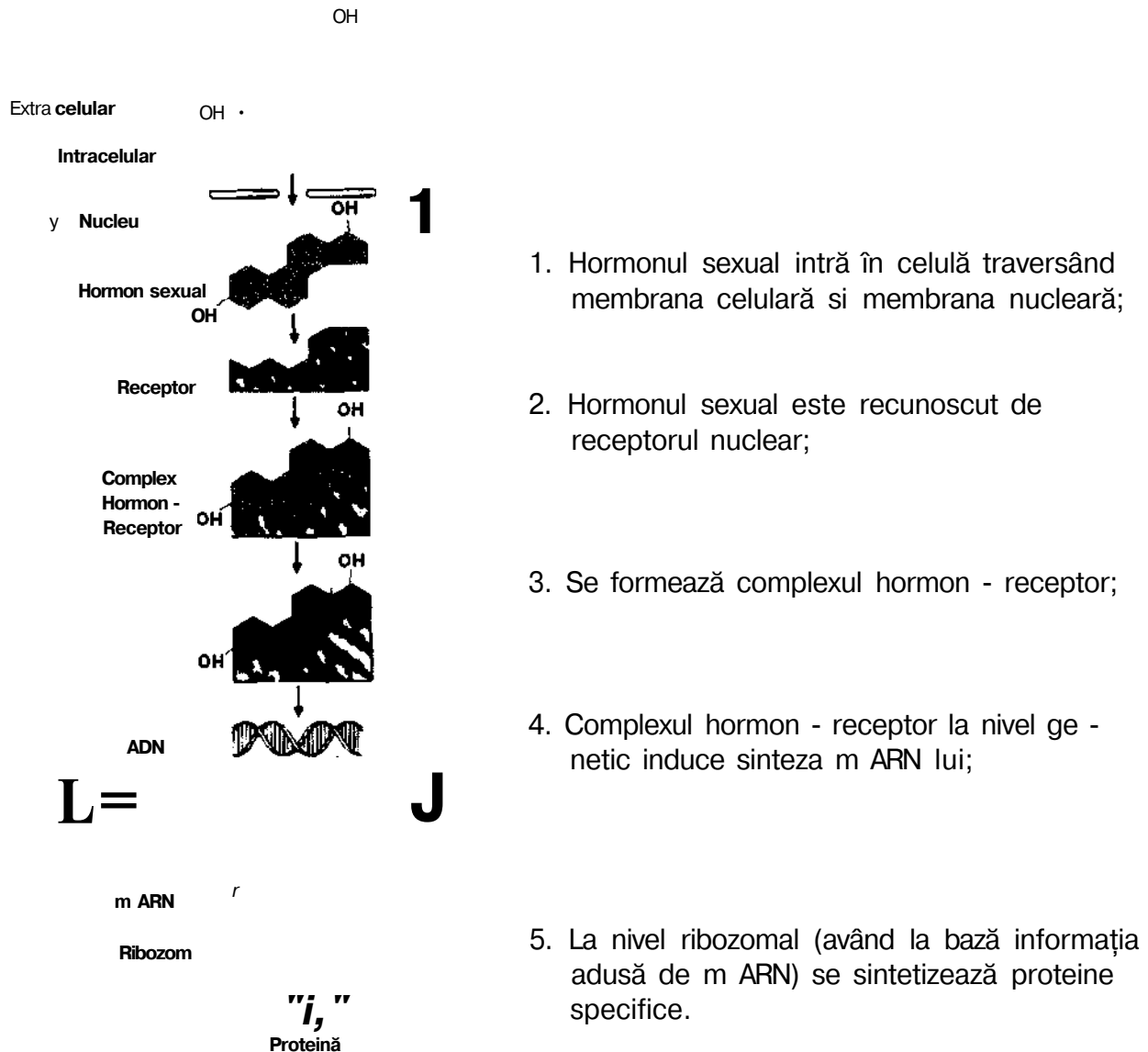


Fig. 33 Mecanismul celular de acțiune al hormonilor sexuali. (Schulz 1996)

Metabolismul și acțiunea hormonilor sexuali

Metabolizarea, respectiv inactivarea hormonilor sexuali are loc la nivel hepatic.

Deoarece hormonii steroizi și produșii lor de degradare sunt greu solubili în apă, acțiunea acidului glicuronic și a acidului sulfuric sunt converțiți în compuși hidrosolubili (glicuronizi și sulfati) care pot fi ușor excretați din organism. Excreția are loc mai ales prin aparatul renal prin urină sau prin tractul biliar în intestin.

Metabolismul și eliminarea estrogenilor

Principalul produs de degradare a estrogenilor este estriolul care este eliminat în formă de glicuronid sau sulfat (Fig.34).

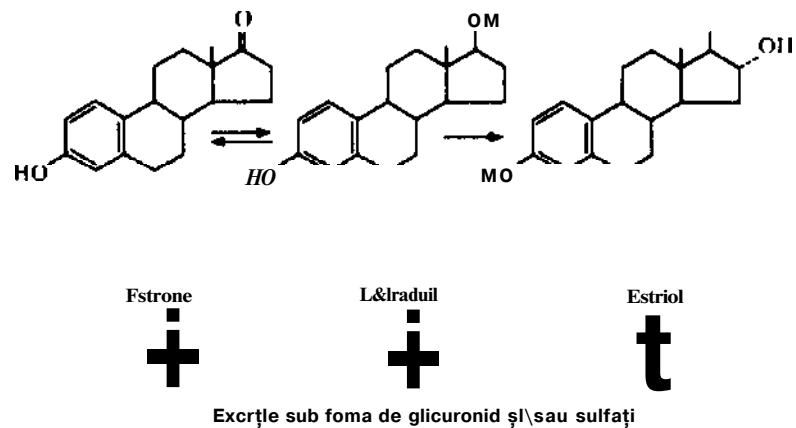


Fig. 34

Metabolismul și eliminarea progesteronului

Principalul metabolit al progesteronului este pregnandiolul. El este produs la nivel hepatic prin adăugarea de atomi de H și apoi este conjugat cu acid glicuronic excretându-se sub formă de glicuronid.

Alți produși de degradare - 17 hidroxiprogesteron și pregnanetriol.

Metabolizarea și eliminarea androgenilor

Androgenii la nivel hepatic sunt converțiți în mai mulți produși de degradare (Fig 35).

În principal rezultă doi metaboliti ușori, androsteronul și izoandrosteronul. Produșii de degradare ai androgenilor sunt conjugați cu acidul glicuronic sau cu acidul sulfuric, ei fiind eliminați prin urină sub formă de glicuronizi sau sulfati.

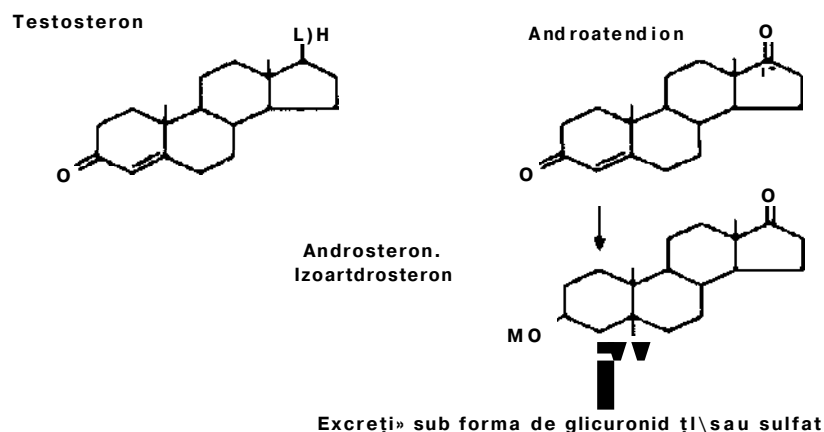


Fig. 35

ELEMENTELE SEXUALE ȘI DEZVOLTAREA OULUI

GAMETOGENEZA

Proprietatea principală a materiei vii este de a se reproduce. La organismele superioare prezența a doi indivizi de sexe diferite este necesară în vederea reproducerii.

Prin sex înțelegem diferența morfologică a unei specii, diferența asociată cu producerea fie de spermatozoizi fie de ovule.

GONADA MASCULINĂ

Postpubertar, cele două structuri fundamentale ale testicolului - tubii seminiferi și celulele interstițiale - asigură producerea de gameți și respectiv de androgeni.

Tubii seminiferi sunt mărginiți la exterior de tunica proprie, iar pe fața internă a acesteia se află un epiteliu stratificat - epiteliu seminifer. Acesta este format din două tipuri de populații celulare: genocitele sau celulele germinale, ce derivă din celulele germinale primordiale și celulele cu origine în epiteliu celomic - celulele Sertoli. Din mezenchimul peritubular, printre tubii seminiferi, se vor forma celulele Leyding cu funcție endocrină, ele producând progesteron.

Celulele Sertoli sunt o populație de celule somatice, cu nucleu de formă regulată, cu citoplasmă bogată, voluminoasă și care se întind pe toată grosimea tubului seminifer. Aceste celule au numeroase prelungiri laterale și apicale, care înconjoară toate tipurile de celule germinale din peretele tubului seminifer. În pereții tubilor seminiferi nu există vase de sânge, joncțiunile dintre celulele Sertoli constituie o barieră care controlează trecerea substanțelor dinspre vasele de sânge de la exteriorul tubilor seminiferi spre lumenul tubilor și invers.

Se poate spune că celulele Sertoli sunt o populație celulară care asigură susținerea și troficitatea celulelor germinale din peretele tubului seminifer.

Spermatogeneza este un proces de diferențiere a spermei în testicole începând cu proliferarea mitotică a spermatogoniei (spermatocitogeneza), trecând prin dezvoltarea spermatocitelor (meioza) și culminând cu transformarea spermatidei (celulă haploidă, rotundă) în celule spermatice elongate (spermiogeneza).

Spermatocitogeneza

Spermatogoniile descind direct din celulele primordiale (gonocite) - celule diploide de talie medie, cu nucleu mare. Ele sunt dispuse într-un singur strat pe membrana bazală, reprezintă capul de serie al ciclului spermatogenetic, se înmulțesc toată viața și prin mitoză dau naștere la două tipuri de spermatogonii.

Spermatogonii de tip A, care sunt celulele sușe ale liniei seminale; au nucleu mai palid și nucleol excentric.

Unele dintre ele sunt în repaus, cele active prin mitoză dau naștere, pe de o parte la alte spermatogonii A, iar pe de altă parte, la celulele cu nucleu mai dens, datorită granulelor mari de cromatină cu nucleol central, care se numesc spermatogonii de tip B.

Spermatogoniile de tip B încep să crească și devin mai voluminoase, au nucleu iomogen, se desprind de membrana bazală, migrează spre lumenul tubului seminifer.

parcurs în care completează o atitudine mitotică finală și se diferențiază în spermatocite primare. Spermatogoniile de tip B sunt celule din peretele tubului seminifer cu cel mai mare diametru și inițiază meioza (două diviziuni nucleare succesive pentru a atinge haploidia).

Spermatociții primari, celule diploide, intră în meioză, parcurg prima diviziune a meiozei și dau naștere la spermatociții secundari, celule haploide cu dimensiuni mai mici. Spermatociții secundari sunt cantonați și mai înspre lumenul tubului seminifer.

Jumătate din numărul spermatociților secundari primesc cromozomul X, iar cealaltă jumătate cromozomul Y.

După o interfază extrem de scurtă, spermatocitul secundar intră în cea de-a doua diviziune a meiozei dând naștere la două celule haploide de dimensiuni egale, numite spermatide.

Toate celulele descendente dintr-o singură spermatogonie B, sunt legate între ele prin fine punți citoplasmice care probabil au rol în transmiterea informațiilor necesare sincronizării diviziunilor acestor celule.

Spermiogeneza

Este procesul prin care o spermatidă rotundă se transformă morfologic și biochimic în spermatozoidul elongat.

Spermiogeneza are 3 faze: Golgi, acrozomiala și maturarea. Împărțirea în aceste faze se bazează pe microscopia electronică.

În faza Golgi- la nivelul aparatului Golgi apar mici vezicule, bogate în glicoproteine. Aceste vezicule confluează și formează vezicula acrozomială sau acrozom. Tot în această fază mitocondriile migrează din regiunea perinucleară și se așează subiacent de membrana plasmatică dând naștere la teaca mitocondrială a piesei intermediare a cozii spermei. Vezicula acrozomială se dezvoltă și se atașează la polul anterior al nucleului spermatidei.

Faza acrozomială se caracterizează prin aplatizarea veziculei acrozomiale. Ea îmbracă și acoperă jumătatea anterioară a nucleului, nucleu care se micșorează prin condensarea cromatinei și care se dispune excentric, se alungește luând o formă specifică.

Primordiul filamentului axial crește, se alungește, iese din spermatidă în lumenul tubului seminifer, formând flagelul cozii.

În ultima fază - *faza de maturare* - spermatidă se alungește, citoplasmă se deplasează posterior și lateral de filamentul axial.

Membrana plasmatică și un strat extrem de fin de citoplasmă, învelesc la exterior părțile componente al viitoarei sperme.

Microtubulii citoplasmei, împreună cu stratul subțire de citoplasmă și cu membrana plasmatică formează o teacă cilindrică fibroasă în jurul filamentului axial, al cozii până aproape de capătul terminal (teacă).

Materialul citoplasmatic nefolositor este eliminat în lumenul tubului seminifer sub formă de corpusculi reziduali și sunt metabolizați de celule Sertoli.

Rezultatul spermiogenezei este spermatozoidul matur. Această celulă are 60 μm lungime și este subdivizată în cap și coadă.

Capul- este oval, are 4,5 μm lungime, 2 μm grosime, conține nucleul (purătorul materialului genetic patern) și acrozomul ce conține o serie întreagă de enzime hidrolitice (hialuronidază, acrozina, arylsulfatază).

Capul este acoperit la periferie de o pătură extrem de fină de citoplasmă peste care este dispusă membrana citoplasmatică.

Gâtul - care unește capul de coadă, conține o pereche de centrioli ce au în structură 9 triplete de microtubuli așezați circular. Gâtul este regiunea care realizează ticsulația capului la piesa intermediară a cozii permițând astfel mișcările spermei.

Piesa intermediară - are o lungime de 5-7 mm și este formată dintr-o axonemă înconjurată de mitocondrii, acoperită de o membrană plasmatică externă.

Coada are 45 mm lungime și este formată din axonema centrală înconjurată de 3re dense, așezate în straturi concentrice.

Spermatogeneza însăși nu este suficientă pentru producerea gameților capabili - fertilizare.

După detașarea din epiteliul seminifer, spermatozoizii intră în rete testis și trec în canalele deferente către epididim. În epididim, ei parcurg un lanț de reacții biochimice r/e includ modificări atât ale suprafețelor celulare cât și ale moleculelor intracelulare.

Schimbările principale au loc la nivel acrozomic unde pierde și o parte din "oplasmă.

Biochimic, apar modificări în polipeptidele membranei plasmatică, în compoziția : delor (colesterolul și fosfoinozitolul din membrană cresc abilitatea spermatozoidului r a fuziona cu ovocitul).

Mobilitatea este dependentă de AMP ciclic.

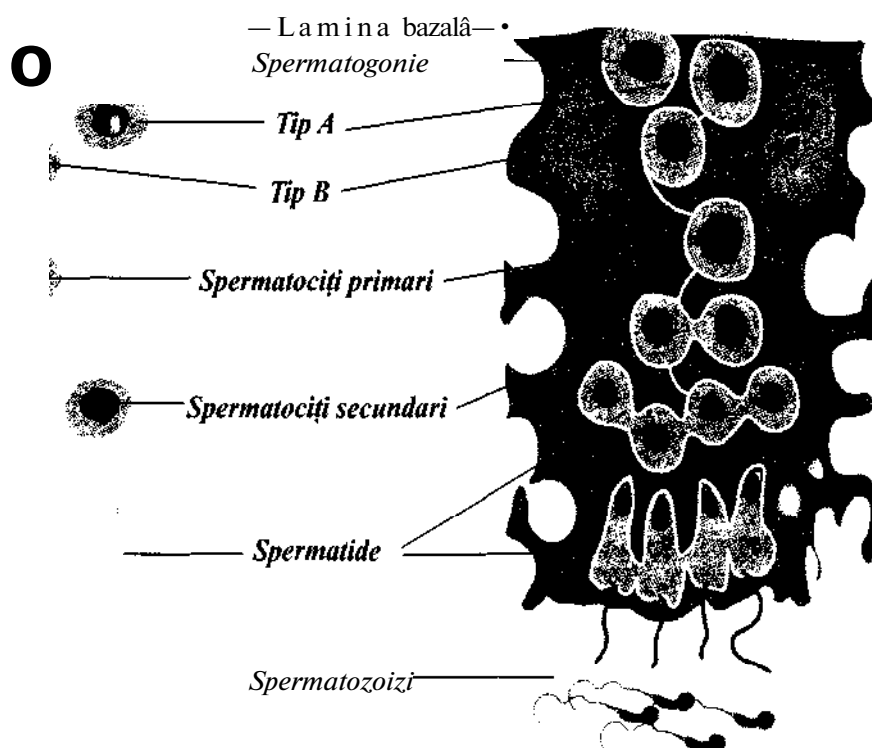


Fig.36 Spermatogeneza

Spermatogeneza

Motilitatea crește în prezența AMPc sau a inhibitorilor de fosfodiesterază. Necesitatea de AMPc scade, cu cât spermatozoidul devine matur. S-a demonstrat că și sloiul reglează motilitatea spermatozoizilor la nivelul axonemiei. Efectul este modulată de proteina care leagă calciul (calmotidină), prezentă în flagelul spermatozoidului. În ansportul prin epididim, motilitatea spermatozoizilor este reglată de pH-ul intracanalicular.

Ciclul spermatogenetic complet la om are o durată de 74 de zile, modificările chimice concomitente formării spermatozoizilor interesând conținutul de glicogen și

acid ribonucleic, distribuția lipidelor și activitatea fosfatazică. În cursul acestui proces, activitatea metabolică cuprinde ciclul Krebs (succindehidrogenaza), ciclul pentozic (glucoza 6 fosfatdehidrogenază) și enzimele responsabile de diferitele secvențe glicolitice. Aflată sub control gonadotrop hipofizar, spermatogeneza este influențată de FSH, dar în special de ICSH (Interstitial Cell Stimulating Mormone) cu rol în menținerea numărului celulelor germinale, prin intermediul hormonilor androgeni. Testosteronul secretat în cantități de 5-8 mg/zi este principalul androgen elaborat de testicol.

A apărut astfel o celulă specializată, spermatozoidul, ce are următoarele particularități:

- indivizibilitatea;
- motilitatea, posibilitatea de a se deplasa activ;
- fecundabilitatea, capacitatea de fecundare a ovulului.

Aceste proprietăți sunt condiționate de activitatea metabolică intensă a spermatozoidului, față de care sunt esențiale două caracteristici ale membranei:

permeabilitatea crescută, care justifică sensibilitatea deosebită la variațiile mediului înconjurător (plasmă seminală, mucus cervical);

- structura filamentoasă, care permite trecerea prin membrană a enzimelor macromoleculare (hialuronidază, citocrom).

Din punct de vedere biochimic, în compoziția cromatinei nucleare a capului spermatozoidului intră acizi nucleici (cu predominanța ADN-ului și a proteinelor bazice), histone și albumine bogate în aminoacizi (predominant arginină).

Lipidele se găsesc în cantități mari în capsula spermatozoidală, având rol de protecție (colesterol - lipoproteine) și de surse de energie oxidativă (acetat fosfo - lipide).

S-au pus în evidență de asemenea mucoproteine. Ca^{++} , Fe^{+++} , Cu^{++} , în extremitatea cefalică și în piesa intermediară.

Dintre enzime, citocromii, enzimele oxidative (dehidrogenaze, ATP-aza) au rol în metabolismul oxidativ și glicolitic, în vreme ce hialuronidază prin depolimerizarea acidului hialuronic, care cimentează celule foliculare periovocitare, favorizează pătrunderea spermatozoidului în ovul, participând astfel la procesul de fecundație. Pentru a putea însă fecunda spermatozoizii din epididim trebuie "capacitați".

Capacitația se produce în tractul genital.

Starea de capacitație se pare că protejează spermatozoidul împotriva diferitelor agresiuni. Capacitația induce:

1. Modificări structurale:
 - modificări acrozomiale;
 - modificări de membrană plasmatică.
2. Modificări fiziologice:
 - creșterea vitezei de deplasare în căile genitale;
 - scăderea duratei de supraviețuire.
3. Modificări metabolice:
 - creșterea consumului de O^2 ;
 - creșterea glicolizei anaerobe.

Rolul capacitației în reproducere se centrează pe penetrația ovulului de către spermatozoid și se realizează în trei etape:

- penetrația coroanei radiată;
- penetrația zonei pellucida;
- penetrația membranei plasmatice ovulare.

Alături de elementele figurate, spermatozoizi și celule germinale, **plasma seminală** este cea de-a doua componentă a spermei, rezultat al secreției prostatei, al veziculelor seminale și a glandelor bulbo - ureterale. Rolul ei este de a vehicula spermatozoizii, conservându-le motilitatea și viabilitatea într-un mediu izotonic și nutritiv.

Principalii constituenți biochimici ai spermei sunt reprezentați de fructoză, -ostaglandine, acid citric, colesterol, lacticodehidrogenaza, hialuronidaza, proteine, Ca^{++} , cloruri, bicarbonat, hormoni steroizi. Fluctuațiile compoziției biochimice a asmei seminale reflectă starea morfofuncțională a glandelor accesorii, dând indicații j valoare diagnostică în procesele inflamatorii, obstrucții mecanice, malformații Dngenitale etc.

Pentru fiecare ejaculat vom avea 3-5 cm³ de lichid fecundant de culoare albă-ălbui, tulbure, ce conține 60-120 milioane spermatozoizi și care este proiectat sacadat, .b presiune spre orificiul extern al colului uterin.

GONADA FEMININĂ (vezi pag. 5 - 6)

Celula sexuală feminină - ovulul

Este stadiul final al evoluției celulelor sexuale feminine ce ia naștere în ovar, jă sferică, cu un diametru de 0,15 - 0,20 mm fiind cea mai mare celulă a organismului. Ovulul este format din:

1. *Veziacula germinativă* - a lui Purkinje, care conține substanța nucleară densificată 'O zonă numită pata germinativă.

2. *Protoplasma* - alcătuită din două zone: deutoplasma sau vitelusul nutritiv și a mai clară, corticală, ectoplasma sau vitelusul formativ. Prin diferențierea părții •eme a protoplasmei se formează membrana vitelină.

3. *Celulele foliculare* sau periovulare - sunt dispuse în mai multe straturi în jurul, ului sub formă de coroana radiată.

Zona pelucidă este dispusă între membrana vitelină și celulele foliculare iar între -•Trana vitelină și zona pelucidă se găsește spațiul perivitelin.

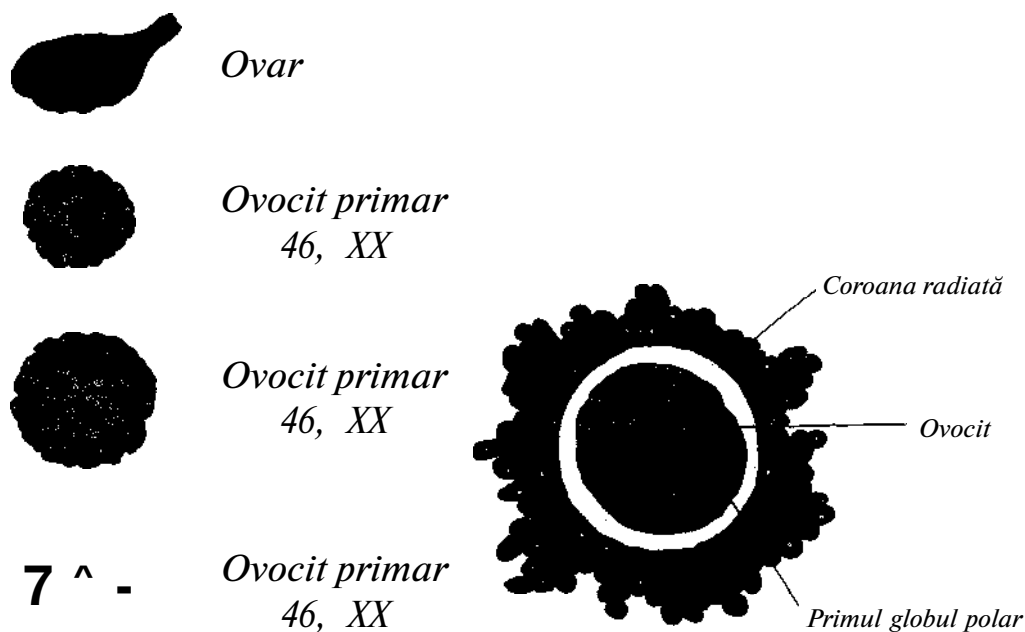
Ovogeneza

Ovocitele formate în cursul vieții fetale degenerază după naștere și sunt înlocuite celule noi provenite din epiteliu ce tapisează ovarul. Ovulele iau naștere prin :voltarea unui folicul primordial din zona corticală a ovarului. Din mulțimea foliculilor -lordiali se vor dezvolta până la stadiul de folicul matur 300 - 500. Ovogoniile provin nie directă din celulele germinale primordiale. După un anumit număr de mitoze -ir-o diviziune homeotipică ovogoniile dau *ovocitul de ordinul I*, care este diploid ". . La femeie, acest număr este de 44 cromozomi comuni plus 2 heterocromozomi .Ovocitul de ordinul II reprezintă celula fiică ce ia naștere printr-o diviziune heterotipică, :icțională având jumătate din numărul inițial de cromozomi. O particularitate a acestui ces constă în felul cum se repartizează masa citoplasmatică între celulele fiice. . *Dcitul de ordinul II* va încorpora cea mai mare cantitate de citoplasmă, iar celula fiică : *Dbulul polar*- va poseda o cantitate infimă de citoplasmă și fiind o celulă abortivă se . de imediat formând două celule sortite dispariției.

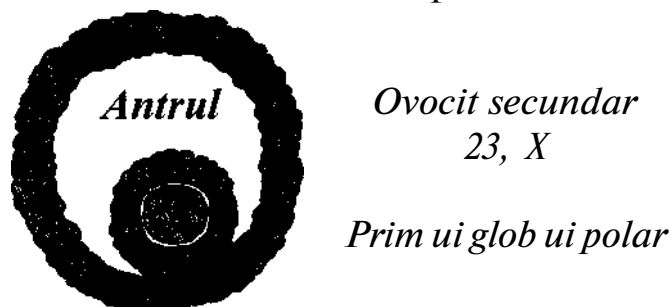
Procesul de formare al ovocitului are loc în cursul fenomenelor de maturare ale cuiului ovarian. Apariția ovocitului de ordinul II are loc în faza foliculului de Graaf, :e se transformă în folicul preovulator. în regiunea tecii interne corespunzătoare :rafetei ovulului are loc o proliferare activă cu formarea unui fel de con - stigma - care 3cul unde se produce ruperea foliculului. Ovulația reprezintă ruperea foliculului de 5af și expulzarea ovulului înconjurat de celulele coroanei radiate. Acest fenomen se

produce spontan către mijlocul perioadei intermenstruale, aproximativ în ziua 14-a ciclului de 28 de zile, în urma ruperii foliculului, lichidul folicular antrenând ovocitul înconjurat de celulele coroanei radiate.

Ovulul va fi captat de franjurii tubari, iar fluidul tubar, peristaltismul tubar și mișcarea cililor tubari determinând pasajul său prin trompă. De obicei el va întâlni spermatozoizii în treimea externă a trompei unde are loc fecundația.



Prima diviziune meiotică completă



A doua diviziune meiotică completă

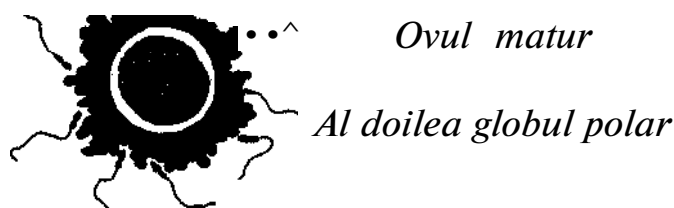


Fig. 37 Ovogeneza

FECUNDAȚIE, SEGMENTARE, MIGRARE, NIDARE

FECUNDATIA - *penetrarea spermatozoidului prin peretele ovular, fuziunea clementelor nucleare și citoplasmatică cu obținerea unui ou diploid.*

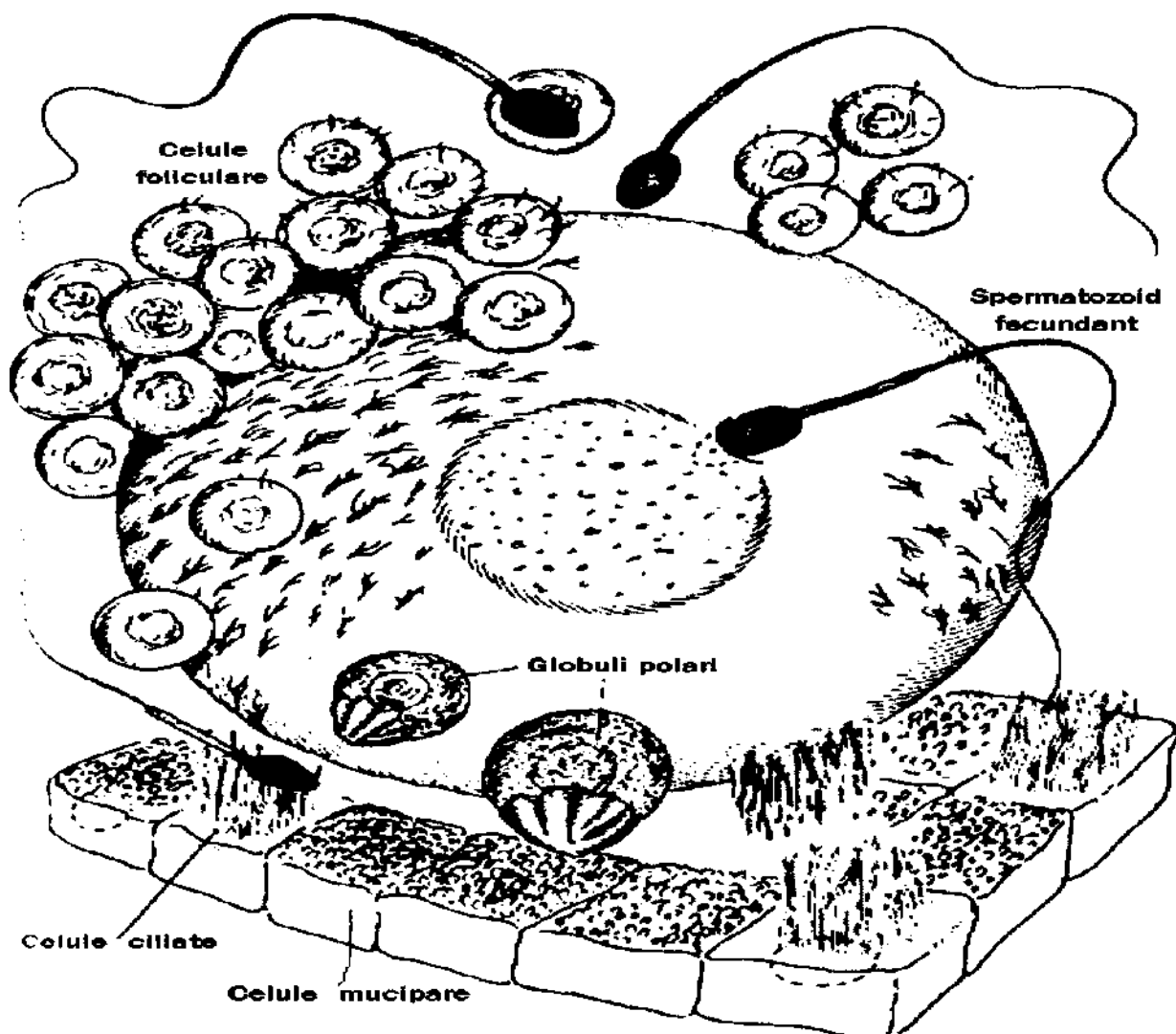
Intrarea spermatozoidului în organele genitale

- *Chimiotactism pozitiv* - glera cervicală este alcalină, fapt ce facilitează ascensiunea spermatozoizilor. În câteva ore spermatozoizii, care pe parcurs și-au câștigat apacitatea de fecundare (capacitare), ajung în porțiunea proximală a trompei unde vor lăni ovulul.

Se admite în general că fecundația are loc în treimea externă a trompei.

La specia umană momentul fecundației nu este bine cunoscut, probabil la puțin ^ip după ovulație.

Mecanismul fecundației are trei etape:



Penetrarea - Fibinolizina tubară Uzează stratul de celule granuloase care înconjoară la specia umană ovulul.

Spermatozoidul se atașează de zona pelucidă printr-o legătură fizico-chimică la care contribuie elemente din capul spermatozoidului și fertilizina conținută de zona pellucida.

Spermatozoidul pătrunde prin membrana pelucidă printr-un fenomen de liză în timpul căruia își pierde acrosomul. El va săpa un tunel, va pătrunde în spațiul perivitelin și apoi în citoplasmă.

Flagelul spermatozoidului dispare, capul și centrozomul se umflă, se transformă în pronucleul masculin și se plasează în centrul citoplasmei.

Penetrarea spermatozoidului **activează ovocitul, se formează al doilea globul polar** care este expulzat, nucleul crește în volum formând pronucleul feminin. Cei doi pronuclei **fuzează acromatic**. Cromatina din cei doi pronuclei se condensează în N cromatomi și se reunesc formând placa ecuatorială. Aceasta este formată din 2N cromozomi (la om 2×23). Această configurație a primei celule diploide este capabilă să creeze un individ perfect.

Urmează imediat prima mitoză, o anomalie în repartitia cromozomilor din acest moment poate fi originea unei malformații ovulare.

Procesul este o mitoză ecuațională banală, are loc la 30 h după fecundație și duce la apariția primelor 2 blastomere.

SEGMENTAȚIA

Fenomenele segmentației survin imediat după fecundație și se derulează în timpul migrării oului prin trompă spre uter. Oul se divide în 2 celule egale apoi în 4 și 8 blastomere.

După acest stadiu atins în a patra zi diviziunea devine inegală. Se observă celule mici clare *micromere* și celule mari *macromere*.

Micromerele se multiplică mai rapid, formează un strat periferic, trofoblastul, din ele se vor forma anexele oului.

Macromerele vor forma embrionul propriu-zis. Este stadiu de morulă, la periferie persistă încă zona pelucidă.

Creșterea trofoblastului este rapidă și între celulele sale și cele ale embrionului apare o fantă constituind cavitatea blastocistică care se umple cu lichid.

Macromerele (o îngrămădire de celule) formează butonul embrionar care se localizează la un pol al oului. În acest stadiu oul ajunge în uter.

MIGRAREA

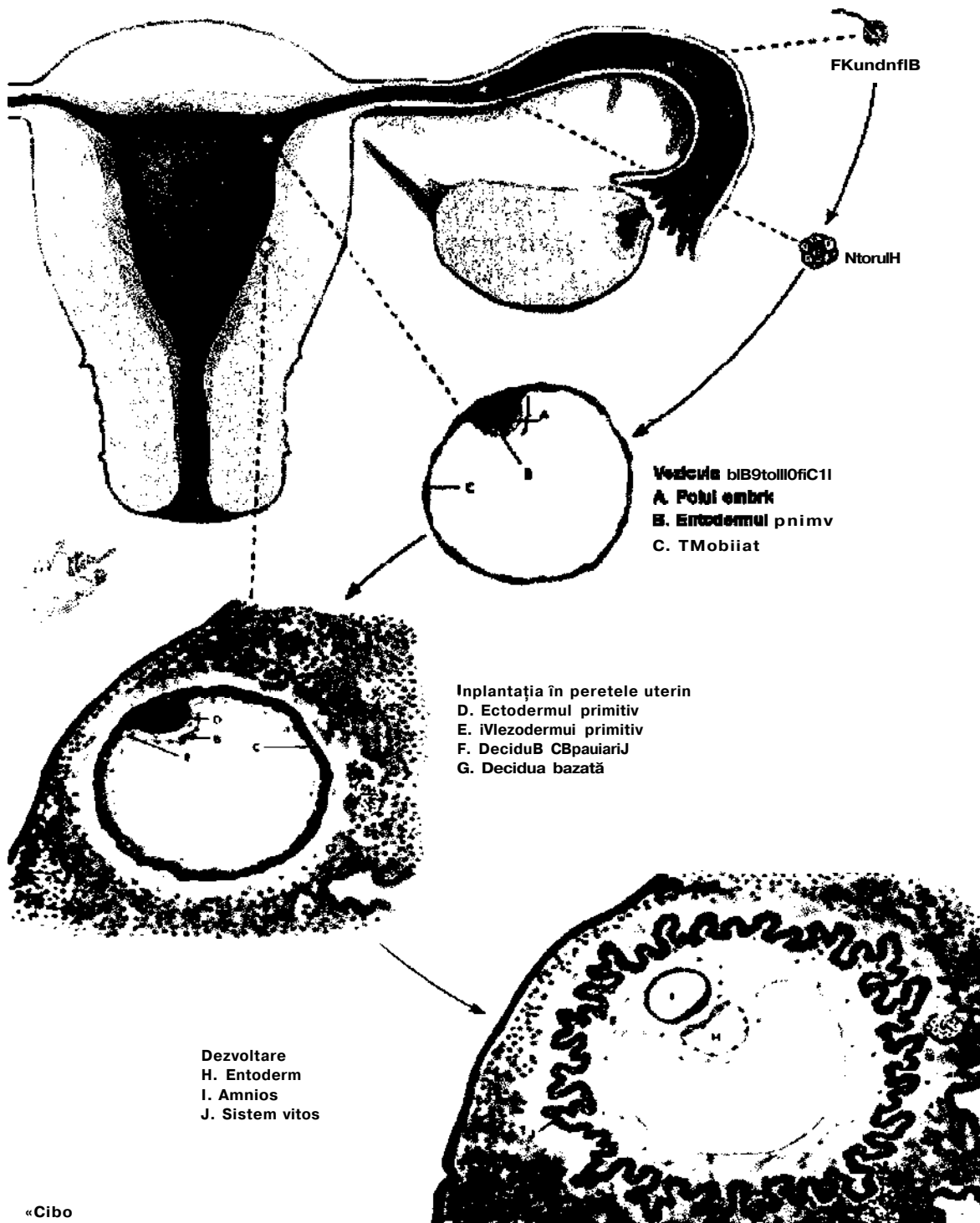
Progresiunea oului este asigurată de:

- *mișcările peristaltice ale trompei;*
- *mișcarea cililor tubari;*
- *direcția fluxului secrețiilor tubare.*

Migrarea durează 3 - 4 zile, la sfârșitul ei oul fiind liber în cavitatea uterină.

IMPLANTAȚIA ȘI NIDAȚIA

implantația - este fixarea oului în cavitatea uterină. Procesul are două etape distincte:



«Cibo

* Preimplantația

Caracteristica acestei perioade este decidualizarea mucoasei uterine. În ziua a ciclului menstrual mucoasa este în stadiul pregravidic.

Tubii glandulari lungi, încolăciți, conțin mucus și glicogen. Celulele epiteliale au rădăcină și au multiple enclave de glicogen. Stroma este edematoasă, arterele sunt bine dezvoltate.

* Implantația

Blastocistul se fixează prin polul său embrionar pe suprafața mucoasei și se fixează în grosimea corionului între tubii glandulari. Acțiunea o face trofoblastul care prezintă mișcări ameboide precum și o puternică acțiune proteolitică și fagocitară. Acest proces este determinat de tropismul deosebit al trofoblastului pentru oxigenul din sânge.

Implantația în mod normal are loc la fundul uterului sau în vecinătate. Locul de

implantație se acoperă cu un coagul, iar mucoasa de vecinătate reacționează prin congestie intensă.

Evoluția implantației

Modificările endometrului duc la constituirea caducei care are următoarele caracteristici:

- stromă edematoasă;
- ramolirea substanței fundamentale din corion;
- celulele deciduale - celule mari (30 - 100) poliedrice, protoplasma areolată, nucleu central cu un nucleol. Sunt celule de origine mezenchimală.

Decidualizarea începe în zona de implantare și se face în zona superficială unde glandele dispar invadate de proliferarea celulară - "stratul compact" -

în partea profundă glandele persistă și sunt active "stratul spongios"- nivel la care va avea loc clivajul în momentul delivrenței.

Această evoluție este dirijată hormonal.

DEZVOLTAREA OULUI IN PRIMELE STADII DE VIATĂ

La Sifârșitul primei săptămâni :

Blastocitul format din trofoblast și butonul embrionar și-a început implantarea. Butonul embrionar are trei foițe ectoblast, endoblast și mezoblast.

În ce a doua săptămână

Butonul embrionar bistratificat - profund endoblastul iar superficial, în contact cu trofoblastul, ectoblastul.

În partea opusă între trofoblast și discul embrionar mezenchimul extraembrionar. Intramezenchimal se formează o cavitate - celomul extraembrionar ce înconjoară embrionul cu excepția locului de atașare - pedicolul embrionar.

Între ectoblast și trofoblast treptat apare o nouă cavitate - cavitatea amniotică. Ectoblastul în partea sa profundă se continuă cu un strat de celule mezoteliale - membrana Hensev - ansamblu formează o cavitate - cavitatea vitelina primitivă. În dezvoltare celulele endoblastice vor tapisa toată această cavitate dând naștere veziculei viteline secundare.

Începutul celei de a treia săptămâni

Are loc *gastrularea* - prin migrarea unor celule ectoblastice se formează un al treilea strat celular mezoblastul ce se întinde antero-posterior și marchează linia primitivă.

La polul inferior al embrionului vezicula vitelina secundară (lecitocelul) apărând alantoida. Embrionul transformat în tub se izolează de anexele sale de care rămâne legat cu un pedicol (viitorul cordon ombilical) - *fenomenul de delimitare*.

Săptămâna a patra

- celomul extern diminuează;
- cavitatea amniotică crește;
- lecitocelul se divizează în două - vezicula ombilicală și intestinul primitiv;
- alantoida progresează în pedicolul embrionar însoțită de celule din mezenchim - originea vaselor ombilico - alantoida de unde se va forma circulația feto - placentară.

Săptămâna 4 - 8-a

- | | | | |
|------|-----------|----|--|
| Din: | Ectoblast | => | țesutul nervos și tegumentele. |
| | Mezoblast | => | scheletul, țesutul conjunctiv, mușchii, aparatul renal, aparatul circulator. |
| | Endoblast | :> | aparatul digestiv cu glandele sale anexe, aparatul respirator. |

În cea de a ciniia lună morfologia embrionului se transformă prin dezvoltarea membrelor, a feței, a urechilor, nasului, ochilor esențialul morfologic este format se încheie perioada embrionară. De aceea vor predomina fenomenele de creștere diferențierea tisulară fiind terminată.

ANEXELE FETALE

Anexele fetale sunt formațiuni temporare destinate protejării, hrănirii și oxigenării embrionului și fătului în timpul vieții intrauterine. Ele sunt: placenta, membranele, lichidul amniotic, cordonul ombilical.

PLACENTA

Formarea placentei

Placentația - clasic sunt patru perioade:

1. Perioada previlnasă - ziua 6 - 13 post concepțional (PC)

Faza de implantare ziua 5 - 6-a PC: fixarea blastocitului pe caduca maternă, apoi penetrarea celulelor trofoblastice în stroma endometrială. Trofoblastul este bogat în proteaze. Celulele stromei posedă anti-proteaze. Succesul implantării depinde de lupta între acești doi factori și de starea de echilibru.

În această perioadă din ziua a 6-a până în ziua a 13-a de dezvoltare trofoblastul se constituie într-o masă celulară compactă în care apar lacune. Vom avea cele două structuri mezenchimul embrionar din care se vor dezvolta structurile coriale, vilozitare și embrionul.

2. Perioada vilară - ziua 13 - 21-a PC

Apare pe suprafața oului structura vilozitară ce are un trofoblast foarte activ cu o puternică acțiune de fagocitare și proteolitică prin care va crea lacune vasculare punând în contact fluidele din lacunele trofoblastice, celulele trofoblastice și celulele materne. Stratul trofoblastic are grosime maximă spre partea profundă a endometrului, iar la celălalt pol al oului vilozitățile diminuează, se atrofiază.

3. Cea de a treia perioadă din ziua 21-a până la sfârșitul lunii a 4-a duce la apariția structurii placentare definitive. Placenta are trei sectoare:

- * placa corială lângă embrion;
- * vilozitățile primare a căror extremitate este acoperită de celule trofoblastice fără o activitate mitotică deosebită;
- * la periferie, la exterior, un strat de celule trofoblastice care se diferențează în citotrofoblast și sincițio-trofoblast (celule invazive extravilozitare).

Ansamblul constituie cochilia trofoblastica ce învelește completoul în jurul embrionului. Acest înveliș are rol în creștere și în proteoliză. Celulele sincițiotrofoblastice vor liza vârful arterelor spiralate dar le vor obstrua imediat printr-un con de penetrație trofoblastica endovasculara. Acest con urcă în lumenul arterei spiralate care vor crește în volum și vor suferi modificări caracteristice sarcinii => dispariția stratului muscular și a lamei elastice interne. Nu are loc formarea camerei viloase pentru că dopurile trofoblastice colmatează deschiderea arterelor utero-placentare.

În această perioadă critică nu există circulație sanguină maternă în spațiul embrionar. Nutriția embrionului se face prin difuzie și nu printr-un transport sanguin regulat.

A patra perioadă

Este perioada de creștere prin hipertrofie din trimestrul II și III.

- ~ Ea este situată între 12 și 36 săptămâni;
- Creșterea placentei depășește cochilia trofoblastică. Aceasta va dispărea progresiv, ea persistând numai la nivelul vilozităților coriale.

Creșterea vilozitară încetinește.

Stratul trofoblastic la nivelul vilozității primare și secundare se reduce în grosime.

Aceste modificări antrenează detașarea conurilor trofoblastice intravasculare. În același timp arterele utero-placentare se repermeabilizează și se deschid în spațiu intervilos. Circulația în acest spațiu este la viteze mici și la presiuni joase, dar creșterea progresivă a calibrului arterial permite un debit important (în apropierea termenului 600 ml/min.).

Vilozitățile își modifică aspectul lor definitiv: ax mezenchimatos cu vase sanguine și un perete vilozitar format din cito și sincitiotrofoblast. Cu cât avansează în vârstă sarcina, stratul sincitiotrofoblastic devine mai subțire și astfel cresc schimburile între capilarele fetale și spațiu intervilos.

Structura definitivă a placentei are ca unitate funcțională un lobul placentar, numit cotiledon.

Placenta in vivo

Dezvoltarea ecografiei a permis studierea placentei pe toată durata sarcinii.

Primele stadii de dezvoltare embrionară nu pot fi studiate ecografic.

Prima imagine care se poate obține este la două trei zile de întârziere a menstruației (30 de zile de amenoree): endometrul este foarte dezvoltat, sacul ovular apare ca o mică cavitate de 3 - 4 mm situată în mucoasa uterină. De fapt sacul gestațional este localizat în afara cavității uterine, excentric în raport cu endometru.

••gI^~~~~-s ••

†^~;

Fig. 38 Sarcină săptămâna 4-a.
Se vizualizează sacul ovular și cavitatea uterină
remanentă tapetată de endometru decidualizat.

Fig. 39 Sarcină săptămâna 7-a, gemelară. Se
vizualizează sacul ovular cu zona de placentă și
cele două ecouri embrionare.

La 6 săptămâni de amenoree el umple cavitatea uterină. În acest moment putem defini locul de implantație.

Coroana trofoblastică este vizualizată sub forma unei linii net ecogene de la 5 săptămâni. De la 7 săptămâni nu mai putem distinge endometrul de coroana trofoblastică, ea dând impresia că este în contact cu miometru.

Din acest moment se pot vizualiza modificările circulatorii și identifica țesutul placentar ale cărui ecouri sunt de intensitate medie și uniformă.

Morfologia placentară este uniformă până la sfârșitul trimestrului II apoi ea se odifică apărând stadiile descrise de Grannum:

- Stadiul 0: placentă omogenă, placă corială liniară;
- Stadiul I: placă corială boselată, ecogenitate mai crescută pe alocuri neomogenă;
- Stadiul II: apariția septurilor intercotiledonale, insule intravilozitare (lacuri acentare), se accentuează boselarea plăcii coriale;
- Stadiul III: placă corială și strat bazal cu ecogenitate crescută, cu grosimi variabile, iritabile septuri ecogene, multiple imagini hiperecogene în stratul bazal (depunerile de orinoid).

Localizarea placentară nu se modifică în cursul sarcinii, pur și simplu există un .oort diferit între suprafața placentară și suprafața miometrului (migrarea placentară). Grosimea placentei se situează între 30 - 45 mm.

Placenta: organ de transfer

I. MECANISMUL DE TRANSFER

Este condiționat de factorii fizici:

- * Suprafața de schimb a membranelor: 11 - 13 m² la termen;
- * Grosimea membranelor: 2 - 5 mm;
- * Debitul sângelui matern în camera interviloasă: 600 ml/min;
- * Presiunea hidrostatică în camera interviloasă: 30 - 50 mm Hg;
- * Presiunea în capilarele fetale: 30 - 35 mm Hg;
- * Diferența de presiune osmotică între teritoriul matern și fetal (mai ridicată pe versantul matern).

Schimburile transplacentare se fac prin:

* **Transfer pasiv**, prin difuzie simplă, fapt ce depinde de coeficientul de difuzie substanței. Această difuzie este bună pentru substanțele cu greutate moleculară mică, nelegate de proteinele circulante și care nu suferă transformări la nivel placentar.

* **Transfer activ.**

- Prin difuzie facilitată: pentru transferul substanțelor membranele joacă un rol metabolic activ;
- Prin legări pe alte molecule;
- Prin pinocitoză: macromolecula împreună cu o mică cantitate de lichid este captată de un pli al membranei celulare;
- Pasaj prin efracție sau soluție de continuitate: în special la sfârșitul sarcinii apariția acestuia permite pasajul hematiilor materne sau a paraziților.

II. SUBSTANȚELE TRANSFERATE

a. Substanțe necesare homeostaziei fetale:

- **Apa:**

Diferența de presiune osmotică permite trecerea apei de la mamă la făt în cantități aproximativ 3 000 ml/h cantitate din care 1/ 1 000 o regăsim la fătul la termen. -sta transfer variază cu vârsta gestatională (101 ml/h la 14 săptămâni, 3 500 ml/h la 33 săptămâni, 1 500 ml/h la 40 de săptămâni).

- Ioni:

Sodiu beneficiază de un transport activ, 2,5 gr./h cantitate din care 1/500 este reținută de făt. De același mecanism beneficiază calciu, potasiu, cupru a căror concentrație mai ridicată este la făt. Clorul, fierul, cobaltul, zincul trec prin difuzie simplă. Pentru fier există un factor limitativ.

- Oxigenul:

Trece prin difuzie facilitată pasajul său fiind dependent de fluxul placentar, grosimea membranelor, presiunea parțială de oxigen din sângele matern și fetal. Afinitatea sângelui fetal pentru oxigen este mai mare decât cea a sângelui matern. Există variații individuale importante în funcție de pH și de PCO^+ .

- Bioxidul de carbon:

Respectă aceleași legi ca și oxigenul dar are un pasaj mult mai rapid numai sub formă gazoasă.

- Lactatul și piruvatul:

Difuzează ușor de la făt la mamă.

b. Substanțe care intervin în nutriția fetală

- **Glucoza:** principalul metabolit al fătului: 20 mgr./ml prin difuzie facilitată. Fructoza urmează același pasaj.

- Substanțe care trec transplacentar contra unui gradient de concentrație (**fosfații, fierul, iodul**). Concentrația acestor substanțe este mai mare la făt decât la mamă.

- **Acizii aminați:** concentrația lor este întotdeauna mai mare la făt de cât la mamă.

- **Vitaminele liposolubile:** A, D, E, K, F au un pasaj foarte lent.

- **Vitaminele hidrosolubile:** B, C, folații se găsesc în concentrații mai mari la făt.

- **Transferul lipidelor:** acetatii, acizii grași liberi, acizii grași esențiali polisaturați trec prin absorbție sau pinocitoză. Fosfolipidele, trigliceridele nu trec bariera placentară. Fosfolipidele fetale sunt sintetizate la nivel placentar.

- **Hormonii:** steroizii au un pasaj lent și el este influențat de legarea acestuia de proteinele plasmatice (transcortina, albumina, SHBG). Triodo-tironina trec prin difuzie. Trecerea tiroxinei este foarte scăzută. TSH, ACTH, insulina nu trec bariera placentară.

- Anticorpii:

Transferul de la mamă la făt este posibil până la o greutate moleculară de 150. Trece bariera placentară IgG, nu trec IgM și IgA. Prezența în sângele fetal a IgM constituie un semn de infecție fetală.

- Substanțe străine de organism:

Hematiile fetale pot trece bariera placentară dacă există o leziune a barierei. Ele pot fi detectate în sângele matern prin testul Kleihauer Betke. Și alte substanțe fetale pot trece bariera placentară cum ar fi alfa-feto-proteina al cărei nivel crescut în sângele matern este un semn de malformație disrafică SNC fetală.

Limfocitele fetale pot trece bariera placentară, pentru detectarea lor fiind utilizată diferite tehnici de diagnostic prenatal.

- Medicamentele:

Aproape toate medicamentele traversează placenta. Există însă diferențe între ele în funcție de cantitatea transferată și gradul lor de degradare fetală. Efectul asupra fătului depinde de stadiul său de dezvoltare și de sensibilitatea sa la medicament.

- Substanțele toxice:

- * Drogurile: heroină, morfină și alcoolul trec imediat și există o acumulare prin lipsa de degradare a lor de către făt;
- * Tutunul respectiv nicotină are un pasaj foarte bun;
- * Deasemenea și insecticidele.

- IVlicrorganismeie:

În mod obișnuit nu trec bariera decât în caz de leziuni placentare, microabcese, și infecția poate ajunge la făt: listerioză, sifilis, toxoplasmoză.

Virusurile de talie mică trec ușor bariera placentară: rubeola, varicela, hepatita, SIDA.

Placenta: organ imunologic

Contactul dintre mamă și făt se realizează la nivelul placentei, de tip hemocorial -' rasa umană, punând față în față trofoblastul fetal cu decidua maternă. Decidua -zuită dintr-o proliferare a celulelor stromale a endometrului în perioada de implantare. elind embrionul decidua joacă un rol nutritiv și hormonal, dar și imunologic.

Trofoblastul întâlnește țesutul matern în cinci puncte:

1. La nivelul vilozităților, trei straturi tisulare separă circulația fetală de cea maternă.

- a. Sincițiotrofoblastul care este în contact direct cu sângele matern în camera inter-vilozitară.
- b. Citotrofoblastul
- c. Stroma vilozitară

Mici breșe în învelișul sincițiotrofoblastic fac să existe un contact direct între rzenchimul vilozitar și sângele matern.

2. La nivelul arterelor spiralate uterine: invazia trofoblastică.

3. La nivelul septurilor interviloase unde sincițiotrofoblastul este absent și citotrofoblastul este în contact direct cu stratul fibrinoid matern.

4. La nivelul corionului și amniosului care este în contact direct cu decidua.

5. Contactul direct mamă - trofoblast este și mai crescut în situația trecerii în :ilația maternă a celulelor trofoblastice, care în cea mai mare parte, sunt blocate la el pulmonar, fără a antrena o reacție de rejet și unde sunt distruse prin proteoliză.

Antigenii placentari

Una dintre ipotezele lui Medawar care încearcă să explice acceptarea fătului de ..-e mamă este absența antigenilor de transplantare de pe placenta. Acești antigeni

de histocompatibilitate intervin atât în fenomenul de rejet al grefelor cât și în reglarea răspunsului imunitar.

Antigenii complexului major de histocompatibilitate pot fi clasificați în două grupe:

1. Antigeni de clasa I (HLA - A, B sau C) (sunt controlați de o genă situată pe brațul scurt al cromozomului 6; și le găsim în cele mai multe celule nucleate umane).

** **Absența lor din trofoblastul vilos:** poate explica absența reacției imunitare locale.

** Acești antigeni sunt **prezenți pe trofoblastul nevilos** și pe celulele citotrofoblastice care infiltrează decidua.

În principiu genele responsabile de sinteza HLA nu se exprimă la nivelul sincitiotrofoblastului.

2. Antigenii din clasa II (HLA - DR) - distribuția lor este și mai limitată ei exprimându-se pe celulele imuno-competente (limfocitul B, macrofage) care joacă un rol major în activarea limfocitului T. Nici acești antigeni nu sunt prezenți la nivelul trofoblastului. Astfel trofoblastul prezintă o incapacitate de inducere a reacției imunitare materne. Totuși unele celule embrionare sau celule din amnios sau corion sunt capabile să inducă o reacție imunitară maternă obiectivată printr-un infiltrat limfocitar local.

Antigenii de grup sanguin

ABH, nu au fost demonstrați la nivelul trofoblastului vilos.

Antigenii trofoblastici

1. Antigenii TA (trophoblaste antigen)

Există unul sau mai mulți antigeni specifici ai interfeței feto-materne. Ei ajung în circulația maternă. Activitatea acestor antigeni este puțin cunoscută. Dacă în cadrul unei culturi in vitro se amestecă celule materne, celule trofoblastice și limfociti fetalii nu apare reacția de grefă. Aceasta datorită faptului că antigenii trofoblastici umani și anticorpii dirijați contra acestor antigeni blochează reacția limfocitară, poate deci bloca recunoașterea alogenică. Se pare astfel că antigenii TA joacă un rol important în controlul toleranței imunitare.

2. Antigenul TLX (trophoblaste lymphocytes cross reactive antigene)

Este prezent pe suprafața celulelor trofoblastice, limfocitelor, trombocitelor.

Anticorpii TLX recunosc cel puțin trei grupe de antigene independente de antigene din sistemul HLA și ABH. Ei pot fi considerați ca anticorpi minori de histocompatibilitate.

Se crede că în cursul sarcinii normale acești anticorpi pot induce o reacție imunitară dirijată împotriva antigenului TLX patern (inducerea de avorturi prin repetiție sau a sarcinilor complicate cu eclampsie). O astfel de imunizare poate să fie favorabilă menținerii sarcinii normale prin provocarea de semnale de suprafață, semnale necesare activării sistemului blocant al anticorpilor.

Alfa -1-3- Galactoza

Numeroase substanțe glico-conjugate au fost descrise ca fiind implicate în procesele de proliferare, invazie și recunoaștere celulară. La om le găsim pe suprafața hematiei din grupul B și pe celulele îmbătrânite. Acești anticorpi naturali participă la eliminarea celulelor îmbătrânite și la apărarea antitumorală, fapt demonstrat experimental pe animale. Trofoblastul se comportă ca un țesut canceros invaziv, Christiane și

Didart au demonstrat că rezidiurile de alfa - 1 - 3 - galactoză le găsim pe țesutul acentar la sarcini de sub 10 săptămâni (celule trofoblastice în deciduă, trofoblast ozitar, trofoblastul din arterele spiralate), substanță pe care nu o mai găsim în țesutul acentar la termen. În caz de avort precoce există o dispariție progresivă a gliconjugatului. În caz de monosomie X nu găsim alfa - 1 - 3 - galactoză, în schimb ea este cantitate mult mai mare în sarcina molară.

În comparație cu ceea ce se petrece cu celulele canceroase autorii au formulat teza că expresia acestui reziduu pe suprafața trofoblastului reprezintă un marker al potențiale a trofoblastului.

CONCLUZIE

Placenta poate funcționa ca un imuno-absorbant pentru numeroase imunoglobuline usiv pentru anticorpii HLA. Această absorbție este specifică organelor țintă de origine maternă pe care fătul le moștenește. Ea funcționează ca o barieră selectivă putând fixa scorpilor anti HLA specifici paterni.

Placenta are funcții imuno modelatoare capabile să suprimă activitatea celulelor tototoxice.

Rezidiul alfa - 1 - 3 - galactoză prezent pe suprafața trofoblastului vilos și extravilos are juca un rol important în puterea invazivă a trofoblastului în cursul sarcinii normale și molară.

Sumând placenta pare responsabilă de echilibrul imunologic al sarcinii unde reacția de rejeț este minimă și reacția de facilitare intensă:

- * Interfața feto-maternă are puțini allo-antigeni paterni care pot fi recunoscuți de celulele materne;

- * Ea însoțește allo-antigenii cu un mesaj care indică celulelor imunitare materne provocarea reacției de facilitare;

- * Blocarea agenților imuni prin sisteme specifice permite blocarea acțiunii celulelor materne.

Dezechilibrul acestei balanțe delicate poate da naștere patologiei imune (avort, eclampsie).

LICHIDUL AMNIOTIC

Lichidul amniotic este constituit din apă (95%), săruri minerale, glucide, lipide, vitamine și hormoni, volumul său la termen fiind între 500 și 1 000 ml.

El are origine fetală și provine din urina fetală, secrețiile bronho-pulmonare, produșii transsudării prin piele și cordon; dar și origine maternă datorită proceselor de transudare caducă și membrane.

El este resorbit prin deglutiția fetală, pasaj prin cordon și piele și prin membranele materne.

Turn - over -ul lichidului amniotic este rapid. El este înlocuit în totalitate în decurs de 3 ore. Având în vedere cele spuse mai sus este ușor de înțeles de ce o anomalie a aparatului urinar atrage apariția oligoamniosului (prin defect de secreție) iar o anomalie a aparatului digestiv va induce un hidramnios (defect de resorbție).

Rolul lichidului amniotic

- a. *De protecție*: amortizează șocurile ferind fătul de traumatismele exterioare, împiedică formarea aderențelor între făt și membranele ovulare.
- b. *Termic*: temperatura fătului rămâne constantă.
- c. *Permite mișcările fătului*, asigurând dezvoltarea mușchilor și a articulațiilor, prin ușurarea mișcărilor membrilor și contractarea mușchilor toracici (pseudomișcări respiratorii). Diminuează senzațiile dureroase materne, produse de mișcările fătului.
- d. *Rol nutritiv* este scăzut.
- e. *Bacteriostatic*.
- f. *Ocitocic*.

** în caz de rupere sau fisurare a membranelor fetale, lichidul amniotic se poate pune în evidență prin diferite metode de laborator:

Cristalografia. La microscop apare "frunza de ferigă".

Proba Zeiwan. Colorația apoasă cu eozină arată un câmp roșu, în care se văd elemente fetale (celule epiteliale, lanugo, etc.) și sporadic zone albe (necolorate) care reprezintă vernix caseosa.

Determinarea pH.

Proba Phenil - Sulfon - Ftaleină (P.S.F). în contact cu lichidul amniotic care este alcalin, culoarea reactivului variază de la galben la roșu-ciclamen.

CORDONUL OMBILICAL

Este formațiunea morfo-funcțională care face legătura între placenta și făt. Are o culoare albă lucioasă și este spiralat. În medie are o lungime de 50 - 60 cm. El este compus din:

1. Un *ax conjunctiv* în rețeaua căruia se găsește o mare cantitate de mucină (*gelatina lui Wharton*), care formează o teacă protectoare.

2. *Vasele ombilicale* sunt reprezentate prin **două artere** orientate în spirală în jurul **vene**i care este unică. Arterele conțin sânge bogat în CO₂ iar vena conține sânge arterial, oxigenat pe care îl transportă de la mamă la făt.

3. *Teaca amniotică* este teaca de înveliș a cordonului care se reflectă pe el la nivelul inserției placentare și se continuă până la nivelul inserției cutanate pe făt.

* Inserția cordonului pe placenta are loc pe fața fetală în următoarele poziții: inserție **centrală** (sau aproape de centru), inserție **marginală** (sau aproape de margine), inserție **laterală** (în rachetă), direct pe marginea placentei, direct pe membrane (inserție **velamentoasă**).

Ramificațiile celor trei vase mari se văd prin transparența foiței amniotice.

Cordonul poate prezenta noduri adevărate, care apar odată cu trecerea fătului printr-o ansă a cordonului sau noduri false care sunt înghemuiri sau dilatații vasculare ori tumori.

DIAGNOSTICUL DE SARCINĂ

- Obiective**
- * Cunoașterea efectuării diagnosticului clinic de sarcină în primul trimestru;
 - * Cunoașterea elementelor clinice și paraclinice care permit determinarea cât mai corectă a vârstei gestaționale;
 - * Cunoașterea timpilor obligatorii ai primei consultații și supravegherea corectă a unei femei gravide;
 - * Cunoașterea examinărilor complementare obligatorii în diagnosticul și supravegherea unei sarcini;
 - * Însușirea cunoștințelor necesare pentru a putea sfătui gravida în ceea ce privește modul său de viață (somn, activitate profesională, viață sexuală, sport, medicamente, tutun, alcool, etc);
 - * Cunoașterea principiilor și modalităților de pregătire psihologică pentru naștere

Prima consultație

Are ca scop: - confirmarea stării de gestație;
- calcularea datei probabile a nașterii;
- evaluarea factorilor de risc;
- stabilirea planului de supraveghere pe parcursul sarcinii;
- efectuarea unor examene paraclinice (cu caracter "sistematic" sau care sunt impuse de anumite patologii descoperite).

Această consultație este recomandată să se efectueze înainte de 15 săptămâni de gestație.

Materialul necesar medicului generalist pentru o consultație prenatală este compus din: tensiometru, stetoscop obstetrical sau detector de puls fetal (Doppier), glucometru, valve, mănuși, material pentru prelevarea unui frotiu vaginal, recipient pentru recoltarea urinei și bazele de diagnostic pentru identificarea albuminei, glucozei, nitriților și hematuriei.

Consultația va începe întotdeauna cu anamneză, urmată de examenul clinic general și examenul ginecologic.

Confirmarea stării de gestație se bazează pe:

Amenoreea - este un semn prezumtiv de sarcină. Este esențial să se precizeze data exactă a ultimei menstruații și caracterul ciclurilor;

Existența semnelor simpatice de sarcină: grețuri, vărsături matinale, sialoree, constipație, polakiurie;

Sâni: destinși, turgescenți, sensibili;

Inspecție:

- modificări de colorație a tegumentelor și mucoaselor : pigmentarea specifică a riei (cloasma gravidica), hiperpigmentarea liniei albe abdominale, colorația violacee a vulvei (semnul Chadwick-Jacquemier) și vaginului;
- modificări la nivelul sânilor : hiperpigmentarea areolei mamare, apariția areolei jndare, hipertrofia tuberculilor Montgomery- Morgagni, rețea venoasă Haller evidentă.

Tușeul vaginal: evidențiază modificări la nivelul uterului, acesta fiind mărit în volum, moale și globulos. Se pot decela anumite semne caracteristice uterului gravid:

semnul Tarnier: în sarcină colul uterin este înmuiat; în afara sarcinii acesta are o consistență asemănătoare cartilajului nazal;

semnul Holzapfel: consistența uterului în sarcină este moale, păstoasă ceea ce permite "prinderea" sa ușoară între degetele examinatorului. În afara sarcinii, uterul are o consistență fermă, iar la tușeul vaginal "fuge" de sub degete "ca un sămbure de cireșă";

semnul Bonnaire: consistența scăzută a uterului în sarcină permite compararea palpării uterului cu "înfundarea degetelor într-o bucată de unt";

semnul Noble-Budin: uterul gravid este mărit de volum, iar forma sa în primul trimestru de sarcină este globuloasă, astfel încât umple fundurile de sac vaginale și poate fi palpat prin acestea;

semnul Hegar: înmuierea istmului permite la tușeul bimanual apropierea degetelor vaginale, plasate înapoia colului, de cele abdominale;

semnul McDonald: ramolirea istmului permite flectarea ușoară a corpului uterin pe col;

semnul Piscacek: în cazul în care nidarea oului are loc în apropierea unui corn uterin, apare o asimetrie a corpului uterin.



Fig. 40

Semnul NOBLE (după Săvulescu)

Semnul HEGAR (după Lansac)

Graviditatea nu este o boală ci este o stare fiziologică, sarcina evoluând normal în 75% din cazuri. O anumită patologie poate fi evocată de dureri pelvine spontane sau provocate, apariția metroragiilor, un uter prea mic sau prea mare raportat la amenoree, prezența unei mase anexiale. În aceste cazuri putem suspiciiona: sarcina extrauterină, uterfibromatos, chist ovarian, molă hidatiformă, sarcină oprită în evoluție, sarcină gemelară.

I. Diagnosticul de sarcină este incert când:

- femeia prezintă menstruații neregulate sau nu poate preciza data ultimei menstruații;
- a prezentat o sângerare care nu corespunde cu data la care ar fi trebuit să survină menstruația;
- nu sunt prezente semnele simpatice de sarcină;
- tușeul vaginal neconcludent datorită obezității, vaginismului sau lipsei de cooperare a pacientei.

A. Diagnosticul biologic al sarcinii - se bazează pe detectarea gonadotrofinei orionice umane (HCG) produsă de sincitiotrofoblast.

* *Metodele calitative* utilizează reacția de inhibare a aglutinării hematiilor sau a articulelor de latex pe care s-a fixat în prealabil HCG și care sunt puse în contact cu ser "ti-HCG. Dacă antiserul a reacționat deja cu HCG prezent în eșantionul de urină testat, nu va mai reacționa cu HCG fixat pe suport (hematii sau latex), iar aglutinarea nu se va mai produce. Va urma o sedimentare a hematiilor la fundul tubului într-un inel caracteristic, iar în cazul latexului nu va avea loc îngrămădirea acestuia pe lamă.



Fig. 41 Reacția de aglutinare a latexului pe lamă:

a. test negativ

b. test pozitiv

Rezultatul pozitiv atestă absența HCG-ului la concentrații mai mari de 25U/l și nu denunță lui totală, ceea ce înseamnă posibilitatea existenței unei sarcini incipiente (testul trebuie repetat peste câteva zile pentru a recunoaște o sarcină care era prea mică în momentul primei testări).

Acest test este simplu (utilizează urina simplă), rapid, ieftin și poate fi efectuat și singur de către pacientă. Nu se folosește în diagnosticul sarcinii extrauterine.

Metodele cantitative

• *Metoda prin competiție* - HCG care trebuie dozat intră în competiție cu HCG marcat. Cât timp este în contact cu anticorpi antiHCG. Cu cât HCG-ul este în cantitate mai mare în probă, cu atât rămâne mai puțin HCG marcat, el putând face obiectul unei măsurări cantitative.

• *Metoda sandwich* - utilizează doi anticorpi activi: primul fixat pe un suport solid, al doilea va fi pus în contact cu HCG de dozat, iar al doilea anticorp marcat va fi dirijat către un alt receptor antigenic al HCG. Cantitatea de marker care se va fixa pe suport va fi direct proporțională cu cantitatea de HCG fixată pe primul anticorp.

Aceste metode sunt reprezentate de: RIA (radioimmun assay) - utilizează HCG marcat cu iod radioactiv; IRMA (immunoradiometric assay) utilizează metoda sandwich; RIA (radioimmunoassay) determină HCG cu ajutorul receptorilor membranari; ELISA (enzyme linked immunoabsorbant assay), FIA (fluorimmunoassay). Pentru nivelul HCG în timpul sarcinii s-a stabilit o curbă a valorilor, aceasta urmând o creștere rapidă cu un maxim la săptămâna a 9-a, urmată de o descreștere și apoi o staționare în platou.

B. Examenul ecografic, efectuat transabdominal sau transvaginal permite diagnosticul de sarcină începând de la 4-5 săptămâni de amenoree (SA), termen la care ovulul intrauterin devine vizibil. Acest examen va permite, în afara confirmării sarcinii, determinarea vârstei gestaționale și a vitalității embrionare.

- la 5 SA sacul gestațional are un diametru intern de aproximativ 5 mm;
- la 6-7 SA embrionul devine vizibil, iar vitalitatea sa este atestată prin prezența activității cardiace;
- la 8-9 SA se pot observa mișcări ale embrionului;
- la 10 SA embrionul are o lungime craniocaudală de 30 mm.

Tot ecografic putem studia "calitatea oului": existența unei sarcini unice sau multiple (în acest ultim caz, diagnostic de corionicitate), sarcina oprită în evoluție, ou clar genetic, nidare joasă a oului, mola hidatiformă.

La sfârșitul primului trimestru poate fi efectuat un prim studiu ecografic morfologic al embrionului în scopul depistării unor anomalii.

II. Dacă diagnosticul de sarcină este pozitiv:

Se va face:

1. O anamneză metodică și amănunțită care să permită încă de la prima consultație depistarea sarcinii cu risc obstetrical crescut:

- risc datorat terenului: vârsta pacientei (sub 18 ani sau peste 35 de ani), talia (sub 1,55 m), greutatea (ex. femeie obeză, prezentând un teren diabetic), paritatea (marile multipare, primipare, prea tinere sau prea în vârstă).
- circumstanțe socio-economice: prezintă risc crescut pacientele ce lucrează în mediu toxic, ce efectuează munci fizice grele, prezintă condiții improprii de locuit;
- antecedente heredocolaterale (de exemplu prezența unor boli genetice în familie);
- antecedente obstetricale: sarcina cu risc prezintă pacientele care au avut în antecedente avorturi repetate, nașteri premature, copii născuți morți, cu malformații sau cu sechele psihomotorii;
- antecedente ginecologice: risc crescut au pacientele ce au prezentat în antecedente tratament pentru sterilitate, malformații uterine, intervenții chirurgicale pe corp sau col uterin;
- antecedente personale patologice: hipertensiune arterială, patologie vasculară, diabet zaharat, infecții urinare, afecțiuni care modifică dimensiunile bazinului osos (fracturi de bazin, cifoscolioză).

2. Se va calcula cât mai exact posibil vârsta sarcinii și data probabilă a nașterii. Astfel: la data primei zile a ultimului ciclu se vor adăuga 10 zile și apoi 9 luni, obținând astfel data probabilă a nașterii. Durata unei sarcini este de 285 de zile +/- 10 zile. În cazul unor cicluri neregulate, cu data incertă a fecundatiei sau în cazul unor date anamnestice incerte, vârsta gestațională se va calcula coroborând examenul clinic cu examenul ecografic precoce.

3. Se efectuează examenul clinic general pe aparate și sisteme urmat de examenul clinic obstetrical.

4. Se vor prescrie examinări complementare obligatorii:

- determinarea grupului sanguin și a Rh-ului;
- hemograma;
- glicemia;
- analiza de urină (APZ, glicozurie cantitativă - la nevoie);
- serologia pentru sifilis, SIDA.

Alte examene pot fi recomandate, în funcție de caz:

- serologia pentru rubeole și toxoplasmoză;
- hiperglicemia provocată (în cazul suspiciunii unui diabet);
- serologia hepatitei B;
- tehnici de diagnostic antenatal (de exemplu în caz de vârstă a femeii peste 35 de ani, antecedente familiale de anomalii cromosomiale);
- alte examinări impuse de o patologie preexistentă sarcinii.

5. Se vor acorda câteva sfaturi utile gravidei:

- să nu mănânce "pentru doi", dar regimul alimentar să fie îmbogățit, echilibrat în glucide, lipide și proteine. Creșterea în greutate pe parcursul întregii sarcini va fi de 10-12 kg;
- să evite munca fizică grea, călătoriile lungi și oboseala excesivă; să respecte orele de odihnă;
- îmbrăcămintea și încălțămintea să fie comode;
- va evita orice administrare de medicamente fără avizul medicului;
- se va recomanda participarea la cursurile organizate în cadrul școlii mamei

Supravegherea sarcinii

După luarea în evidență, gravida va fi urmărită lunar până în luna a 7-a, bilunar în luna a 7 și 8, apoi săptămânal în luna a 9-a. Aceste consultații au ca scop:

- verificarea bunei evoluții a sarcinii și absenței unei patologii. În cazul depistării unei patologii induse de sarcină se va decide asupra terapiei de urmat;
- stabilirea datei concediului prenatal;
- pregătirea în vederea nașterii și a creșterii nou-născutului;

În trimestrul II, în afara datelor obținute în primul trimestru, se vor urmări atent:

- creșterea în greutate și valorile tensiunii arteriale;
- examenul obstetrical va urmări înălțimea fundului uterin, circumferința abdominală, prezența băților cordului fetal (din luna a 5-a), eventualele modificări decelabile la examenul cu valve sau tușeul vaginal. Prin balotare abdominală sau combinată se pot percepe părți mici fetale;
- este recomandată efectuarea unei ecografii morfologice (la 20 SA) pentru depistarea unor malformații fetale;
- se vor repeta examinările curente de laborator (hemogramă, glicemie, examenul urinei).

În trimestrul III, se vor urmări:

- din anamneză: numărul mișcărilor fetale active percepute de către mamă în decurs de o oră, în repaus;
- examenul clinic general și examenul obstetrical vor fi similare controalelor anterioare. Se vor repeta analizele curente de laborator;
- examenul ecografic va evalua dezvoltarea fetală - efectuând biometria putem urmări creșterea fetală;
- se va aprecia prognosticul nașterii și locul unde aceasta va avea loc.

IGIENA SARCINII

În tot timpul supravegherii sarcinii ne vom îngriji ca să fie respectate măsurile și practicile de igienă adecvate.

În ce privește alimentația femeii gravide medicul are date disparate și puține cu privire la cea mai corespunzătoare rație alimentară pentru femeia gravidă. Există o serie de date ce sunt culese de la diferite animale și de asemenea rezultatul unor cercetări și concluzii ale unor anchete alimentare privind mai ales femei gravide cu diferite stări patologice.

Desigur că greutatea în a stabili necesitățile alimentare ale unei femei gravide constau în aceea că nu știm și nu putem aprecia necesitățile fetale. S-au făcut progrese deajuns de mari, studiindu-se constituienții diferitelor structuri ale fătului și calculându-se substanțele necesare pentru edificarea lor. De asemenea s-au strâns mai multe date asupra diferitelor metabolisme ale placentei și fătului. Va trebui să ajungem în situația de a putea recomanda o rație alimentară fiecărei gravide, să facem o adevărată profilaxie nutrițională a stărilor patologice materne și a celor fetale.

Necesitatea de calorii a femeii gravide

Se apreciază că trebuie să fie cu 10 -15% mai mare ca la femeia adultă negravidă.

Aprecieria teoretică este dificilă, căci metabolismul bazai în sarcină crește cu 10 - 15%, dar noi nu cunoaștem necesitățile calorice ale fătului, nici ale placentei sau ale uterului gravid. S-a cercetat consumul în oxigen a uterului gravid și s-a constatat că el este pe tot parcursul sarcinii cu 10% mai mare. Practic, majoritatea dieteticienilor care s-au ocupat de această problemă, apreciază că în cursul sarcinii este necesar un spor de calorii de 200 - 400 calorii/zi, astfel necesitățile zilnice ar fi de 3 000 calorii.

La femeia gravidă tânără este necesar un spor de calorii și de asemenea trebuie să ținem cont de activitatea fizică a femeii, pentru că se poate ca aceasta să necesite un spor de chiar câteva sute de calorii.

Necesitățile de proteine

Este apreciat de către toți cercetătorii că există necesități crescute de proteine pentru elaborarea structurilor celulare ale fătului. Se observă la femeia gravidă o discretă insuficiență proteică din determinarea concentrației hemoglobinei care este mai scăzută. Se pare că necesitățile de proteine sunt de 60 -100 g după vârsta femeii și activitatea fizică pe care o exercită. Se insistă în special asupra unui echilibru între diferite protide și anume proteinele animale să fie suficiente. De fapt o rație alimentară judicioasă ar trebui să țină cont de aportul fiecăruia dintre acizii aminați. Suntem înclinați să recomandăm o rație alimentară lactată pentru conținutul bogat în acizi aminați ai laptelui și este justificat să intre în rația alimentară 0,5-1 l lapte/zi. Este necesar să ținem cont de bogăția în săruri pe care o are laptele și din acest punct de vedere este de preferat ca în ultimele două luni să renunțăm la acest component al rației alimentare, sau să-l limităm.

Necesitățile în lipide

Se apreciază că necesitățile de lipide sunt de 50 -100 g/zi și din experiențele pe animale se deduce că regimurile pronunțat hipolipidice sunt defavorabile dezvoltării

„lui, dar un aport crescut de grăsimi este defavorabil mamei și aduce un spor mare în greutate cu toate repercursiunile. Întotdeauna când curba creșterii în greutate se ridică : d este necesar ca în primul rând să limităm aportul de grăsimi și hidrați de carbon. stă o hiperlipemie în graviditate a cărei semnificație nu este clară, dar este sigur că o poate fi normalizată printr-o reglare a aportului de grăsimi din rația alimentară. Proporția ^5 milor animale și vegetale trebuie să fie 60% grăsimi de origine animală, alții insistă g'ăsimile din rația alimentară să fie cu preponderență de origine vegetală.

Necesitățile de glucide

Se apreciază ca fiind necesare zilnic 500 - 600 g glucide/zi. Creșterea excesivă ^eutate a femeii gravide are ca motiv aportul mare de glucide și mai ales a pâinii și ^eior făinoase de aceea va trebui să le limităm atunci când avem un plus de greutate.

Apa

Este sigur că spre finele sarcinii țesuturile au tendința să rețină mai mult apa ca - te de graviditate, este ceea ce se numește "imbibiția gravidică". Este dificil să • ităm până unde este o retenție normală și unde începe retenția patologică și ' -ele, pentru că există o instabilitate hidrică pronunțată a femeii gravide. Setea - :ă și face ca să fie ingerate cantități mai mari de lichide, iar diureza nu se adaptează • -răuna aportului de lichide.

Unii obstetricieni recomandă limitarea lichidelor spre finele sarcinii, dar problema "ebuie simplificată numai la aportul apei ci trebuie privită problema echilibrului •• :""olitic.

Sodiul

Există o tendință de retenție a sediului în ultimul trimestru al gravidității și se pare .elul crescut al unora dintre corticoizi este cauza acestei rețineri. Ca o consecință -stei rețineri se produce o creștere a lichidelor extracelulare. Pe baza numai a w. -antelor clinice se pare că este rațional ca în ultimele săptămâni ale gravidității să -andăm o limitare a sării din alimentație. Vom suprima sarea la masă și vom evita -'tele conservate prin sare.

Calciul și fosforul

Morfogeneza țesuturilor fetale necesită un aport mare de calciu și de fosfor. -rstățile ar fi după diferite cercetări de 1-2 g calciu/zi, iar raportul Ca/F trebuie să : "otuși, vom asista în cursul gravidității la manifestări clinice ca urmare a mobilizării - ui matern. O sursă importantă de calciu sunt produsele lactate și din acest punct .rdere este recomandat ca în timpul gravidității să avem un aport de 1/2-1 l lapte în - alimentară.

În cazuri normale și pe lângă un aport de calciu și o bună absorbție, se pare că - nutil să administrăm preparate de calciu.

Fierul

Necesitățile de fier sunt apreciate diferit 15-30 mg/zi. Ori de câte ori există :-jf-'te infraclinice, ele se demască printr-o scădere a hemoglobinei, este indicat un IC: " de protoxalat de fier.

Ofigoelementele

Diverse oligoelemente, ca cuprui, iodul, magneziu sunt necesare fătului, dar aprecierea necesarului nu este făcută cert.

Vitaminele

Sunt foarte importante pentru dezvoltarea fătului, care își satisface necesitățile pe contul depozitului matern. Se pare că pentru a asigura necesitățile de vitamine, este suficient să asigurăm o rație alimentară cu alimente variate și proaspete și cu crudități.

În concluzie, în graviditate este necesară o alimentație variată, o limitare a apetitului, aport de proteine și calciu - aceasta echilibrează regimul femeii gravide. Alimentația capricioasă, dezechilibrată prelungit necesită o interpretare judicioasă și stabilirea unei balanțe riguroase.

Activitatea fizică a femeii gravide

Sub forma unei activități moderate este de dorit:

- * Repaosul total într-o sarcină normală nu este de recomandat, de asemenea exercițiile violente și stările de oboseală trebuie evitate. Oboseala apare mai ușor spre finele gravidității și acum este necesară o menajare a gravidei, marile multipare din acest punct de vedere trebuie să se bucure de o atenție deosebită, cu atât mai mult cu cât copiii pe care îi cresc, aduc un plus mare de activitate familială.

- * Concediul de graviditate, pe care legea noastră îl acordă femeii gravide care este în câmpul muncii, trebuie folosit, și ori de câte ori apare necesitatea unui plus de concediu în trimestrul al doilea și mai ales al treilea, trebuie să-l acordăm fără rezerve.

- * Schimbarea locului de muncă pentru femeile care îndeplinesc o muncă grea, trebuie să se facă încă de la începutul sarcinii.

- * Sporturile în timpul sarcinii pun probleme deosebite, exercițiile violente, sportul de competiție, vor fi proscrie. Exercițiile lente, plimbările, sunt în schimb benefice. Exercițiile de gimnastică medicală de asemenea sunt de recomandat și ele fac parte din programul de pregătire psiho - fizică.

- * Călătoriile - nu sunt interzise dacă nu produc oboseală, sau dacă nu îndepărtează femeia aproape de termen de un centru medical bine echipat. Călătoriile lungi cu automobilul sunt oboseitoare. Călătoria cu trenul, chiar pe distanțe lungi în vagon de dormit nu trebuie prescrisă. Călătoria cu avionul nu este de practicat.

Igiena îmbrăcămînții

Este clasic să recomandăm o îmbrăcăminte comodă, largă, călduroasă iarna și răcoroasă vara. Pentru confortul gravidei este necesară purtarea unei centuri abdominale reglabile. Ea susține mușchii peretelui, mai ales la multipare. Tocurile înalte nu sunt compatibile cu sarcina.

Igiena sexuală

În cursul sarcinii, în general, nu sunt interzise contactele sexuale. Se recomandă o moderație a raporturilor sexuale.

Irigațiile sunt inutile și chiar periculoase, și atunci când intervine o colpită, ea va fi tratată de medic. Toaleta este necesară în tot timpul sarcinii.

Igiena psihologică

Este necesar ca femeia gravidă să profite de un cadru și climat psiho - afectiv în tot timpul gravidității. Ea trebuie să aibă încredere că totul este normal și să beneficieze de explicații care să-i fondeze această stare.

PROMOVAREA STĂRII DE SĂNĂTATE ÎN SARCINĂ

Cu ocazia fiecărei examinări prenatale se vor discuta oportunitatea utilizării în ; nă a medicamentelor care trebuie în general evitate în primul trimestru, dar produsele r.ogene sunt rare.

- Dieta în sarcină trebuie să fie bine echilibrată, cu un aport energetic zilnic de 2500 calorii.
- Creșterea aportului alimentar de acid folie și zinc, suplimentarea cu fier nu se face de rutină ci doar dacă este necesar.
Se va recomanda un control dentar.
- Se vor recomanda exercițiile fizice în sarcină - școala mamei. Sunt admise în sarcină mersul pe jos, gimnastica, mersul pe bicicletă în primele 6 luni și sunt nerecomandabile tenisul, schiul, echitația, jocurile de echipă (handbal, volei, baschet).
- Călătoriile în sarcină sunt o contraindicație formală, contraindicată fiind doar cea cu avionul. Totuși nu trebuie să autorizăm călătorii cu mașina mai lungi de 300 km cu o durată mai mare de 3 ore.
- Activitatea sexuală nu este contraindicată în sarcină, cu excepția placentei praevia sau ruptură de membrane.
- Alcoolul - consumul în exces poate afecta inteligența viitorului copil și / sau apariția sindromului de fetopatie alcoolică caracterizată prin întârziere de creștere intrauterină, dismorfisme și anomalii neurologice.
- Fumatul - reduce fertilitatea și este asociat cu un risc crescut de avort, dezlipire de placenta, naștere prematură, deficit de creștere ponderală și mortalitate perinatală.

Se vor discuta apariția unor probleme minore în sarcină:

Durerea abdominală este comună până la un anumit grad în ; nă; este de obicei benignă și inexplicabilă. Totuși, problemele medicale și chirurgicale -: destul de frecvente în sarcină, putând avea un prognostic sever, în particular -"dicita și pancreatita. Infecțiile tractului urinar și fibroamele pot cauza de asemenea •eri în sarcină.

Pirozisul afectează 70% dintre gravide și apare mai ales în poziție culcată. Se pot :si perne în plus, iar antiacidele nu sunt contraindicate. De asemenea preeclamsia oate asocia cu dureri epigastrice.

Pruritul este și el comun în sarcină. Se caută icterul scleral și se fac teste hepatice. 5 rare, complicațiile hepatice în sarcină se însoțesc de prurit.

Durerile de spate sunt aproape nelipsite, pot fi localizate la articulația sacroiliacă și să fie cauzate de o nevralgie sciatică. Remediul îl constituie fizioterapia, găsirea unei poziții adecvate, evitarea ridicării de greutate.

Constipația este des întâlnită și este exacerbată de administrarea de fier pe cale orală. În cazuri extreme se poate recurge la clisme evacuatorii sau laxative.

Edemele gambiere sunt frecvente, se accentuează spre sfârșitul sarcinii și reprezintă un semn înșelător de preeclampsie. Cu toate acestea, o accentuare bruscă a edemelor justifică evaluarea atentă și urmărirea îndeaproape a tensiunii arteriale și a analizelor urinare; dacă sunt edeme asociate cu preeclampsie, degetele și chiar fața sunt și ele afectate. Edemele benigne pot fi combătute prin repaus prelungit în decubit dorsal; nu se vor administra diuretice.

Crampele musculare afectează 30% dintre gravide. Nu există tratamente curative, dar se poate încerca să se administreze tablete de calciu și magneziu.

Sindromul de tunel carpian se datorează retenției de lichid care comprimă nervul median. Este de obicei temporar și foarte rar este de o gravitate semnificativă. Tratamentul se face cu o atelă fixată de încheietura mâinii.

Vaginitele, urmarea unor candidoze, sunt comune în sarcină și dificil de tratat. Semnele sunt reprezentate de prurit și excoriații asociate cu o leucoree albă/gri. Pentru infecțiile simptomatice este folosit Clotrimazol intravaginal.

Oboseala este de asemenea des întâlnită și asociată adesea incorect cu anemia, de aceea înainte de administrarea de fier este recomandată aflarea valorii Hb.

MODIFICĂRILE MORFOFUNCȚIONALE ALE ORGANISMULUI MATERN ÎN SARCINĂ

Modificările fiziologice ale organismului matern survenite în timpul stării de gestație sunt în strânsă corelație cu statusul hormonal și cu creșterea fetală.

MODIFICĂRI GENERALE

Creșterea în greutate

În cursul stării de gestație femeia crește în greutate în medie cu 12 kg, această creștere fiind legată de greutatea fătului, a placentei, a lichidului amniotic dar și de cantitatea de apă extracelulară și de acumularea de țesut adipos.

	20 SG	30 SO	40 SG
	300 g	1 500 g	3 400 g
Încălețire fetală	170 g	430 g	650 g
- a amniotic	350 g	750 g	800 g
--	320 g	600 g	970 g
---jă mamară	180 g	360 g	405 g
Î-3 sanguină	600 g	1 300 g	1 250 g
• s extracelulară	30 g	80 g	1 680 g
• a	1 950 g	5 020 g	9 155 g
:-«țtere totală tn I-«^ate	4 000 g	8 500 g	12 500 g

Tabel I Creșterea în greutate în cursul sarcinii

După Hytten 1992

Modificări hematologice

Ele sunt foarte importante, volumul plasmatic la 34 SG este de 3 800 ml ceea ce seamănă o creștere cu 40% (2 600 ml în afara stării de gestație). În același timp -sstăm la o scădere a numărului de hematii de 4 milioane/mm³ la 3,7 milioane și o scădere a hematocritului de la 40% la 34%. Limita inferioară a hemoglobinei considerată fiziologică este 10,5 g/ 100 ml. Crește numărul de leucocite și VSH-ul. Concentrația erului seric este cu 35% < decât normal. Aceste modificări cresc capacitatea de transport a oxigenului cu aproximativ 18%. Trebuie subliniată creșterea concentrației serice a majorității factorilor coagulării (VII, VIII IX, fibrinogen) și a diminuării activității fibrinolitice, ceea ce crează în cursul sarcinii o stare de hipercoagulabilitate normală. De altfel este ușor de definit starea de normalitate în sarcină. Normalul trebuie să țină cont de noul echilibru fiziologic apărut în starea de gestație.

Modificări metabolice

În timpul sarcinii se observă o creștere a metabolismului bazal, a ritmului cardiac, a volumului respirator, toate acestea încercând să se adapteze necesităților fetale. Consumul caloric necesar este estimat la 2 500 cal./zi. Principala sursă de energie a

	în afara sarcinii	în sarcină			In lăuzie
		Primui trimestru	Trimestru II	Trimestru III	
Greutate.....		-1- 3%	-1-10%	-1-10%	
		Crește progresiv cu 20 - 24%			
Temperatură.....		Peste 37 grade Celsius			
Metabolismul bazai...		Creștere progresivă până la -i- 20%			
Respirație:					
Frecvență.....	12 - 18 /min.		-1-15%	-1-8%	
Consum de oxigen....	0,300 l/min.	Crește progresiv până la + 27%			
Ventilație pulmonară..	6 - 9 l/min.	Crește progresiv până la -i- 30%			
Debit respirator.....	1 000 cm ³ /sec.	Creste până la + 50%			
Capacitate vitală.....		Normală			
Volum curent.....		Crește			
Capacitate inspiratorie		+ 5%			
Aer de rezervă.....		Diminuat			
Volum expirator.....		Diminuat			
P02 arterial.....		Scade progresiv la sfârșitul sarcinii			
PC02 alveolar.....		- 10%			
Aparat circulator:					Frecvență scăzută
Puls.....	70 /min.	Ușor accelerat			
Debit cardiac.....	4,500 l/min.	Creste progresiv până la 6 l/min.			Normal
Tensiune arterială....	8 - 12	Minima si maxima ușor scăzute			
Presiune venoasă....	12 cm H2O	Foarte crescută în membrele inferioare			
Viteză circulatorie....		Diminua la sfârșitul sarcinii si în travaliu			
Debit sangvin uterin..		500 - 800 ml la termen			
Rezistență periferică..		Diminuată			
Debit plasmatic renal		Crește până în luna a 8-a			
Sânge					
Proprietăți fizice:					
Densitate.....	1050		1046		
Vâscozitate.....	4,5		Diminuată		
PH.....	7,43		7,39		
Rezervă alcalină.....	60 voi.		45 - 50 voi.		
VSH.....	6 - 12 - 55	Accelerată		Foarte accelerată	Accelerat
Coagulare:					
TS.....	3 min.		Normal		
TC.....	5 - 8 min.		Normal		
Retracția cheagului....			Ușor crescută		
Test de protrombină..	100%		100 - 150%		
Protrombină (II).....					Variații mult mai accentuate
Rbrinogen (I).....	4 g/l		5,6-6,3 g/l		
Proconvertină (VII)....			User crescut		
Factor VIII si IX.....			Foarte crescuți		
Factor XI si XII.....			Neschimbați		
P.D.F.....			Creștere continuă		
Masă sangvină:					
-totală.....			+ 34%		
- plasmatică.....			-1- 40 - 50%		
-globulară.....			+ 24%		
Hematocrit.....	40%		32 - 35%		
Apă extracelulară....		Crește de la 3 la 6 l			
Apă totală.....		Crește până la 7 l la termen			
Elemente figurate:					
Hematii.....	4 000 000		3 700 000		
Leucocite.....	6 000 - 8 000		Hiperleucocitoză		Polinucleoz
Trombociți.....	250 000	Trombocitopenie în momentul nașterii			
Hemoglobina.....	100%		70 - 75%		

Tabel II Cor Stanțele biologice ale sarcinii.

După Merger 1979

Jui este glucoza, vom asista deci la o creștere a metabolismului hidratilor de carbon. e principalele mese nivelul glicemiei este menținut prin neo-glucogeneză, iar imediat :ă aportul alimentar menținerea glicemiei necesită un aport de insulina. Această :'asolicitare pancreatică poate să ducă la apariția diabetului gestațional.

Modificări cardio-vasculare

Așa cum am văzut asistăm la o creștere a volumului circulant cu o hemodiluție vă. Debitul cardiac crește cu 40% prin creșterea ejeției ventriculare. Această :ere se menține până la termen când debitul este de aproximativ 6 l/min.

Frecvența cardiacă crește ușor (15 - 20 băt./min). La femeia normală presiunea iică și diastolică în prima jumătate a sarcinii scade cu 10 - 15 mm Hg, dar progresiv ășură ce ne apropiem de termen ea revine la valorile normale. Clasic se acceptă ca e superioare ale normalului 80 mm Hg pentru presiunea diastolică și 140 mm Hg

	în afara sarcinii	în sarcină			în lăuzie
		Primul trimestru	Timestru li	Trimestru iii	
" amatic.....	2 800 ml	+ 40%		+ 35% în luna a 9-a	
- nerale:					
	5,45 gr/l		6,10 - 6,40 gr/l		
. ar.....	0,50		Normal		
- atic					
	140 mEq/l		Normal		
	4 mEq/l		Crescut		
a	0,100 gr/l	0,90 - 0,95 gr/l		crește la naștere	
	0,125 gr/l		0,117 gr/l		
	110 micro gr/l		Scade		
	800 micro gr/l	Crescut		Foarte crescut	
e "otale.....	80 gr/l		65 - 70 gr/l		Creștere netă
>ăe.....	50 gr/l		30 - 40 gr/l		Normale
	30 gr/l	Creștere continuă până în lăuzie			
	0,26 gr/l		0,24 gr/l		
-ați totali....			Diminua		
'oteină.....	< 6 ngr/ml	Diminua	Stabil	Crește	
-: -^g Globulină		Crește continuu până la 100 ngr/ml la termen			
--- ng			Crește		
2 "BG)			Crește		
	lgr/l		Variabilitate discutabilă		
	0		0,15 gr/l		
,S!~1~*					
* - e	5 - 8 gr/l		12 - 15 gr/l		
	1,60 gr/l		2,50 gr/l		
ii iberi.....			Creștere continuă		
			Creștere continuă		
--			0,042 - 0,096 gr/l		
			Cresc continuu		
...w;-: -•;-ici.....	0,015 gr/l		0,042 - 0,096 gr/l		
		în general valoarea lor serică scade cu excepția vitaminelor E și K care cresc			
• aza.....			27 - 30 micro gr		
-= alcalină:		Crește continuu (200 - 300% la termen)			
•3'ă.....					
'eaza.....			Normală		
— azele.....			Normală		

Tabel III Constantele biologice ale sarcinii

pentru cea sistolică. Tensiunea arterială la femeia gravidă depinde foarte mult de postură, ea este mai mare în poziție verticală sau șezândă decât în decubit lateral sau dorsal. Pe măsură ce sarcina avansează, uterul comprimă marile vase și în special vena cavă inferioară ceea ce determină o diminuare a întoarcerii venoase și uneori apariția șocului postural când femeia este în decubit dorsal.

Presiunea venoasă periferică este relativ mai mare în membrele inferioare, consecință a comprimării marilor trunchiuri venoase. În ultimul trimestru de sarcină asistăm la o acumulare a unei importante cantități de sânge în sistemul venos periferic și cu o destindere a acestor vase. Presiunea venoasă centrală nu este modificată de sarcină.

În mod obișnuit femeia însărcinată reacționează la stres prin vasodilatație și aceasta datorită modificărilor hormonale legate de gestație.

Modificări gastro-intestinale

În primul trimestru de sarcină atâta timp cât avem concentrații serice mari de HCG pot să apară grețuri și vărsături.

Datorită efectului relaxant al progesteronului asupra musculaturii netede apare frecvent constipația. De asemenea progesteronul poate determina o reducere a motilității tractusului intestinal și a tranzitului, ceea ce favorizează creșterea absorbției intestinale. Reducerea motilității gastrice și relaxarea fibrelor musculare netede de la nivelul cardiei favorizează refluxul gastro-esofagian cu apariția pirozisului.

Aparatul respirator

Uterul apasă asupra diafragmului determinând ascensionarea lui ceea ce determină schimbarea tipului de respirație din diafragmatic în costal.

Frecvența respiratorie nu se modifică.

Capacitatea reziduală și cea inspiratorie scad ușor. Debitul ventilator crește cu aproximativ 40%. Volumul curent crește progresiv în strânsă corelație cu volumul de rezervă expirator. Consumul de oxigen la femeia gravidă crește cu aproximativ 15%.

Creșterea ventilației determină o scădere a concentrației în gaz carbonic și deci asistăm la o hipocapnie fiziologică.

Aparatul renal

Anatomic există o dilatare caracteristică a bazinetelor și ureterelor, fapt datorat atât compresiunii exercitate de uterul gravid cât și modificărilor hormonale. Dilatarea căilor urinare determină o stază urinară crescând riscul infecțiilor.

Către sfârșitul sarcinii datorită compresiiei vezicale cu diminuarea capacității sale duce la apariția polakiuriei.

Debitul sanguin renal crește în sarcină cu 25 - 30% la fel și filtrarea glomerulară. Deși are loc o reabsorbție crescută a apei și a electroliților debitul urinar nu se schimbă. Filtrarea glomerulară are o creștere mai marcată decât, creșterea fluxului plasmatic. Scade valoarea serică a creatininei și a acidului uric.

Metabolismul apei și sediului: bilanțul sediului este pozitiv, are loc o retenție fiziologică de 500 până la 900 mEq, cantitate necesară constituirii unui capital hidrosodat indispensabil creșterii volemice specifice sarcinii normale.

Creșterea filtrării glomerulare impune o resorbție tubulară crescută a sediului.

Excreția crescută de sodiu este datorată efectului natriuretic a progesteronului și presiunii oncotice plasmatice scăzute, efect al scăderii proteinelor plasmatice. În realizarea echilibrului însă intervine secreția crescută de mineralocorticoizi (aldosteron) și de estrogeni care determină o retenție de sodiu.

Creșterea concentrației sediului sanguin determină o importantă retenție hidrică

- 8 l) și de aici creșterea în greutate maternă. O mare parte din acest surplus hidric este repartizat în spațiul interstițial extracelular (60%).

-nna	în afara sarcinii	în sarcină			în lăuzie
		Primul trimestru	Timestru II	Trimestru III	
^Ti.....	1000-1450 cmS		1 500 - 1 700 cm3		-14 Crescut
"sitate.....	1 010 - 1 022		Diminua până la sfârșitul sarcinii		Scăzută
	4,8-7,4		Normal		Nornal
, '1 minerale:					
-..n (Na Cl).....	10 - 15 gr/l		Diminua până la sfârșitul sarcinii cu 7%		
•ai (503).....	2 - 3,4 gr/l		Normali		
-^ati (P203).....	2,8 gr/l		Creștere ușoară		
-~ente organice:					
	25 - 30 gr/l		Nornal		
- ; jric.....	0,5 - 1 gr/l		Normal		
-r'.nină.....	1 gr/l		Normal		
• : aminati.....	0,2 - 0,4 gr/l		Crescuți		
"Tiină.....			Mici cantități		
• ^ •-otal.....	11 - 12 gr/l		Crește la început și scade în luna a 5-a		
• : oxalic.....	0,02 gr/l				
; nă.....	0,02 - 0,025 gr/l		Adesea crescută		
- - ne.....	50 micro gr/l		Cresc în primele două trimestre		
' • •jooliți ai glucidelor	0		Frecvent glucoza și lactoză prezentă		
"e funcționale:					
	60% în 70 min.		Scădere ușoară după luna a 5-a		
• Bice ureic.....			Crescut		
: ance creatininic...			Crescut		
— - : slasmatic renal					
• ^3-ance al ac. para					
1 • " : hipuric).....			Crește cu 30-60%		
; -e glomerulară					
• i-ence al inulinei).			Crește cu 40 - 70%		
• ' ::5ortie tubulară			Crescută		

Tabel IV Constantele biologice ale sarcinii

După Merger 1979

Modificările sistemului nervos

În timpul gravidității există o reactivitate specială în corelațiile dintre sistemul - ^oatic și parasimpatic. Când componenta vegetativă se află într-o stare de mare ir. itate apar manifestări de alternanță a colorației feții, cu apariția mai ușoară a • r-omenelor dermografice sau alte simptome asemănătoare.

Psitiicul

În sarcină psihicul poate suferi uneori devieri afective în comportamentul gravidei, vs'^ifestările se explică printr-o predominanță subcorticală și anume: în trimestrul I, una • āgală, iar în trimestrul III, una simpatică. Trimestrul II se caracterizează printr-o perioadă re echilibru cortico-subcortical.

Frica, teama, neîncrederea în evoluția unei sarcini, și mai ales a travaliului, : r-stituie o componentă negativă de prim ordn în modificarea psihicului. Psihoprofilaxia :-ganizată și extemporanee este în măsură să influențeze în bine labilitatea psihică.

Glanda mamară

Dezvoltarea glandei mamare în sarcină stă sub dependența ovarelor și hipofizei. v.dificările constau într-un proces de hiperplazie glandulară, iar în ultima parte a sarcinii, -rdificările sunt dominate de procesele secretorii. Rețeaua Haller se dezvoltă foarte

precoc. Canalele galactofore se multiplică, iar lobii și lobulii își măresc volumul. Epiteliul secretor al acinilor suferă modificări active prin multiplicare. Încă din luna a III-a de sarcină, prin expresia glandei, poate apărea un lichid galben opac, lichid ce se apropie de compoziția serului sanguin, numit colostru. Secreția lactată rămâne sub dependența hormonului mamogen, secretat de hipofiză, și care apare sub influența activității estrogenilor și progesteronului. Odată cu nașterea, secreția de colostru este înlocuită cu secreția lactată, produsă de hormonul hipofizei anterioare, prolactina.

Sistemul osteo-articular

Sub influența hiperemiei și infiltrației seroase are loc o ramolire a fibrocartilajelor articulare, a ligamentelor articulare, a ligamentelor articulațiilor bazinului și a membranelor sinoviale, de unde rezultă o relaxare a acestor articulații. La nivelul simfizei pubiene se poate constata chiar o ușoară îndepărtare a arcului simfizar, mai ales în timpul nașterii. Se mai constată, de asemenea, o oarecare mobilitate în articulațiile bazinului. Unii autori susțin că aceste modificări osteo-articulare stau sub dependența unui hormon special denumit "relaxină".

Pielea și țesutul subcutanat

În timpul sarcinii există o tendință de pigmentare a unor regiuni ale pielii (fața, zona areolară mamară, linia albă, regiunea organelor genitale externe). Pigmentația dispare treptat în lăuzie. În regiunea abdomenului apar cu vârsta sarcinii, uneori, o serie de strii roze la primipare și albe - sidefii la multipare, care sunt consecința hiperfuncției hipofizare și a glandelor suprarenale sau se datoresc unor simple fenomene de alterare a elastinei din derm. Țesutul subcutanat apare mai infiltrat în sarcină din cauza retenției de apă și cloruri. Glandele sudoripare ca și cele sebacee devin mai active în graviditate.

Modificări locale

Aparatul genital

Uterul își modifică fundamental structura lui anatomică, histologică și capacitățile funcționale. El se dezvoltă rapid ca un organ de protecție și nutriție a produsului de concepție. Creșterea musculaturii uterine nu este un proces unitar. Se poate distinge o hipertrofie, o hiperplazie și o metaplasie a elementelor musculare. Creșterea uterină se face fără ca presiunea interioară sau cea a pereților uterini să sufere modificări. Acest fenomen de creștere și adaptare la conținut are loc în toate elementele arhitectonice ca: musculatură, vase sanguine, limfatice, țesut conjunctiv. La sfârșitul sarcinii uterul are următoarele dimensiuni: 32 - 34 cm înălțime, 24 cm diametru transversal și 20 - 22 cm diametru antero-posterior. Capacitatea uterină crește de la 4 - 5 ml la 4 - 5 l. Greutatea uterului crește în sarcină de la 50 - 55 gr la 1 000 - 1 200 gr.

Procesul de dezvoltare a musculaturii uterine interesează în primul rând, segmentul superior, care reprezintă partea activă a uterului în mecanismul travaliului și în al doilea rând, segmentul inferior, care este mult mai subțire și reprezintă partea pasivă în timpul nașterii.

Modificări importante au loc și la nivelul colului uterin care își schimbă forma, devine conic, își modifică consistența, se ramolește, fapt ce constituie un criteriu de apreciere a existenței unei sarcini.

La nivelul anexelor uterului are loc un proces de hipertrofie a ligamentelor, care devin foarte laxe, iar trompele se alungesc devenind sinoase.

La nivelul vaginului are loc un proces de hipertrofie a tunicii musculare însoțit de o inhibiție foarte pronunțată. Circulația la nivelul acestui segment se dezvoltă proporțional.

SARCINA CU RISC OBSTETRICAL CRESCUT

Fără îndoială, pentru femeia gravidă, prima consultație medicală este cea mai importantă. Două treimi din sarcinile cu risc crescut pot fi identificate prin simpla atenție. Căutarea cu meticulozitate a antecedentelor personale fiziologice și patologice în timpul consultației vor permite o planificare a supravegherii sarcinii în măsură să evite complicațiile dezastruoase ulterioare.

Cele mai multe elemente care, din păcate, și astăzi amenință sănătatea mamei și copilului sunt de origine socio - economică și deci, greu de influențat. Sărăcia, lipsa educației pot fi, de exemplu, cauza unei alimentații deficitare în timpul sarcinii, dar acestea pot și crea condițiile apariției unei sarcini neașteptate sau nedorite.

De la prima consultație trebuie să determinăm cu precizie starea de nutriție a mamei; o stare de denutriție crește riscul apariției unui făt cu greutate mică la naștere (< 3.5 kg) fapt ce se asociază cu o creștere a morbidității și mortalității neonatale. Fumatul (mai mult de 10 țigări pe zi) face parte din riscurile nutriționale, tot aici încadrându-se și utilizarea băuturilor alcoolice. Chiar dacă sunt puține elemente care dovedesc efectele băuturilor alcoolice în cantități mici sau moderate asupra fătului, constatările făcute la animale și chiar la oameni au dovedit că utilizarea cronică sau excesivă a alcoolului contribuie la alterarea dezvoltării fetale.

Nu trebuie scăpată din vedere eventualitatea unor tratamente medicamentose. Trebuie să ne informăm dacă pacienta a utilizat tratament medicamentos cu sau fără prescripție medicală (chiar și vitamine, aspirină, antiacide, etc). Aceasta ne va permite să evaluăm eventuala tendință de automedicație și să detectăm eventualele abuzuri.

Având în vedere prevalența bolilor venerice la tinerele fete, indiferent de nivelul de educație, va trebui întrebată pacienta în legătură cu eventuale tratamente pentru boli transmise sexual.

Dacă în antecedentele femeii există o infecție cu Chlamydia există pericolul complicațiilor și a pneumoniei la nou născut.

Dacă în antecedentele femeii vom găsi un herpes genital pentru protecția fătului trebuie să evităm contaminării herpetice în timpul trecerii sale prin căile genitale se preferă nașterea prin operație cezariană. Ca și herpesul simplex și citomegalovirusul în cadrul unei infecții latente reactivată cu ocazia sarcinii poate infecta fătul. Infecția maternă cu citomegalovirus primară sau cronică poate perturba grav dezvoltarea fetală și poate fi responsabilă etiologică a unor leziuni cerebrale, a întârzierii mintale, a unor afecțiuni hepatice, a miopiei, a surdității, a unor tulburări oculare și auditive, a malformațiilor cardiace sau a microcefalii fetale.

Sarcina survenită la fete cu vârstă de sub 16 ani este în mod special considerată sarcină cu mare risc deoarece la această vârstă organismul este insuficient dezvoltat, iar părinții trebuie să asigure nevoile necesare creșterii și dezvoltării atât mamei cât și fătului. În această vârstă timp prin lipsa de maturitate psihic - emoțională există mari șanse ca pacienta să nu respecte în totalitate indicațiile medicale și în special cele legate de echilibrul hormonal și alimentar ce trebuie respectat în timpul sarcinii. Pe de altă parte tot o sarcină cu risc crescut este cea la femeile de peste 35 de ani. Viitoarea mamă este predispusă a avea complicații medicale care să necesite o supraveghere particulară în timpul sarcinii. În plus, de asemenea riscul crescut de a se naște un copil cu trisomie 21. De asemenea, femeile în vârstă vor găsi mai des afecțiuni ginecologice care pot influența sarcina (fibroame, polipi, D'omul uterin).

Tot în cadrul primei consultații va trebui apreciat atașamentul femeii față de sarcină, stressul unei sarcini nedorite prin eliberarea unei cantități excesive de catecolamine, poate reduce debitul sanguin uterin și să determine o întârziere de creștere intrauterină.

Antecedente personale patologice (medicale)

Cunoașterea cu exactitate a antecedentelor medicale va permite prevenirea unor complicații potențiale. Căutarea unor eventuale afecțiuni genetice ținând cont că unele dintre acestea, cele legate de sex pot să fie transmise de mamă la un copil de sex masculin, faptul că mama este doar purtătoare nu exclude riscul afectării fetale. Dacă tatăl este purtătorul unei anomalii genetice se va discuta cu cuplul. Pentru a exclude sindromul Down este indicată o amniocenteză la toate femeile de peste 35 de ani.

Dacă pacienta este Rh negativ și soțul este Rh pozitiv va trebui să ne informăm despre sarcinile anterioare de felul cum au evoluat și cum s-au terminat, vor trebui căutate toate posibilitățile teoretice de sensibilizare Rhesus materne, va trebui inițiată o supraveghere activă a sarcinii (dozare anticorpi, ecografie, amnioscopie) și se va explica mamei posibilitatea apariției necesității unei nașteri provocate înainte de termen.

Se vor căuta toate bolile sistemice sau tulburările metabolice care pot afecta dezvoltarea fetală.

Funcția renală - prezența în antecedente a infecțiilor urinare prezintă un risc în timpul sarcinii dar în același timp ele pot indica o perfuzie uterină deficitară. Recidiva unei pielonefrite acute în timpul sarcinii se poate complica cu șocul septic.

Hipertensiunea arterială cronică este un risc deosebit în sarcină și crește riscul apariției eclampsiei sau a preeclampsiei. Chiar și la o pacientă normotensivă vor trebui căutate în antecedentele familiale eventuale predispoziții de a dezvolta hipertensiune cu atât mai mult dacă pacienta noastră este în vârstă sau obeză. O hipertensiune arterială care se manifestă în timpul sarcinii poate să fie datorată unei afecțiuni renale sau cardiace preexistente sarcinii sau a unui diabet necunoscut.

Vor trebui căutate antecedentele cardiace și în special cele datorate reumatismului articular acut. Dacă putem considera că afecțiunile cardiace și malformațiile cardiace bine tolerate și necomplicate reprezintă un risc ușor în timpul sarcinii din contră, stenoza mitrală, coartația asociată cu leziuni cardiace precum cardiomiopatiile sunt factori de risc considerabili. La fel și protezele valvulare.

Se va căuta hipertensiunea pulmonară primitivă, se știe că ea este grevată de o mortalitate maternă de 50%.

Antecedentele hematologice vor fi judecate ținându-se cont de creșterea volumului sanguin care se va produce în timpul sarcinii și de cantitatea de sânge pe care ne așteptăm să o piardă la naștere.

Se vor căuta eventualele tromboze vasculare, deoarece există riscul recidivei în sarcină și a unei embolii după naștere. Aceeași importanță trebuie acordată antecedentelor digestive, tiroidiene și neurologice.

Reactivarea în timpul sarcinii a unei colite, a bolii ulceroase, poate să ducă la dezechilibre nutriționale și de aici la apariția unui copil cu greutate mică la naștere.

Pacientele hipotiroidiene necesită uneori fie inițierea, fie adaptarea terapiei perioadei de gestație.

Dintre afecțiunile neurologice ne vom interesa în mod special de epilepsie. Antiepilepticele pot fi teratogene astfel că terapia poate fi adaptată.

Se vor lua informații despre toate bolile infecțioase.

Antecedentele obstetricale și ginecologice

Antecedentele obstetricale și ginecologice constituie un factor determinant în luarea prognosticului unei sarcini. Descoperirea în anamneză a unei sarcini anterioare poate uneori să ne ajute în găsirea unei afecțiuni medicale care nu a fost în momentul diagnosticată.

Semnalarea în antecedentele personale a unor avorturi în repetiție ne va atrage atenția asupra pericolului care planează și asupra sarcinii actuale. Dacă pacienta suferă de mai multe avorturi spontane va trebui să ne informăm la ce vârstă gestațională au avut acestea loc, cronologia fiind importantă pentru un diagnostic etiologic. Dacă s-au produs avorturi în repetiție au survenit în primul trimestru, ele pot fi explicate în 10 -15% din cazuri prin anomalii cromozomiale și într-un procentaj asemănător prin malformații uterine. Avorturile din cel de-al doilea trimestru pot fi cauza unei malformații uterine sau unei insuficiențe cervico - istmice.

Găsirea în antecedentele personale sarcini anterioare cu iminență de naștere prematură sau cu naștere prematură este mai greu de evaluat, principalele cauze pot fi:

- malformații uterine;
- ruptura prematură de membrane;
- apariția unei contracții uterine prin iritarea peretelui uterin de o cauză infecțioasă locală.

Oricare ar fi cauzele nașterilor premature din antecedente acesta reprezintă un factor de risc deloc de neglijat.

Dacă pacienta are în antecedente un avort spontan în primul trimestru, o naștere prematură sau o sarcină dusă la termen va fi important de obținut următoarele date:

- făt născut mort, sau mort la naștere;
- greutatea și lungimea fătului la naștere;
- circumstanțele în care a decurs nașterea;
- complicații placentare ca: ruptura prematură de membrane, placenta praevia, sau decolare de placenta;
- hemoragie în postpartum;
- naștere pe căi naturale sau prin cezariană;
- malformații congenitale la ceilalți copii;
- eventuală naștere după suprapurtare.

Toate aceste incidente anterioare au tendința de a se repeta, o anamneză completă a antecedentelor poate să fie cel mai bun mijloc de a preveni repetarea lor și a duce la termen sarcina în curs.

În ceea ce privește ultima menstruație va trebui să ne informăm nu numai asupra datei acesteia dar și în general asupra caracterului ciclurilor menstruale. Se va încerca determinarea cu exactitate a intervalului intermenstrual de maniera de a putea determina aproximativă a ovulației și astfel să calculăm vârsta probabilă a sarcinii.

Aceste informații ne vor ajuta mai târziu să apreciem maturitatea fetală ceea ce va ajuta în luarea unei decizii la apariția unor semne de dezvoltare anormală a fătului.

SFÂRȘITUL PERIOADEI DE GESTAȚIE. FIZIOLOGIE FETALĂ

Fătul în uter beneficiază de condiții privilegiate, unele organe sunt în repaus cum sunt plămânii sau sunt în semirepaus cum sunt aparatul digestiv și rinichii. Aparatul cardio-vascular funcționează într-un mod particular, menținerea temperaturii este asigurată de sânge și de placenta. Schimbările metabolice au loc la nivel placentar.

Este evident că circulația placentară și placenta au un rol determinant în funcția diferitelor organe fetale.

Circulația utero-placentară

A. Versantul matern

Sângele arterial ajunge în camera interviloasă prin arterele spiralate, ramuri ale arterelor uterine cu o presiune sistolică de 75 - 80 mm Hg. Această presiune în camera interviloasă scade la 25 mm Hg. Sângele matern este drenat de aici prin venele utero-placentare la nivelul cărora presiunea este de 3 - 8 mm Hg. Debitul uterin total este de 500 - 700 ml/min. și variază în funcție de:

- contracțiile uterine, care diminuează fluxul sanguin proporțional cu intensitatea lor. (în timpul contracției în camera interviloasă circulația este oprită);
- variațiile tensionale materne;
- hemoragiile rapide (dacă TA scade cu 10% debitul placentar scade cu 20%);
- repausul crește debitul cu 10 %.
- temperatura maternă.

B. Versantul fetal

Cele două artere ombilicale fetale provin indirect din aorta fetală, intră în componența cordonului, ajung la nivel placentar, unde se termină în interiorul vilozității coriale sub forma unei rețele capilare.

Vena ombilicală drenează rețeaua capilară, sângele colectat în cea mai mare parte trece prin canalul Arantius și ajunge în vena cavă inferioară.

Reglarea acestei circulații este pasivă ea depinzând de presiunea arterială fetală și de frecvența cardiacă. Amestecul de sânge arterial ce vine de la placenta se amestecă cu sângele venos provenit din partea inferioară a corpului urcă prin vena cavă inferioară, trece în atriul drept apoi prin foramenul oval în atriul stâng.

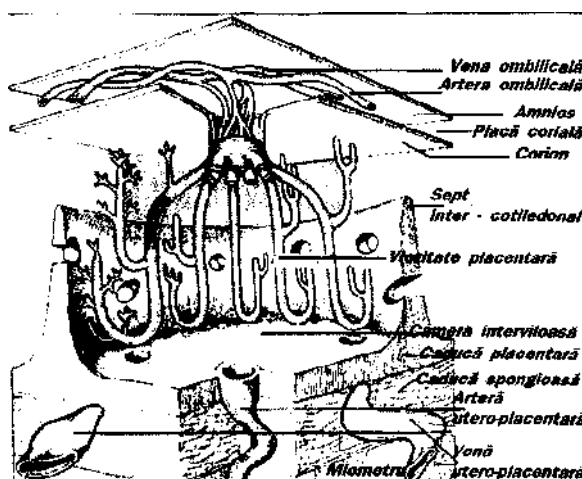


Fig. 42 Placenta-sistemul tambur.

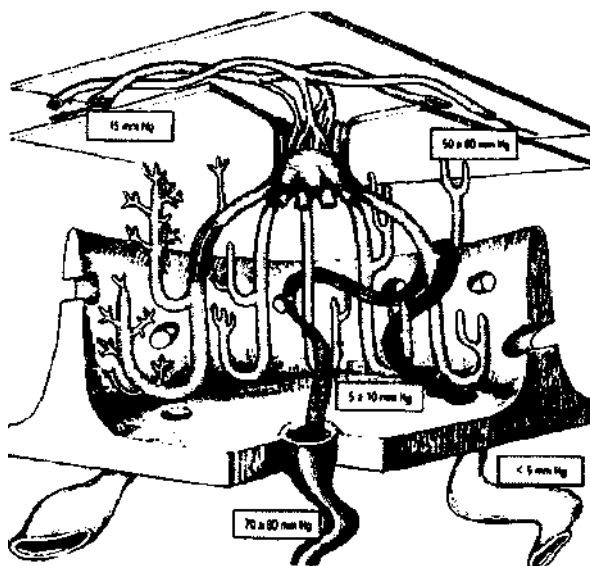


Fig. 43 Circulația feto-placentară.

Menținerea deschisă a comunicării interatriale fetale se datorează presiunii •rscute din atriul drept. De fapt atriul drept primește sângele și de la vena cavă superioară je la sinusul coronar. Acest amestec sangvin trece în ventriculul drept de unde este oins în arterele pulmonare, de unde este deviat în aortă prin canalul arterial unde se - ntâlni cu sângele provenit din ventriculul stâng.

Circulația fetală este caracterizată prin:

- un circuit extracorporeal - placenta;
- două șunturi dreapta - stânga, foramenul oval și canalul arterial;
- două ventricule în paralel și nu în serie asigurând fiecare o fracție din debitul cardiac (2/3 dreptul, 1/3 stângul) care este de 400 ml/kg, la un ritm cardiac fetal de 120 - 160 bătă/min.

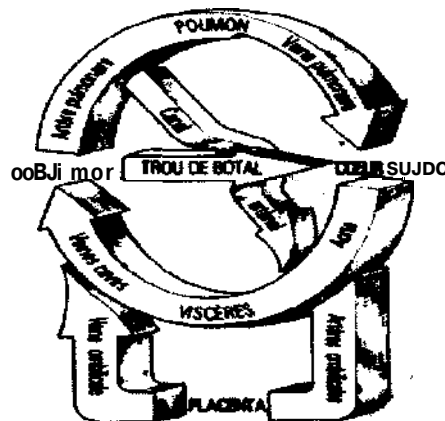


Fig. 44 Circulația fetală în utero.

Schimburi fetoplacentare

1. Schimburi gazoase

La făt toate schimburi gazoase au loc la nivel placentar, ea putând fi considerată T plămân.

- * Mai mulți factori favorizează trecerea oxigenului de la mamă la făt:
 - gradientul de PO_2 ;
 - afinitatea hemoglobinei fetale pentru oxigen;
 - concentrația mare în hemoglobina a sângelui fetal;
 - fixarea CO_2 - ului de către sângele matern ceea ce diminuează capacitatea de fixare a oxigenului și favorizează transferul lui spre făt.
- * Transferul de CO_2 de la făt la mamă este facilitat prin:
 - o foarte bună difuzie a CO_2 , mai rapidă decât a oxigenului ;
 - gradientul de PCO_2 ;
 - transformarea CO_2 în bicarbonat.

2. Schimburi de apă și electroliti

in general se fac prin difuzie simplă, excepție fac fierul și calciul care sunt •erate prin mecanismele active.

3. Hidratare de carbon

Pentru glucoza este un transfer facilitat, glicemia maternă fiind întotdeauna mai decât cea fetală. Acest transfer este dependent de PO_2

Bilirubina neconjugată, acizii grași, corpii cetonici, steroizii trec prin bariera ntară prin diferite mecanisme. (Vezi funcțiile placentei)

Endocrinologia placentară - unitatea fetoplacentară

Placenta secretă hormoni steroizi: estradiolul și progesteronul, și hormoni proteici 3 și HPL). Acești hormoni au rol în menținerea sarcinii, în creșterea și dezvoltarea ă și în declanșarea travaliului.

A. Secreția hormonilor steroizi

Placenta este un organ endocrin incomplet, ea nu poate sintetiza colesterolul, nu poate produce nici androgeni nici estradiol din cauza deficitului enzimatic dar poate transforma androgenii în estrogeni, placenta având aromataza. Ficatul fetal poate sintetiza colesterol. Pornind de la acetat la nivel placentar se pot produce corticoizi și estradiol. Complementaritatea în echipamente enzimatice stă la baza conceptului de unitate fetoplacentară.

Biosinteza și metabolismul progesteronului și estrogenilor este rezumată în fig.45.

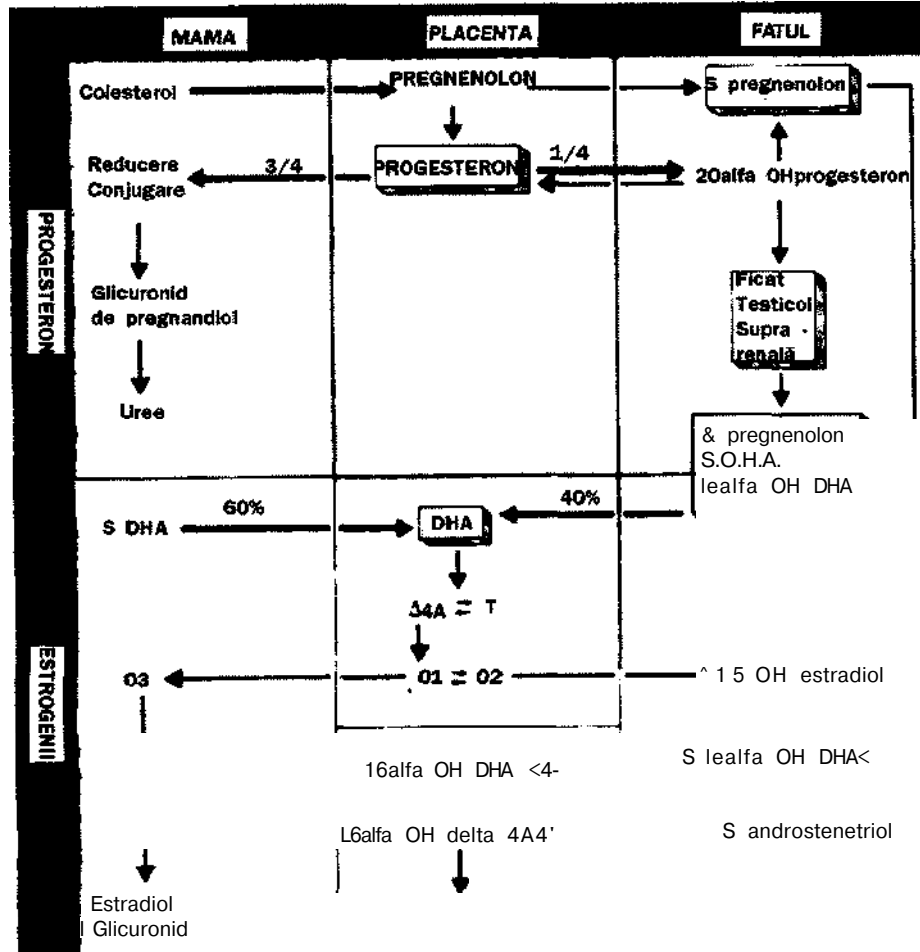


Fig. 45

Progesteronul joacă un rol esențial în fixarea și menținerea sarcinii, estrogenii mai ales estradiolul este important în menținerea sarcinii și dezvoltarea fetală.

Reglarea steroido-genezei este făcută prin intermediul HCG, HPL trofoblastic sau prin feed-back-ul negativ exercitat de concentrația sanguină a acestor hormoni.

B. Secreția hormonilor polipeptidici

Placenta sintetizează omologi ai tuturor hormonilor hipofizari: HCG are o activitate LH și TSH; iar HPL are acțiune somato-tropă și lactogenică.

* **HCG - tiomon gonadotropic corionic.** Este o glicoproteină formată din două subunități alfa și beta secretate din momentul fecundației. Nivelul lor seric crește până în luna a doua și jumătate apoi scade până în luna a patra pentru a se menține în platou până la naștere. Hormonul este secretat de celulele sinciotrofoblastice și el menține corpul galben de sarcină, stimulează secreția de estrogeni placentari și joacă cu siguranță un rol în supresia parțială a reacțiilor imunitare de rejecție.

* **Hormonul lactogen placentar (HLP).** Este un hormon peptidic secretat de citotrofoblast și are o structură asemănătoare cu cea a prolactinei. Secreția sa epe la 6 săptămâni de amenoree și crește cantitativ până în luna a 9-a. El nu are un mecanism reglator dar producția sa este în strânsă corelație cu masa placentara biologic activă. Are un rol important în dezvoltarea glandei mamare, are un efect lactogen mai slab decât prolactina. HPL crește sinteza proteică, lipogeneza și lipoliza cu erarea de acizi grași. Acestea crează o insulino-rezistență și de aici economisirea zozei materne. Nivelul său sanguin este un bun indice pentru funcția placentara.

Endocrinologia fetaiă

* **Suprarenala fetaiă**

Ea are un rol dublu, furnizează hormoni fătului și steroizi placentei, precursori pe care aceasta îi va transforma în metaboliți activi.

Suprarenala sintetizează DHEA și SDHA din care placenta va sintetiza androgenii și estrogenii. În același timp la nivel suprarenal, pornind de la nivelul progesteronului ; placenta se sintetizează cortisol și aldosteron. Acțiunea glandei este stimulată de HCG.

* **Hipofiza posterioară**

Produce vasopresină și ocitocină.

* **Hipofiza anterioară**

Deși nu este matură decât la sfârșitul sarcinii ea produce încă din prima jumătate de gestație hormon de creștere, prolactina, FSH, LH, TSH, ACTH.

* **Tiroida**

Este funcțională din săptămâna a 20-a de gestație, placenta concentrează activ iod și chiar dacă acesta este administrat mamei în cantități scăzute.

* **Gonada masculină**

Încă din săptămâna a 5-a sub influența HCG scretă dehidrotestosteron. Testosteronul va acționa asupra structurilor Wolffiene iar dehidrotestosteronul pe sinusul urogenital.

* **Ovarul fetal**

Pare a fi funcțional din săptămâna 12-a dar nu poate sintetiza decât DHEA.

* **Pancreasul**

Încă din săptămâna a 12-a el produce insulina și glucagon.

FĂTUL LA TERMEN DIN PUNCT DE VEDERE OBSTETRICAL

Fătul reprezintă mobilul care în cursul nașterii trebuie trecut prin filiera pelvigenitală de către forța uterină.

Caracteristicile fătului la termen sunt:

- greutate în medie: 2 800 - 3 250 gr;
- lungime: 50 - 56 cm;
- pielea de culoare roz, acoperită de sebum;
- unghiile bine dezvoltate;
- testiculele coborâte în scrot;
- labiile mari acoperă labiile mici.

Segmentele fetale cu importanță obstetricală sunt: capul, gâtul și trunchiul.

Capul fetal are formă ovoidală cu extremitatea mare posterioară (regiunea occipito-parietală) și extremitatea mică anterioară (bărbia). Este alcătuit din craniu, cu bolta și baza craniului și masivul facial.

Bolta craniană este constituită din două oase frontale, două temporale, două parietale și osul occipital, care nu sunt încă sudate, fiind mobile unele față de altele, între ele se delimitează suturile osoase și fontanelele.

Sutura sagitală are o direcție antero-posterioară, este cea mai importantă din punct de vedere obstetrical și se întinde de la rădăcina nasului până la vârful occiputului. Prezintă o porțiune anterioară (medio - frontală sau sutura metopica) și o porțiune posterioară (interparietală).

Sutura coronară are o direcție transversală, unește parietalele cu fontanelele și delimitează la intersecția cu sutura sagitală, fontanela anterioară, mare sau bregmatică de formă rombică.

Suturile parieto - occipitale separă occiputul de cele două parietale și împreună cu sutura sagitală formează fontanela posterioară, mică sau lambdoidă.

Diametrele craniului fetal:

<i>antero - posterioare:</i>	occipito - frontal (OF) = 12 cm; occipito - mentonier (OM) = 13 cm; suboccipito - frontal (SF) = 10,5 - 11 cm; suboccipito - bregmatic (SB) = 9,5 cm; supraoccipito - mentonier (SM) max = 13,5cm.
------------------------------	--

<i>transversale:</i>	- biparietal (BP) = 9,5 cm; - bitemporal (BT) = 8 cm;
----------------------	--

<i>verticale:</i>	- frontomentonier (FM) = 8 cm; - submento - bregmatic (S B) = 9,5 cm.
-------------------	--

Circumferințele craniului fetal:

Circumferința mare: 36 - 38 cm (occipito - fronto - biparietal).

Circumferința mică: 31 - 33 cm (corespunde diametrului de angajare suboccipito - bregmatic).

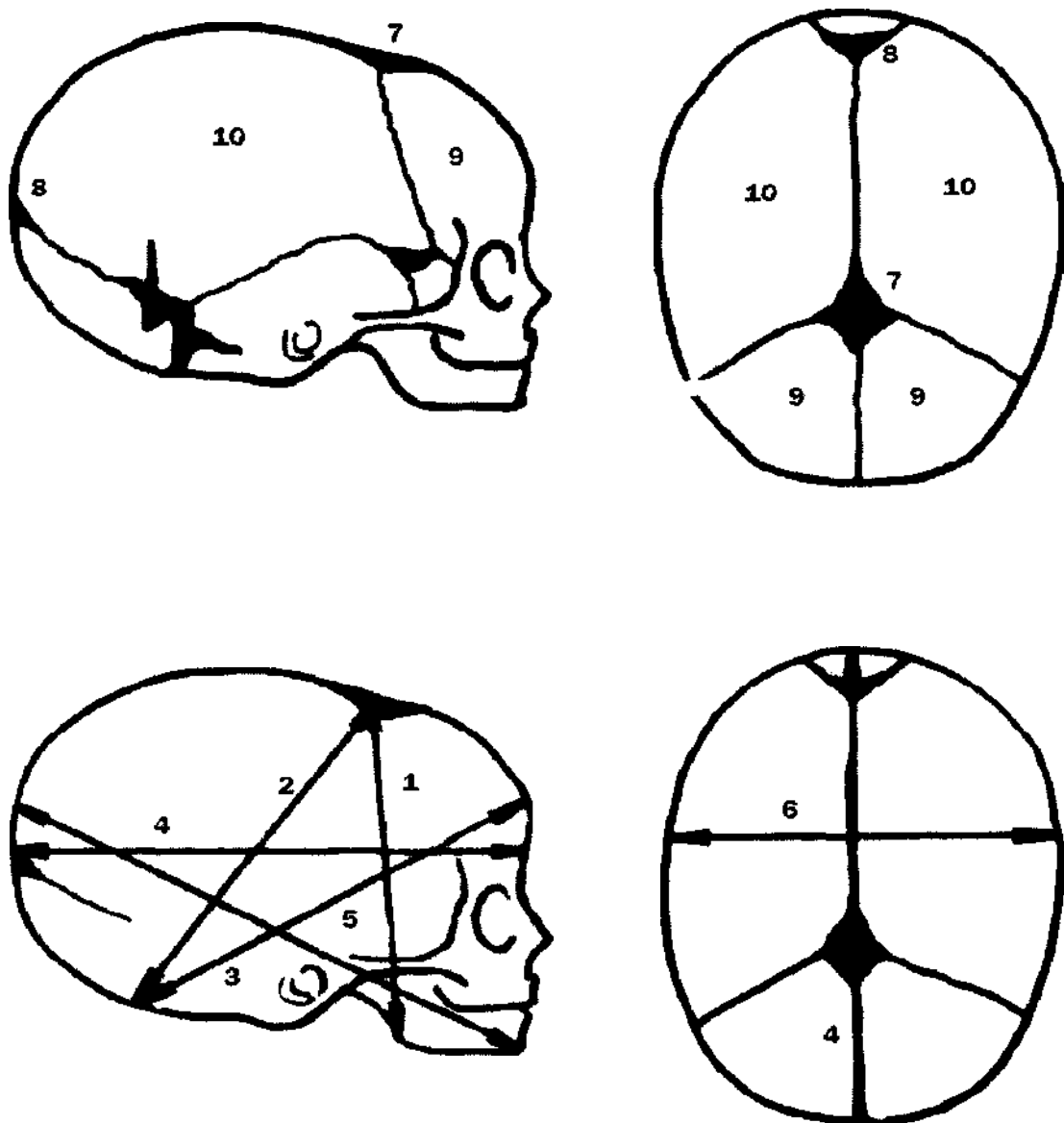
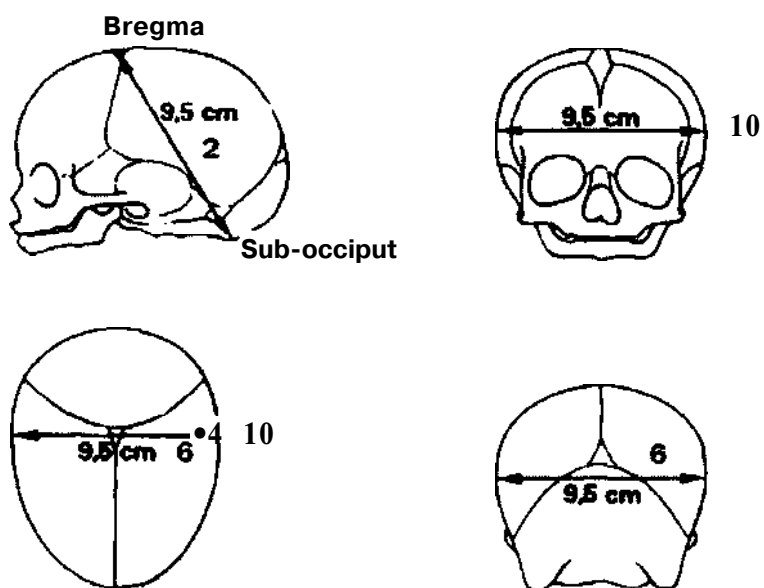


Fig. 46 Diametre:

- 1 Sub - mento bregmatic
- 2 Sub - occipito bregmatic
- 3 Sub - occipito frontal
- 4 Fronto-occipital
- 5 Occipito-metotier
- 6 Biparietal
- 7 Fontanela mare
- 8 Fontanela mică
- 9 Bosa frontală
- 10 Bosa parietală



Diametrele cele mai folosite pentru acomodarea craniului la bazin sunt: suboccipito - bregmatic, biparietal și bitemporal.

Craniul fetal poate suferi reduceri ale diametrelor bolții datorită supleței oaselor la periferia lor și încălecării la nivelul suturilor. Aceste reduceri se realizează între anumite limite care depășite determină leziuni grave, chiar mortale.

Gâtul fătului are o lungime de 5 - 6 cm, este foarte mobil și suplu, putând executa mișcări de flexie, deflexie, înclinare laterală, torsiune, extensiune.

Trunchiul fătului prezintă la nivelul toracelui două diametre mai importante, diametrul biacromial (12,5 - 9,5 cm) și diametrul sterno - dorsal (9,5). La nivelul pelvisului diametrele cu importanță sunt bitrohanterian (9 cm) și sacro - pretibial (12 cm).

Membrele fătului au în medie următoarele dimensiuni: brațul: 9,5 cm; antebrațul: 8 cm; coapsa: 10,5 cm; gamba 11,5 cm.

Fătul prezintă intrauterin anumite funcții:

* Funcția glandelor pilo - sebacee este prezentă în viața intrauterină începând încă din luna a V-a. Produsul de secreție al acestor glande se va amesteca cu celulele epidermice macerate, precum și cu peri fini ce cad de pe corp (lanugo). Acest produs bogat în lipide se numește vernix caseosa și se află dispus pe spatele fetal, în axile și regiunile inghinale. Glandele sudoripare nu funcționează în viața intrauterină.

* Funcționalitatea aparatului digestiv se manifestă în primul rând prin prezența secrețiilor gastro - intestinale, care debutează încă din luna a V-a de viață intrauterină. Aceste secreții în amestec cu secreția biliară formează meconiul, cu conținut aseptice.

* Funcția de excreție: cei doi rinichi fetalii sunt funcționali excretând o cantitate mare de urină prezentă în vezica urinară. În unele malformații congenitale ale aparatului urinar (hidronefrozele) rinichii fetalii excretă o cantitate abundentă de urină în cavitatea amniotică.

* Funcția endocrină: glandele endocrine încep să funcționeze încă din luna a IV-a: hipofiza anterioară, tiroida și pancreasul.

Fătul prezintă o anumită motilitate și sensibilitate, executând mișcări din luna a III-a pe care mama le percepe în luna a IV - V - a. Sensibilitatea tactilă este dovedită prin mișcările efectuate de făt la aplicarea unui stimul extern, pe abdomenul mamei. La naștere, atingerea cutanată a fătului declanșează reacții diferite.

ATITUDINEA ȘI ACOMODAREA FĂTULUI ÎN UTER

De la începutul dezvoltării sale, fătul stă îndoit în planul său ventral și pe măsură ce sarcina progresează, el stă tot mai ghemuit.

h ultimele luni, atitudinea fătului este următoarea: capul flectat pe torace, *trunchiul* curbat înainte, brațele de-a lungul toracelui, antebrațele încrucișate pe piept, coapsele flectate pe abdomen, gambele pe coapse și picioarele pe gambe. Prin această atitudine fătul este redus la minimum de volum și seamănă cu un ovoid a cărui extremitate mare este reprezentată de pelvis și membrele inferioare, iar extremitatea mică, de cap.

Situația fătului în uter este dependentă de o serie de factori, dintre care cei mai importanți sunt:

- dezvoltarea uterului (forma și tonicitatea);
- volumul fetal;
- cantitatea de lichid amniotic;
- inserția placentei;
- lungimea cordonului ombilical.

* În primele trei - patru luni fătul este mic, înoată într-o cantitate mare de lichid amniotic, este foarte mobil și își schimbă foarte ușor poziția. Acestea caracterizează stadiul de indiferență.

* între luna a V-a și luna a VII-a orientarea este dependentă atât de dezvoltarea fătului cât și de cantitatea de lichid amniotic care rămâne constantă (500 - 600 ml), dar și în raport cu volumul fetal.

"Când un corp solid este conținut în altul, dacă conținătorul este sediul unor faze naturale de mișcări și de repaus, dacă suprafețele sunt alunecoase și puțin unghiulare, corpul va tinde fără încetare să acomodeze forma și dimensiunile sale la forma și capacitatea conținătorului."

În această perioadă fătul crește, predominând extremitatea cefalică și astfel conform legii lui Pajot, enunțată mai sus, segmentele cele mai voluminoase se vor orienta spre zonele cele mai încăpătoare ale uterului, deci capul va fi la fundul uterului, iar rasta definește orientarea provizorie a fătului.

* Începând din luna a VII-a, fătul se dezvoltă și mai mult, adoptă atitudinea de flexie și este amintită, deoarece ritmul de creștere fetal este mai rapid decât creșterea uterului și hidului amniotic. Fătul va avea aspectul unui ovoid cu doi poli, polul pelvian mai mic și se va orienta orientându-se cu pelvisul la fundul uterului și craniul la nivelul strâmtoarei superioare. Astfel va fi orientarea definitivă.

Mai există o a doua lege care explică culbuta și se referă la raportul dintre centrul de greutate și centrul de figură al corpului respectiv "Pentru ca un corp să își păstreze echilibrul stabil, întotdeauna centrul său de greutate trebuie să fie sub centrul de figură."

Până în luna a VII-a fătul în prezentație pelviană este cu centrul de figură cranial mai sus decât centrul de greutate. Din luna a VII-a prin dezvoltarea polului cefalic centrul de greutate se deplasează spre centrul de figură. Acest fenomen determină culbuta și orientarea definitivă.

Factorii care determină tulburări ale acomodării sau împiedică culbuta:

- **Materni:**
 - uterini: - scăderea tonusului uterin;
 - deformarea uterului prin mulți parități;
 - malformații;
 - tumori uterine sau parauterine;
 - bazine viciate.

Fetali:
macrosomie;
hipotrofie;
malformații (hidrocefalie);
făt mort.

- **Anexiali:**
 - hidramnios;
 - cordoan ombilical scurt;
 - placentă jos inserată.

MECANISMUL DECLANȘĂRII TRAVALIULUI

* Prostaglandinele

Ele pot modifica activitatea contractilă a uterului:

- Producerea de PGF α și PGE 2 crește progresiv în cursul sarcinii atingând nivele foarte crescute, la începutul travaliului în lichidul amniotic, deciduă și miometru;
- Putem declanșa travaliul prin Injectarea de prostaglandine indiferent de vârsta gestațională;
- Utilizarea de medicamente antiprostaglandinice poate duce la oprirea travaliului;
- Prostaglandinele contribuie, prin acțiunea lor asupra colagenului, la ramolirea colului.

a. Sinteza prostaglandinelor

Ea are loc datorită acțiunii fosfolipazei A₂ care determină o hidrolizare a fosfolipidelor rezultând acidul arahidonic. Această sinteză are loc în deciduă dar și în membranele amnio-coriale.

Progesteronul, HPL, estrogenii și ocitocina au rol în activarea acestei sinteze (Fig 47).

Dacă travaliul este în curs, orice perturbare mecanică sau hipoxică contribuie la sinteza de acid arahidonic și de prostaglandine. În acest moment travaliul se autoîntreține.

b. Factorii reglatori ai sintezei de prostaglandine: (Fig 48)

* Estrogenii

Ei cresc excitabilitatea fibrei musculare netede și viteza de propagare a activității electrice, joacă un rol în dezvoltarea miometrului facilitând contracția și favorizând sinteza de prostaglandine.

* Progesteronul

Inhibă contracția uterină, dar travaliul se poate derula la un nivel seric al progesteronului normal. Se pare că scăderea activității sale pe fibra musculară se datorează modificării receptorilor uterini.

* Factori materni

- Distensia progresivă a uterului determină creșterea excitabilității musculare;
- Decidua maternă sintetizează prostaglandine;
- Ocitocina maternă are un rol discutabil, în cursul travaliului se pot observa peak-uri succesive ale ocitocinei a căror frecvență crește pentru a atinge un maxim în faza de expulzie. Se pare deci că ocitocina nu are rol în declanșarea travaliului ci doar în derularea sa;
- Relaxina secretată la început de corpul galben și apoi de uter are un rol relaxant. Rolul său în declanșarea travaliului este ipotetic.

* Factorii fetalii

S-a observat apariția sarcinii suprapurtate la feții anencefali și cu hipoplazie suprarenală spre deosebire de hiperplazia suprarenală care determină nașterea prematură. Această patologie subliniază rolul suprarenalei stimulată de ACTH-ul hipofizar în declanșarea travaliului.

* **Alți stimuli**

Ruperea membranelor, corioamniotita, și decolarea polului inferior al oului pot provoca la sarșitul sarcinii o creștere brutală a sintezei de prostaglandine și la declanșarea travaliului.

MECANISMUL DECLANȘĂRII TRAVALIULUI

Prostaglandinele - pot /modifica activitatea contractilă a uterului

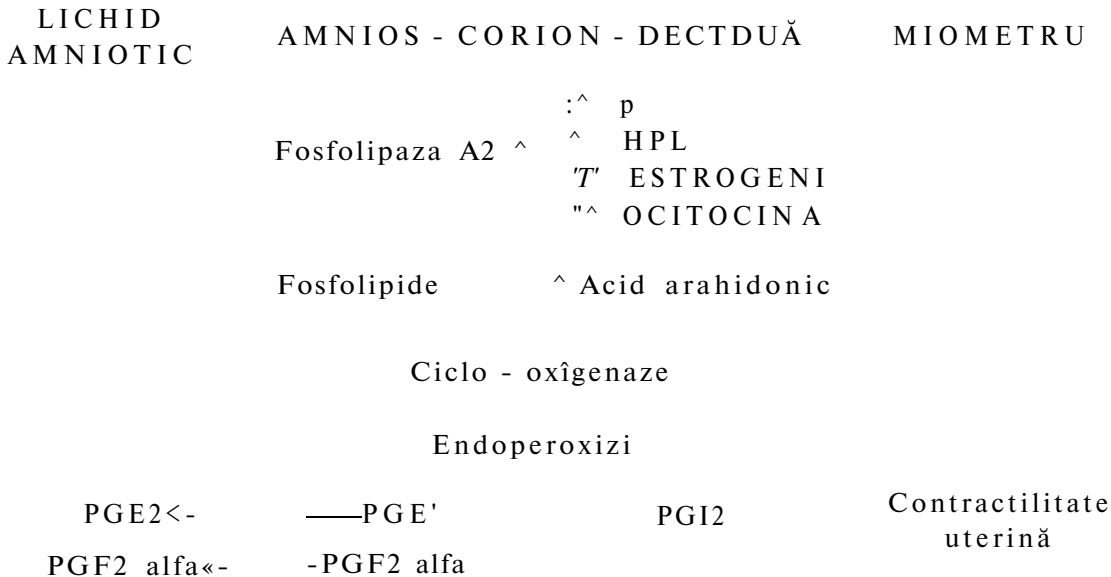


Fig. 47

In concluzie

Declanșarea travaliului este un fenomen determinat multifactorial. Într-o anumită măsură, în ansamblu a sistemului hormonal, are un rol determinant. Constrațiile uterine se datorează prostaglandinelor produse de membranele amniotice și de decida, și a căror secreție crește distensia și proporțional cu distensia uterină. Hormonii suprarenali de origine fetală și hipofizari (ocitocina maternă și ACTH) cresc contractilitatea uterină.

Modificările colului uterin se reflectă în activitatea contractilă a uterului precum și acțiunii directe asupra cervicilor hormonilor (estradiol, progesteron, relaxină) asupra activității cervicale. Aceste modificări sunt interactive cu numeroase alți factori care fac dificilă elaburarea unei scheme simple a mecanismului și derulării nașterii.

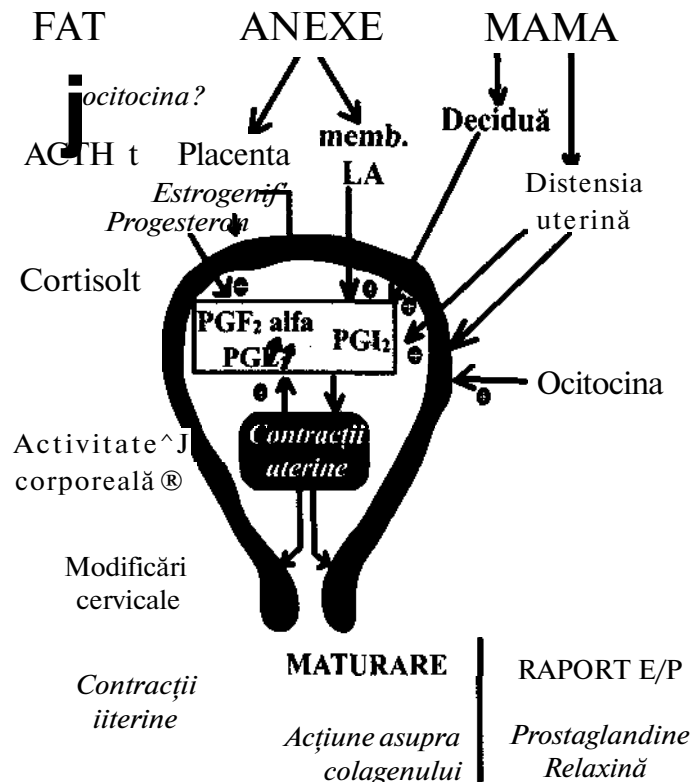


Fig. 48 Factorii declanșării travaliului

FIZIOLOGIA CONTRACȚIILOR UTERINE ȘI MODIFICĂRILOR DE COL ÎN TIMPUL TRAVALIULUI

Contracția uterină- este forța motrică care determină în cursul nașterii dilatarea colului uterin și progresiunea mobilului fetal prin filiera pelvi-genitală.

Fiziologia fibrei musculare netede

Contracția fibrei musculare netede este rezultatul alunecării, unele în raport cu altele, a filamentelor de actină și de miozină. Energia necesară formării legăturilor actină - miozină este obținută prin hidrolizarea ATP-ului.

Caracterele generale ale contracțiilor uterine sunt:

- * involuntare;
- * dureroase (este singurul fenomen fiziologic dureros);
- * ritmice;
- * intermitente.

Contracțiile uterine au trei caracteristici specifice:

1. Intensitate

- 30 - 40 mm Hg la începutul travaliului
- 50 - 80 mm Hg în faza de expulzie

2. Durată

- 20 - 30 sec. la începutul travaliului
- 60 - 70 sec. în faza de expulzie

Sunt definite ca slabe dacă durează 10 - 20 sec.

Sunt definite ca fiind puternice dacă durează > 1min.

3. Frecvență

- o contracție la 10 min. la începutul travaliului
- o contracție din trei în trei min. (sau mai frecvent) în faza de expulzie.

Tipuri de contracții uterine în perioada de gestație și la naștere

A. în timpul sarcinii: contracțiile Braxton - Hicks

Sunt contracții slabe localizate sau generalizate ce apar înainte de 20 SG și sunt percepute ca o întărire episodică a abdomenului matern. în general sunt un semn favorabil pentru sarcină.

După 30 SG ele devin mai frecvente și mai intense și se consideră a avea un rol fiziologic contribuind la acomodarea fetală. Ele sunt slab percepute de mamă și nu sunt dureroase.

B. în ultimele 3 - 4 SG contracții de pretravaliu:

Sunt contracții generalizate, au rol fiziologic în:

- ampliarea segmentului inferior uterin;
- fixarea capului la primipare;
- maturarea colului uterin;
- coborârea globală a corpului uterin ceea ce determină ameliorarea respirației și digestiei la mamă.

Ele nu sunt percepute de mamă și nu sunt dureroase.

C. Contracțiile dureroase de travaliu

- sunt contracții adevărate de naștere;
- ele rezultă pur și simplu din accentuarea frecvenței, intensității și duratei contracțiilor din pretravaliu;
- la începutul travaliului ele au o intensitate > de 20 - 30 mm Hg, o frecvență = 1/10 - 15 min. și o durată = 20-30 sec. Această valoare va crește pe tot parcursul travaliului.
- rolul lor fiziologic este:
 - * dilatarea colului (150 contracții la primipare, 50 - 100 contracții la multipare);
 - * progresiunea și expulzia fătului (20 - 50 contracții la primipare; 10-15 contracții la multipare).

Ele sunt percepute de mamă și sunt dureroase.

D. În postpartim

- * Contracțiile din postpartumul imediat (perioada a III - a a nașterii) au ca scop
• .ența și determină:
 - a. decolarea și expulzia placentei și a membranelor;
 - b. formarea globului de siguranță uterin și comprimarea vaselor deschise
s nivelul plăgii placentare, se asigură astfel, dacă procesele de coagulare sunt
- -ale, o hemostază rapidă și completă. Dacă hemostaza nu se produce hemoragia
zelivrență poate produce moartea în 5 minute. Decesele materne la naștere sunt
- .ate hemoragiei în 90 % din cazuri.
- * Contracțiile din postpartumul îndepărtat corespund involuției uterine.
Contracțiile pot fi dureroase, mai accentuate la multipare, iar intensitatea durerii
re crește în timpul alăptării datorită stimulării uterine de către ocitocină, a cărei
-eție este declanșată de stimularea mamelonară.

Elasticitatea și tonusul miometrial

Tonusul este apreciat prin măsurarea presiunii amniotice bazale = tonus bazal.

Contracția depinde de activitatea contractilă a fibrelor miometriale și de r-onizarea contracțiilor celulare.

- Locul de origine (punctul de pornire) a contracțiilor uterine nu este fix și nu există
• ae conducere. Cel mai frecvent, activitatea contractilă este declanșată la nivelul
-jiui uterin. Eficacitatea contracției este în funcție de cantitatea de țesut muscular
- . simultan, și ea permite:
 - împingerea fătului în regiunea segmento-cervicală;
 - amplierea pungilor apelor și a segmentului inferior;
 - ștergerea și dilatarea colului uterin.

Reglarea contracțiilor uterine

* Controlul hormonal

Estrogenii acționează asupra proteinelor contractile, rezultatul fiind o fibră
.sculară cu excitabilitate crescută și favorabilă propagării potențialului de acțiune.

Progesteronul crește numărul de legături calciu -ATP și inhibă propagarea activității
"Ctrice miometriale.

Ocitocină declanșează contracțiile uterine și crește activitatea contractilă.

Prostaglandinele eliberează calciu stocat în membrane și în organele celulare.

* Controlul nervos

Un rol important îl joacă catecolaminele și aceasta datorită prezenței la nivelul fibrei musculare a adreno-receptorilor alfa și beta. Controlul nervos nu este însă determinant pentru că concentrația uterină în catecolamine scade pe parcursul sarcinii, ele modelează doar activitatea indusă de agenții stimulanți hormonal.

Efectul stimulativ asupra receptorilor beta 2 a salbutamolului (Salbutamol[^], Partusisten[^] Brycanil[^]) este de fapt un efect miorelaxant al mușchiului uterin. Efectul asupra receptorilor beta 1 din mușchiul cardiac, efect stimulant, este inferior celui descris anterior și de aici utilizarea acestor produși în tratamentul hiperactivității musculare uterine.

Produșii farmacologici beta-blocanți provoacă contracțiile uterine dar el nu și-au găsit aplicabilitate în obstetrică.

Etapele fiziologice în modificarea colului uterin

În prima jumătate a sarcinii colul este violaceu, se ramolește ușor, dar își conservă forma și dimensiunea. În a doua jumătate a sarcinii colul devine mai suplu se hipertrofiază, dar poziția și orientarea sa nu se schimbă decât la sfârșitul gestației. Glandele cervicale produc o cantitate mare de mucus dens care formează dopul mucus.

I. Formarea segmentului inferior

În primele cinci luni de gestație zona istmică uterină se alungește prin creșterea stratului muscular plexiform intern și mai puțin a stratului extern.

După luna a cincea mișcările dintre straturile musculare de la nivelul istmului duc la formarea segmentului inferior care este mult mai subțire. De fapt conul muscular plexiform de la nivelul regiunii istmice ascensionează, astfel că după 20 SG există un inel muscular care marchează limita dintre partea superioară a corpului uterin, mai groasă, și segmentul inferior istmic, mai subțire. Când dilatarea este suficientă, prezentatia intră în acest segment istmic, pereții uterini mulându-se pe ea. Ampliația segmentului inferior se produce la sfârșitul sarcinii la primipare și la începutul travaliului la multipare. Segmentul inferior nu are deci strat muscular plexiform, el este format din peritoneu, strat muscular extern longitudinal, strat muscular intermediar și endometru.

II. Maturarea colului

Ea are loc cu câteva zile înainte de debutul travaliului. Colul devine moale, scurt, centrat. Aceste modificări sunt independente de contracțiile uterine și sunt datorate schimbărilor din structura țesutului conjunctiv din stroma cervicală. Lama de collagen din col se înmoaie și își crește laxitatea.

Factori cu rol în maturarea colului:

- relaxina (rol discutabil la om);
- estrogenii și prostaglandinele (PGF₂ are rol în sinteza componentelor țesutului conjunctiv).

III. Dilatarea colului în timpul travaliului

Sub influența contracției uterine care împinge mobilul fetal în jos, jucând rolul unui con de dilatare, colul întâi se șterge și apoi se dilată. Când prezentatia este bine acomodată și segmentul inferior coafează capul fetal punga apelor este plată.

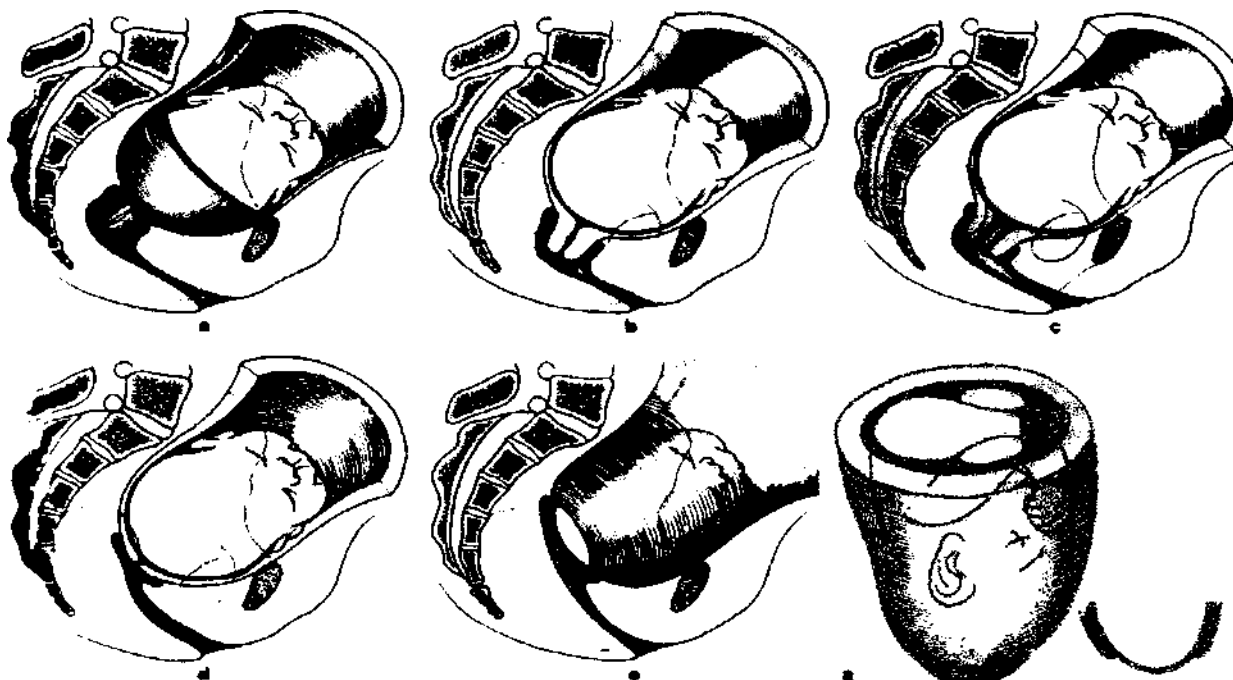
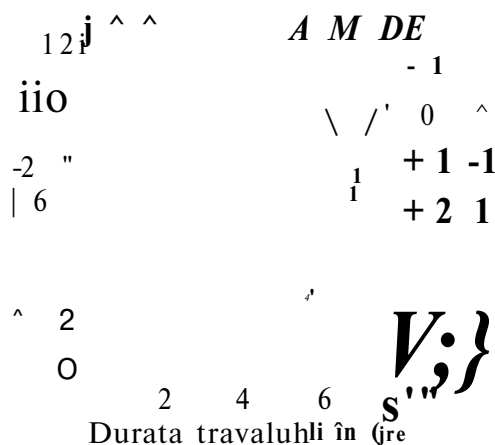
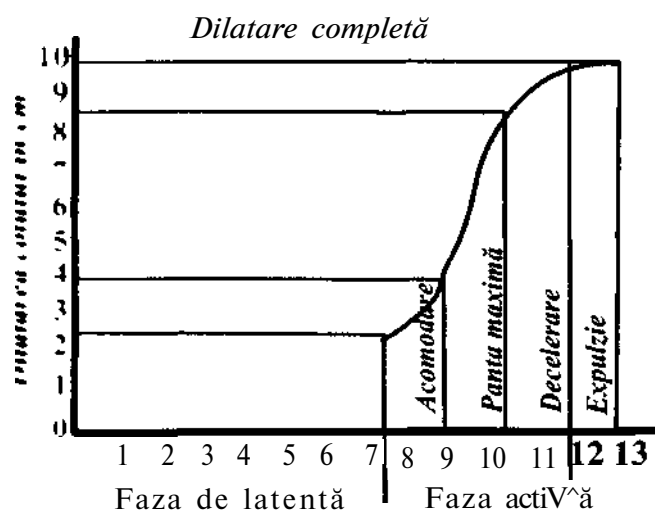


Fig. 49 Ștergerea și dilatarea colului.

Fig. 50 Fenomenul acomodării.

- Cap bine acomodat, segmentul inferior și punga apelor coafează polul fetal.
- Cap defectuos acomodat, segmentul inferior nu este * corect ampliat, punga apelor bombează prin orificiul cervical.

Curba de dilatare: începând cu ștergerea colului, dilatarea se va derula în două etape curba Friedman Fig. 51a).



Rg. 51 Curba de dilatare a colului la primipare (a) și la multipare (b). - A = accelerație; M = accelerație maximă; D = decelerație; E = expulzie.

Prima fază sau faza de latență durează aproximativ 10 ore și în acest timp dilatarea progresează de la 0 la 2 cm;

- Faza activă, viteza de dilatare este mult mai mare (2 - 3 cm/oră);

Perioada de accelerație, durează aproximativ 2 ore;

Faza de decelerație, ea precede expulzia.

În tabelul de mai jos se regăsesc valorile medii ale acestor faze calculate de Kilpatrick. Aceste repere statistice sunt utile pentru definirea unui travaliu patologic și care necesită o intervenție. Înscrierea derulării dilatării într-o partogramă permite aprecierea vizuală a vitezei de dilatare.

Prima fază	A doua fază
Primipare	
Fără peridurală: 8,1 - 16,6 h	54 - 132 min.
Cu peridurală: 10,2 - 19 h	79 - 195 min.
Multipare	
Fără peridurală: 5,7 - 12,5 h	19 - 61 min.
Cu peridurală: 7,4 - 14,9 h	45 - 131 min.

Nu trebuie scăpat din vedere că o încetinire a acesteia nu are aceiași valoare dacă se petrece în prima fază sau dacă are loc în faza activă. Supravegherea dilatării se face prin tușeu vaginal când se apreciază:

- poziția colului;
- gradul lui de ștergere;
- consistența și comportamentul colului în timpul contracției uterine;
- gradul de dilatare evaluat în centimetri.

Examinările se vor efectua din două în două ore până la o dilatare de 5 cm și din oră în oră până la începerea expulziei.

MECANICA ACTIVITĂȚII UTERINE

Contracția uterină poate fi interpretată ca "motorul dilatației" și a expulziei: transmiterea energiei produse și transformarea sa în lucru mecanic se supune legilor fizicii hidraulice. Lichidul amniotic are un rol primordial în cursul nașterii, absența sa reducând considerabil randamentul și crescând semnificativ incidența traumatismului obstetrical.

A. Dilatarea pe membrane intacte

Contracția fundului uterin (Fig. 52 a) este însoțită de o reducere a volumului ceea ce determină împingerea în jos (incompresibil). Segmentul inferior se destinde astfel că presiunea hidrostatică se ridică până la limita elasticității acestuia (în jur de 50 gr/cm²). Se stabilește astfel un echilibru și transferul lichidian încetează. Emisfera contractilă apasă pe oul sub presiune, astfel având loc o tracțiune pe segment care va aluneca pe membrane. Această tracțiune de jos în sus, se transmite elastic din aproape în aproape, se va reflecta și asupra pungii apelor care la rândul ei o va transmite fiecărui punct de pe inelul cervical apărând astfel o forță centrifugă care tinde să-i crească diametrul. În orificiul cervical, punga apelor, continuând curbura segmentului, rămâne plată sau mai exact "în geam de ceas".

Dacă presiunea depășește elasticitatea segmentului, lichidul amniotic destinde

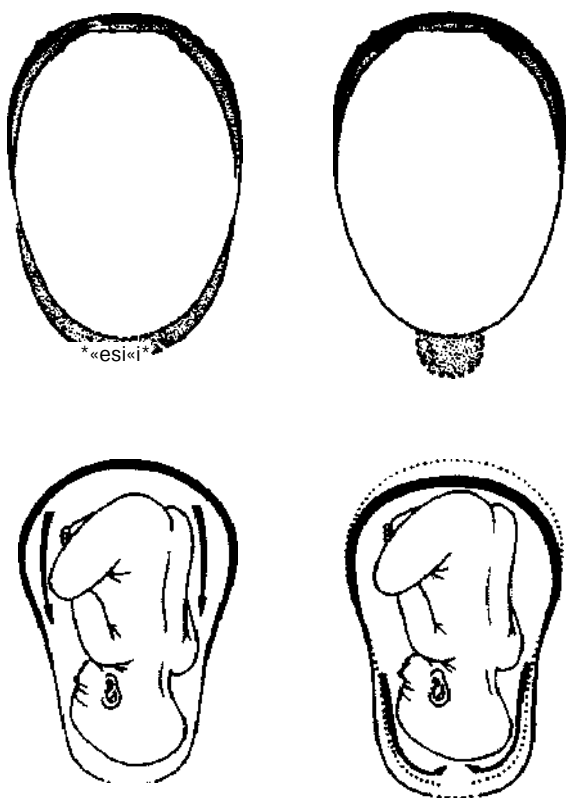
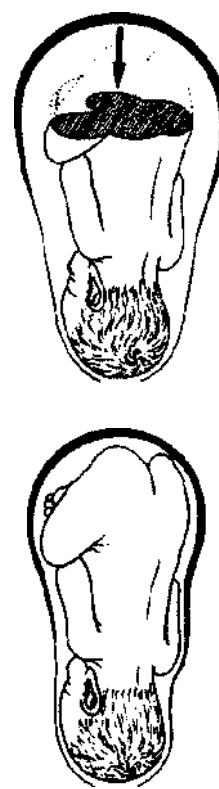


Fig. 52 Dilatarea pe membrane întregi



Rg. 53 Dilatarea pe membrane rupte

După Y. Malinas, 1979

; - ga apelor (a cărei elasticitate este mai mare) ea se va angaja în col și va bomba (Fig. 52 c și d) până la limita propriei elasticități când se va rupe. O pungă amniotică bombantă nu este cauza ci consecința unei distocii de dinamică. Ea poate apărea:

a. La sfârșitul dilatării pe fondul unei hipercontractilități dar cu tonus normal la nivelul segmentului, situație în care ruperea pungii apelor va da rezultate favorabile;

b. La debutul travaliului când ea semnalează un segment hipertonic, puțin elastic, care nu poate transmite colului impulsurile primite de la fundul uterin; ruperea artificială a membranelor va avea un rezultat nefavorabil;

c. între 4 și 6 cm apariția pungii "piriforme" se poate datora ambelor mecanisme: înseamnă mai sus și deci ruptura artificială de membrane va da rezultate variabile.

În figura 52 c și d sunt reprezentate mișcările lichidului amniotic în cursul contracției uterine în situația unei prezentații mobile înainte de ruperea membranelor.

B. Dilatarea pe membrane rupte

Ruperea membranelor determină suprimarea presiunii hidrostatice asupra prezentației care va descinde în segmentul inferior care o va "coafa". În această situație prezentația va acționa ca un piston într-un cilindru: presiunea contracției se va transmite

cele mai mari suprafețe de secțiune a fătului (Fig. 53 a) pentru a-l propulsa în jos obstruând colul și determinând o distensie longitudinală a segmentului. Forța aplicată este integral transmisă poiiui inferior ai uterului prin intermediul caiotei craniene (170 - 230 gr./cm²).

Solicitarea longitudinală a segmentului inferior se reflectă pe ovoidul cefalic ca și pe punga apelor asigurând astfel progresiunea travaliului. Dacă segmentul este însă hipertonic, capul fetal se lovește de un zid. Ruptura precoce de membrane nu perturbă neapărat mersul unei dilatații normale dar în nici un caz nu corectează distociile.

Dacă dilatația depășește 5/6 cm craniul se va angaja ca un con de dilatare și cu cât este mai bine flectat cu atât evoluția va fi mai bună. Puterea de împingere a contracției uterine va solicita elasticitatea colului și adesea ea va învinge și rezistența unui canal cervico - segmentar hipertonic. La dilatație avansată ruperea membranelor favorizează progresiunea capului prin orificiul cervical.

Evacuarea totală a lichidului amniotic suprimă total transmisia hidraulică în timpul travaliului. În această situație pentru a se transmite la col impulsul contracției este folosită elasticitatea fibrei segmentului inferior, dilatarea progresează lent, dar progresează, iar dacă segmentul inferior este rigid și mulat pe prezentație, segmentul uterin superior se epuizează, uterul se retracta pe făt și apare pericolul suferinței fetale (Fig. 53 b).

C. Expulzia

Contracția uterină rămâne eficace atâta timp cât lichidul amniotic transformă presiunea în forță de propulsie (Fig. 54 a). Compresiunea uterului vid (în absența lichidului amniotic) va avea un efect redus el trebuind să se adapteze suprafeței neregulate a mobilului fetal (Fig. 54 b).



Fig. 54 Expulzia

După Y. Malinas 1979

EXAMENUL CLINIC AL GRAVIDEI LA INTRAREA IN SALA DE NAȘTERI

- Obiective:** Medicul trebuie să cunoască:
- * Efectuarea unui examen complet al femeii însărcinate care se prezintă la maternitate la debutul travaliului;
 - * Să interpreteze datele clinice și paraclinice din fișa de urmărire a gravidei și să le confrunte cu elementele furnizate de examinarea prezentă;
 - * Să facă prelevarea analizelor de laborator necesare debutului de travaliu;
 - * Să cunoască indicațiile și contraindicațiile și să știe efectua o amnioscopie;
 - * Să știe efectua o biometrie ecografică fetală și o localizare ecografică a placentei;
 - * Să recunoască debutul de travaliu;
 - * Să știe stabili prognosticul nașterii pe căi naturale;
 - * Să știe explica gravidei și însoțitorilor stadiul travaliului și prognosticul nașterii.

Intrarea în sala de nașteri trebuie să fie pentru femeia însărcinată și pentru ea obstetrică un moment de importanță deosebită, care să permită stabilirea unei : Jite foarte exacte. O examinare metodică chiar și în caz de urgență permite stabilirea , prognostic global de unde decurge și atitudinea terapeutică.

Securitatea copilului și vigilența în ceea ce privește mama nu exclude aodată o primire calmă și o examinare atentă. Astfel se va stabili o relație de încredere între parturientă și echipa de la sala de nașteri.

In urgență

Înainte de toate trebuie stabilit dacă este o urgență sau nu. Trei simptome nante pot să apară în această situație:

- 1. Hemoragia** - prin hematom retro-placentar sau placenta praevia;
 - 2. Convulsiile** - din eclampsie;
 - 3. Procidența sau prolabarea de cordon** după ruptura intempestivă a membranelor
- În acest caz este în joc prognosticul vital matern și/sau fetal. Se impune controlul Mior vitale materne puls, TA și stabilirea stării fătului. Extragerea unui copil viu este :ență care desigur depinde și de condițiile obstetricale.

În afara urgenței

1. Dacă supravegherea prenatală a fost corectă și parturientă are un carnet de dă corect întocmit consultația va fi doar o prelungire a acestei supravegheri;
2. Cel mai adesea pacienta se prezintă la spital unde este examinată pentru 5 dată ceea ce implică o examinare mult mai atentă și mai complexă.

Din primul contact cu grvida nu trebuie să lipsească însă câteva fraze de bun- :. dialog ce va permite și stabilirea contextului psihologic și socio-cultural care va a baza relației parturientă - echipă obstetrică.

Anamneză

Principalele elemente ale interogatoriului:

Date privind pacienta:

- vârsta, situația familială, domiciliul;
- profesia (eventual șomaj), navetă?;
- condiții socio-economice, condiții de locuit.

Antecedente în miliaie (heredocolaterale):

- boli ereditare (hemofilie, epilepsie);
- malformații;
- boli cardio-vasculare, HTA;
- diabet, obezitate, flebite;
- cancere genitale.

Antecedente personale medicaie:

- hipertensiune arterială, diabet, flebite;
- infecții urinare;
- alergii, alte afecțiuni (tratamente, sechele).

Antecedente cliirurgicaie:

- traumatisme (bazinul);
- chirurgie osoasă (coloană vertebrală);
- intervenții chirurgicale abdominale (apendicită);
- intervenții chirurgicale ginecologice.

Antecedente ginecologice:

- menarhă, caracterul ciclurilor menstruale, sterilitate (etiologie, tratamente);
- metode contraceptive;
- data ultimului frotiu cervico-vaginal.

Antecedente obstetricaie:

- număr de avorturi spontane sau la cerere;
- sarcini anterioare: evoluția acestora, patologia asociată, derularea travaliului;
- date despre delivrență și lăuzie.

Motivele internării

a. Contracții uterine - se va preciza caracterul lor (ritm, regularitate, intensitate, durere), ora când au debutat;

b. Scurgeri de iichid - se va preciza dacă este dopul mucos, scurgeri de lichid amniotic (LA) sau de sânge. Dacă este lichid amniotic se va preciza ora exactă când s-au rupt membranele, culoarea LA, dacă sunt contracții uterine, febră sau dureri abdominale.

c. Semne extra obstetricaie - pot fi : febră, dureri abdominale, lombare sau ale membrelor inferioare, semne urinare, cefalee, etc. Aceste semne de apel impun o anchetă diagnostică care să orienteze examinările complementare și atitudinea terapeutică.

Istoricul sarcinii actuale

a. Cunoașterea exactă a vârstei gestaționale. Ea se calculează pornind de la data precisă a ultimei menstruații (UM) corelată cu lungimea medie a ciclului menstrual

:J data opririi contracepției. Se vor folosi în funcție de circumstanțe data raportului .ndant, a inseminării artificiale sau a unei ecografii efectuate precoce (între 8 - 18 •amâni de amenoree - SA). Tot în funcție de aceste date se va stabili data probabilă așterii.

b. Modul cum a fost supravegheată sarcina actuală: număr de consultații prenatale, :^Tinări paraclinice, vaccinări, ecografii etc.

c. Patologia asociată sarcinii actuale: iminență de avort sau de naștere prematură, - creștere în greutate anormală, metroragii, infecții.

d. Tratamente urmate: numele medicamentului, doză, durată, vârsta de sarcină :are s-a făcut tratamentul.

Examenul general al mamei

Teoretic bilanțul general al stării de sănătate a mamei s-a făcut în cursul *...-3vegherii prenatale, la intrarea în sala de nașteri fiind necesară doar verificarea *. ..ttei unei patologii cunoscute sau apariția unei afecțiuni frecvente în sarcină ^r-r-clampsie, infecție urinară, anemie, etc).

În phncipiu se va analiza sistematic:

- *starea generală* - facies, tegumente, mucoase - constante generale: TA, temperatură, puls, frecvență respiratorie, greutate (sporul în greutate);
- *examinarea aparatului vascular* - se vor căuta semne funcționale ale HTA (cefalee, acufene, bară epigastrică). Aprecierea edemelor și a stării sistemului venos al membrelor inferioare;
- *aparatul cardio-pulmonar* - auscultația, nepierzând din vedere existența în sarcină a unor sufluri funcționale. În caz de astm se va preciza evoluția bolii, eventualele tratamente și se vor preciza sechelele.
- *aparatul neurologic*- nu trebuie uitat că epilepsia este un element important de risc în sarcină, se va insista pe tratamnetul urmat în sarcină și pe suplimentările necesare (fenobarbital, etc);
- *aparatul locomotor* - se va insista pe afecțiuni ale coloanei vertebrale și traumatisme ale bazinului, se va analiza forma și dimensiunile rombului Michaelis, înălțimea femeii - sub 1,50 m se va suspecta existența unui bazin mic;
- *aparatul renal*- se vor căuta semne funcționale urinare: tulburări micționale (polakiurie, disurie, hematurie), dureri lombare cu iradiieri de tip urinar.

Examenul obstetrical

Inspecția abdomenului

vergeturi, hiperpigmentația liniei albe, aplatizarea cicatricii ombilicale;

forma uterului.

* în mod normal vom găsi o formațiune ovoidală având axul mare longitudinal adesea ușor deviat spre dreapta = așezare longitudinală.

* Dacă axul lung al ovoidului este orizontal și el ocupă fosele iliace, neurcând în abdomenul superior = așezare transversă;

se va măsura înălțimea fundului uterin și circumferința abdominală (se obțin

date care pot fi utilizate pentru determinarea vârstei gestaționale și/sau greutatea fătului - vezi fig. 55 - 56.

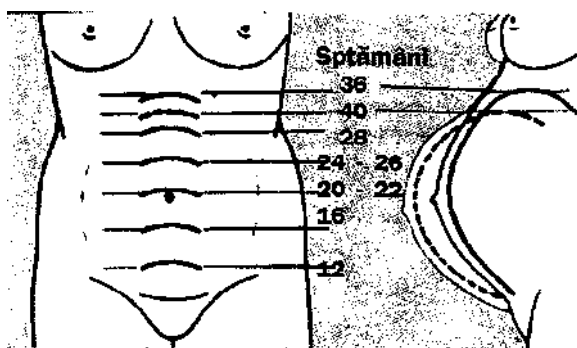


Fig. 55

Greutatea fetală (în gr.)	Înălțimea utorină (în cm.)	Situația prazentației
2 100	27	Înaltă, mobilă
2 500	29	Înaltă, mobilă
2 800	30	Înaltă, mobilă
3 000	31	Înaltă, mobilă
3 150	32	Înaltă, mobilă
3 300	33	Angajată O
3 450	35	Angajată +

Fig. 56

(După Johnson)

Palparea abdomenului

se apreciază tonusul și sensibilitatea corpului uterin: trebuie să fie ușor depresibil și nedureros;

examinatorul poate percepe contracții care nu sunt sesizate de mamă: palparea trebuie să se prelungească până la sfârșitul contracției (masarea uterului are un efect contracții);

palparea uterului poate da informații indirecte și asupra cantității de LA (un uter hiperdestins cu un făt ce pare mic și foarte mobil = exces de LA);

se vor obține și date asupra așezării și prezentației fetale.

Manevrele Leopold

Parturienta este în decubit dorsal, examinatorul stă în dreapta ei:

1. *Prima manevră* - se face cu o singură mână. Cu marginea cubitală a mâinii stângi se încearcă să se recunoască:

- înălțimea fundului uterin și cu ambele mâini polul fetal superior.

2. *A doua manevră* - se face cu ambele mâini. Cele două mâini alunecă de la fundul uterin pe flancuri încercând să recunoască:

- spatele fetal (se găsește de obicei în acea parte a uterului care este mai plată);

- membrele: se palpează ca și formațiuni multiple, neregulate;

- în așezarea transversă se palpează capul și pelvisul.

3. *A treia manevră* - se face cu o singură mână. Se prinde între police și celelalte trei degete ale aceleiași mâini polul fetal inferior (prezentația):

- determină partea prezentată a fătului și mobilitatea ei deasupra strâmtoarei superioare;

- prezentație mare, dură, regulată, necompresibilă = capul fetal;

- prezentație moale, neregulată, compresibilă = pelvisul fetal.

4. *Manevra a patra* ~ se execută cu ambele mâini examinatorul stând cu spatele spre capul mamei. Mâinile se aplică simetric la dreapta și la stânga abdomenului inferior, astfel încât vârfurile degetelor să fie îndreptate spre strâmtoarea superioară, marginile cubitale ale mâinilor să fie paralele cu plicile inghinale, vârfurile degetelor să pătrundă progresiv unele spre altele până când ating partea fetală situată între ele. Se vor obține informații despre:

- *tipul de prezentație:*

- a. transversă: nu se palpează nimic deasupra pubelui;
- b. pelviană: masă moale neregulată, neseparată de corp;
- c. craniană: masă dură, regulată, nedepresibilă, separată de corp printr-un șanț (gâtul).

- *situația prezentației:*

- a. mobilă - prezentația nu a luat contact cu planul strâmătorii superioare: este înaltă, ușor de palpat, deplasabilă dinspre o mână spre cealaltă (balotarea cefalică);
- b. aplicată - prezentația a luat contact cu planul strâmătorii superioare, la palpare poate fi mobilizată însă numai în plan transversal;
- c. fixată - circumferința mare a prezentației fetale se află în planul strâmătorii superioare și nu mai poate fi mobilizată prin palpare.
- d. angajată - circumferința mare a prezentației a depășit planul strâmătorii superioare. Prin palparea transabdominală nu se mai percep decât mastoidele fetale.
- e. coborâtă - prezentația se află la strâmtoarea inferioară.

Fixarea și angajarea sunt elemente de prognostic, realizarea lor indicând în ciuda faptului că nu există un obstacol mecanic care să se opună progresiunii fătului în 2^{il} travaliului.

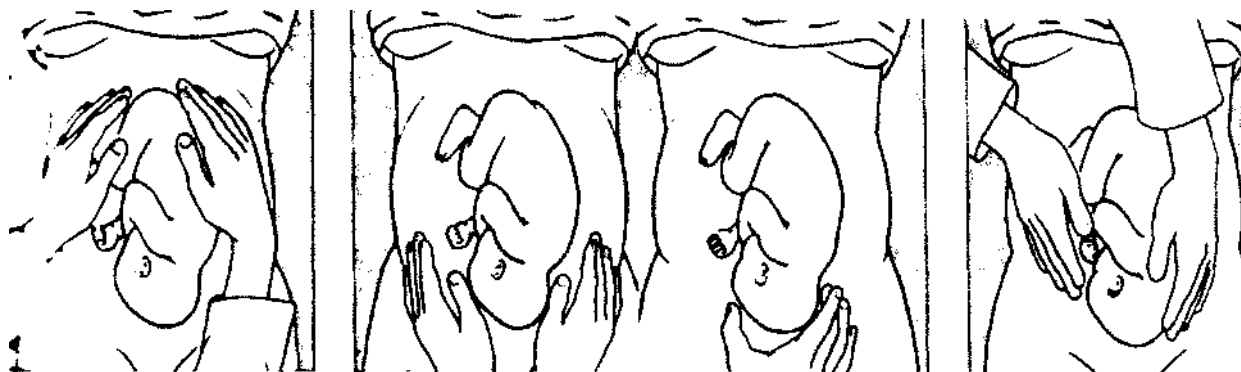


Fig. 57 Manevrela Leopold

Auscultația cordului fetal

Se face cu stetoscopul obstetrical încercând să se găsească locul unde se aud cu intensitate maximă bătăile cordului fetal. Aceasta va fi întotdeauna acea parte a abdomenului în care este spatele fetal.

În funcție de tipul prezentației focarul de intensitate maximă este:

- 1/3 inferioară a liniei ce unește ombilicul cu spina iliacă antero-superioară = craniană;
- paraombilical = transversă;
- pe linia ce unește ombilicul cu extremitatea falselor coaste = pelviană.

Bătăile cordului fetal (B.C.F.) sunt regulate, echidistante, rapide: 120 - 160 bătă/min.

Examinarea perineului

Se vor căuta - leziuni vasculare herpetice sau condiloame. Se va aprecia troficitatea rășuturilor, se măsoară distanța ano-vulvară și se apreciază situația unei eventuale rășatrici a unei epiziotomii sau perineotomii anterioare.

Examinarea colului uterin

Se utilizează un specul sau două valve. Se apreciază aspectul leucoreei, și eventuale leziuni cervicale. Se recoltează pentru examene bacteriologice. Orice leziune cervicală impune un control la vizita postnatală. Se apreciază starea vaginului, și se exclud unele malformații vaginale.

Tușeui vaginai

Aduce informații despre:

- zona cervico - segmentară:

- * segment inferior - ampliație, grosime și sensibilitate;
- * col - poziție, maturare, grad de ștergere și dilatare (fig. 60).

Se stabilește scorul Bishop (fig. 58).

Scorul Bishop	0	1	2	3
Dilatarea în cm.	0	1 - 2	3-4	5 sau +
Ștergere (%)	30 la %	40 \ 50 %	60 \ 70 %	80 la %
Consistență	Fennă	Medie	Moaie	
Coaxarea prezenției	Înaltă, mobilă -3	minus 1 - 2	0	plus 1 - 2
Poziție	Posterioară	Centrată	Anterioară	

Fig. 58 Studiul colului prin intermediul scorului Bishop.

- **prezenției.** -Înălțime, diametru de angajare, gradul flectării (Fig. 59 a)

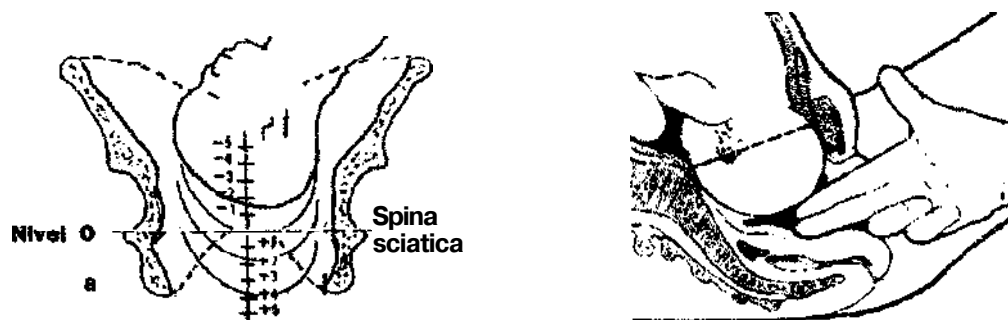


Fig. 59 a. estimarea gradului de coborâre a capului fetal în pelvis
b. tușeu vaginal, cap angajat. între cap și escavația sacrată încap 2 degete (Farabeuf ii)

* Diagnosticul de angajare este unul dintre cele mai dificile în obstetrică, în aprecierea lui trebuie ținut cont de :

a. Gradul de flectare a prezenției - este apreciat în funcție de ușurința sau dificultatea accesului la fontanela mare. Un cap bine flectat are partea lui cea mai voluminoasă sub circumferința de angajare.

b. Volumul prezenției;

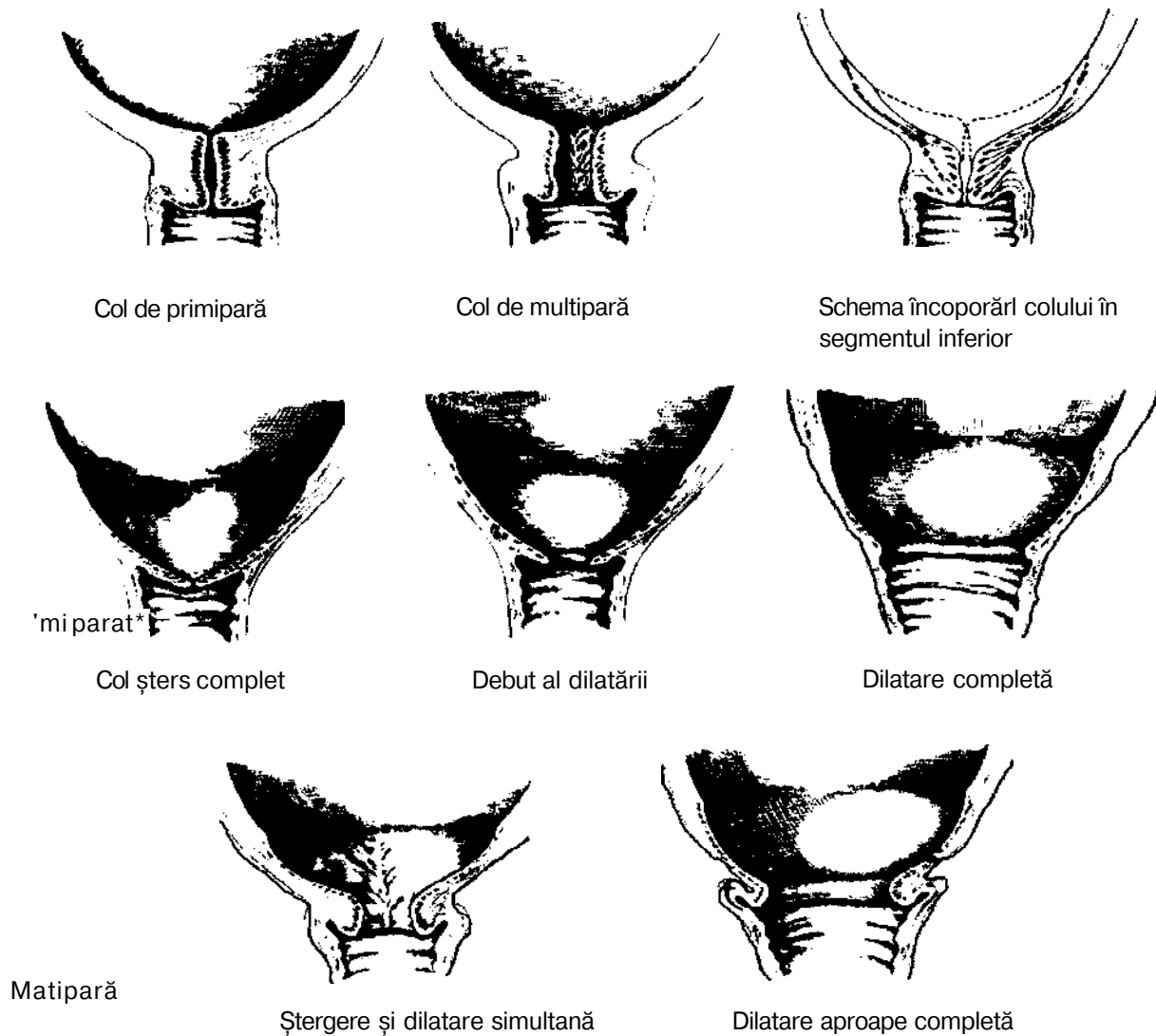


Fig. 60 Evaluarea colului în timpul travaliului la primipare și mutipare.

(După Body, 1990)

c. de prezența unei baze sero-sangvine. Apariția ei poate da uneori o impresie
•-sa de prezență angajată

d. de asinclitism -în bazinele plate de obicei fixarea în strâmtoarea superioară se
•: ~ asinclitic, gradul de angajare se va putea aprecia doar după ce mișcările de
i~ -clitism sunt terminate.

e. de varietatea de poziție - Varietățile de poziție posterioare dau întotdeauna în
;-Darație cu cele anterioare aparența unei angajări mult mai profunde.

- **integritatea membranelor,**

- **filiera peivi-perineaiă:**

* calitatea părților moi și se execută măsurarea clinică a bazinului osos;

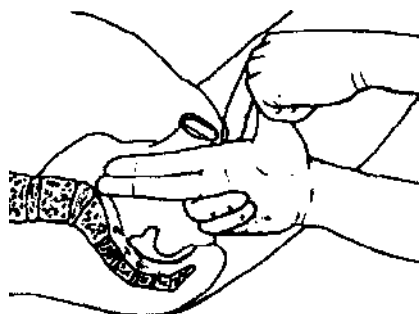
* se caută promontoriul, se palpează spinele sciatic, se apreciază

::"figurația arcului pubian și gradul lui de ocupare, se execută manevrele Farabeuf;

* măsurarea conjugatei interne;

în mod normal promontoriul nu se atinge la tușeul vaginal. în caz contrar se va face
- -Ușurarea acestui diametru: degetul mediu rămâne în contact cu promontoriul, se apasă cu
-^exul sub minge inferioară a simfizii și se marchează acest punct pe degetul măsurător.

După tușeul vaginal cu o panglică metrică se măsoară pe deget această lungime, se
-ăd 1.5 - 2 cm și vom obține astfel conjugata adevărată sau diametrul promonto-retro
;Dan (conjugata vera).



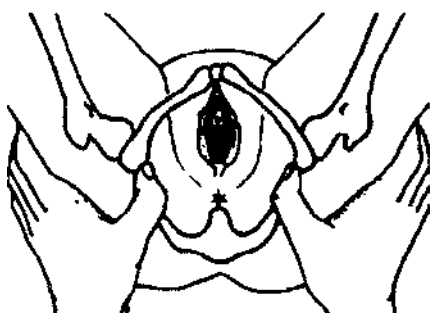
Măsurarea diametrului antero-posterior (conjugata vera)



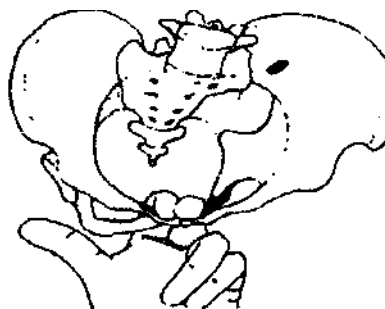
Explorarea strâmtoarei superioare



Explorarea sacrului, normal zona hașurată nu se atinge



Măsurarea diametrului bi-ischiatic



Explorarea arcului simfizei



Explorarea strâmtoarei mijlocii

Fig. 61 Explorarea bazinului (după Lansac, Berger 1990).

* palparea liniei nenumite - în mod normal linia nenumită nu poate fi palpată decât în jumătatea ei anterioară;

* palparea excavației pelviene - în mod normal se palpează jumătatea inferioară a sacrului care este regulată și concavă;

* studiul strâmtoarei inferioare - se măsoară diametrul biischiatic - normal 11 cm.

Examinări complementare

Bilanț biologic- există un număr de constante biologice care trebuie să fie verificate la internarea pacientei:

- grup sanguin și Rh, dacă Rh-ul este negativ se vor doza anticorpii;
- hematocrit, hemoglobina, leucocite;
- examen sumar de urină;

~ bilanțul hemostazei (timp de coagulare, trombociti, fibrinogen) în situația în care se prevede o anestezie loco-regională sau o eventuală cezariană.

Înregistrarea ritmului cardiac fetal

Se face cu un aparat numit cardiotocograf, el permițând înregistrarea simultană a ritmului cardiac și activității uterine. Înregistrarea se va face sistematic la intrarea în sala de nașteri, ea durează 20 min. și poate fi prelungită în caz de anomalii. Se va face o analiză riguroasă și sistematică care are la bază următoarele criterii:

1. reactivitatea - în funcție de mișcările active fetale și contracțiile uterine;
2. ritmul de bază și variațiile sale - variația frecvenței în momentul contracției uterine (eventuale bradicardii).

(Pentru amănunte vezi cap. Investigații în obstetrică)

Ecografia obstetricală (Vezi cap. Investigații)

Amnioscopie (vezi cap. Investigații)

Alte examinări complementare - sunt indicate în contexte particulare.

- în caz de sindrom infecțios - se vor face 2 - 3 hemoculturi la interval de o oră, se scolta pentru examen bacteriologic din col;
- în caz de hipertensiune arterială - se va cere ionogramă sangvină, creatinemie, un bilanț al funcției hepatice, un bilanț al hemostazei și un fund de ochi;
- existența unui prurit și/sau icter impune - un bilanț al funcției hepatice, o ecografie rjcă și a căilor biliare, căutarea unei hepatite virale;
- în cazuri cu totul particulare - amniocenteză cu:
 - * măsurarea bilirubinei amniotice și a raportului lecitină - sfingomielină;
 - * măsurarea fluxurilor ombilicale și cerebrale fetale (ecografie Doppler) în hipertensiune arterială severă, întârziere creștere intrauterină etc.

Bilanțul examinărilor și stabilirea conduitei

La sfârșitul tuturor acestor examinări obstetricianul trebuie să facă un bilanț și să țină o conduită ținând cont de prognosticul matern și fetal. Va trebui să răspundă la întrebări:

1. Este pacienta în travaliu?
2. Poate nașterea să decurgă pe căi naturale?

Debutul de travaliu - Diagnostic

La o gravidă la termen, în momentul internării putem întâlni mai multe situații.

A. Pacienta nu este în travaliu declanșat, ci doar în fază de debut.

Contracțiile uterine sunt rare (interval > de 10 min.) și de intensitate scăzută; este ramolit și scurtat, membranele sunt întregi.

Dacă au fost excluse toate semnele de suferință fetală logic este să amânăm nașterea.

B. Pacienta prezintă un fals travaliu:

- în situația în care contracțiile uterine sunt dureroase, greu suportabile dar colul nu prezintă nici o modificare în timp de două ore și pacienta nu este la termen, se impune diagnosticul diferențial între un travaliu distocic și un fals travaliu;
- în situația unui travaliu distocic se va corecta travaliul (perfuzie ocitocică, anestezie loco-regională);
- în falsul travaliu se vor administra beta-mimetice.

C. A avut loc o ruptură prematură a membranelor:

- se impune terminarea nașterii în funcție de contextul materno - fetal și de condițiile obstetricale;
- prevenirea infecției ovulare prin limitarea tușeurilor vaginale și administrarea unui antibiotic;
- se va supraveghea temperatura (la 12 ore), culoarea lichidului amniotic, și frecvența cordului fetal prin trei înregistrări cardiotocografice pe zi.

În funcție de condițiile obstetrice, vârstă gestațională și în absența unei declanșări spontane a travaliului, se va face o declanșare programată la 48 de ore după ruptură.

Semiw clinice	Travaliu leai (adevărat)	Fals travaliu
Contracții	Regulate	Neregulate
Intervalul între contracții	Diminua treptat	Lung
Intensitatea contracțiilor	Crește progresiv	Stabilă
Localizarea dureri	Spate și abdomen	Abdomino - pelviene
Efectul analgeticelor	Nu sânt oprite de sedative	Opresc contracțiile
Modificări de col	Ștergere și dilatare	Fără modificări

D. Pacienta este la debut de travaliu.

Ea are contracții uterine regulate (sub 10 min.) ce cresc în intensitate, colul este centrat. Se va face o supraveghere simplă, scopul obstetricianului fiind de a respecta fiziologia și a surprinde din timp situații care pot induce suferință maternă și/sau fetală.

Supraveghere simplă înseamnă: examinarea stării mamei și a fătului din două în două ore cu analizarea tuturor parametrilor materni și fetali descriși anterior și notarea acestora pe o fișă, respectiv întocmirea partogramei.

E. Travaliu declanșat (în curs).

Alegerea modalității nașterii

Situații care indică nașterea prin cezariană:

- * Urgența - placenta praevia, procidența sau prolabarea de cordon;
- * în afara urgenței - indicații materne (boli asociate, bazin chirurgical);
 - fetale (prezența transversă, suferința fetală, etc);
 - materno-fetale (disproporția feto-pelvică).

În unele cazuri se impune proba de travaliu. Această decizie implică:

- sarcină monofetală, prezența craniană;
- dinamică uterină corectă;
- membrane rupte;
- durata de observare este limitată la două ore.

Declanșarea artificială a travaliului

Apare ca alternativă atunci când prognosticul fetal impune o naștere rapidă.

- Condiții:
- prezența craniană;
 - absența disproporției feto-pelviene;
 - un scor Bishop superior sau egal cu 6;
 - absența cicatricilor uterine.

Nașterea spontană

În funcție de toate examinările descrise, obstetricianul a apreciat că sunt îndeplinite condițiile pentru a avea un prognostic matern și fetal bun.

CONCLUZIE

Examinarea unei paciente la intrarea în sala de naștere, în rezumat, implică:

- * Examinări clinice și paraclinice complete, fără o inflație de examinări complementare, costisitoare și stresante;
- * Judecarea cu calm a situației prezente (travaliul declanșat sau nu, posibilitatea ei nașteri normale sau nu);
- * La examinare se constată toate constantele în limitele normalului, travaliul nu este declanșat și este doar în fazele sale premonitorii - gravida va pleca la domiciliu cu încredere că totul va merge bine;
- * Sunt elemente care impun internarea și supravegherea (ruptura prematură de membrane) sau necesită atitudinea activă (fals travaliu);
- * Și în sfârșit situațiile de urgență, când prognosticul matern și/sau fetal impun intervenția în urgență.

MECANISMUL NAȘTERII ÎN DIFERITE PREZENTAȚII

I. Prezența și poziții

Prezența = partea cu care fătul se prezintă la nivelul strâmtoarei superioare - craniu, pelvis sau umăr.

Așezare = raportul dintre axul lung fetal și axul lung uterin - longitudinală, transversă, oblică.

Poziție fundamentală = flancul mamei spre care este îndreptat spatele fetal.

Varietate de poziție = raportul dintre un punct fix de pe prezența fetală (în craniu - occiputul) și un punct fix de pe strâmtoarea superioară (anterior - pupebele, posterior - sacul, eminiența ilio-pectinee, mijlocul liniei nenumite, simfiza sacro-iliacă).

În cursul nașterii aceeași prezență adoptă variații de poziție succesive.

* Tipuri de prezențe:

- a. Așezări longitudinale - prezență craniană - 96% din cazuri;
- prezență pelviană - 3,5 % din cazuri;
- b. Așezare transversă - prezență umerală - 0,5% din cazuri.

* Variații ale diferitelor tipuri de prezențe

a. prezență craniană

1. *occipitală* (flectată) - 95% din nașteri

- capul flectat la maximum;
- fătul se prezintă cu vârful craniului (sinciput);
- se angajează cu diametrul sub occipito-bregmatic (9,5 cm);
- este cea mai bună prezență posibilă;
- punctul de reper fetal - occiputul.

2. *Facială*- 0,15 - 0,25% din nașteri

- cap deflectat la maximum;
- fătul se prezintă cu fața;
- se angajează cu diametrul sub mento-bregmatic (9,5 cm);
- această prezentație este compatibilă cu o naștere pe căi joase dacă rotația mentonului se face înainte, dacă nu degajarea este imposibilă;
- punctul de reper fetal - mentonul.

3. *Frontală* - capul este deflectat parțial

- fătul se prezintă cu fruntea;
- se încearcă angajarea prezentației cu diametrul occipito-mentonier (13 cm);
- această prezentație este incompatibilă cu angajarea din cauza diametrului prezentat - se impune cezariana;
- punctul de reper fetal este nasul.

4. *Bregmatică*- 0,04% din nașteri

- fătul se prezintă cu bregma;
- pentru angajare se prezintă cu diametru occipito-frontal (12 cm);
- în cursul travaliului se poate flecta evoluând spre o prezentație occipitală, cel mai frecvent are același prognostic și determină aceeași atitudine terapeutică ca și occipitală;
- punctul de reper este bregma.

b. Prezentația pelviană - 3% din nașteri

1. *Pelviană completă* - 35% din pelviene

Membrele inferioare sunt flectate la nivelul feselor sau sub fese.

Această prezentație este eutocică, dar prezintă un grad de risc mai mare pentru făt. Nouă din zece pelviene nu prezintă nici o dificultate în timpul nașterii, dar în caz defavorabil, devine una din marile probleme ale obstetricii.

2. *Pelviană deocompletă* - 65% din pelviene

În acest tip de prezentație, gambele sunt în extensie față de coapse, membrul inferior fiind flectat pe abdomen (**deocompletă modul feselor**).

Teoretic mai există două tipuri de prezentații pelviene decomplete: modul **genunchilor** (gamba flectată pe coapsă, coapsa în extensie față de abdomen) și **modul picioarelor** (gamba în extensie față de coapsă, coapsa în extensie față de abdomen).

Aceste două tipuri de prezentație sunt foarte rare, sunt doar teoretice, ele putând apărea doar la feți foarte mici (avort, naștere prematură) sau prin modificarea unei pelviene complete în cursul travaliului.

Pelviană deocompletă, modul feselor are un prognostic mai rezervat decât pelviană completă deoarece:

- trunchiul fetal devine rigid prin solidarizarea sa cu membrele;
- intervențiile obstetricale sunt mai dificile (căutarea piciorului în uter pentru extracție);
- pelvisul singur, fiind de volum redus și depresibil nu pregătește corespunzător colul pentru trecerea capului din urmă;
- punctul de reper pentru prezentație este sacrul.

c. Prezentația umerală - 0,5% din nașteri

Este o prezentație distocică ce nu permite niciodată nașterea pe căi naturale, punctul ei de reper este acromionul.

II. Perioadele și timpii nașterii

Pentru mamă, nașterea are patru perioade:

1. Perioada de dilatare
8 -12 ore
2. Perioada de expulzie
durează de la câteva min.
până la o oră
3. Perioada de delivrență
durează 15 - 30 min.
4. Perioada de lăuzie imediată
durează două ore

Pentru făt, nașterea are trei timpi principali:

1. Angajarea
are loc în ultima lună la primipare
și la sfârșitul perioadei de dilatare la
multipare
2. Coborârea
3. Degajarea

Mecanismul intim de derulare al acestor fenomene materne și fetale va fi descris în capitolele următoare.

NAȘTEREA ÎN PREZENTAȚIA CRANIANĂ FLECTATĂ

Obiective

- * Să se recunoască prezentația occipitală și să se precizeze varietatea ei;
- * Diagnosticul corect al angajării;
- * Cunoașterea mecanismului coborârii și a rotației capului în prezentația occipitală;
- * Cunoașterea mecanismului degajării în prezentația occipitală.

Asistența la nașterea în prezentație occipitală implică un diagnostic obstetrical; ct. Palparea transabdominală va arăta o așezare longitudinală în prezentație craniană.

Tușeul vaginal permite:

- confirmarea diagnosticului de prezentație;
- reperarea fontanelor posterioare și stabilirea varietății de poziție (OISA; OIDP; OISP; OIDA);
- să se aprecieze gradul de flectare a capului (cu cât fontanela mică este mai în centrul bazinului cu atât prezentația este mai flectată);
- să se aprecieze înălțimea la care se găsește prezentația (înaltă și mobilă sau dimpotrivă fixată sau chiar angajată);
- aprecierea ștergerii și dilatării colului;
- integritatea punții apelor.

* **Angajarea la nivelul strâmătorii superioare**

Mecanică obstetricală

Angajarea capului este precedată de două fenomene pregătitoare: orientarea și acomodarea fetopelvică la nivelul structurii superioare.

Orientarea

Cel mai mare diametru al craniului fetal se orientează într-unul din axele oblice ale bazinului, care măsoară 12 cm.

Occiputul, care cel mai adesea este anterior își adaptează partea sa rotunjită la arcul anterior al bazinului.

La nivelul bazinului, diametrul de angajare este în funcție de poziția trunchiului fetal care cel mai adesea este la stânga datorită prezenței ficatului matern în dreapta. Din această cauză, probabil cea mai frecventă varietate de poziție este OISA.

Acomodarea și flectarea

Pentru a putea pătrunde în filiera pelvi-genitală, capul fetal trebuie să se prezinte cu cele mai mici diametre ale sale biparietalul de 9,5 cm și diametrul suboccipito-bregmatic care are aceeași dimensiune. Aducerea acestui diametru în planul strâmătorii superioare se face prin flectarea capului fetal, acesta ajungând să se sprijine cu mentonul pe torace.

În bazinele ușor turtite antero-posterior pentru angajare este uneori nevoie de o mișcare de basculare laterală a craniului fetal, ceea ce determină angajarea întâi a unei baze parietale și apoi a celeilalte. *În această situație vom vorbi de o angajare asinclitică.* Ajungem astfel ca diametrele prezentației să fie acceptabile pentru strâmtoarea superioară și angajarea să poată avea loc.

Angajarea

Diametrul suboccipito-bregmatic se suprapune cu unul din diametrele oblice ale bazinului, diametrul biparietal fiind orientat în celălalt diametru oblic. Regiunea frontală a capului fetal o găsim în unul din sinusurile sacro-iliace, în timp ce partea cea mai mare, regiunea occipitală, se află în partea cea mai largă a strâmătorii superioare.

Din punct de vedere clinic:

- la palparea transabdominală - nu se mai palpează occiputul;
- la tușeul vaginal, între prezentație și planul excavației sacrate pătrund două degete (Farabeuf II) punctul cel mai jos al capului se află în planul spinelor sciatice (nivel 0).

Dacă prezentația este bine flectată și sinclitică, mica fontanelă este în centrul strâmătorii superioare, iar sutura sagitală este superpozabilă pe unul din axele oblice ale bazinului. Vom vorbi de asinclitism anterior dacă sutura sagitală este mai aproape de sacru sau posterior dacă ea se află mai aproape de pube.

În prezentația angajată craniul fetal ocupă 1/2 din fața posterioară a simfizei pubiene.

* **Coborârea și rotația internă la nivelul strâmătorii mijlocii**

Intrarea în contact cu butoniera ridicătorilor anali, cu sacrul și cu spinele sciatice de la nivelul strâmătorii mijlocii precum și efectul de contrapresiune al arcului anterior al bazinului asupra capului flectat îl obligă pe acesta să efectueze în cursul coborârii o

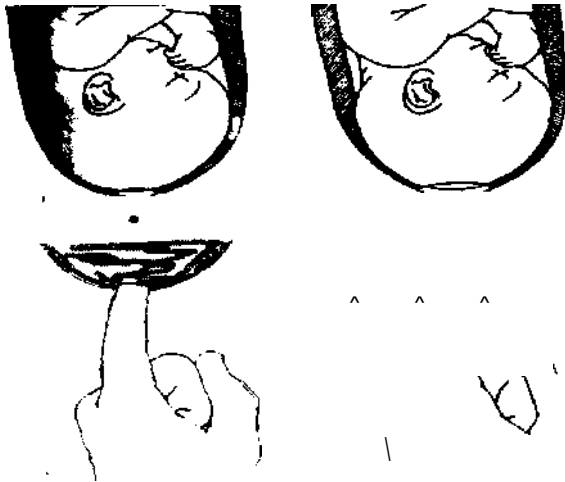


Fig. 62 Aprecierea dilatării colului la tușeul vaginal.
a) dilatare un deget - 1,5 cm.
b) dilatare două degete = 2 cm.

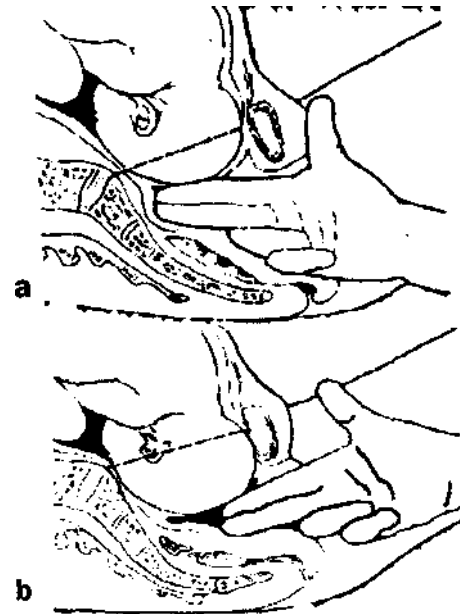


Fig. 63 Tușeu vaginal.
a) cap ne angajat (Farabeuf I)
b) cap angajat (Farabeuf I)

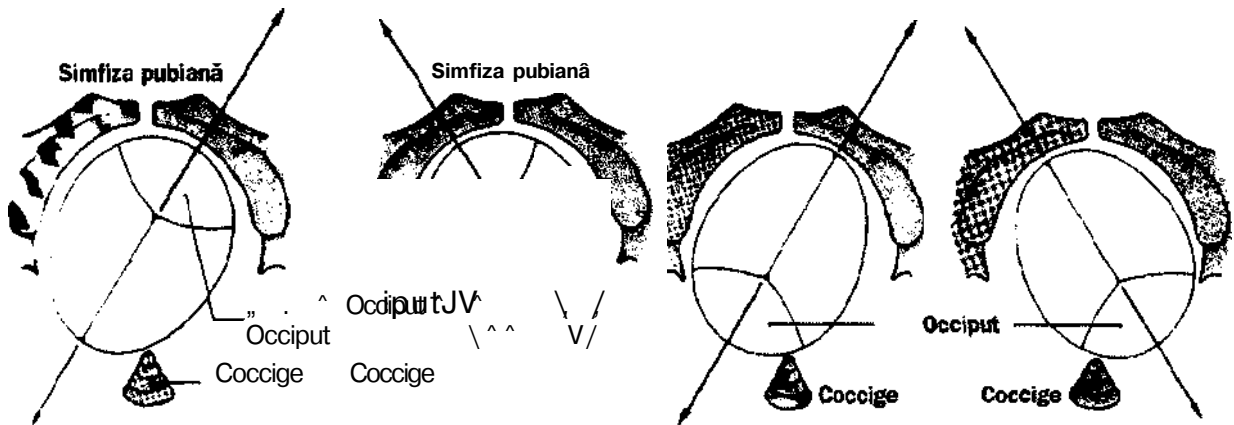
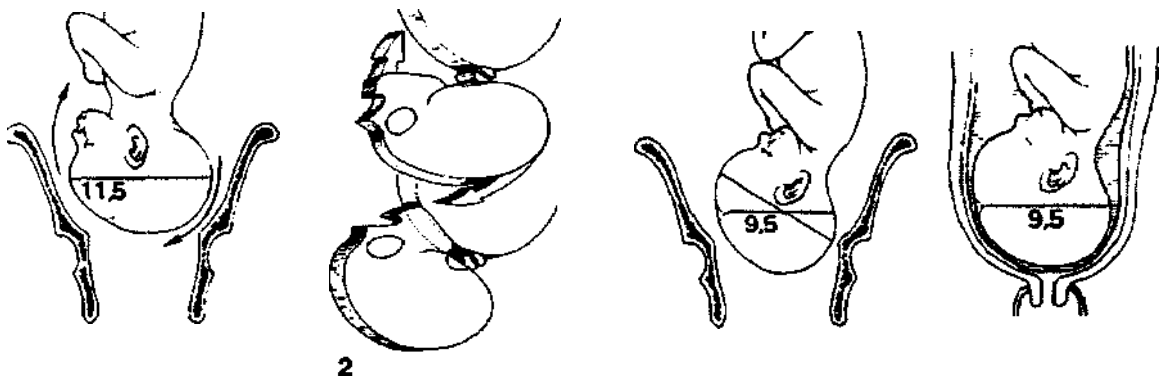


Fig. 64 Diametrul de angajare în cele patru varietăți de poziție din prezența craniană flectată.



(DupăThoulon)

Fig. 65 Flectarea capului permite reducerea diametrului de angajare a capului fetal.

- 1) Poziție indiferentă
- 2) Reprezentarea schematică a mecanismului de flectare a capului
- 3) Flexiune efectuată
- 4) Acomodarea și amplarea segmentului inferior.

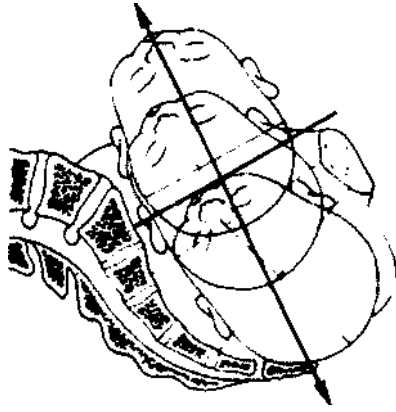


Fig. 66 Coborârea capului, angajare sincritică



Fig. 67 Reprezentarea progresului capului fetal în cursul nașterii (angajarea are loc în OLSA)

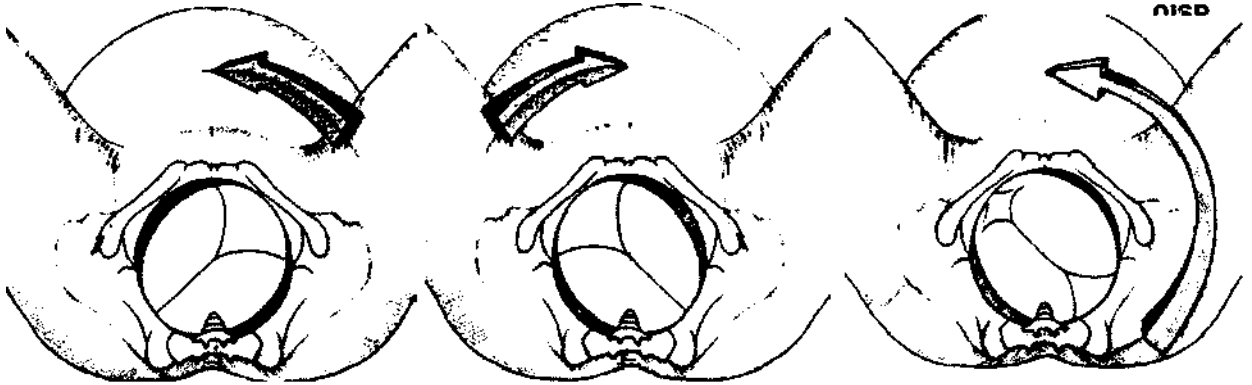


Fig. 68 Nașterea în prezența craniană - coborârea și rotația internă în diferite variații de poziție (nnica și nnarea rotație Internă)

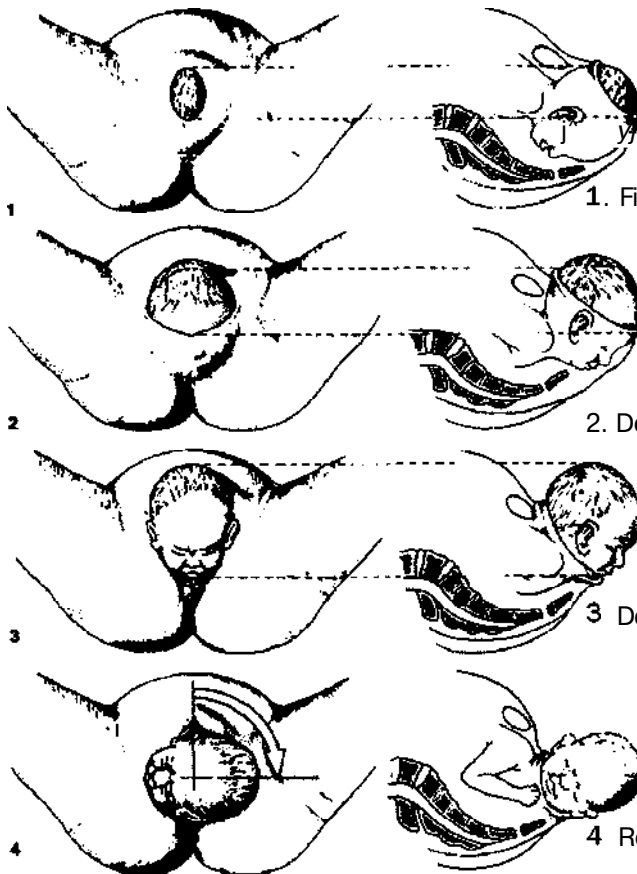


Fig. 69 Degajarea capului. Amplierea perineului.

1. Fixarea occiputului sub simfiză;

2. Deflectarea capului și amplierea perineului;

3 Degajarea capului;

4 Rotația externă a capului și degajarea umărului anterior.

(După Body 1990)

-:himbare de direcție și să se adapteze axului degajării. Această mișcare de rotație, în leneral, are loc în sensul invers al acelor de ceasornic, o rotație de 45° , și poartă :enumjrea de rotație mică. În urma acestor evenimente occiputul ajunge sub simfiza :jbiană și cel mai mare diametru al capului fetal ajunge în cel mai mare diametru al r/âmtorii inferioare, diametrul antero-posterior.

În general coborârea și rotația internă se produc simultan.

* Degajarea și expulzia

Are loc depășirea strâmtoarei inferioare și a orificiului vulvar.

Capul fetal

- el trece prin strâmtoarea inferioară prezentând diametrul suboccipito-brematic;
- este nevoie de câteva mișcări de du-te - vino până când capul ajunge să se fixeze sub pube.

Aceste momente corespund luptei contracțiilor uterine cu rezistența elastică a r-'iculației coccigiene, retropulsia acestuia favorizând depășirea obstacolului.

Craniul a ajuns pe planșeul perineal, în acest moment ampliația perineului este aximă. Occiputul ia punct fix sub simfiza, simfiza are rol de pivot, iar capul fetal începe •nișcare de deflectare în fanta vulvară, apărând succesiv fruntea, nasul și mentonul. Acest moment nașterea capului s-a terminat.

- după degajare capul fetal efectuează spontan o rotație externă de 90° . Această rotație are loc în sensul acelor de ceasornic.

Umerii

- rotația externă a capului corespunde unei rotații intrapelviene a umerilor care își plasează diametrul biacromial (reduc la 9 cm prin tasare) în diametrul antero-posterior al strâmtoarei inferioare;
- umărul anterior apare sub pube și se degajă;
- urmează nașterea umărului posterior prin distensia perineului.

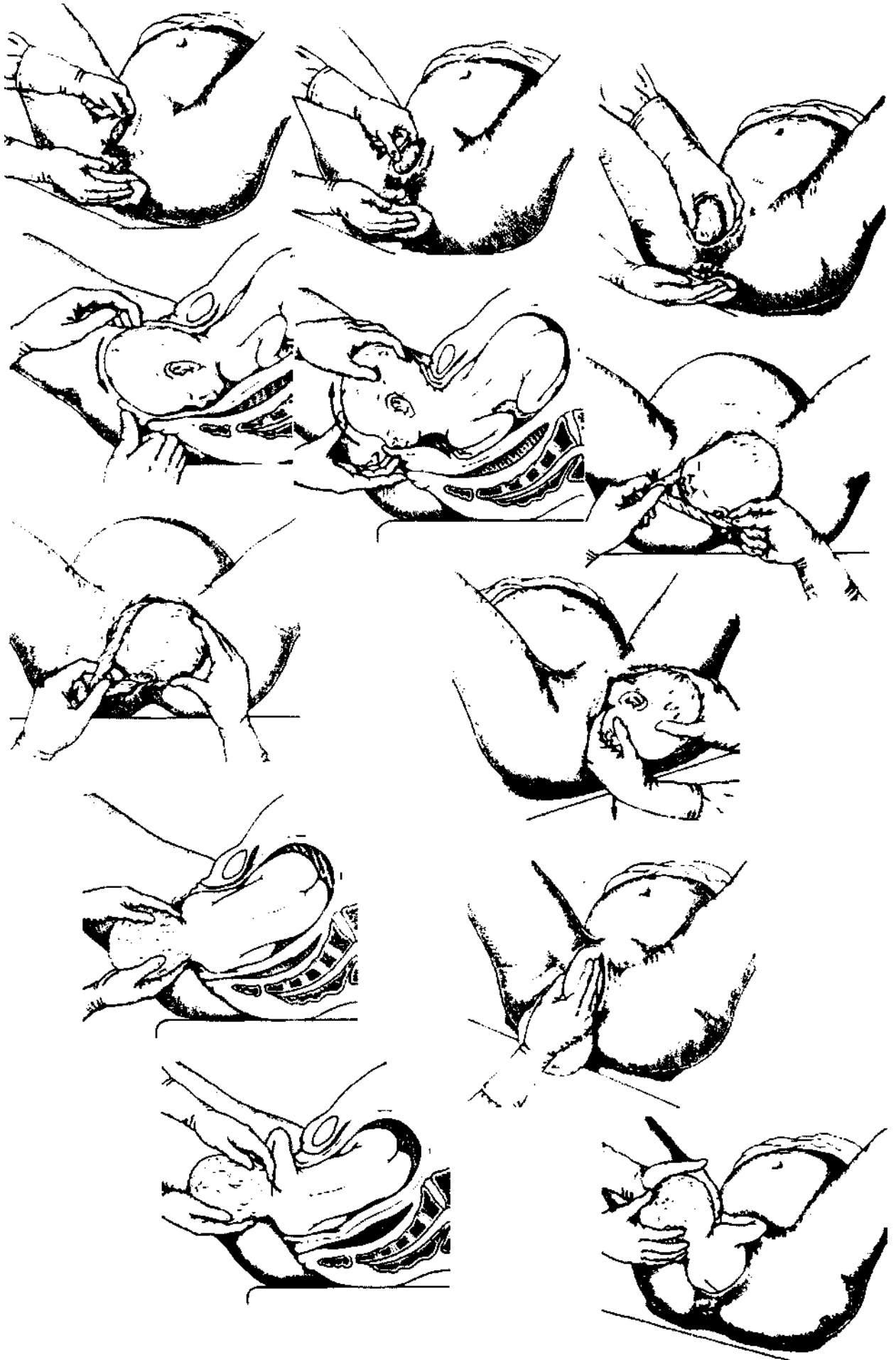
Trunchiul și pelvisul

- nașterea lor este ușoară și se petrece spontan.

MATERIALE NECESARE PENTRU ASISTENȚA LA NAȘTERE

- patru câmpuri sterile;
- patru pense Kocher;
- o foarfecă dreaptă;
- comprese sterile;
- un produs antiseptic pentru pregătirea câmpului (Betadine");
- două perechi de mănuși;
- o sondă urinară de unică folosință;
- seringi și ace de unică folosință;
- material de sutură pentru o epiziotomie sau a unei mici rupturi;
- xilină 1%;
- o pensă chirurgicală;
- un port - ac;
- catgut nr.1 și 2;
- mersilen sau vierii cu resortie rapidă.

Fig. 70 Expulzia (naștere normală) - (După Body 1990)



NAȘTEREA ÎN PREZENTAȚIA PELVIANA

Obiective

- * Cunoașterea principalelor elemente pentru stabilirea diagnosticului de prezentație pelviană;
- * Cunoașterea problemelor obstetricale specifice prezentației pelviene;
- * Acunularea cunoștințelor necesare care în corelație cu vârsta și paritatea pacientei, cu volumul fetal și condițiile mecanice și de dinamică ale travaliului să permită adoptarea unei conduite corecte;
- * Cunoașterea modului de supraveghere și a manevrelor obstetricale specifice la nașterea în prezentație pelviană.

Definiție

Prezentația pelviană este o așezare longitudinală în care prezentația fetală este prezentată de extremitatea pelviană. Există două tipuri de prezentație pelviană:

- pelviană completă - în care fătul este așezat "turcește" deasupra strâmtorii pelviene;
- pelviană decompilată - modul picioarelor, genunchilor și cel mai frecvent modul or în care membrele inferioare sunt ridicate în atelă pe trunchiul fetal.

I. Etiologie

Până în luna a VII-a, prezentația pelviană este foarte frecventă. Din luna a VIII-a se produc fenomenele de acomodare fetală - culbuta - prezentația se transformă în craniană.

Toate anomaliile care împiedică fenomenele de acomodare sunt în principiu cauze directe pentru prezentația pelviană.

Cauze fetale:

- nașterea prematură - 40% din pelviene sunt nașteri premature survenite înainte de acomodarea fetală;
- hipotrofia fetală - dimensiunile mici ale fătului fac ca acomodarea să fie mai puțin necesară și mai puțin stabilă;
- sarcina gemelară - existând doi feți, fenomenele de acomodare nu pot să aibă loc;
- hidrocefalia - dimensiunile mult crescute ale extremității cefalice determină rămânerea acesteia în partea cea mai largă a uterului, respectiv la fund.

Cauze ovulare:

- placenta praevia - extremitatea inferioară a cavității uterine este prea strâmtă pentru a adăposti polul cefalic;
- hidramniosul - spațiul mare favorizează motilitatea fetală făcând acomodarea instabilă;
- oligoamniosul - mișcările fetale sunt limitate, acomodarea este foarte dificilă;
- cordon scurt, primitiv sau secundar unei circulații - limitează mișcările fetale.

Cauze materne:

- hipotonia uterină de la marile multipare: - într-o cavitate mare și foarte complexă totul este posibil (Merger);
- malformațiile uterine: - în uterul hipoplazic și/sau malformat al primiparelor, prezentația pelviană este impusă de forma uterului;
- tumorile praevia: - fibroame uterine, chiste ovariene, tumori extragenitale cu localizare în micul bazin;
- bazinele viciate.

În prezentația pelviană putem găsi una dintre cauzele etiologice enumerate mai sus, dar adesea nu găsim cauza. Două condiții le găsim mai frecvent:

- hipotonia uterină a multiparelor
- hipotrofia fetală la primipare.

Clasic, cel mai frecvent se întâlnește pelviană completă la multipare și pelviană decompilată la primipare.

II. Diagnosticul în cursul sarcinii

Diagnosticul se face în ultimele două luni de sarcină:

a. Palpare

- polul inferior - masă neregulată, voluminoasă, reductibilă;
- în flanc - spatele fetal;
- la polul superior - masă rotundă, dură, mobilă, nereductibilă, separată de spatele fetal prin șanțul gâtului.

b. Auscultația

Focar maxim deasupra ombilicului matern pe linia care unește ombilicul cu falsele coaste.

c. Tușeu vaginal

- prezentație înaltă, neregulată;
- segment inferior format necorespunzător;
- uneori se pot percepe vertebrele sacrate (pelviană decompilată) sau membrele (pelviană completă).

d. Ecografia - tranșează diagnosticul fără nici un pericol pentru făt.

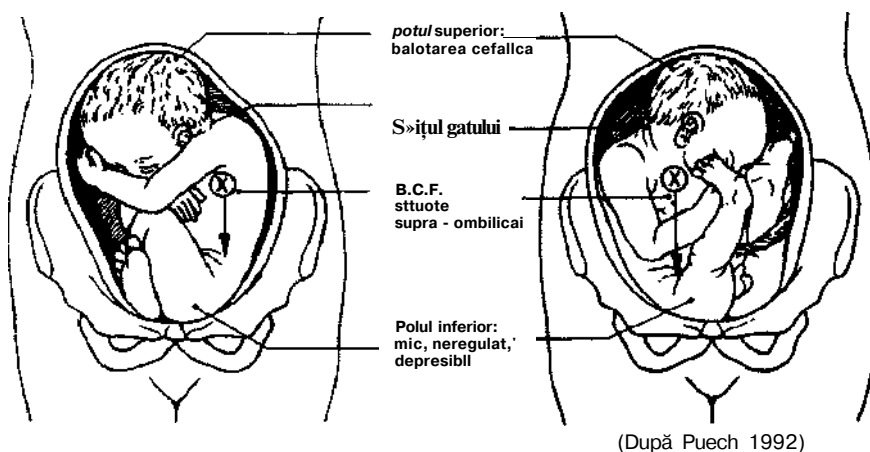


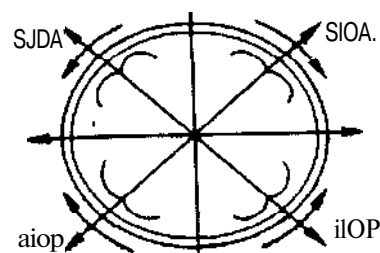
Fig. 71
Elemente de diagnostic în prezentația pelviană

III. Diagnosticul în travaliu

Urmează aceiași timpi ca și diagnosticul în sarcină, suplimentar va trebui să precizăm varietatea de poziție.

* Patru poziții de plecare:

1. Sacro-iliacă stângă anterioară (SISA)
2. Sacro-iliacă stângă posterioară (SISP)
3. Sacro-iliacă dreaptă posterioară (SIDP)
4. Sacro-iliacă dreaptă anterioară (SIDA)



IV. Derularea nașterii

1. Angajarea

- se face într-unui din diametrele oblice ale bazinului;
- diametrul de angajare al prezentației este diametrul bitrohanterian, care are 9,5 cm.

2. Coborârea și degajarea pelvisului

a. Dacă este o pelviană completă

O rotație de 45° aduce sacrul într-o poziție transversă. Fesa anterioară se fixează pe pube degajându-se întâi ea. Fesa posterioară se degajă după fesa anterioară și apoi cea de destins perineul. Membrile trec fără dificultate simultan cu fesa respectivă.

b. Dacă este o pelviană decompilată

Coborârea și rotația sunt mai lente. Membrile așezate ca două ațele în fața și în spatele făcându-l pe acesta mult mai rigid. Degajarea pelvisului are aceeași derulare ca și la simfiză cu diametrul sacro - pubian. Membrile nu se degajă decât după extragerea toracelui.

3. Degajarea umerilor

După expulzia pelvisului trunchiul efectuează o rotație care aduce spatele fetal în fața și în același timp se degajă abdomenul.

Angajat la fel ca și diametrul bitrohanterian, diametrul biacromial, urmează această rotație, se degajă în transvers, iese un umăr apoi celălalt, brațele căzând din vulvă și după celălalt.

4. Degajarea capului

Capul se flectează, se angajează, urmând diametrul oblic perpendicular pe pe diametrul de angajare al pelvisului. Capul face rotația internă și coboară în occipito-ant, ajungând sub simfiză pe care o folosește de pivot, urmând degajarea progresivă: frunte, ochi, nas, gură. Nașterea acestui cap din urmă este de cele mai multe ori dificilă, necesitând manevre obstetricale ajutătoare.

V. Conduita la naștere

Principalele indicații ale operației cezariene în situație de prezentație pelviană sunt:

- * Primipară (cu atât mai mult dacă este în vârstă) și prezentație pelviană decompilată;
- * Bazin osos la limită;
- * Tumori praevia;
- * Ruptură prematură de membrane.

Dacă s-a decis nașterea pe cale naturală nu trebuie uitat:

1. O naștere în pelviană poate fi o naștere normală chiar dacă este puțin mai târzie. Din păcate putem fi siguri că este o naștere eutocică când ea s-a terminat. Cu toate acestea nu trebuie să ne alarmăm și nici să neliniștim pacienta.

2. O bună dilatare = o naștere eutocică. Atenție, o distocie de dinamică majoră impune operația cezariană.

3. O pelviană nu se trage, ea se împinge.

Răbdarea trebuie să fie întinsă la maximum, atât în perioada de dilatare (vom păstra punga apelor cât mai mult timp posibil și nu vom administra ocitocice înainte de dilatarea completă) cât și în perioada de expulzie (vom rezista tentației de a trage de copil atâta timp cât expulzia evoluează satisfăcător).

În caz de evoluție eutocică vom avea de ales între lipsă de acțiune aproape totală (copilul este așteptat între coapsele mamei) și manevra Bracht: după apariția omoplaților fătul este prins între cele două mâini ale obstetricianului cu degetul mare pe fața anterioară a coapselor, celelalte degete fiind pe trunchiul fetal. Fără a face nici o tracțiune se urmează mișcările de rotație spontane ale fătului, iar în momentul când occiputul a ajuns sub simfiză se execută o mișcare de basculare a fătului pe abdomenul matern. În același timp un ajutor exercită o presiune transabdominală asupra uterului matern.

4. Apariția în timpul travaliului a lichidului amniotic meconial nu este neapărat un semn de suferință fetală. Este doar o simplă eliberare a acestuia datorată compresiei abdominale.

5. Se va efectua în toate cazurile epiziotomie. Această atitudine este justificată de o ampliere necorespunzătoare a perineului iar capul din urmă poate determina o destindere bruscă cu apariția unor rupturi necontrolabile. Totodată epiziotomia facilitează fazele expulziei.

6. Rotația spontană a spatelui fetal se face întotdeauna înainte. Orice rotație spre posterior impune o intervenție obstetricală de corecție pentru a evita acroșarea mentonului pe simfiză.

7. Dacă pacienta se internează în expulzie putem fi siguri că totul va decurge normal.

8. În momentul în care a fost expulzat corpul fetal asistăm la o pauză de contractilitate, moment ce poate impune o intervenție obstetricală:

- mărirea ritmului perfuziei ocitocice;
- expulzia capului prin expresie abdominală și manevră Bracht.

VI. Dificultăți posibile

1. Procidența de cordon

Deși mai frecventă decât în prezentația craniană ea, este mai puțin periculoasă. Pelvisul care este mai moale comprimă mai puțin și chiar dacă tentativa de repunere a cordonului în cavitatea uterină eșuează în prezența unei dilatări avansate și a unei expulzii care se anunță ușoară (multipară, pelviană completă, bazin mare, prematuritate) putem adopta soluția nașterii normale.

2. Dilatarea stagnează

Se poate încerca cu o perfuzie ocitocică dar dacă colul nu răspunde corespunzător se face cezariană.

3. La dilatație completă pelvisul nu se angajează = cezariană.

4. Se oprește progresiunea fetală după degajarea membrilor inferioare și a abdomenului.

Este vorba despre ridicarea brațelor pe lângă capul fetal. Nu se va trage de făt. Cea mai puțin traumatizantă manevră este cea descrisă de Muller care imită nașterea normală a umerilor: - se prinde fătul cu mâinile de ambele coapse și șoldul și se trage în jos până când apare umărul sub simfiză; mâna operatorului, care intervine, este aceea care are fața palmară spre fața dorsală a fătului. Brațul este prins între policele

operatorului, sprijinit în axilă, și indexul și mediusul, care apasă pe plică cotului. În felul acesta este degajat umărul anterior și brațul respectiv, apoi se ridică trunchiul pentru degajarea umărului posterior, procedându-se la fel pentru degajarea brațului respectiv.

Alte procedee precum cel descris de Pajot, Lovset sunt rezervate medicului obstetrician și nu sunt descrise aici.

5. Reținerea capului din urmă - este o complicație gravă și ea poate determina eziuni grave fetale. Se datorează fie deflecției capului, fie acroșării mentonului pe simfiză. Se va aplica manevra Mauriceau. Este o manevră periculoasă deoarece apare -scul leziunilor medulare ale plexului brahial și a planșeului cavității bucale. Manevra este rezervată medicului specialist.



Fig. 72 Mecanismul nașterii spontane în pelviana completă.

1. Apariția la nivelul vulvei a piciorului anterior.
2. Degajarea membrului inferior posterior și a pelvisului.
3. După degajarea membrilor inferioare, a bazinului și a trunchiului coloana vertebrală rotează spre anterior.
4. Planul trunchiului este sub simfiză.
5. Degajarea completă a brațului anterior.
6. Degajarea brațului posterior.
7. Expulzia spontană a capului din urmă.

(După Puech, 1992)

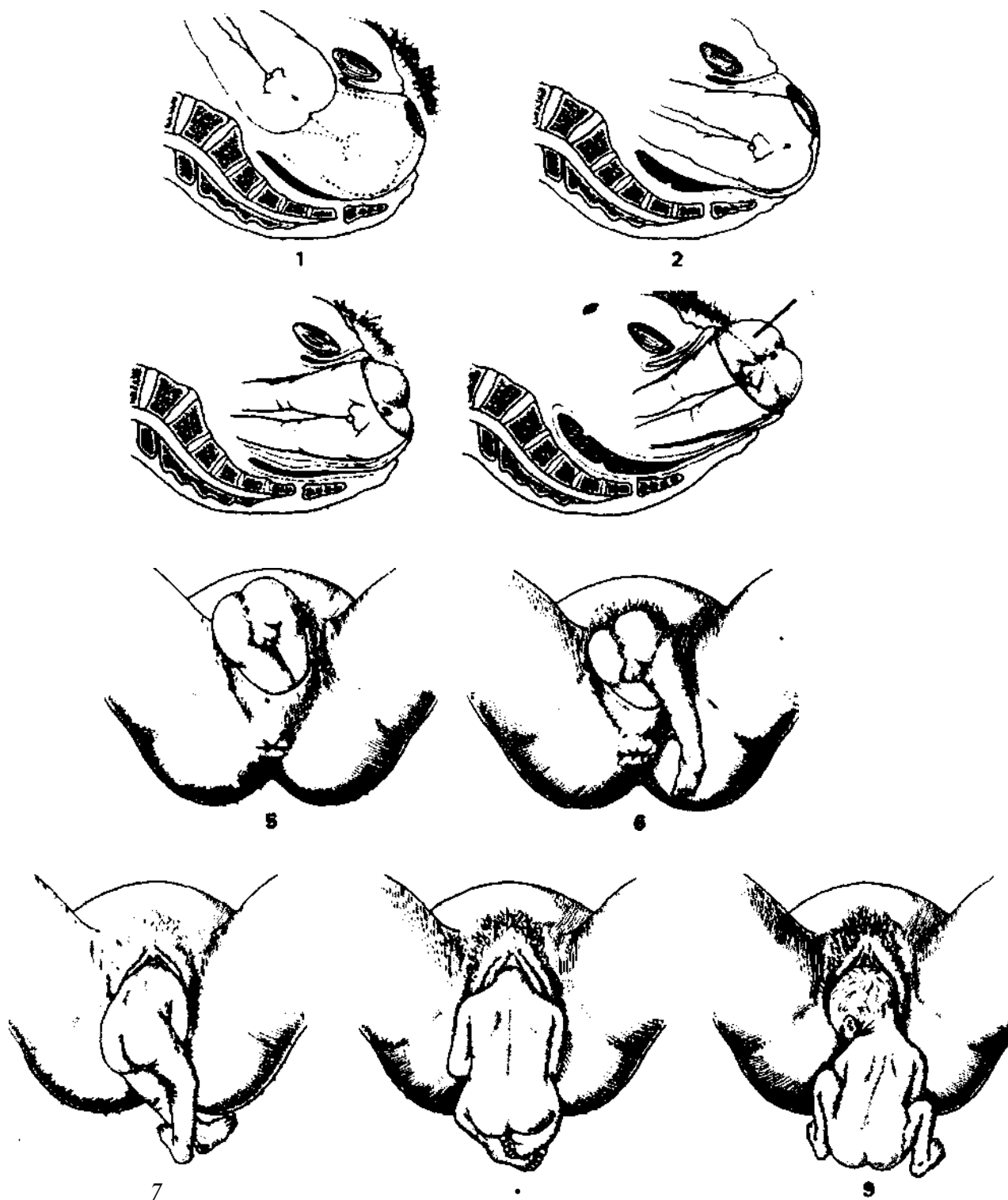


Fig. 73 Mecanismul nașterii în pelviana decompletă modul feselor

1. Angajarea pelvisului cu diametrul bitrohanterian în diametru antero-posterior.
2. Coborârea pelvisului pe perineu.
3. Expulzia pelvisului.
4. Pelvisul se degajă vertical.
5. Pelvisul se găsește la nivelul vulvei, spatele este anterior și membrele inferioare sunt pe abdomenul fetal în "atelă".
6. Degajarea membrului inferior anterior.
7. Degajarea membrului inferior posterior și a brațului anterior.
8. Degajarea celor doi umeri.
9. Expulzia spontană a capului.

(După Puech, 1992)

VII. Prognosticul fetal

a. Suferința fetală - se va aplica aceeași atitudine ca și în prezentația craniană.

b. Traumatismul obstetrical

- vascular (hemoragie cerebrală, meningeală);
- neurologic (elongație bulbară);
- medulară;
- elongații de plex brahial (Duchenne - Erb);
 - * tip superior - C⁶, C₇ (deltoid, biceps, brahial anterior);
 - * tip inferior - C₇, D¹ (mușchii mâinii);
 - * radiculară totală - C⁶, D¹.
- leziuni osoase (claviculă, humerus, luxație umăr, etc);
- leziuni viscerale.

Mortalitatea și morbiditatea sunt mai ridicate decât la nașterile în craniană și se de preferat ca nașterea în pelviană să fie supravegheată de un obstetrician cu experiență.

NAȘTEREA ÎN PREZENTATIE FACIALA

Prezentația este reprezentată de capul fetal care este deflecatat complet. Este o prezentație la limita distocicului pentru că:

- coborârea prin filiera pelviană este laborioasă și nu poate avea loc decât dacă fetele se rotează spre anterior precoce;
- în general este un travaliu lung, foarte obositor pentru mamă și oricând poate să ducă la suferința fetală.

I. Etiologic

a. Prezentație facială primitivă

Se constată capul cu o deflecție completă la sfârșitul sarcinii. Această atitudine poate să dispară sau poate persista în travaliu.

b. Prezentație facială secundară

Deflecția totală a capului apare în travaliu după ce a trecut prin fazele intermediare, de obicei, inițial este frontală. Această deflecție deficitară se datorează:

- * factori materni: bazine osoase viciate, malformații uterine, tumori praevia, mari multipare;
- * factori fetali: exces de volum fetal, malformații craniene (dolicocefalie, tumori cervicale, anencefalie);
- * factori ovulari: placenta praevia, hidramnios, circulare de cordon.

II. Diagnosticul în prezentația facială

1. în timpul sarcinii (prezentație primitivă):

- * la palparea abdomenului se constată o prezentație cefalică dar:
- * la tușeul vaginal - prezentația craniană este înaltă greu abordabilă
 - șanțul dintre occiput și spatele fetal este foarte accentuat "în tăietură de secure";
- * deflecția poate fi vizualizată și deci confirmată ecografic.

2. În travaliu

- * punga apelor bombează și este sub tensiune nefiind în contact cu prezentația;
- * la tușeul vaginal se palpează: arcadele orbitale, nasul, gura, mentonul. Nu poate fi atinsă frontanela anterioară.

3. Sunt posibile două erori, respectiv confundarea cu o **prezentație pelviană decompietă** sau cu **prezentația frontală**.

III. Caracteristicile travaliului

Este un travaliu lung, epuizant.

a. Perioada de dilatare este lungă, prezentația înaltă nu solicită colul corespunzător și de obicei are loc o ruptură precoce a membranelor.

b. Expulzia este dificilă și oricând poate apare:

- o stagnare a dilatării (se impune cezariană);
- absența angajării și coborârii (se impune cezariană);
- absența rotării anterioare a mentonului (forceps rotator sau cezariană);
- riscul unor rupturi perineale cu co-interesarea altor organe pelviene.



Fig. 74 Mecanismul nașterii în facială.

a. Angajarea cu mentonul anterior.

b. Mentonul ia punct fix sub simfiză iar occiputul parcurge concavitatea sacrată.

c. Expulzia cu fața anterior.

(După Henion, 1983)

IV. Conduită

În caz că fătul este mic și condițiile obstetricale sunt favorabile se va supraveghea atent coborârea și rotația internă.

Nu se va încerca niciodată să se transforme o prezentație facială în occipitală. În funcție de evoluție se va decide din timp operația cezariană.

PREZENTAȚIA BREGMATICĂ ȘI FRONTALĂ

Sunt două prezentații distocice a căror etiologie este identică cu cea a prezentației faciale. Stabilirea unui diagnostic corect atrage după sine terminarea nașterii prin operație cezariană.



Fig. 75 Prezența frontală.

- a. Diametrul utilizat este occipito-mentonierul care măsoară 13 cm.
- b. Varietatea bregmatică.

(După Henrion, 1983)

PREZENTAȚIA UMERALĂ

Sunt reunite sub denumirea de prezența umerală toate situațiile în care fătul așezat în uter oblic sau transvers. Este o prezența distocică în care nu se poate da naște un copil viu la termen.

I. Etiologic

Ea este rezultatul unei tulburări de acomodare feto-uterine sau feto-pelviene și ;i; Vi surveni:

a. accidental

- uter cu pereți flaști (marile multipare);
- uter prea mare pentru făt (hidramnios, gemelară, prematuritate).

b. Prezența umerală este impusă de:

- uter malformat;
- cavitate uterină deformată de un fibrom uterin, placenta praevia sau un chist de ovar.

Dacă în prima eventualitate așezarea vicioasă este reductibilă fie spontan prin srr-'acțiunile din travaliu, fie prin versiune externă, în a doua situație ea este ireductibilă % ir mpune rezolvarea chirurgicală a cazului.

II. Diagnostic

1. în timpul sarcinii

- axul transversal al uterului este mai mare decât axul longitudinal, care adesea are sub 30 cm;
- la palpare în flancuri vom găsi polii fetalii: capul de o parte și pelvisul de alta;
- auscultația se face paraumbilical;
- la tușeul vaginal escavația pelviană este goală;
- ecografia ne confirmă cu ușurință diagnosticul.

2. în travaliu

Tușeul vaginal trebuie făcut cu atenție pentru a nu rupe membranele - pericol de ;are de cordon sau de membru.

Dacă membranele sunt rupte se va putea palpa grilajul costal, axila, acromionul.

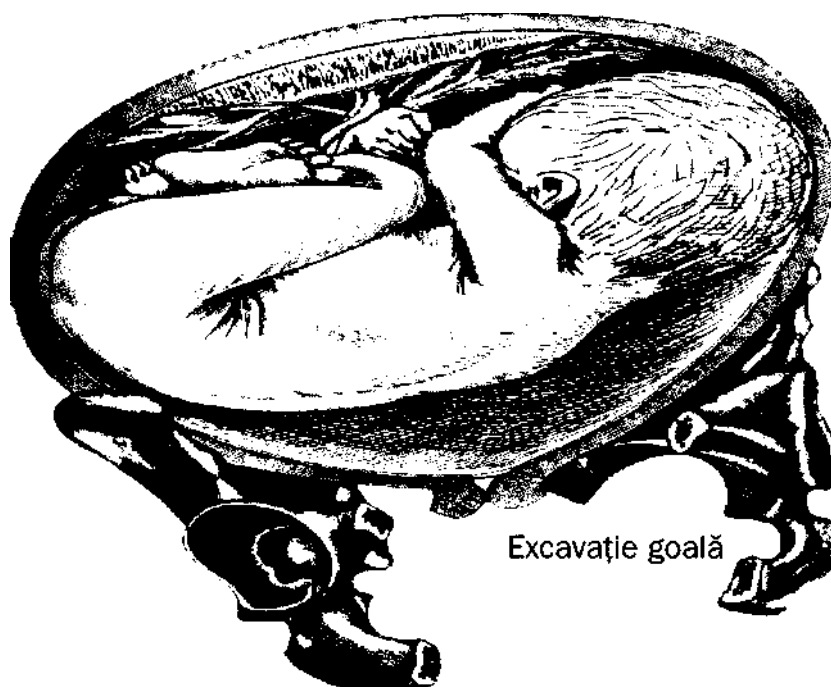


Fig. 76 Așezare transversa

(După Henrion 1983)

III. Evoluție

Evoluția spontană are tendința de a duce la situația de "transversa neglijată" respectiv după ruperea prematură sau precoce a membranelor apar mari accidente inevitabile:

- moartea fetală;
- ruptura uterină;
- prolabarea cordonului sau a unui membru fetal;
- infecția amniotică.

IV. Conduită

1. La sfârșitul sarcinii

- în caz de prezentație umerală accidentală se va tenta versiunea externă;
- dacă ne-am convins că este o prezentație umerală impusă de condiții patologice se va decide operația cezariană programată.

2. în travaliu

Dacă contracțiile uterine prezente nu au verticalizat mobilul fetal, se va face operație cezariană, versiunea internă neavând decât două indicații: așezarea transversa la al doilea făt din gemelara sau mare multipara cu dilatare completă, membrane întregi și făt mic.

DELIVRENȚA

Obiective

- * Descrierea mecanismelor fiziologice ale delivrenței;
- * Cunoașterea modului de supraveghere a nașterii între expulzie și delivrență;
- * Cunoașterea modalității de examinare a placentei;
- * Recunoașterea diferitelor anomalii și a situațiilor patologice ce pot fi eventual deduse prin această examinare.

Delivrență este expulzia placentei și a membranelor în afara organelor genitale.

Este ultima perioadă a nașterii, a III-a, și are trei timpi:

- * decolarea placentei;
- * migrarea acesteia în segmentul inferior și apoi în vagin;
- * exteriorizare la nivelul vulvei.

După modul de efectuare putem distinge:

- **Delivrență spontană**. - situație în care placenta și anexele fetale sunt expulzate în regim sub simplul efect al contracțiilor uterine;
- **Delivrență naturală**: - placenta migrată în vagin este extrasă printr-o manevră simplă, compresiune transabdominală asupra corpului uterin;
- **Delivrență dirijată**: - administrarea unui ocitocic care scurtează perioada de delivrență și limitează pierderile de sânge;
- **Delivrență artificială**: - constă în decolarea și expulzia placentei efectuată manual (acțiunea manuală de placenta).

Fiziologie

Faza de decolare - este dependentă de refracția uterină și este provocată de contracția uterină.

* Refracția uterină

Este un fenomen pasiv și se caracterizează prin diminuarea volumului uterului după expulzia fătului se adaptează noului conținut. Scăderea volumului uterin este compensată prin creșterea grosimii pereților. Același fenomen are loc și la nivelul ariei de contractare, diminuarea suprafeței sale fiind compensată prin creșterea grosimii.

* Contractia uterină

Este un fenomen activ și ea va provoca decolarea prin acțiunea sa asupra inelului de crampon pe care le rupe producându-se astfel clivajul caducii la nivelul intersecțiunii dintre straturile superficiale și cele profunde.

* Clivajul mucoasei

Ruperea cotiledonelor determină deschiderea sinusurilor venoase cu apariția focare hemoragice care prin confluare formează hematumul retro-placentar fiziologic. La rândul său va determina decolarea.

Faza de expulzie

Sub influența contracțiilor uterine și pe urmă prin propria greutate, placenta cade în segmentul Inferior care se deschide și determină o ascenslonare a corpului uterin.

Expulzia placentei depinde de modul de decolare care poate avea loc prin două mecanisme:

1. Mecanismul Baudelocque (fig.77)

Este cea mai frecventă. Decolarea începe în centrul placentei și progresează spre periferie. Hematomul împinge placenta în deget de mână ceea ce determină și membranele să se decoleze. Placenta se prezintă la vulvă cu fața fetală. Nu asistăm la pierderi de sânge înainte de ieșirea placentei.

2. Mecanismul Duncan (fig. 78)

Decolarea începe lateral. Hematomul se extinde decolând membranele. La fiecare contracție uterină care rupe cotiledoanele vom avea o nouă pierdere de sânge spre exterior. Placenta se prezintă la vulvă cu fața maternă. În timpul decolării se pierde o cantitate de sânge adesea greu evaluabilă. O pierdere de aproximativ 300 ml este considerată fiziologică, depășirea a 500 ml fiind deja considerată patologică.



Fig. 77 Mecanismul Baudelocque

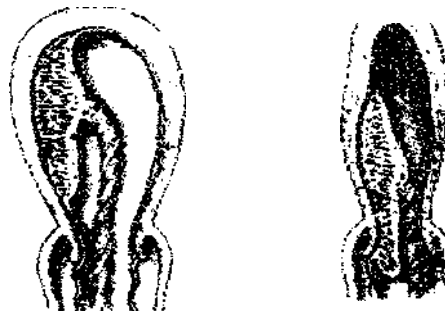


Fig. 78 Mecanismul Duncan

Hemostaza uterină

Hemostaza la nivelul plăgii placentare depinde de:

- o refracție energetică a corpului uterin formându-se astfel "**globul de siguranță**" și deci realizarea unei hemostaze mecanice eficace;
- o cavitate uterină goală fără resturi de membrane sau cotiledoane care prin acțiunea lor iritativă pot produce relaxarea corpului uterin;
- o coagulare sanguină normală.

Supraveghierea clinică a delivrenței

Există trei atitudini care pot fi adoptate de către medicul care asistă o delivrență normală:

1. Simplă asistență în fața unui mecanism fiziologic derulat rapid și fără pierderi importante de sânge - delivrență spontană.

2. Intervenția în ultima fază pentru a ajuta expulzia placentei - delivrență naturală cu expresie manuală.

În această situație trebuie să ne asigurăm în prealabil că decolarea și migrarea placentei a avut loc. Există mai multe modalități clinice:

* Mobilizarea uterului spre ombilic: se aplică mâna transabdominal suprapubian 56 împinge uterul în sus. Dacă cordonul care atârână la nivelul vulvei reintră în vagin -eamnă că placenta este în uter, deci nu a avut loc decolarea.

* O altă modalitate este prinderea cordonului cu o mână la nivelul vulvei și -rctuarea de tracțiuni ușoare. Dacă aceste tracțiuni se transmit și operatorul le percepe . iiâna așezată pe fundul uterin decolarea nu a avut loc.

* Același rezultat îl putem avea prin observarea simplă a unei pense ce este :orată pe cordon la nivelul fantei vulvare. Descinderea pensei se face concomitent coborârea placentei.

Dacă decolarea și migrarea a avut loc, un ajutor comprimă transabdominal, ongând uterul în jos favorizând astfel expulzia placentei. Moașa va prinde masa -:entară la nivelul fantei vulvare, o va îndepărta treptat de aceasta răsucind-o favorizând -"el expulzia membranelor și evitând ruperea acestora.

Dacă delivrența nu are loc prin cele două procedee descrise anterior, în 30 de Jte se poate recurge la delivrența artificială.

3. Delivrența dirijată

Unele școli obstetricale indică injectarea la mamă, după expulzia capului fetal, a -r fiole de maleat de metil ergometrină sau de oxistin, adică a unui utero-tonic care soectă contracțiile uterine. În această situație delivrența are loc în câteva minute -:â expulzie și pierderile de sânge sunt limitate la 100 -150 ml.

Cel mai important inconvenient al acestei metode este posibilitatea apariției : arcerării placentare, sau a sechestrării masei placentare în cavitatea uterină în urma •r contracțiitiități prea violente.

Delivrența artificială se impune mult mai des în cazul delivrenței asistate.

4. Delivrența artificială

Este o manoperă obstetricală care aplică de urgență având ca indicații •enția placentară totală sau parțială și V ^oragiile din delivrența. Ea se efectuează anestezie generală sau chiar fără în caz -:• jrgență maximă.

Tehnica efectuării manoperei este -scrisă în fig. 79.

Indiferent de modalitatea în care are : delivrența operatorul trebuie:

- a. Să supravegheze:
 - scurgerea de sânge la nivel vulvar antitate, aspect);
 - pulsul, faciesul și starea generală carturientei pentru a surprinde primele r ^ine ale unei eventuale hemoragii interne.
- b. Să nu apese niciodată pe uter în ara contracției riscând astfel decolări a:ologice ale placentei.
- c. Să nu tragă niciodată de anexele "ale:
 - nici de cordon: ruperea sa ducând Dierderea unui reper prețios în migrarea

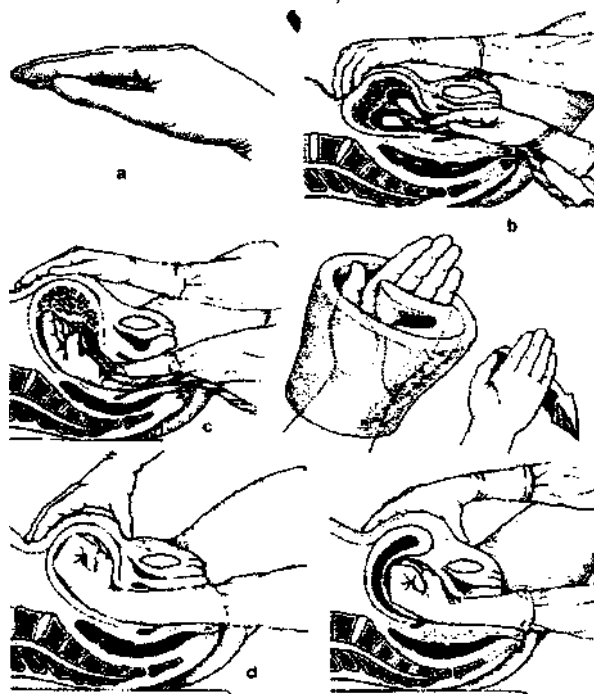


Fig. 79 Dezlipirea manuală a placentei

Mâna operatorului în formă de mână de mamă (a) se introduce în cavitatea uterină având ca ghid cordonul ombilical (b).

Manevra se execută bi-manual. Se dezlipsește placenta cu marginea cubitală a mâinii (c) încercând să introducem o singură dată mână.

După extragerea placentei se execută un masaj transabdominal pe pumnul închis aflat în cavitatea uterină (d).

(Merger, 1985)

placentara, pe de o parte, și riscul de smulgere incompletă a placentei sau de o inversiune uterină, pe de altă parte;

- nici de placentă: apare riscul ruperii membranelor și retenția lor în cavitate.

d. Să stimuleze globul de siguranță uterin: uterul trebuie să se retracte rapid după expulzia placentara pentru a asigura o hemostază eficientă. De aceea este bine să se injecteze mamei intravenos sau intramuscular o fiolă de ergomet și să se efectueze o masare stimulative a fundului uterin.

Verificarea placentei și a membranelor după expulzie

Acest examen este indispensabil pentru:

- a ne asigura că placenta și membranele au fost expulzate în totalitate; în caz de retenție parțială pentru a evita hemoragia se va face un control al cavității;
- a căuta cauza unor accidente cum ar fi fătul mort intrauterin sau suferință fetală datorate unui nod adevărat de cordon, unui infarct placentar sau unei senescente placentare;
- evidențierea unor microabcese placentare;
- o distanță mai mică de 10 cm între orificiul de rupere a membranelor și marginea placentei ne indică existența unei placentе jos inserate și deci pericolul unei hemoragii printr-o hemostază ineficientă.

Placenta va fi examinată pe ambele fețe: maternă și fetală. Se va analiza orificiul de rupere a membranelor, locul de inserție a cordonului, corespondența între vasele de pe fața fetală și cotiledoane.

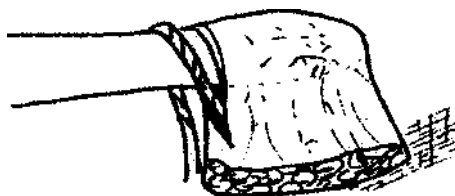


Fig. 80 Examinarea macroscopică a placentei

Supraveghierea parturientei (lăuzei) după delivrență

Ea trebuie să fie considerată ca un rănit grav.

- se va face o toaletă vulvară și ne vom asigura de integritatea colului, vaginului și perineului;
- se va controla în primele două ore persistența globului de siguranță și cantitatea de sânge pierdut;
- se va supraveghea starea generală, temperatura, tensiunea arterială, pulsul (orice accelerare a acestuia este un semn precoce a unei hemoragii).

La sfârșitul celor două ore când lăuza poate părăsi sala de nașteri uterul trebuie să fie de consistență dură și la nivelul ombilicului. Înainte ca ea să părăsească sala de naștere se vor face indicațiile pentru:

- tipul de alăptare;
- necesitatea sau nu a administrării de ocitocice și/sau antibiotice;
- eventuala necesitate a prevenției trombo-flebitelor.

HEMORAGIILE DIN DELIVRENȚA

Obiective

Ce trebuie să știe medicul care asistă delivrența:

- * Să facă un diagnostic rapid al unei liemoragii din delivrența;
- * Să stabilească etiologia hemoragiei din delivrența;
- * Să știe efectua un tratament de urgență a unei liemoragii din delivrența;
- * Să știe efectua o extracție manuală de placentă;
- * Să știe sutura o ruptură de col sau de vagin;
- * Să știe să facă prevenția hemoragiilor din delivrența.

Hemoragia din delivrența este o complicație majoră a nașterii. Ea poate surveni ^esea imprevizibil și este definită ca o pierdere de sânge mai mare de 500 ml apărută .pă naștere în primele 24 de ore.

L Etiologie

A. Cauze cor poreale

- * Aton ia uterină (90% din hemoragii). Ea este datorată cel mai adesea:
 - unei hiperdistensii uterine în sarcină (gemelaritate, hidramnios, făt hipertrofie);
 - mării multipare;
 - hipoplaziei și malformațiilor uterine;
 - fibromului uterin;
 - dezlipirii premature de placentă normal inserată (DPPNI);
 - administrării exagerate de antispastice și anestezice;
 - epuizării miometrului în cursul unui travaliu prelungit;
 - opririi prea rapide a unei perfuzii ocitocice;
 - efectuării de manevre obstetricale (versiune internă, forceps, etc).Trebuie remarcat că ultimele patru cauze sunt cauze iatrogene.

- * Retenția placentară (aproximativ 5% din cazuri)
Ea este urmarea sau în general se asociază la:
 - aderența placentară patologică (placenta acreta, increta, percreta pe cicatrice după cezariană sau miomectomie; plastii uterine; chiuretaje abrazive);
 - atonia uterină;
 - placentă praevia;
 - placentă foarte voluminoasă (gemelară, diabet, anasarcă);
 - manevre obstetricale intempestive (masaj uterin viguros, tracțiuni pe cordon sau membrane, folosirea incorectă a ocitocicelor).

- * Ruptura uterină (rară).

- * Anomalii hematologice
 - sindromul de defibrinare - fibrinoliză (DPPNI; embolie amniotică; retenția fătului mort; hemoragii masive în delivrența);
 - tulburări ale hemostazei preexistente nașterii (afibrinogenemie congenitală; trombopenie; purpură trombocitopenică; tratament cu anticoagulante).

B. Cauze cervicale, vaginale (5% din cazuri)

Recunoașterea lor cere un examen foarte riguros al părților moi în post partum folosind valvele.

* Ruptura de col

Pentru punerea în evidență, imediat după delivrență, se va examina colul pe toată circumferința lui. Pentru o vizualizare mai bună se poate prinde colul cu o pensă "en coeur" și se va traciona în jos. Se va continua cu examinarea atentă a vaginului.

* Rupturile perineale

Ele sunt foarte frecvente și pot lăsa sechele (prolaps, dispareunie).

a. Etiologie

Cauze materne: primiparitate, perineu friabil (edem, infecție, hipoplazie, cicatrici perineale); anomalii constituționale; rafeu ano-pubian mai mic de 6 cm;

Cauze fetale: exces de volum; prezentație deflecată; prezentație pelviană;

Cauze iatrogene: aplicație de forceps; manevre obstetricale în nașterea pelviană.

b. Clinic- distingem:

ruptură de gradul 1 • ruptură simplă care nu interesează decât tegumentele și țesutul subcutanat;

ruptură de gradul 2 • sunt co-interesați și mușchii ridicători anali;

ruptură de gradul 3 - ruptura s-a prelungit și a afectat și sfincterul anal extern al cărui sutură este mai dificilă apărând riscul incontinenței anale

- *ruptură de gradul 4* - sau ruptură completă, ridicată - ea fiind caracterizată prin prelungirea rupturii cu co-interesarea spațiului rectovaginal și a peretelui anterior rectal.

c. Evoluție

Adesea vindecările sunt vicioase, cu sechele. Un obstetrician cu experiență trebuie să știe momentul când să efectueze o epiziotomie sau o perineotomie profilactică.

Atenție, în caz de rupturi vaginale și perineale se vor căuta și eventualele hematoame vulvo-vaginale.

II. Diagnostic

* Hemoragia nu se exteriorizează neapărat la nivel vulvar (retenții mari de cheaguri, ruptură uterină) se va căuta sistematic cauza unei:

- accelerări a pulsului;
- căderi a tensiunii arteriale;
- persistența unui uter moale și dureros.

* în fața unei femei care sângerează anormal se va proceda la:

1. aprecierea existenței globului de siguranță;
2. se va exclude printr-un examen riguros cu valvele o ruptură de col, vagin, un hematom a filierei genitale, o ruptură perineală;
3. dacă nu putem exclude un rest placentar sau de membrane se va face un control uterin;
4. se vor face prelevări pentru testele de coagulare.

Uneori diagnosticul etiologic se poate baza pe următoarele aspecte clinice:

- **în atonie** uterul este mare, relaxat, fără tendință de a se contracta și la masarea ..! se exteriorizează un sânge venos, închis la culoare, și cu mulți coaguli.

- **în hemoragiile prin rest placentar sau de membrane** uterul este mare dar cu tendință să se contracte, contracțiile survin intermitent, ocazie cu care se elimină sânge enos și coaguli;

- **în rupturile de părți moi** uterul este bine contractat (globul de siguranță prezent) anele exteriorizate este roșu arterial dar formează coaguli.

- **în tulburările de coagulare** sângerarea este foarte abundentă, sângele este arterial și nu formează coaguli, uterul este contractat (glob de siguranță prezent).

III. Prognostic

Depinde în mod evident de importanța hemoragiei. Cea mai redutabilă este cea tulburările de coagulare, dar în general avem timp suficient pentru a acționa.

Prognosticul pe termen lung este în funcție de:

- complicațiile trombo-embolice;
- apariția sau nu a anuriei de șoc;
- hepatita post transfuzională;
- sindromul Sheenan (necroză post hemoragică a hipofizei).

IV. Tratament

A. Profilactic

- * evitarea manevrelor brutale, a travaliilor prelungite, a anesteziei cu potențial tonic, a tracțiunilor pe cordon și membrane;
- * administrarea unei fiole de ergomet și/sau oxistin imediat după delivrență.

B. Paleativ, compensarea pierderilor sanguine.

C. Curativ

- * suturarea rupturilor;
- * delivrență artificială (retenția totală de placentă) sau controlul cavității uterine (retenție parțială);
- * corectarea tulburărilor de coagulare.

Trebuie remarcat că fiziopatologia foarte complexă a tulburărilor de coagulare nu permite o schemă terapeutică fixă, dar nici caracterul de urgență nu ne permite așteptarea rezultatelor examinărilor hematologice. În practică se va administra de urgență:

1. Sânge izo Grup, izo Rh:

2. Fibrinogen 4 - 12 gr în perfuzie i.v.;

3. Heparină

- teoretic, numai dacă testele hematologice dovedesc predominanța coagulării intravasculare;
- în toate cazurile foarte grave se va administra 25 mg i.v. urmat de administrarea de fibrinogen, pe urmă 125 mg heparină în 500 ml glucoză administrată în perfuzie cu un ritm de 10 picături/minut.

4. Inhibitori ai fibrinolizei

- nu se administrează niciodată sistematic sau preventiv ci numai după proba unei activități fibrinolitice declarate;
- se va administra 4 - 6 milioane U.I. Iniprol[™] sau 300 000 - 600 000 U.I. Trasylol[™] - administrare i.v. lentă.

5. Corticoizi (Soludacortine[™], etc.)

6. Histerectomie de hemostază - de necesitate.

* Tratamentul atoniei uterine

1. Ocitocice i.v.

- până la 50 U.I. Oxistin[™] administrați într-o soluție glucozată;
- Ergomet[™], Metergin[™], etc. - 1 - 4 fiole în 0,5 l perfuzie glucozată.

Se va asocia administrația de utero-tone cu masajul uterin.

2. în caz de eșec se pot injecta utero-tone direct în mușchiul uterin.

3. în caz de eșec - masaj bimanual, o mână aflându-se intrauterin.

Aceste ultime două manevre necesită pentru eficacitate 15 - 20 de minute.

4. în caz extrem - histerectomie de necesitate.

* Inversiunea uterină

Este o entitate patologică foarte rară și constă în întoarcerea uterului în deget de mânășă.

Cel mai adesea ea este spontană dar poate fi și urmarea unei tracțiuni pe cordon sau a unei compresiuni prea puternice exercitată asupra uterului transabdominal.

Clinic vom avea exteriorizarea cavității uterine la nivelul vulvei, hemoragie și stare de șoc.

În urgență tratamentul constă în împingerea fundului uterin la locul său, dar pericolul mare de ischemie și infecție impune histerectomia.

HEMORAGIILE DIN POST PARTUMUL ÎNDEPĂRTAT

Sunt hemoragii care survin în primele 30 de zile de lăuzie și pot avea la bază două cauze:

1. Retenție de cotiledon placentar
2. Endometrita (cel mai adesea cu streptococ beta hemolitic)

Simptome:

- * Reapariția pierderilor de sânge cu sau fără cheaguri;
- * Sindrom hemoragie (puls accelerat, paloare, anemie, etc.)
- * în caz de rest placentar: uter subinvoluat, dureros; col întredeschis (uneori cotiledon vizibil în aria colului);
- * în caz de endometrita: uter normal sau subinvoluat; col închis, temperatură peste 38° C în mai mult de 24 de ore; lohii fetide, hiperleucocitoză.

Tratament:

- corectarea pierderilor de sânge (transfuzie la nevoie);
- chiuretaj uterin sub protecție de antibiotice;
- corectarea atoniei cu ocitocice;
- tratament general cu antibiotice conform antibiogramelor.

TRAUMATISMUL MATERN

Obiective

- * Să știm să recunoaștem și să tratăm o leziune de col, de vagin, de perineu, de sfîncter anal și de perete rectal;
- * Să asigurăm supravegherea cicatrizării, să recunoaștem și să tratăm complicațiile precoc și secundare;
- * Să știm să explicăm unei parturiente ce înseamnă perineotomie și epiziotomie, principiile reparării leziunilor, consecințele și momentul reluării vieții sexuale și modalitatea cum va decurge nașterea următoare.

RUPTURI DE PĂRȚI MOI

Traumatismul matern (al părților moi ale mamei) se poate produce atât după cele :u intervenție (forceps). Vom deosebi:

1. Rupturi vulvare

Sunt mai frecvente la primipare, pot fi prezente sub forma unor fisuri ale mucoasei 3 comisură, pe labii sau periclitoridian. Oricare ar fi localizarea, ele produc hemoragie 51 sunt porți de intrare pentru infecții. Le vom sutura totdeauna atunci când sunt întinse. Cicatrizarea lor se face ușor, pansamentele antiseptice sunt necesare. Diferențierea, subfebrilitățile, denotă o infecție a lor, realizând forma localizată joasă a infecției puerperale.

2. Rupturi de perinei

Sunt frecvente la primipare 30% iar la multipare 10%. Cauza rupturilor de perineu este lipsa de suplețe a țesuturilor, edem vulvar și perineal, stricturări congenitale sau câștigate, expulzie bruscă a prezentației, disproporție între canal și prezentație, craniu mare, craniu care nu este rotat la planșeu, intervenții obstetrice.

După întinderea lor vom deosebi:

- * *Rupturi de gradul I* - când este rupt perineul anterior;
- * *Rupturi de gradul II* - când ruptura interesează perineul până la sfîncterul anal;
- * *Rupturi de gradul III* - care interesează și sfîncterul anal.

Toate rupturile de perineu modifică morfologia regiunii și funcțiunea genitală de aceea ele trebuiesc îngrijite și refăcute. Pe lângă aceasta ele sunt porți de intrare pentru germeni. Cele de gradul III sunt foarte serioase prin consecințele pe care le pot aduce.

* Tratament:

Există un tratament profilactic care va consta în dirijarea atentă și corectă a expulziei, infiltrații cu novocaină, perineotomie sau epiziotomie. Tratamentul curativ va consta în suturarea îngrijită imediat după naștere a leziunilor perineale cu refacerea straturilor anatomice pentru ca morfologia regiunii să nu fie modificată. Îngrijirea post operatorie este și ea importantă.

3. Rupturile de vagin

De cele mai multe ori ele coincid cu rupturile perineale și prelungesc o ruptură a perineului. Mai obișnuit ele sunt cauzate de manopere obstetricale de extracție, uneori favorizate de modificări congenitale în morfologia vaginului.

Simptomatologia lor este mai alarmantă prin întinderea pe care o au și prin hemoragia mai mare pe care o produc. Sutura trebuie să se facă cât mai îngrijit, cu fire separate de catgut, atât pentru hemostază cât și pentru a asigura o vindecare bună.

4. Rupturile de col

Se rupe de obicei porțiunea vaginală a colului la ora 3 și la ora 9 pe o mică întindere 1 - 2 cm, la fiecare naștere. Uneori ele sunt întinse, dau hemoragii pronunțate și trebuie suturate.

Atunci când rupturile depășesc inserția vaginală se pot produce hematoame în parametru care trebuie operate pe cale abdominală.

S-a insistat mult asupra atenției ca perineul să nu se rupă. Trebuie să reținem că există:

- * Rupturi perineale evidente vizibile;
- * Rupturi interstițiale nevizibile;
- * Elongații.

Toate sunt stări care aduc modificări în morfologia și funcțiunea perineului și a planșeului perineal, deci este modificată funcția de susținere și de sfincter.

În cursul nașterii, prezentația destinde peretele vaginal, apoi vulva și perineul. Perineul posterior proiectează craniul spre simfiză. Destinderea, dilatarea acestor formațiuni duc la rupturi nu numai ale pielii și mucoasei ci și ale mușchilor și ale aponevrozelor care sunt sub ele. Este greu de admis că alungirea transversului superficial și profund a aponevrozei mijlocii, a constrictorului vulvei și a ridicătorului anal, nu vor duce la alungirea și ruptura unor fibre sau grupe musculare.

Practic, nu există deci perinee intacte după o naștere. Factorii favorizanți sunt:

- liliabilitatea congenitală, atrofii, cicatrici postoperatorii;
- volumul mare al prezentației;
- expulzia precipitată a prezentației;
- situația anterioară a vulvei spre simfiză expune mai des la rupturi.

Profilaxia rupturilor de părți moi - se poate face prin trei grupe de manopere:

a. Relaxarea preventivă a țesuturilor prin infiltrații anestezice ale pedicolului nervos sub spina sciatică - curarizante - flaxedil intramuscular, hialuronidaza după unii nu a dat rezultate deosebite.

Infiltrațiile sunt de practicat mai ales la primipare, având întotdeauna rezultat.

b. Epiziotomia preventivă este de practicat întotdeauna când ne amenință o ruptură. Unii au propus să se facă sistematic pentru a conserva atât funcțiunea de sfincter cât și pe aceea de susținere. Noi nu suntem pentru secțiunea sistematică a perineului. Ea rămâne de indicat mai ales la primipare, la femeile cu vulva anterioară, la cele cu cicatrice perineale și la prematuri.

Tehnica propriu-zisă a fost *incizia oblică sau mediană*. Se pare că incizia latero-

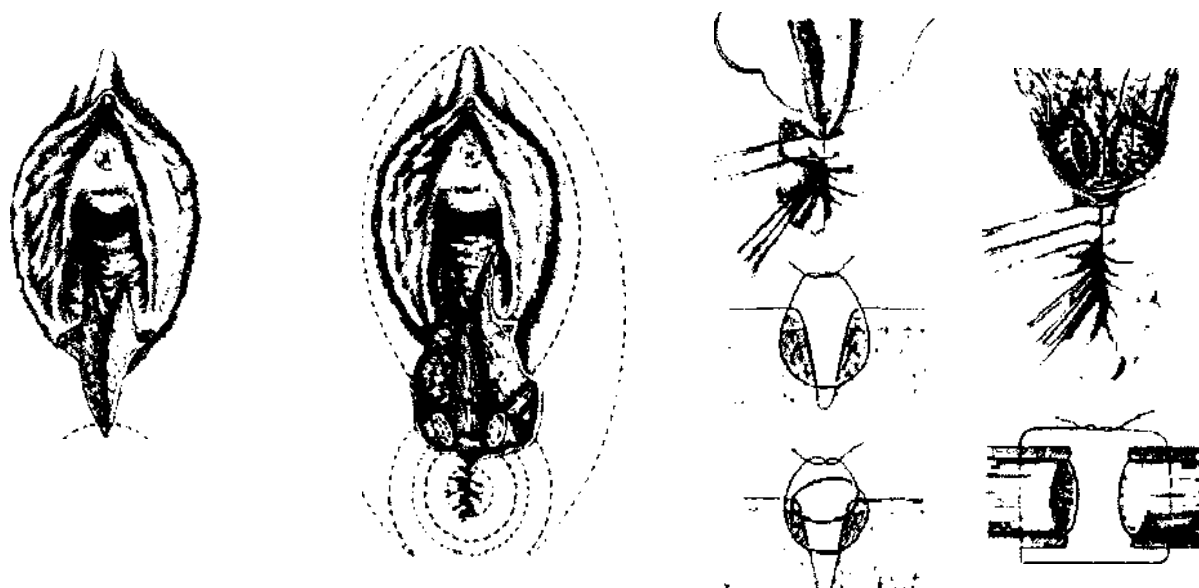


Fig. 81 Ruptură pehneală de gradul 1 (a); de gradul 2 (b). Modalități de sutură.

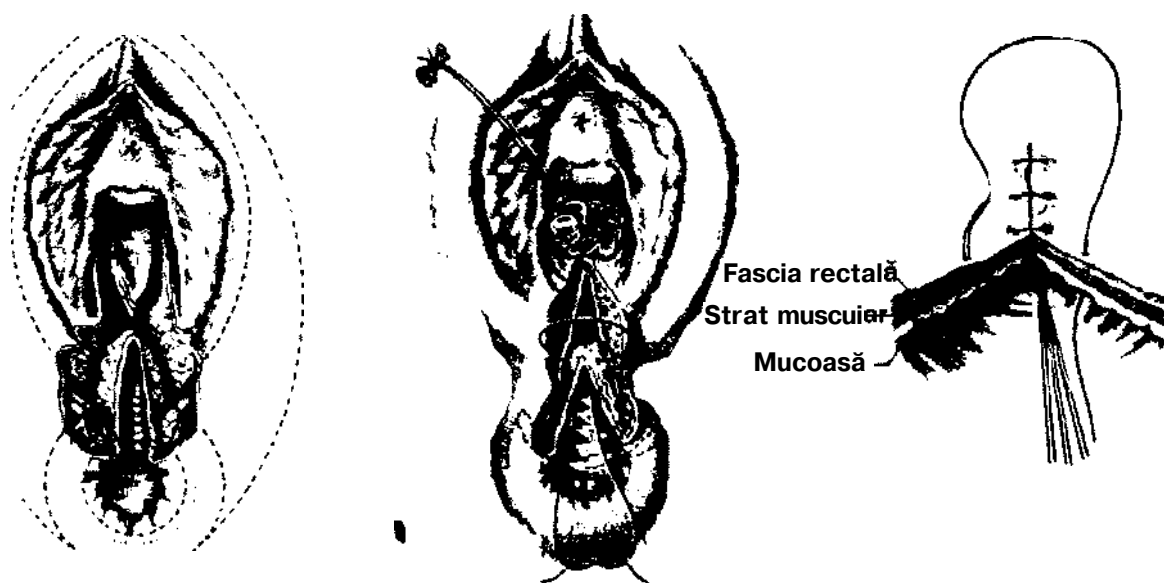


Fig. 82 Ruptură de gradul 3.

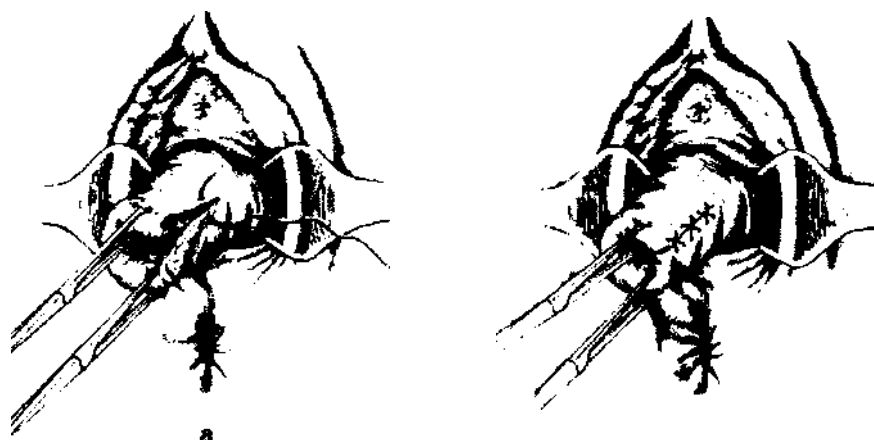


Fig. 83 Ruptură de col. Sutura ei cu Catgut nr. 0.

După J. M. Thoulon, 1977

mediană dreaptă este cea mai logică. Sutura se va face după expulzia placentei cu anestezie locală plan cu plan și având o bună afrontare. Vom începe cu mucoasa vaginală și vom avea grijă ca să nu se producă asimetrii vulvare. Nu vom pune fire profunde exagerat de multe ci numai cât sunt necesare pentru a capitona bine, fire de ață la piele. Durerea locală în primele zile trebuie să fie combătută.

Saturarea rupturilor de părți moi

Refacerea perineului după rupturi nu este o operație minoră, trebuie să ne așezăm comod și să avem o vizibilitate bună. Reușita depinde de precocitatea reparării să suturăm cât mai curând, să facem o bună refacere anatomică cu o bună afrontare a marginilor, profilaxia infecțiilor generale și locale.

La început vom face un inventar al leziunilor vaginale și perineale căci vom putea găsi:

- * Leziuni discrete himeno-vaginale cu perineul așa-zis intact;
- * Leziuni vaginale și cutanate aproape totdeauna asociate cu o ruptură a nucleului central;
- * Leziuni care interesează canalul anal și chiar rectul.

Rupturile himenului care se produc întotdeauna la primipare pot interesa și mucoasa vaginală pe 1 - 2 cm trebuiesc explorate bine și suturate cu 1 - 2 fire de catgut și apoi pudrate cu sulfamidă.

Repararea rupturilor care interesează mucoasa și pielea vor începe cu suturarea mucoasei vaginale în locul cel mai profund și vom veni cu surget sau fire izolate până la himen. De obicei, aceste rupturi vor fi suturate în bloc, având grijă să capitonăm bine, dar nu este necesar să căutăm ridicătorii anali. Firele se scot la 6 - 8 zile.

Rupturile periclitordiene sângerează mult și dacă intrăm cu acul, creăm noi surse de hemoragie de aceea cel mai bun lucru este compresiunea cu degetul sau cu un tampon cu trombină.

Rupturile complete le vom reface începând cu mucoasa vaginului, apoi vom pune un fir pe sfincter după ce am căutat bine capetele lui care de obicei sunt fugite lateral. Vom sutura îngrijit sfincterul apoi planul muscular profund. Să fim atenți să nu rămână spații moarte, de asemenea să combatem infecția și constipația.

Când există rupturi complete care interesează anusul și rectul vom începe cu refacerea rectului și a anusului și apoi a sfincterului și a planurilor profunde.

RUPTURA UTERINA

Ruptura uterină este una din cele mai grave urgențe obstetricale care duce la moartea fătului și de cele mai multe ori și la moartea mamei.

Se produce o breșă în peretele uterin de cele mai multe ori pe segmentul inferior. Vom deosebi:

Ruptura uterină completă când și seroasa peritoneală este ruptă, situația cea mai periculoasă în care de obicei fătul și placenta sunt expulzați în cavitatea peritoneală.

* **Ruptura uterină incompletă** în care seroasa peritoneală este îndemnă, hemoragia fuzează de obicei între foițele ligamentului larg și se întinde în spațiul retroperitoneal.

* **Ruptura se poate întinde pe toată lungimea colului și chiar la bolta vaginală.**

Rupturile care se produc în timpul travaliului interesează de obicei segmentul inferior, iar în timpul gravidității corpului uterin.

Incidența

Profilaxia obstetricală, conținutul și valoarea supravegherii prenatale, și a travaliului, pot limita mult rupturile uterine (în Franța 1 : 2 500 nașteri; se dau în general cifre între 0,2 - 0,5 ‰ în diferite țări).

Etiologic

1. *Rupturile din timpul sarcinii* sunt favorizate de:

- hiperdistensia uterului în caz de gemelare, hidramnios, monstrozități;
- malformații congenitale, uter didelf, uter unicorn;
- uterul cicatricial, după perforații suturate, chiuretaje energice, miomectomii;
- multiparele și sarcinile foarte apropiate prin subțierea musculaturii uterine.

Se apreciază că după secțiunea cezariană se produc 1 - 2% rupturi, iar după cezariana corporală 3% pe când după cezariana segmentară 0,2%. După cezariana corporeala, ruptura este de cele mai multe ori completă, pe când după cea segmentară este incompletă. Factorii determinanți sunt:

- inserția placentei pe segmentul inferior, placenta praevia;
- mola disecantă;
- traumatismul direct.

2. *Rupturiile din timpul travaliului* sunt favorizate de aceiași factori, dar în plus intervin:

- abuzul de ocitocice care antrenează o hipertonie uterină;
- disproporția feto-pelvică, trasverse, umerale, placenta praevia;
- manopere obstetricale, forceps fără dilatare bună, dilatare instrumentară a colului, bazotripsie, versiuni, decolări manuale.

Este limpede că toate manoperele trebuie făcute fără brutalitate. Ruptura care se produce în travaliu este mai gravă ca aceea din graviditate, șocul este mai important, infecția este mai frecventă, iar hemoragia mai mare.

Simptomatologia rupturii uterine se caracterizează prin:

- *durere* - este variabilă de la o simplă jenă, până la o durere paroxistică dramatică;
- *șoc* - se va manifesta prin prăbușirea tensiunii arteriale, pulsul rapid, tendință la sincopă, paloare, transpirații, grețuri, vărsături;
- *oprirea travaliului* - în cazul în care acesta a fost declanșat.

Anatomia patologică

* Rupturi complete, în care toate straturile sunt interesate.

* Rupturi incomplete în care este păstrat peritoneul:

- rupturi ale corpului 10 - 20%
- rupturi ale segmentului 80 - 90%

Direcția rupturii este transversală, mai ales pe segment și longitudinală pe corp.

Diagnostic

Pe lângă durere, stare de șoc, și oprirea travaliului, mai pot interveni:

- * Prezența la tușeu nu o mai putem atinge.
- * Expulzia fătului în cavitatea peritoneală cu palparea a două tumori, una formată în uter și una în cavitatea peritoneală.
- * Hemoragia din parametru poate bomba în Douglas.
- * După expulzia fătului placentă poate fi expulzată în cavitatea peritoneală deci observăm scurtarea cordonului ombilical.
- * Uneori în cazul unei rupturi oculte doar starea de șoc ne apropie de diagnosticul de ruptură.
- * Dacă hemoragia persistă după eliminarea placentei și uterul este bine contractat și mai ales dacă s-a făcut o manoperă terapeutică obstetricală trebuie să bănuim o ruptură de col care s-a prelungit.

Diagnosticul diferențial

În primul rând se va face cu D.P.P.N.I. în care avem hemoragie ocultă, stare de șoc, durere, moartea fătului. În ruptură nu există albuminurie care poate fi prezentă în D.P.P.N.I. În D.P.P.N.I. nu există împănarea fundurilor de sac vaginale.

Este necesar să facem diagnosticul diferențial cu stările de șoc izolat fără să avem hemoragie și fără ruptură.

În placenta praevia avem hemoragie fără durere, sânge roșu mult, manifestat prin hemoragie externă.

Tromboza pelviană și hematomul subperitoneal.

Prognosticul

Prognosticul fetal este de cele mai multe ori fatal, fătul va rămâne în viață numai dacă inserția placentei este departe de zona rupturii și membranele sunt intacte. De asemenea dacă ruptura s-a produs în timpul unei manopere de extracție. Mortalitatea fetală se cifrează la 70%.

Prognosticul matern a fost redus mult, totuși mortalitatea urcă la 5%.

Tratament

Tratamentul precoce este cheia succesului, deci diagnostic rapid, deșocare. laparotomie când fătul intervine în trei situații:

- * Histerectomie totală când este o breșă afracuoasă care coboară pe col.
- * Histerorafie când breșa este pe corp, lineară cu margini regulate este de preferat la femeile la care mai putem spera sarcini.
- * Sutura uterină și ligatura trompelor.

Atitudinea față de viitoarele sarcini ce intervin să se producă nașterea într-un serviciu echipat și bine dotat pentru supraveghere, eventual secțiune cezariană profilactică.

Sindromul de iminență de ruptură este caracterizat prin contracții lungi tetanizante, dureroase, agitație, segmentul inferior destins, subțiat, uterul ca un ceas cu nisip, inelul Bandl se ridică, ligamentele rotunde sub tensiune. Prezența este mobilă sau angajată și blocată.

LAUZIA FIZIOLOGICA

Obiective

- * Cunoașterea modificărilor organice și sistemice în lăuzie;
- * Cunoașterea modificărilor organelor genitale în lăuzie;
- * Cunoașterea parametrilor clinici care trebuie urmăriți în lăuzie.

Lăuzia se definește ca perioada de timp în care are loc retrocedarea modificărilor erale și locale induse de starea de gestație, cu revenirea la starea morfofiziologică anterioară.

Lăuzia debutează imediat după perioada IV-a a nașterii și se întinde pe o perioadă de 5 - 8 săptămâni. Prolungirea acestei perioade apare la femeile care alăptează și la care instalarea primei menstruații apare după 6 - 7 luni sau mai mult.

Involuția modificărilor locale și sistemice se realizează în trei etape:

1. Lăuzia imediată: cuprinde primele 24 ore după naștere mai puțin primele 4 ore postpartum care reprezintă perioada a IV-a a nașterii.

În această perioadă persistă riscul complicațiilor hemoragice, cauzele fiind cele cunoscute: atonia uterină, resturi placentare, rupturi de părți moi, tulburări de coagulare.

2. Lăuzia propriu zisă: (secundară) cuprinde zilele 2-12 după naștere.

Pe parcursul acestei etape are loc involuția uterină, acesta devenind după 12 zile organ pelvian. Tot acum are loc cicatrizarea patului placentar cu modificarea structurii lui.

3. Lăuzia tardivă: (îndepărtată) între 13 zile și 6 - 8 săptămâni.

În această perioadă are loc refacerea treptată a endometrului, astfel încât după 6-8 săptămâni reapar ciclurile menstruale (în absența alăptării).

Modificările organismului matern care apar în lăuzie afectează în grade diferite toate sistemele materne.

Modificările metabolice

Modificările metabolice prezente în timpul sarcinii persistă și în timpul lăuziei, și dispar complet după trei luni.

Astfel, în lăuzie putem avea:

- hiperlipidemie;
- alterarea toleranței la glucoză;
- hipercoagulabilitate;
- modificări ale funcției cardiace și ale TA;
- modificări ale funcției renale.

Aceste modificări trebuie cunoscute și interpretate ca patologice numai dacă persistă mai mult de 3 luni de la naștere.

Modificările locale (genitale) în lăuzie

A. Modificările organelor genitale externe

Vulva în primele zile postpartum dispar edemele și varicele vulvare, reapare tonicitatea cu refacerea orificiului vulvar, dar persistă un grad de beață a vulvei.

Vaginul revine treptat la dimensiunile inițiale, fisurile vaginale se cicatrizează. După 2-3 săptămâni se refac și pliurile și columnele vaginale dar mai puțin reliefate decât în antepartum.

Din punct de vedere microscopic, în primele 10 zile de lăuzie are loc o regresie a epiteliului vaginului (datorită titrului estrogenic scăzut), acesta fiind de tip atrofie, parabazal. Ulterior nivelurile de estrogeni cresc determinând regenerarea mucoasei vaginale.

Perineul La nivelul acestuia se produce refacerea și cicatrizarea leziunilor traumatice din timpul nașterii (rupturi spontane sau epiziotomii).

Inelul himenal La acest nivel se produc rupturi profunde în timpul nașterii, care prin cicatrizare vor duce la formarea canaliculilor mirtiform.

B. Modificările organelor genitale interne

Uterul La acest nivel se produc fenomene de regresie în ceea ce privește volumul, greutatea, consistența, structura, poziția și funcția acestuia.

Modificări macroscopice

Revenirea la dimensiunile inițiale poartă denumirea de involuție uterină. Involuția uterului se verifică prin raportarea înălțimii fundului uterin față de cicatricea ombilicală. Dacă după naștere găsim fundul uterin la nivelul ombilicului, scăderea acesteia se va face cu 1-1,5 cm/zi, astfel încât după ziua a 12-a uterul devine organ pelvian.

Există situații de falsă subinvoluție uterină, în special în condițiile unei vezici urinare pline care elevează uterul.

Subinvoluția uterină se poate întâlni în anumite situații fiziologice: nașteri cu feți macrosomi, gemelară, hidramnios, nașterile prin operație cezariană sau patologice: resturi placentare infecții uterine (endometrite), asocierea sarcinii cu fibrom uterin.

Concomitent cu volumul scade și greutatea uterului: de la 1000 gr. după naștere, la 500 gr. prin ziua 7-a, 300 gr. în ziua 14-a ca la sfârșitul lăuziei să cântărească 60-100 gr.

Modificări microscopice

Involuția miometrului se produce prin resorbția edemului interstițial și metaplasia conjunctivă a unora din fibrele musculare. În paralel are loc o diminuare marcată a vascularizației miometrice cu reducerea calibrului vaselor și dispariția sinusurilor sangvine.

După naștere, prin eliminarea caducei, endometrul este reprezentat doar de stratul profund (bazai) și parțial de stratul spongios. Pornind de la acest stadiu, endometrul suferă mai multe modificări pe parcursul lăuziei:

- * Faza de regresie - în primele 4-5 zile de lăuzie, în care se completează eliminarea celulelor din stratul superficial al endometrului.
- * Faza de cicatrizare - până în ziua a 25-a. În această perioadă are loc reepitelizarea cavității uterine, fără determinism hormonal.
- * Faza de proliferare - zilele 26-45 în care se reface endometrul sub influența stimulului estrogenic.
- * Faza de reiuare a ciciului menstruai - între zilele 42-48 în condițiile lipsei alăptării. La femeile care alăptează endometrul rămâne în faza de proliferare precoce și menstruațiile în general nu apar. Blocarea ciclurilor menstruale la femeile care alăptează se datorează nivelurilor crescute de prolactină.

Coluluterin După naștere, colul uterin este șters și dilatat de 10 cm, fiind moale, edemațiat cu mici rupturi la nivelul orificiului extern.

Refacerea colului uterin parcurge mai multe etape:

- canalul cervical se constituie imediat și revine la lungimea normală după 4 - 5 zile;
- orificiul intern se reface după 5-6 zile;
- orificiul extern se reface după 10 zile schimbându-și însă forma din circular (la nulipare) în fantă transversală (la femeia care a născut pe cale vaginală).

Canalul cervical rămâne deschis, permițând pătrunderea unui deget, în primele 10 zile, asigurând în acest fel drenajul lohiilor. După 14 zile el este practic închis.

Modificări generale

După o naștere eutocică, lăuza prezintă o stare generală (fizică și psihică) bună. În parcursul lăuziei au loc modificări importante, în sens invers față de cele din sarcină, șiungându-se după 6 săptămâni la parametrii morfologici și funcționali preexistente sarcinii.

Sistemul cardiovascular Imediat postpartum, volemia crește datorită resorbției edemelor, dispariției suntului arterio-venos placentar și pătrunderii în circulație a sângelui în compartimentul uterin. În primele zile de lăuzie volumul sanguin revine la valori normale.

Debitul cardiac și presiunea venoasă centrală revine la normal în aproximativ 2 săptămâni.

Pulsul și TA revine la normal în primele 2-3 zile.

Aparatul respirator Modificările induse de sarcină dispar în primele 2 zile postpartum.

Aparatul digestiv În general apetitul este bun, iar senzația de sete este mai accentuată. Datorită persistenței vagotoniei este posibilă prezența constipației. Frecvent apare o criză hemoroidală în primele zile postpartum.

Aparatul urinar Primele zile de lăuzie se caracterizează prin poliurie. Dilatările și hipertonia căilor urinare retrocedează în aproximativ 4 săptămâni. Pe parcursul lăuziei pot să apară pierderi involuntare de urină.

Modificări hematologice Datorită pierderilor de sânge din timpul nașterii Hb și Ht pot să scadă. Leucocitele rămân crescute 7-10 zile după care revin la normal. În prima săptămână de lăuzie există o tendință la hipercoagulabilitate.

Sistemul endocrin Se produc modificări hormonale importante în special a hormonilor specifici sarcinii:

- hormonul lactogen placentar dispare în primele 2-4 ore postpartum;
- estrogenii și progesteronul scad în zilele 8-10;
- HCG scade în zilele 6-12;
- prolactina scade brusc după 12 zile dacă femeia nu alăptează.

Sistemul nervos Lăuzia se caracterizează printr-o ușoară labilitate neuro-psihică datorată în special dezechilibrelor hormonale induse de sarcină.

Sistemul musculo-articular Laxitatea articulară dispare pe parcursul lăuziei prin dispariția relaxinei (hormon placentar). Planșeul pelvin își reia tonicitatea și rezistența. Rămâne însă un anumit grad de relaxare a hiatusului genital și o slăbire a diafragmului urogenital.

Peretele abdominal își reia tonicitatea persistând însă în majoritatea cazurilor o diastază redusă a mușchilor dreپți abdominali.

Relaxarea simfizelor osoase de la nivelul centurii pelvine dispore în lăuzie.

Tegumentele Hiperpigmentarea feței (cloasma gravidică) și a liniei albe dispore treptat. Cicatrizarea vergeturilor le fac să ia culoare albă sidefie.

Supravegherea clinică a lăuzei

Scopul **urmării lăuzei** constă în posibilitatea de a depista complicații severe care pot apărea în această perioadă și care pot pune în pericol viața lăuzei, și de asemenea de a diagnostica modificări mai discrete, dar care, netratate pot influența nefavorabil fertilitatea, sexualitatea sau echilibrul metabolic al acestor femei.

Lăuzia Imediată este de fapt a patra perioadă a nașterii, și poate prezenta complicații asemănătoare cu celelalte perioade ale nașterii. în această perioadă lăuza rămâne în sala de naștere și necesită următoarele îngrijiri:

- urmărirea TA și a pulsului la 15 min.;
- urmărirea uterului care trebuie să fie contractat: globul de siguranță al lui Pinard;
- urmărirea cantității de sânge pierdut, care nu trebuie să depășească în abundență un ciclu normal.

Lăuzia propriu-zisă. Lăuza rămâne spitalizată între 3-5 zile după o naștere necomplicată pe căi naturale și 5-7 zile după o naștere prin secțiune cezariană. în continuare, urmărirea lăuzei are loc la domiciliu de către medicul de familie, urmând ca la 6 săptămâni de la naștere pacienta să se prezinte la un consult ginecologic de bilanț.

în timpul spitalizării se vor urmări următorii parametri:

- starea generală;
- curba termică;
- TA și pulsul lăuzei;
- anomaliiile de micțiune și defecație;
- declanșarea secreției lactate;
- involuția uterină;
- aspectul lohiilor;
- vindecarea plăgii perineale sau a plăgii operatorii după cezariană;
- edeme ale membrelor inferioare sau semne de alarmă pentru apariția unei tromboflebite profunde la nivelul membrelor inferioare;
- curba ponderală.

Starea generală a unei lăuze se ameliorează rapid după primele două ore de la naștere. Lăuza trebuie încurajată să se mobilizeze precoce, să își asigure o igienă adecvată a mâinilor, sânilor și perineului și să înceapă alăptarea. După o naștere prin secțiune cezariană reluarea tranzitului intestinal are loc între 12-36 de ore. Mobilizarea lăuzei are loc după 8-12 ore de la operație. Plaga operatorie trebuie să fie suplă, nedureroasă, fără semne de inflamație sau de infecție.

Curba termică a unei lăuze se menține sub 37°C. Poate prezenta însă două momente de ascensiune termică, considerate fiziologice:

1. în ziua 1 după nașterea prin secțiune cezariană, o ascensiune termică de oână la 38° C, care durează < 24 ore și care dispare fără nici un tratament, se datorează -esorbției produșilor catabolici eliberați în aria operatorie.

2. în ziua 3-a, o ascensiune termică de până la 38° C, care durează < 24 ore și are dispare fără nici un tratament, sincronă cu declanșarea secreției lactate: furia laptelui.

Orice ascensiune termică peste 38° C, și peste 24 de ore, mai ales dacă persistă 51 dacă prezintă ascensiuni vespérale trebuie să fie suspectă de un proces infecțios și •rebuie atent investigată, ținând seama și de faptul că reactivitatea lăuzei este modificată, 31 că complicațiile septice severe pot evolua fără semne generale sugestive.

Tensiunea arterială și pulsul trebuie urmărite de 2 ori/zi. Valori crescute ale TA 30t exista la paciente cu HIS (hipertensiune indusă de sarcină), iar valori crescute ale aulsului pot apărea ca prim semn al unei tromboflebite profunde (puls cățărător Mahler).

Involuția uterină După cum am arătat înălțimea fundului uterin scade cu 1-1,5 :m/zi (cu un lat de deget). Procesul de involuție uterină se însoțește de contracții, oercepte dureros de către lăuză, acestea purtând numele de "răsuri".

Contracțiile uterului în lăuzie sunt mai intense în timpul alăptării datorită descărcării iie ocitocină. Procesul se datorează prezenței reflexului mamă-uterin: stimularea namelonului duce la descărcare de ocitocină. Aceasta face ca alăptatul natural să aibă efecte benefice și asupra mamei.

Într - o involuție normală uterul trebuie să fie de consistență fermă și nedureros la oalpare. Uterul subinvoluat de consistență moale și dureros la palpate semnalizează de obicei prezența unei infecții uterine (endometrita).

Există situații de utere fals involuate: - glob vezical care împinge cranial uterul;
- mari muitipare;
- tumori (fibroame uterine);
- sarcini gemelare;
- naștere prin operație cezariană;

În toate aceste situații consistența și sensibilitatea uterului sunt normale.

Administrarea în primele zile de lăuzie de preparate ocitocice sau Ergomet favorizează o involuție normală.

Lohiile reprezintă secrețiile organelor genitale pe întreaga perioadă a lăuziei. Ele suferă modificări cantitative, calitative și colorimetrice în diversele etape ale lăuziei. În fapt, lohiile reprezintă sângele și secrețiile rezultate din procesele de vindecare ale plăgii placentare precum și a leziunilor canalului de naștere la care se adaugă resturi ale mucoasei deciduale, lichid amniotic, vernix caseosa.

Cantitatea lohiilor este variabilă de la caz la caz, în medie fiind de 1000-1500 ml pe întreaga durată a lăuziei.

Scurgerile de lohii mai abundente după actul suptului se datorează contracției uterului (reflexul mamă-uterin prezentat anterior).

Lohiile au un miros fad în mod normal, lohiile fetide semnalând prezența unei infecții.

Pe parcursul lăuziei cantitatea de lohii scade și de asemenea apar modificări ale aspectului acestora (scara lohiometrică):

- zilele 1-3 - lohiile sunt sanginolente (lohii rubra);
- zilele 4-5 - serosanginolente;
- zilele 6-10 - seroase (lohia fusca);
- zilele 10-21 - gălbui (lohii flavo);
- zilele 22-42 - alb lăptoasă, reduse cantitativ (lohia alba).

Uneori între zilele 20-25 ale lăuziei poate să apară o mică hemoragie cu durată de 1-3 zile (mica menstruație).

După 6 săptămâni de la naștere la femeile care nu alăptează endometrul se reface și reapar ciclurile menstruale.

Dacă alăptarea continuă și după perioada lăuziei:

- în 85% din cazuri persistă amenoreea;
- în 10% din cazuri apar menstruații neregulate;
- în 5% din cazuri apar menstruații neregulate cu cicluri ovulatorii.

Emonctoriile

Aparatul urinar în primele zile postpartum apare poliuria explicată de fenomenul de dezinhibiție de sarcină. Tot în această perioadă pot să existe dificultăți de evacuare a vezicii urinare chiar cu apariția globului vezical. Acestea se datorează:

- edemului colului vezical;
- traumatismelor vezicii care este comprimată în timpul nașterii între prezența și pereții excavației pelvine;
- afectării circulației vezicale prin traumatismul nervilor rușinoși interni.

Atonia vezicală se rezolvă în general spontan sau prin măsuri naturale (mobilizarea precoce, comprese calde locale). Rar este nevoie de sondaj urinar sau administrarea de droguri ce stimulează contractilitatea vezicală (stricnina).

Tubul digestiv Datorită persistenței stării de vagotonie lăuzele sunt constipate.

Prezența hemoroizilor favorizează de asemenea această stare. În majoritatea cazurilor constipația se rezolvă prin măsuri simple: mobilizare precoce, regim.

În primele zile de lăuzie transpirația este foarte abundentă.

Evoluția plăgii de secțiune cezariană sau a plăgii perineale trebuie să fie spre vindecare per primam, să fie suplă, nedureroasă și fără semne inflamatorii.

Plăgile perineale apar datorită rupturilor spontane sau a epizio/perineotomiilor. Pentru a reface structurile perineale sunt necesare o corectă sutură a leziunilor aseptice și antisepsie corespunzătoare, igienă locală. Igiena locală constă în spălarea cu apă și săpun a regiunii perineale după fiecare emisie de scaune sau urină.

În cazul hematoamelor perineale este necesar drenajul acestora. Infectarea plăgilor perineale se recunoaște prin apariția locală a semnelor celsiene. Tratamentul constă în scoterea firelor de sutură și toaletă cu soluții dezinfectante și antiseptice.

Lactația Va fi tratată într-un capitol separat.

Condițiile de viață și igienă ale lăuziei

În lăuzie trebuie avute în vedere o serie de reguli de viață și igienă.

Regimul alimentar Meniul lăuziei trebuie să fie echilibrat, bogat în proteine, săruri minerale și vitamine. Plusul necesar pentru alăptare este de aproximativ 800 calorii/zi.

În primele zile de lăuzie regimul va fi în principal lacto vegetarian.

Pe parcursul lactației se vor evita.

- alimentele iritante: fasole, mazăre, varză murată, conservele, ciocolata;
- condimentele;
- toxicele: alcoolul, tutunul, cantitățile mari de cafea, medicamentele care trec în lapte

Activitatea fizică a lăuziei În trecut mobilizarea lăuzei se făcea tardiv, în general după 20 de zile de lăuzie. În prezent se recomandă mobilizarea precoce a lăuzei, în primele 12 ore după naștere.

Mobilizarea precoce are următoarele avantaje:

- previne boala tromboembolică;
- favorizează circulația uterină;
- favorizează evacuarea vezicii și rectului;
- are un efect psihic pozitiv;
- asigură lăuzei posibilitatea de autoservire și o mai bună igienă personală.

Activitatea fizică uzuală necesară igienei personale și îngrijirii nou-născutului va fi completată cu gimnastică corespunzătoare stării de lăuzie. Aceasta va fi învățată încă din spital, unde pe cât posibil se va face sub îndrumarea unor cadre cu pregătire specială.

Pentru refacerea și întreținerea musculaturii planșeului pelvian se recomandă exerciții de tipul curei Kepele. Acestea constau în 3-4 serii/zilnice, o serie constând din 20-30 de contracții succesive ale musculaturii pelviparineale (eforturi de contenție).

Igiena lăuziei

Lăuza trebuie să-și asigure o igienă riguroasă necesară atât pentru evitarea infecției cât și pentru protejarea nou-născutului.

Printre regulile de bază se numără igiena mâinilor, igiena alimentației, spălarea sânilor înainte și după alăptare, igiena perineale (schimbarea frecventă a torșoanelor spălarea cu apă și săpun după fiecare scaun).

Activitatea sexuală Reluarea activității sexuale se va face după terminarea lăuziei.

La 6-8 săptămâni de la naștere se va efectua un control. Cu această ocazie se vor verifica:

- starea generală a pacientei;
- prezența lactației;
- involuția uterului;
- vindecarea plăgii perineale.

Cu ocazia controlului se va sfătui pacienta asupra mijloacelor de contracepție.

Contracepția se poate asigura la pacientele care alăptează prin mijloace de barieră (prezervativ, diafragm, spermicid), IUD sau preparate progesteronice.

La pacientele care nu alăptează, pe lângă mijloacele amintite se pot utiliza și preparate estroprogestative orale.

Dacă toți parametrii sunt normali, apreciem iăuzia ca fiziologică, obiectivai urmării ulterioare fiind de a optimiza refacerea funcțiilor reproductive și psihologice ale pacientei.

Dacă parametrii de urmărire sunt anormali, trebuie să identificăm complicația apărută și să o tratăm adecvat.

LĂUZIA PATOLOGICĂ - INFECȚIILE PUERPERALE

Obiective

- * Cunoașterea formelor anatomo - clinice ale infecțiilor puerperale pentru diagnosticarea lor precoce;
- * Cunoașterea metodelor conservative și chirurgicale de tratament.

Complicațiile lăuziei sunt de trei tipuri:

- * complicații hemoragice
- * complicații infecțioase
- * complicații tromboembolice

COMPUCAȚIILE HEMORAGICE, sunt datorate:

- resturilor cotiledonare placentare;
- atoniei uterine;
- rupturilor de părți moi nedepistate și nesuturate după naștere;
- tulburări de coagulare secundare unor sângerări masive la naștere;
- formei hemoragice a unei endometrite post-partum.

De obicei aceste complicații sunt mai rare în lăuzie, dar se diagnostichează în prezența unor sângerări în cantitate superioară normalului, persistenței unor lohii sangvinolente peste 5 zile, apariției de cheaguri și a anemiei.

Tratamentul este etiologic, fiind identic cu cel al hemoragiilor delivrenței. De asemenea se administrează fier sau transfuzii de sânge și masă eritrocitară pentru corectarea anemiei.

COMPLICAȚIILE INFECȚIOASE pot afecta toate segmentele sferei genitale. Uneori au o simptomatologie inițial incompletă, dar dacă progresează devin manifeste.

Lăuzele cu risc crescut de a face complicații infecțioase sunt:

- cele care au avut anemie sau infecții urinare în timpul sarcinii;
- cele cu ruptură de membrane mai mult de 24 de ore înainte de naștere;
- travaliu prelungit > 6 ore după ruptura membranelor;
- gravidele care nasc prin secțiune cezariană;
- nașteri în context febril;
- cele care au necesitat manopere obstetricale sau endouterine la naștere: aplicare de forceps, extragere manuală de placentă, control uterin manual;
- pacientele care au avut cerclaj sau fibrom uterin.

Infecția plăgii de epiziotomie se manifestă prin apariția unei zone eritematoase la nivelul acesteia, urmată de apariția unor puncte de dehiscență a plăgii, cu supurație localizată, sau de dezunirea completă a plăgii, cu zone necrotice și supurate.

Tratamentul constă în aseptizarea plăgii, urmată de sutură secundară sau de cicatrizare per secundam.

Endometrita post-partum este datorată de obicei unei infecții ascendente pornite din flora cervico-vaginală, sau poate fi datorată unei inoculări microbiene masive intrauterine. Infecția se poate grefa pe un uter evacuat complet sau pe resturi cotiledonare și de membrane după o delivrență incompletă. Punctul de plecare este situat la nivelul plăgii placentare, a deciduei sau al plăgii operatorii în cazul nașterii prin secțiune cezariană. Germenii incriminați sunt de obicei asocieri aerob-anaerobe, sau pot fi determinate de streptococul hemolitic de grup A care a existat în stare de portaj în secrețiile cervicale ale gravidei.

Semnele clinice sunt reprezentate de subinvoluția uterină, uterul fiind mai mare decât ziua corespunzătoare de lăuzie, de consistență păstoasă, sensibil inițial la nivelul coarnelor uterine, apoi sensibilitatea putând deveni difuză.

Lohiile sunt modificate, inițial putând fi în cantitate foarte redusă (lohiometrie), datorită retenției în cavitatea uterină prin spasm al colului uterin, apoi pot deveni mai abundente. Au aspect lucios, și miros fetid.

Lăuza devine febrilă, prezentând ascensiuni termice vespérale, 38-39 °C, astenică, cu alterarea progresivă a stării generale.

Dacă semnele clinice apar după 72 de ore de la naștere, infecția este datorată unei contaminări post-partum. Dacă ascensiunea termică apare până la 48 de ore de la naștere, infecția a existat ante-partum, fie sub forma unei corioamniotite, fie prin portajul unui streptococ de grup A.

Examinările paraclinice

Deoarece VSH-ul și leucocitele sunt fiziologic crescute în sarcină, acestea pot fi utile în diagnostic numai dacă valorile lor cresc la determinări repetate la 24 de ore. Proteina C reactivă își păstrează valoarea diagnostică și în lăuzie. Se efectuează recoltarea de probe bacteriologice din endocol și vagin, rezultatele obținute dirijând tratamentul.

Examenul ecografic permite evidențierea resturilor cotiledonare sau a lohiilor retenționate intrauterin.

Tratamentul cuprinde un timp profilactic și un timp terapeutic.

Tratamentul profilactic constă în:

- igiena genitală în sarcină, cu efectuarea unei examinări a secreției vaginale în trimestrul I și III, cu tratarea eventualelor infecții existente și depistarea streptococului de grup A din secreția cervicală;
- profilaxia anemiei materne în sarcină;
- evitarea prelungirii travaliului după ruperea membranelor;
- evitarea tușeelor vaginale repetate și nejustificate;
- evitarea traumatismului matern la naștere;
- igiena genitală corectă în lăuzie.

Tratamentul curativ constă în:

- tratament antibiotic cu spectru larg, asociat, parenteral;
- tratament cu substanțe uterotone de tip Ergomet sau Oxistin pentru evacuarea cavității uterine;
- în cazul existenței resturilor cotiledonare intrauterine golirea cavității uterine prin chiuretaj, efectuat după afebrilizarea lăuzei.

Dacă infecția nu este tratată, evoluția spontană este către complicații loco-regionale și generale.

Complicațiile loco-regionale sunt:

- metrita parenchimatoasă - infecția miometrului;
- celulita pelviană (parametrita) - infecția țesutului subpelvipitoneal;
- abcesele ligamentului larg;
- pelvi-peritonita;
- peritonita generalizată.

Simptomatologia acestor complicații în lăuzie poate fi atipică, în sensul unor semne abdominale reduse (Bloomberg negativ, sensibilitate abdominală redusă, apărare absentă) în contrast cu severitatea infecției intraperitoneale, datorată unei reactivități particulare a organismului lăuzei. De aceea, orice infecție puerperală localizată, care nu evoluează rapid către vindecare, sau la care apar semne abdominale chiar minime trebuie suspectată de complicație. Tratamentul acestor complicații poate necesita pe lângă un tratament antibiotic agresiv și intervenții chirurgicale mutilante de tip histerectomie subtotală sau totală.

Complicațiile generale sunt:

- septicemia;
- șocul toxico-septic;
- asocierea unei trombo-flebite pelviene.

În aceste situații apare alterarea severă a stării generale, fenomene de insuficiență pluriorganică, tulburări secundare de coagulare. Tratamentul acestor stări necesită internarea pacientei în secții de terapie intensivă, corectarea tulburărilor hidro-electrolitice, metabolice, fluido-coagulante, antibioterapie largă, terapii organice specifice și tratament chirurgical de eradicare a focarului septic primar.

Complicațiile trombo-embolice:

Lăuzele cu risc crescut de a face complicații trombo-embolice sunt:

- gravidele cu vârstă > 35 de ani;
- gravidele cu varice;
- gravidele cu antecedente trombo-embolice;
- gravidele cu cardiopatii trombo-embolice;
- cele cu patologii ale sarcinii care au necesitat o imobilizare la pat prelungită;
- nașterea prin secțiune cezariană;
- hemoragii mari în perioada III-a și a IV-a a nașterii;
- lăuzele cu complicații infecțioase.

Nașterea prin secțiune cezariană cumulează ambele riscuri, infecțios și trombo-embolic.

Factorii favorizanți ai apariției tromboflebitelor în lăuzie sunt:

- a. hipercoagulabilitatea din sarcină și lăuzie;
- b. staza sangvină în vasele membrelor inferioare datorită compresiei de către uterul gravid;
- c. scăderea tonusului parietal venos datorită secreției crescute de progesteron.

În lăuzie tromboflebitele se localizează cu precădere la nivelul venelor gambelor, coapselor și din micul bazin (iliace interne, externe, iliaca comună) putând să se extindă

chiar până la bifurcația venei cave. Riscul de embolie pulmonară apare numai în tromboflebitele profunde, cele superficiale nefiind supuse acestui risc.

Semnele clinice sunt dependente de sediul trombozei, manifestându-se distal de aceasta.

Tromboflebitele profunde se manifestă prin:

- * cianoză;
- * creșterea în dimensiuni a gambei sau coapsei;
- * creșterea temperaturii locale;
- * sensibilitate spontană sau la palpare a traseului venos profund;
- * durere gambieră la dorsiflexia plantei - semnul Homans;
- * tahicardie - pulsul cățărilor Mahler;
- * în cazul unor tromboflebite pelviene, la tușeul vaginal se poate palpa un cordon îndurat pe unul din pereții excavației pelviene, și dacă este asociată unei infecții puerperale poate apărea o febră oscilantă, rezistentă la antibiotice.

Diagnosticul paraclinic se bazează pe:

1. examinarea Doppler a sistemului venos, care poate confirma tromboza, sediul și extinderea obstrucției, consecințele circulatorii și tipul trombului: aderent sau flotant în lumen;
2. determinarea produșilor de degradare a fibrinogenului PDF și a D-Dimerilor;
3. bilanț de coagulare : TQ, APTT și nr. trombocitelor.

Tromboflebitele superficiale se manifestă prin apariția unui edem, eritem și dureri la nivelul unor pachete varicoase superficiale.

A. Tratamentul tromboflebitelor profunde este profilactic și curativ.

Tratamentul profilactic constă în:

- evitarea decubitului dorsal prelungit în decursul sarcinii;
- mobilizarea precoce după naștere a lăuzei;
- în situațiile cu risc crescut efectuarea unui tratament profilactic cu heparine cu greutate moleculară mică de tip Clexane 20mg/zi s.c. în doză unică timp de 15 zile după naștere, uneori chiar înainte de naștere;
- purtarea de ciorapi elastici în sarcină și la naștere, mai ales la gravidele care nasc prin secțiune cezariană.

Tratamentul curativ al tromboflebitelor profunde în lăuzie necesită imobilizarea la pat, cu drenaj decliv, și efectuarea unei hipocoagularii eficiente. Tratamentul anticoagulant se efectuează cu:

1. Heparină clasică: un bolus inițial de 5000 UI, urmată de 5000 UI la fiecare 4 ore, atingând astfel o doză de 30.000 UI/zi. Pentru realizarea unor nivele serice constante, se preferă administrarea dozei pe cale i.v. cu seringă automată. Se poate realiza o hipocoagulare eficientă și cu Clexane de 60 mg., administrată de 2 ori/zi. Aceste tratamente se întind pe o perioadă de 15 zile.
2. După această perioadă tratamentul se continuă cu antivitamine K (trombostop, sintron) timp de 6 luni.

B. Tratamentul tromboflebitelor superficiale se efectuează cu unguente antiinflamatoare aplicate local de tip Lioton, Heparatrombin, asociate cu antiinflamatoare pe cale generală.

Complicația majoră, cu risc vital a tromboflebitei profunde este embolia pulmonară. Aceasta poate apărea la lăuze cu tromboflebită profundă cunoscută sau nu, și se manifestă prin: senzația de moarte iminentă, junghi toracic, dispnee, cianoză, tuse cu spută rozacee, insuficiență cardiacă dreaptă până la stop cardiac. La auscultația pulmonară apar raluri diseminate.

Paraclinic diagnosticul de embolie pulmonară poate fi confirmat de scintigrama pulmonară de ventilație-perfuzie, de radiografia pulmonară, de gazometria sangvină și parametrii Astrup.

Tratamentului emboiiei puimonare este dificil și nu totdeauna este încununat de succes. Necesită administrarea de streptokinaza, heparină, oxigen, bronhodilatatoare chiar protezare respiratorie.

Micile neplăceri ale lăuziei!

1. *contracțiile uterine* - răsurile - sunt determinate de contracții ale uterului în momentul alăptatului, prin eliberarea de ocitocină la stimularea mamelonară. Au un rol pozitiv în involuția uterină, dar dacă sunt neplăcute pot fi tratate cu analgetice uzuale
2. *tuiburări de micțiune* pot apărea după nașteri laborioase, cu copii macrosomi, după aplicații de forceps sau după intervenții chirurgicale. Se pot manifesta ca :
 - a. disurie - se efectuează o urocultură pentru a exclude o infecție urinară;
 - b. retenție acută de urină: se administrează antispastice, se sondează repetat lăuza;
 - c. incontinența urinară : se va exclude existența unei fistule vezico-vaginale, se administrează anticolinergice specifice: Driptane 2xl/zi.
3. *tuiburări de defecație și dureri hemoroidale*. Se va evita constipația, eforturile mari de defecație, se va asigura o igienă locală riguroasă. În cazul apariției unor hemoroizi, se va face tratament local cu supozitoare: Hemorzon, Ultraproct 1/zi, sau creme locale: Hemorzon, Ultraproct, Lioton, Hepatrombin. În caz de tromboză hemoroidală se face și tratament pe cale generală cu Detralex 5 x 1 cp./zi.
4. *depresia post-nataală*, sau "baby-blues" apare în jurul zilei a 3-a după naștere, atinge aprox. 60% din lăuze și se manifestă prin astenie, lăuza plânge ușor și se îndoiește de capacitățile ei de mamă. Aceste simptome trebuie să regreseze spontan, dacă nu se poate declanșa o psihoză puerperală. Psihoza puerperală se manifestă de obicei prin asocierea unei stări depresive cu un delir centrat în jurul maternității și a copilului care poate să ducă la suicid sau la infanticid. De aceea mama trebuie separată de copil și tratată într-o secție de psihiatrie.

LACTAȚIA

Obiective

- * Cunoașterea mecanismelor complexe neuro-hormonale ale lactației;
- * Cunoașterea patologiei lactației și a metodelor de ablactare;
- * Cunoașterea complicațiilor mamare în postpartum.

Termenul de lactație înglobează următoarele procese biologice:

- declanșarea secreției lactate;
- menținerea secreției lactate;
- evacuarea glandei mamare.

Glandele mamare sunt organe complementare ale aparatului reproductiv feminin, care au rolul de a secreta laptele.

Dezvoltarea glandei mamare și instalarea secreției lactate sunt reglate de sistemul nervos central, care controlează funcția gonadotropa a hipofizei anterioare. Stația de control neurohormonal este hipotamusul.

În interelațiile foarte complexe care duc la formarea laptelui se disting 3 procese, fiecare aflându-se sub dependența unui sistem hormonal:

1. *Dezvoltarea glandei mamare în vederea alăptării - Mamogeneza.*
2. *Declanșarea secreției lactate după naștere - Lactogeneza.*
3. *Întreținerea lactației și excreția laptelui - Galactopoieza.*

Mamogeneza

Glanda mamară este un organ hormonodependent a cărei evoluție și funcție începe în perioada neonatală, stagnează, apoi până la pubertate și atinge maturitatea sa morfologică în graviditate.

Creșterea ponderală a fiecărui sân în sarcină atinge aproximativ 700 g.

Procesul de creștere decurge diferit în decursul celor trei trimestre ale sarcinii:

- în trimestrul I are loc o proliferare epiteliocanaliculară, cu formarea structurilor lobulo - alveolare;
- în trimestrul II se realizează diferențierea morfo - funcțională a elementelor alveolare;
- în trimestrul III continuă hiperplazia alveolo - lobulară cu debutul funcției secretorii.

Procesele de creștere și dezvoltare a glandei mamare în sarcină și lactație au un determinism genetic și inducție hormonală.

Principalele glande endocrine care reglează dezvoltarea glandei mamare sunt:

- hipofiza anterioară;
- ovarele.

- * Dintre hormonii hipofizari intervin:
 - prolactina;
 - hormonul de creștere (GH) care stimulează direct epiteliul glandei mamare.
- * Hormonii steroizi ovarieni induc următoarele procese:
 - în prima parte a sarcinii canalele galactofore proliferază (faza critică) sub influența estrogenilor;
 - ulterior se formează acinii glandulari (faza colostrogenă) sub dependența progesteronului.

* în timpul gestației placenta poate juca un rol important în derularea mamogenezei prin secreția la nivelul sinciotrofoblastului a hormonului lactogen placentar (HPL), hormon de creștere. Activitatea biologică a acestui hormon se manifestă printr-o acțiune mamogenetică.

* Dezvoltarea glandei mamare se mai află și sub dependența glandei tiroide, corticosuprarenale, fără a fi esențiale în acest proces.

Concluzionând procesul mamogenetic declanșat la pubertate cuprinde multiple intervenții între axul central hipotalamo - hipofizar și cel periferic ovar - sân.

Gn Rh -ui stimulează eliberarea de prolactina, acțiune care este potențată de estrogeni.

Estrogenii induc o dezvoltare impetuoasă a epiteliului glandular mamar, care necesită prezența insulinei. Diferențierea finală a celulelor epiteliului alveolar în celule producătoare de lapte este realizată în prezența prolactinei, dar cu intervenția insulinei și a cortizolului. Întregul proces depinde de prezența unui minime cantități de hormoni tiroidieni.

Lactogeneza

Cuprinde sinteza intracelulară a laptelui și secreția sa în canalele de excreție.

Mecanismul de declanșare a lactației, care are de obicei loc între zilele 2 - 4 postpartum este complex, iar procesul neuro - endocrin responsabil de acesta nu este bine cunoscut.

Lactogeneza are la bază două mecanisme: - neuro - endocrin;
- nervos.

- * Determinismul neuro - endocrin
 - clasic se consideră că scăderea bruscă a hormonilor placentari după naștere, defrenează hipofiza anterioară, care începe să secrete prolactina;
 - noile concepte neuro - endocrine arată că lactogeneza este un proces complex. După dezvoltarea țesutului mamar prolactina și hormonii corticoizi inițiază și mențin lactația. Acțiunea acestor hormoni este inhibată în cursul sarcinii de către hormonii ovarieni.
 - estrogenii în doze mici stimulează secreția de prolactina prin efect direct asupra hipofizei anterioare, sau prin inhibiția centrilor hipotalamici, responsabili de eliberarea factorilor inhibitori ai prolactinei;
 - glucocorticoizii exercită un rol amplificativ al acțiunii lactogene a prolactinei.

* Determinismul nervos - cuprinde o serie de mecanisme reflexe cu punct de plecare uterin:

- dispariția distensiei uterului eliberează hipofiza anterioară, prin intermediul baroreceptorilor uterini;
- excitarea interoceptorilor canalului cervico - vaginal prin trecerea mobilului fetal, influențează hipofiza.

Galactopoieza

* Reflexul de supt - este principalul factor responsabil de menținere a lactației prin favorizarea eliberării de prolactină, ACTH, GH, ocitocină.

- ocitocină determină ejeția rapidă a laptelui prin stimularea contractilității celulelor mioepiteliale și fibrelor musculare netede ale glandei mamare.

* Automatismul mamar - prin fenomenul de baroreglare (control prin presiune) care face ca golirea sânilor să suscite direct activitatea secretorie a epiteliului, iar umplerea lor oprirea secreției.

* Reglarea nervoasă a cortexului:

- stimulul psihic legat de vederea copilului sugar prin creșterea secreției de ocitocină și ACTH;
- deprimarea secreției de PIF (factorul de inhibare a prolactinei) de către hipotalamus sub influența stressului sau a anumitor droguri: rezerpina, clorpromazina, acetilcolina.

ABLACTAREA

Indicații:

- Făt mort antepartum, intrapartum sau postpartum.
- Cauze materne care constituie contraindicații absolute ale alăptării:
 - TBC recentă sau evolutivă;
 - boli infecțioase grave;
 - cardiopatii decompensate;
 - nefropatii;
 - anemii grave;
 - infecții cutanate mamare;
 - ombilicarea completă a mameloanelor;
 - psihoze puerperale.
- Cauze personale estetice sau sociale.

Metode de bază ale ablactării

1. Hormonii

* Estrogenii - acționează prin blocarea acțiunii prolactinei.

- Etinilestradiol 0,05 mg - 3 x 3 tb/zi ziua 1 - 2
- 3 X 2 tb/zi ziua 3 - 4
- 3 X 1 tb/zi ziua 5 - 6

- * Combinații estro - androgenice:
 - Benzoat de estradiol 5 mg;
 - Valerianat de estradiol 8 mg;
 - Ablacton - i.m. doză unică în primele 24 ore după naștere.
- * Combinații estro - progestative - pilulele anticoncepționale.

2. Diureticele-care acționează prin diminuarea rezervelor hidrice necesare secreției lactate.
3. Antiprolactinice - ergocriptina primele 5 zile 9 mg/zi;
 următoarele 5 zile 6 mg/zi;
 • doza de întreținere 3 mg/zi.

Metode auxiliare ale alăptării

1. Evitarea punerii la sân a copilului.
2. Bandaj compresiv al sânilor.
3. Comprese reci.
4. Restricție lichidiană.

AFECȚIUNILE SÂNULUI ÎN LĂUZIE

Complicațiile sânelor în lăuzie se grupează în două categorii și anume unele sunt tulburări de secreție ale sânelor și unele complicații infecțioase la care se mai adaugă congestia mamară și ragadele.

1. Tulburări de secreție și excreție lactată

Hipogalactiile pot fi primitive când există o lipsă a declanșării secreției lactate și secundare când se manifestă în a treia săptămână de alăptare.

* *Hipogalactiile primitive* pot interveni în cadrul unei anomalii hormonale mai ales la femeile care au trecut peste un șoc, sau o hemoragie în delivrență, femei în vârstă. Această formă de hipogalactii nu are un tratament eficient.

* *Hipogalactiile secundare* se pare că sunt secundare unor anomalii în alimentația copilului și vin în discuție ragadele dureroase sau chiar o orientare neadecvată a mamei față de importanța alăptării.

Din punct de vedere al terapiei se poate încerca stimularea galactopoezelor prin ingerarea de lichide - lapte, bere - puțin alcoolizată. Există și unele alimente care au reputația de a fi galactogoge (slănina). Dintre drogurile cu acțiune galactogogă, vitaminoterapia cu B¹² și proteinele iodate par a fi cele mai eficiente. Nu trebuie să ne așteptăm însă la miracole ci să reținem că cel mai bun stimulent este sugerea.

Hipergalactiile sunt rare și ele cedează rapid la o disciplinare a alăptării care să se facă cu orar regulat restricție de lichide câteva zile. În general hipergalactiile nu sunt periculoase, dar ele expun la tulburări digestive nou-născutul care înghite repede și ingerează mai mult decât are nevoie, urmând vărsăturile și diaree cu scaune nedigerate.

Pentru a evita aceste tulburări, este necesar să fie fracționate supturile, va fi pus ia sân un minut, apoi două minute pauză. Un alt risc al hipergalactiei este congestia - angorjarea mamară.

2. Tulburări de excreție lactată

Tulburările de excreție lactată realizează *angorjarea mamară* adică retenția de lapte în unul sau mai mulți acini.

Mecanismul este complex și se pare că intervin mai multe fenomene care se pot asocia. Intervine în primul rând staza circulatorie venoasă și limfatică care însoțește declanșarea lactației, congestia intensă, care atunci când se produce poate comprima canalele galactofore, împiedicând evacuarea din acini, tensiunea lor agravează staza circulatorie și se instalează în felul acesta un veritabil cerc vicios, mecanism care explică angorjările precoce ale glandei.

Mecanismul cel mai frecvent se pare că constă într-o tulburare a reflexului de evacuare posibil în legătură cu o conduită defectuoasă în alăptare. Se cunoaște că sub influența suptului se produce o descărcare de ocitocina care face să se contracte în același timp mușchiul uterin, celulele mio-epiteliale ale acinilor și asigură în felul acesta evacuarea lor.

Hipergalactia prin distensia acinilor comprimă canalele galactofore; poate explica și ea unele angorjări mamare.

Oricare ar fi mecanismul, este necesar să asigurăm evacuarea acinilor pentru a întrerupe acest cerc vicios.

Aspectul clinic

Manifestarea caracteristică a angorjării mamare este tensiunea dureroasă a sânilor, a unuia, sau al ambilor sâni, care este penibilă, localizată de multe ori la un lob sau la cadranul supero-extern și prelungirea lui axilară. Se pot constata frecvent manifestări generale ca: cefalee, febră 38 -38,5° C fără a avea alte simptome de infecție. Suprafața sânului este întinsă, uneori deformată, cu o circulație colaterală pronunțată, dar nu există nici edem și nici roșeață. La palpare, unul din lobi este sub tensiune față de restul glandei, alteori tot sânul este angorjat.

Nu trebuie să neglijăm angorjările mamare pentru că rezoluția spontană este drept se produce, dar glanda se poate infecta.

Conduita în formele precoce va tinde la scăderea edemului care rezultă din stază și apoi să favorizăm excreția laptelui. Pentru a diminua edemul și congestia vom aplica pansamente umede și calde, cataplane cu antiflogistică și restricția momentană de lichide. Se mai recomandă diuretice minore cum sunt sărurile de potasiu 1 - 2 gr pe zi, sau diuretice majore cum este Furantrilul timp de 1 - 2 zile. Acinii liberați se pot evacua dar diureticele au inconvenientul că antrenează o hipogalactie secundară.

Medicamentele antiinflamatorii, atunci când congestia este foarte intensă, cu sânul cald, destins, dureros se poate administra Fenilbutazona sau Alfa-chemo-tripsina, care dau rezultate bune. Alfa-chemo-tripsina poate fi administrată pe cale intramusculară 2 fiole pe zi sau două comprimate de trei ori pe zi. Asociate cu aspirina au un efect antialgic bun. Evacuarea acinilor trebuie să fie asigurată, dar în aceste cazuri sugerea este insuficientă și pompele de asemenea.

Cel mai logic este de a acționa asupra celulelor mioepiteliale și a acinilor, efect ce poate fi obținut prin ocitocina câte 2 U.I. intramuscular la un sfert până la o jumătate de oră înainte de fiecare alăptare, timp de trei alăptări, tratament care poate fi reluat a doua zi. Această cură permite și favorizează instalarea unei excreții normale.

Angorjarea mamară tardivă este de cele mai multe ori o tulburare cauzată de greșeli în tehnica alăptării și ea poate fi evitată printr-o disciplinare a alăptării cu supturi la intervale regulate și mai ales evacuarea completă a sânelui. Dacă apare totuși o angorjare, ocitocina întrebuintată în schema de mai sus, restabilește situația ajungându-se la o bună excreție, eventual completată cu o pompă electrică pentru a se evacua de fiecare dată mai bine sânul și a se evita instalarea cercului vicios amintit.

* *Ragadele*

Sunt frecvente în cursul alăptării, mai ales la primipare, evoluția lor este benignă, dar necesită atenție mare căci ele pot constitui punctul de plecare al unor complicații serioase mai ales angorjarea mamară și apoi infecția cu diferitele ei forme.

Etiologic, există circumstanțe favorizante și în primul rând fragilitatea constituțională a mamelonului care se observă la tinere blonde cu pielea fină. S-a acuzat scăderea brutală a estrogenilor care ar favoriza o fragilitate a mamelonului de tip trofic. În practica zilnică ne apar unele circumstanțe care sunt determinate și anume: suptul viguros traumatizant sau supturi insuficiente prelungite care duc la macerarea țesuturilor. Supturile prea rapide pot fi o cauză de ragade pentru că copilul adoarme și macerează mamelonul.

Morfologia frâului limbii modificată de așa natură încât nu permite mobilitatea limbii. Mamelonul malformat.

Clinic, ragadele se demască prin dureri vii ca o arsură în afara alăptării sau când se face toaleta mamelonului mai ales atunci când se folosește în acest scop alcoolul. Ragadele se prezintă ca niște mici eroziuni lineare sau fisuri care au sediul cu predilecție în șanțul de la baza mamelonului. În forme mai pronunțate întreg mamelonul este erodat, roșu, viu. Sub influența tratamentului ele se cicatrizează în general rapid, neglijate ele se agravează, devin din ce în ce mai dureroase, împiedică alăptarea cu toată buna voință lăuzei, pot sângera în timpul alăptării, provoacă apariția melenei la noul născut (melena spuria), se infectează, ele fiind porți de intrare pentru diferiții germeni.

Tratamentul va tinde la evitarea extinderii și a infecției căci riscul de limfangită și abces al sânelui este permanent. Vom evita alăptarea pompând laptele. S-a preconizat alăptarea printr-o tetină. Mai bine este să sistăm alăptarea din sânul bolnav și să pompăm cu o pompă electrică bine reglată pentru a nu produce depresiuni prea mari, care pot deschide și adânci ragadele care vor sângera. Măsurile de igienă sunt absolut necesare, care trebuie să constea în ștergerea mamelonului cu apă fiartă, apoi va fi acoperit cu comprese sterile. Va trebui să activăm cicatrizarea și pentru aceasta nu vom aplica antiseptice cauterizări cu nitrat, manopere care distrug celulele tinere ce tind să epitelizeze ragadele. Este mai bine să utilizăm pomezi "lenifiante" - foliculina care poate fi asociată cu un antibiotic. Este o greșală dacă folosim sulfamide locale, care pot declanșa eczeme.

De fapt, tratamentul profilactic este acela care trebuie avut în vedere. Folosirea unui amestec de glicerina alcool, s-a recomandat încă la finele sarcinii dar eficacitatea lui este îndoielnică. Cel mai important este o foarte corectă disciplină a alăptării, ștergerea îngrijită sânelui cu apă fiartă înainte de alăptat și cu săpun acid, după alăptat, uscând bine mamelonul pentru a evita macerația. În pauza dintre supturi se va aplica un pansament steril. Să evităm supturile prelungite care depășesc un sfert de oră. Traumatizează și favorizează infecția.

3. Infecțiile mamare din lăuzie

Infecțiile glandei mamare constituie complicația cea mai mare a alăptării și ele se întâlnesc exclusiv în acesta împrejurare, căci atunci când apar în afara acestei perioade sunt de fapt o consecință îndepărtată a alăptării.

Este greu să apreciem frecvența. Se afirmă 1 - 10% din nașteri, după aprecieri 4 - 5%. Există mici epidemii, există consemnată și observația unei relații sezoniere: iulie - august - noiembrie - decembrie.

Germenii obișnuiți sunt: stafilococul alb sau aureu hemolitic, streptococul, colibacilul și enterococul.

Originea germenilor a fost foarte mult discutată. Lipsa măsurilor de igienă este cauza cea mai evidentă, germenii pot fi aduși de mâinile mamei care susține sânul, aciuând pielea care este în contact cu gura și nările noului născut și care va transmite infecția la mamelon. Mai intră în discuție purtătorii de germeni, familia și personalul: are ajutor la îngrijirea copilului care are un rol important în afectarea florei rino-faringiene. ^ucrări recente au pus în evidență infecția primitivă a cavității bucale și a rino-faringelui noului născut care se infectează în timpul nașterii în contact cu o infecție vulvo-perineală. De aici decurge necesitatea de a acorda mare interes tratamentului acestor infecții la ^inele gravidității.

Poarta de intrare a germenilor poate fi cutanată sau canaliculară:

- canaliculară, când germeul pătrunde în canalul galactofor dând o galactoforită, dar infecția nu se manifestă decât atunci când glanda este în congestie de retenție;
- cutanată este pe calea unei ragade, când infecția se propagă cel mai adesea direct în țesutul subcutanat sau pe cale limfatică.

S-au invocat unele cauze favorizante ale abcesului de sân, modificări ale terenului, slăbire, hipovitaminoze, diminuarea puterii antihistaminice a serului.

Aspectul clinic

** Limfangita*

Este cea mai frecventă infecție cu debut brutal și precoce în prima săptămână, sau a doua de alăptare. Temperatura urcă la 40° C, frisoane, cefalee, cu stare generală alterată, tensiune dureroasă a sânelui, care iradiază spre regiunea axilară. Apare o culoare limfangitică roșie, care începe la mamelon și se orientează spre axilă unde putem palpa unul sau mai mulți ganglioni dureroși.

Mai tipică, dar caracteristică este o limfangita în placard, care ocupă un întreg versant al sânelui.

În cazurile favorabile limfangita este de scurtă durată, durerea și desenul limfangitic, febra, dispar în 48 de ore și totul intră în normal, dar supravegherea este necesară, pentru că pot apare recidive. Unele forme sunt mai puțin caracteristice fără roșeață, numai cu o senzație de arsură și o zonă dureroasă la palpare care se asociază cu frison și hipertermie. În aceste cazuri este vorba de o hipertermie profundă. Abcesul limfangitic sau abcesul promamar.

Este rar, și evoluția lui este spre abcedarea unei limfangite care se traduce printr-o mică tumefacție care devine roșie strălucitoare într-un cadran al sânelui. Fluctuația apare rapid și este ușor de pus în evidență. Incizia aduce repede vindecarea pentru că aceasta este o supurație numai subcutanată care nu interesează parenchimul glandei mamare.

** Abcesul tuberos al mamelonului*

Se dezvoltă la nivelul unei glande sebacee a areolei și ne apare ca o mică ridicătură, dar care trebuie tratată cu grijă pentru că altfel poate fi punctul de plecare a unei infecții mai grave.

** Infecțiile glandulare sau mastitele*

Interesează glanda mamară și evoluția lor se face în două stadii, din care primul este rar și este consecința evoluției și localizării infecției la un lob profund, neglijat, rău drenat către suprafață și propagat spontan în țesutul grăsos retromamar.

**Flegmonul gangrenos al sânului*

Este de asemenea excepțional, debutează în ziua a 10 - 12 din post partum. Temperatura urcă la 40° C și starea generală este profund alterată, caracteristică unei infecții cu stare toxică. Sânul este de volum mare în întregime destins, dureros, roșu violaceu se acoperă repede cu flicte și cu placarde echimotice. Această formă, înainte de era antibiotică, era de o gravitate excepțională.

Diagnosticul

Prima problemă de diagnostic ce se pune este de a face relația stării febrile cu o inflamație a sânului. Pentru aceasta examenul sânului trebuie să se facă sistematic, precum și tușeul vaginal, recoltarea de secreție și examenul ei bacteriologic, examenul urinei.

Infecția mamară, odată depistată, va trebui să recunoaștem forma anatomo-clinică care nu este dificilă; limfangită, galactoforită. Este mai dificil atunci când în fața unei tumefacții mamare se constată o galactoforită și este greu să o diferențiem de o angorjare mamară sau un abces al sânului.

Trebuie să mai semnalăm că o infecție masivă a sânului poate să fie discutată ca diagnostic diferențial cu o mastită carcinomatoasă sau cu forme pseudoinflamatorii de cancer ale sânului, dar terenul, alterarea stării generale, febra, leucocitoza mică sunt în favoarea cancerului de sân de asemenea absența oricărei influențe a antibioticelor. O problemă dificilă poate pune un nodul rezidual de o mastită cronică cu un cancer de sân, problemă care nu poate fi rezolvată decât prin biopsie.

Prognosticul matern al infecțiilor mamare este în general excelent, totuși unele forme recidivate și trenante spontan sau printr-un tratament rău condus printr-o antibioterapie neadecvată sau o incizie insuficientă poate să lase noduli duri, scleroși sau cicatrice retractile inestetice. Modificările pe care le lasă aceste forme, împiedică orice tentativă de alăptare în viitor.

Consecințele asupra noului născut pot fi de multe ori importante. Nou-născutul pe care-l lăsăm la sân la începutul infecției mamare poate să se infecteze (gastro-enterită, piodermie, parotidită) deoarece, prin suspendarea alăptării în condiții și medii defavorabile pot interveni complicații din partea nutriției.

Tratamentul infecțiilor mamare

* *Tratamentul profilactic* va tinde la împiedicarea apariției ragadelor și fisurilor, care după cum am văzut, constituie porți de intrare pentru germeni. De asemenea trebuie evitată dezvoltarea și contactul germenilor cu mamelonul prin toaleta minuțioasă a mamelonului, spălarea mâinilor înainte de alăptare, dezinfectia cavității bucale și nasului copilului, care am văzut că pot fi contaminate în cursul travaliului din vaginul mamei.

Este necesar să depistăm și să tratăm pe toți purtătorii de germeni și în special de stafilococi printre personalul de îngrijire care poate fi responsabil de micile epidemii ce apar într-o maternitate. Trebuie evitată și rezolvată angorjarea mamară, care trece prin retenție lactată și congestia care o însoțește, poate favoriza apariția și dezvoltarea unui abces.

* *Tratamentul limfangitei* trebuie să fie rezolvat în 48 de ore prin tratament local, pansamente umede și calde, sau din contră, pungă cu gheață care este și antialgică. Aplicația de antiflogistină în 24 de ore duce la o cedare a simptomelor locale. Medicația antitermică aspirina are o acțiune favorabilă asupra stării generale.

Unii autori insistă asupra eficacității deosebite ale antihistaminicelor cu condiția că ele să fie administrate pe cale intramusculară. Copilul nu va fi pus la sân căci ragadele sunt infectate și va trebui să combatem angorjarea mamei prin pompă electrică sau prin administrare de ocitocice cu un sfert de oră înainte de alăptare. Laptele obținut prin pompare, teoretic, poate fi administrat copilului dacă la controlul bacteriologic el se dovedește steril.

Antibioterapia este în principiu inutilă, mai ales în limfangitele superficiale și dacă glanda subiacentă nu este congestionată. Atunci când este vorba de o timfangită profundă cu glanda angorjată, abținerea de la tratamentul antibiotic nu este bună, pentru că astfel antibioterapia aplicată devine un tratament profilactic al galactoforiei și al abcesului sânului.

* *Tratamentul mastitelor, galactoforitelor și al abcesului sânului* este diferit.

În stadiul de galactoforită este necesar, în primul rând, un tratament local asemănător celui recomandat la limfangită, deci comprese calde sau o pungă cu gheață, antiflogistină și asocierea unui tratament general antibiotic care va duce la o regresie completă. Sulfamidele care au fost utilizate înainte de era antibiotică sunt acum delăsate din cauza deselor eșecuri terapeutice. Au fost încercate toate antibioticele, dar vom aplica pe acelea care sunt eficiente împotriva stafilococului: Penicilina, Ampicilina, Cloramfenicolul, Tetraciclină - au avut mereu succese dar și insuccese. În prezent Eritromicina și derivații ei: Spiramicina și mai ales Penicilinele sintetice cu acțiune împotriva stafilococului trebuie promovate.

Tratamentul trebuie să fie cât mai precoce, în doză mare și cu efect imediat pentru că foarte repede se dezvoltă o scleroză ce formează o coajă în jurul zonei afectate care nu mai este străbătută de antibiotice și evoluția se va face spre supurație. În general, în cazul mastitelor cronice care nu se rezolvă prin tratament medical, dar nu evoluează din cauza acestui tratament medical către supurație clară, trebuie să ne orientăm spre incizie și drenaj.

Pentru a evita închistarea, s-a propus terapia sau mai nou cortico - terapia, lată o schemă propusă de J. Barrat:

1. Odată diagnosticul făcut se va recolta lapte pentru examen cito - bacteriologic cu antibiogramă.

2. Fără a aștepta rezultatul vom începe tratamentul antibiotic cu Eritromicină 2 - 3 gr./zi sau derivați de Eritromicină, Rovamicină 3 gr./zi, schemă care va fi eventual schimbată după ce avem răspunsul la antibiogramă adaptându-ne schema la sensibilitatea germenului. Tratamentul antibiotic va fi asociat cu administrarea de antimicotice.

3. Corticoterapia respectând regulile generale ale administrării ei și contraindicațiile, poate fi asociată sub forma de Delta - cortizon în doză de 20 - 25 mg. descrescând rapid.

4. De două ori pe zi laptele va trebui să fie pompat și aruncat.

Această schemă astfel aplicată va trebui să ducă la rezoluția completă a simptomelor generale și locale în foarte puține zile (3 - 4 zile). Schema antibiotică va fi continuată trei - patru zile după ce semnele clinice s-au atenuat sau dispărut. Reușitele sunt excepționale, dar atunci când ele se produc, vom renunța la alăptare.

În cazul când în 4 - 5 zile nu se obține nici o ameliorare nu trebuie să persistăm, pentru că stadiul de galactoforită este depășit și sigur că există de acum o supurație și continuarea tratamentului medical va duce la o mastită cronică. În acest caz este mai logic să suspectăm antibioticele și să lăsăm să evolueze mastita spre colecție.

În stadiul supurativ numai incizia și drenajul poate aduce vindecarea. Se pune întrebarea când să drenăm?

Vom drena atunci când abcesul este colectat, dar fluctuația este un semn adeseori tardiv, de aceea vom acorda importanță temperaturii oscilante, insomniei.

Se mai pune întrebarea cum drenăm? Unii au pus o simplă punționare cu evacuarea puroiului și injectarea în cavitate a unui antibiotic. Acest mod de a drena, nu permite evacuarea diferitelor lojii. Este necesar să se destrame diferitele septe și a evacua astfel puroiul.

Ce tip de incizie vom face? Aceasta depinde de sediul abcesului și de dimensiunile lui. Astfel incizia periareolară este cea mai estetică, dar ea nu oferă un drenaj suficient și nu va fi executată decât în abcesele limitate la o parte a sânului care este aproape de mamelon. Ea mai are inconvenientul că secționează canalele galactofore înainte de terminarea lor la mamelon și favorizează angorjarea mamară la viitoarele alăptări. Incizia radiară poate să fie întinsă, după necesitate și poate astfel să dreneze abcese cât de mari situate la depărtare de mamelon, pe de altă parte ea nu secționează sau secționează puține canale galactofore; ea este însă mai puțin estetică mai ales în cadrul superior.

Incizia submamară are avantajul că permite drenarea abceselor profunde ale sânului, este relativ estetică cu condiția să nu fie făcută exact în șanțul submamelonar, ci la un cm de el pe sân.

Care este tipul inciziei? Indiferent de tipul inciziei după ce am eliberat lojile purulente vom evacua cu apă oxigenată toate produsele necrozate și apoi vom face un drenaj cu meșe și lamă de cauciuc. În zilele următoare, îndepărtarea progresivă a meșelor și a lamei de cauciuc va permite o cicatrizare din profunzime, către suprafață. Îndepărtarea completă se va face spre a 8-a zi, cicatrizarea se obține în 10 - 12 zile.

Antibioterapia după incizie și drenaj este discutată și se pare că trebuie să o facem sistematic dar nici nu trebuie să renunțăm repede la ea, la cel mai mic simptom febril care denotă o nouă infecție.

Continuarea alăptării este de asemenea discutată. Dacă avem în vedere inconvenientele, riscul deloc neglijabil de a infecta copilul, caracterul ei nu totdeauna indispensabil într-o colectivitate evoluată se pare că este bine să renunțăm.

SARCINA GEMELARĂ

Obiective

- * Cunoașterea mecanismului fiziologic de apariție a sarcinii gemelare;
- * Cunoașterea principalelor elemente de diagnostic pozitiv și diferențial în sarcina gemelară;
- * Cunoașterea elementelor de risc fetal și matern care încadrează entitatea în cazul sarcinilor cu risc obstetrical crescut.

Prin sarcină multiplă se înțelege dezvoltarea simultană a doi sau mai mulți feți în cavitatea uterină.

Cum înaintăm pe scara filogenetică numărul de urmași este cu tot mai mic. În felul acesta sarcina multiplă, care este o lege la majoritatea mamiferelor este o raritate la om, fapt pentru care omul totdeauna a rămas fascinat de nașterea unor gemeni.

Prin aceasta se explică de ce în mitologia tuturor popoarelor găsim foarte frecvent gemeni (de exemplu Brahma, Vishna și Shiva în cea indiană). De asemenea în Biblie găsim foarte mulți gemeni.

În funcție de numărul feților vorbim despre:

- sarcină gemelară cu doi feți;
- sarcină triplă cu trei feți;
- sarcină cvadruplă cu patru feți;
- sarcină cvintuplă cu cinci feți.

Primul document întâlnit în literatură despre sarcină sextuplă se datează din 1888. Primii cvintuplii care au supraviețuit s-au născut în Canada în 1934. În literatură au fost raportați până în prezent două cazuri de septupli.

Frecvența sarcinii gemelare

Frecvența sarcinii gemelare este de 1/85 nașteri. Pentru calcularea frecvenței sarcinii multiple se folosește legea lui Hellin: $f = 1/85^n$ n = numărul feților. Frecvența sarcinii gemelare este influențată de mai mulți factori și anume:

- a. Factori genetici, ereditari: este mai frecventă la părinți care și ei provin din sarcină gemelară.
 - b. Anotimpul: expunerea îndelungată la stimuli luminoși induce poliovulație prin suprimarea epifizei și stimularea hipofizei.
 - c. Incidența crește paralel cu vârsta și parietatea cu frecvența maximă între 35 -40 ani.
 - d. Factorii rasiali și zona geografică influențează de asemenea frecvența.
- Este mai frecventă la rasa neagră, în Nigeria 57/1 000, în Ciina 3/1 000 sunt gemelare. În Rusia incidență dublă față de Spania.
- e. Tratamentele de inducerea ovulației crește frecvența. După administrare de gonadotrofine 20% din sarcini sunt gemelare, iar după clomifen 10%. Dezvoltarea metodelor ultrasonografice au demonstrat că legea lui Hellin este valabilă numai pentru sarcinile multiple, care sunt diagnosticate clinic, cu ocazia expulzării în cadrul avortului sau a nașterii, în realitate frecvența acestora este mai mare, nefiind rară dispariția unuia dintre gemeni pe parcurs.

Patogenia

Se descriu două tipuri de sarcini în funcție de patogenie:

- sarcina monozigotică (MZ);
- sarcina dizigotică (DZ).

A. Sarcina gemelară dizigotică rezultă în urma fecundării a două ovule distincte de către doi spermatozoizi. Feții rezultați dintr-o asemenea sarcină pot fi considerați ca simpli frați cu genotip și fenotip diferit, cu anexe fetale complet separate. După modul de producere a fecundației putem vorbi despre superimpregnație, când fecundația se produce în cadrul unui singur raport sexual.

Fecundarea a două ovule distincte în timpul aceluiași ciclu ovular prin spermatozoizi rezultați în urmă a două raporturi succesive definește superfecundația, cu posibilitatea de a se naște gemeni de rasă diferită (alb și negroid).

Superfetația este procesul prin care se produce o a doua ovulație și fecundație în cadrul unei sarcini preexistente. Existența superfetației la om este îndoielnică, datorită complexității procesului de ovulație. Cu toate că în literatură au fost citate cazuri despre superfetație în secolul al XIX-lea, credibilitatea acestor surse este discutabilă.

Aproximativ 75 - 80 din sarcinile gemelare sunt DZ.

B. Sarcina gemeiară monozigotică este rezultatul dedublării unui singur ou fecundat de către un singur spermatozoid, feții rezultați din asemenea sarcini având genotipul și fenotipul identic.

Momentul acestei diviziuni are o importanță deosebită în ceea ce privește prognosticul sarcinii și al dezvoltării anexelor fetale (Fig. 84).

- * Dacă separarea se produce imediat după fecundație, înainte să se diferențieze trofoblastii și embrioblaștii (în primele 72 ore) vor rezulta două placentе, două cavități amniotice și corioni, iaroul gemelar nu diferă din punct de vedere anatomic față de DZ (aprox. 40 % din sarcinile MZ);
- * Dacă diviziunea are loc între zilele 4 - 8 în stadiul de buton embrionar, va rezulta o sarcină gemelară MZ monocorială biamniotică (60% din MZ);
- * Dacă diviziunea are loc între zilele 8 - 14 în perioada imediat următoare nidației apare sarcina monocorială monoamniotică (1% din gemeni);
- * Dacă diviziunea are loc după ziua a 14-a separarea feților va fi incompletă și vor rezulta gemenii conjugați.

Diagnosticul la naștere a tipului de zigotism se face prin studiul amănunțit al anexelor fetale.

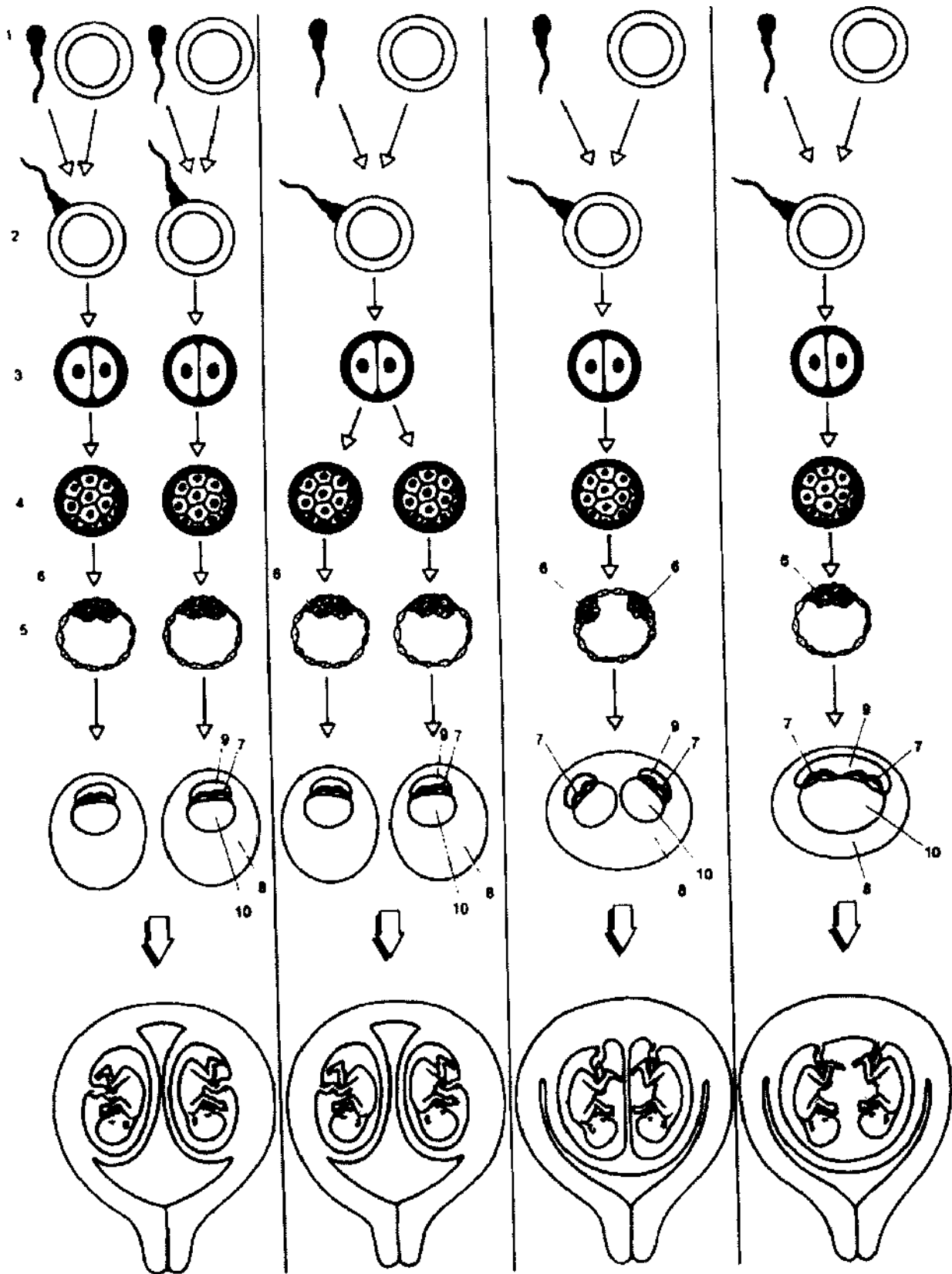
Pfeiffere, într-un număr mare de gemeni, a găsit sarcini monocoriale în 28%.

- 34% erau cupluri băiat fată;
- 44% erau bicoriale din care 9% erau MZ.

În cazul în care feții sunt de sex diferit sarcina este sigur DZ.

Existența sarcinii monocoriale este un element sigur de MZ.

Problema se pune în cazul sarcinilor bicoriale cu feți de același sex. În asemenea cazuri sunt necesare examinări complementare ca determinarea subgrupelor sanguine ABO, Rh, Duffy etc. și examinări genetice.



După M. Constant 1991

Fig. 84 Sarcină gemelară. Prezentarea diferitelor posibilități.

A: sarcină dizigota; B: sarcină monozigota bicoriala biamniotica; C: sarcină monozigota monocoriala biamniotica; D: sarcină monozigota monocoriala monoamniotica; 1. gameți; 2. fecundația; 3. stadiu de doi blastomeri; 4. stadiu de morulă; 5. stadiu de blastocist; 6. buton embrionar; 7. embrion; 8. cavitate corionică; 9. cavitate amniotică; 10. veziculă vitelină secundară.

Diagnosticul sarcinii gemelare

Diagnosticul clinic se bazează pe:

- a. discordanța dintre volumul uterului și durata amenoreei;
- b. creșterea mai rapidă a volumului uterului;
- c. palparea a trei poli fetalii;
- d. depistarea în același timp a două focare de BCF-uri cu frecvențe diferite.

Dintre metodele de diagnostic paraclinice radiografia se recomandă a fi evitată.

Dozările biochimice ca: determinarea de HPL, HCG, APR, sunt ușor accesibile, dar sensibilitatea acestor teste nu depășește pe cel al examenului clinic.

Metoda suverană în diagnosticarea prenatală a sarcinii gemelare s-a dovedit a fi ecografia, pentru cazul în care există suspiciunea unei sarcini gemelare pe baza examenului clinic sau a anamnezei, sarcina fiind rezultatul unui tratament de inducere a ovulației. Stabilirea diagnosticului de sarcină gemelară permite luarea măsurilor de precauție pentru evitarea eventualelor complicații, pentru ameliorarea prognosticului și pregătirea suflutească a mamei.

Ecografia are un rol major în detectarea eventualelor malformații și în aprecierea stării intrauterine a feților, fiind o metodă mai sensibilă decât dozările hormonale.

Diagnosticul ecografic al sarcinii gemelare este posibil din primele stadii de gestație. La 5 săptămâni de gestație diagnosticul este încă incert. Sunt frecvente rezultatele fals pozitive, din cauza unor factori de eroare ca: uter bicorn, uter septat cu pseudosac gestațional etc. Astfel, pentru diagnosticul de certitudine este necesară punerea în evidență a doi embrioni, cu activitate cardiacă.

În trimestrul II și III de sarcină sunt mai frecvente rezultatele fals negative. Semne indirecte care ridică suspiciunea de sarcină gemelară sunt: placenta cu suprafață mare de inserție, prezentații vicioase hidramnios etc.

Pentru diagnosticul pozitiv este necesară punerea în evidență a două părți embrionare sau fetale identice, așa zisa imagine "în ochelari".

Datorită ecografiei s-a demonstrat că sarcina gemelară este mai frecventă în primul trimestru de sarcină, incidența ei fiind de 5%, iar în 9% din aceste cazuri unul se resoarbe în primele săptămâni. Aceste date statistice sunt valabile în cazul în care inițial au fost vizualizați doi embrioni cu activitate cardiacă.

În cazul în care au fost prezenți numai doi saci gestaționali, rata de pierdere este mai mare - 22%.

În cazul în care resorbția se produce în primul trimestru vorbim despre "vanishing twin". În asemenea cazuri unul dintre embrioni dispare complet, simptomatologia clinică fiind a unei iminențe de avort, dar de cele mai multe ori după nașterea fătului rămas în viață, la studiul amănunțit pot fi puse în evidență mici insule cu țesut din embrionul decedat.

Semne ecografice premonitorii pentru un eventual caz de "vanishing twin" nu prea sunt, eventual diferența în dimensiunile sacului ovular la cei doi embrioni.

Cauzele care pot genera "vanishing twin" sunt anomalii cromozomiale, existența unei competiții între cei doi embrioni pentru substanțe nutritive. Nebel vorbește despre implantarea inadecvată a trofoblastului. Acest fenomen a fost remarcat mai frecvent după tratament cu clomifen.

Dacă moartea unuia dintre feți se produce în trimestrul II de sarcină se ajunge la fătul papiraceu. Fătul trece prin gradele de macerație și pe urmă de mumificație. Pe urmă se alipesc membranele de făt și se va ajunge la aspectul de papiraceu. Uneori acesta poate trece neobservat la naștere rămânând în cavitatea uterină putând genera complicații în lăuzie.

Cauzele cele mai frecvente pentru dezvoltarea unui făt papiraceu sunt sindromul de transfuzor - transfuzat, malformații, anomalii de cordon.

Dacă moartea unuia dintre feți se produce în trimestrul III de sarcină vorbim despre "moarte fetală în utero", situație în care la mamă se poate dezvolta sindromul de făt mort.

Ecografia este utilă și în stabilirea diagnosticului de mono sau dizigotism. Papiernik a descris semnul lambda care este patognomonic pentru placentă bicorială. Mai nou, alți autori denumesc acest semn ca "twin peak" (Harris și colab.), care este deja detectabil în săptămânile 13 - 17 și care reprezintă extensia vilozităților coriale în spațiul intercorial. La monocorial corionul continuu este impermeabil pentru virozități. Semnul acesta are o valoare predictivă pozitivă de aproape 100% pentru placentă bicorială. Absența lui nu înseamnă că placentă ar fi monocorială. Diagnosticul diferențial se face cu bride amniotice, sinechii, artefacte.

Unii autori D'Alton și Dudiey au determinat corect placentă în 68 din 69 de cazuri. Cu aparate de mare rezoluție se pot studia foițele din membrana despărțitoare.

Harris stabilește următoarele criterii pentru aprecierea placentă:

- a. sex diferit = bicorial DZ;
- b. două placentă = DZ;
- c. placentă unică cu semnul twin peak = bicorial;
- d. fără twin peak, dar linie groasă = bicorial, linie subțire = monocorial;
- e. fără membrană despărțitoare = monoamniotic.

Evoluție, complicații

Complicațiile sunt mai numeroase decât la sarcinile mono fetale ceea ce justifică încadrarea sarcinii gemelare în categoria sarcinilor cu risc crescut. Riscurile acestea sunt atât maternel, cât și fetale. Mortalitatea maternă nu este influențată semnificativ în sarcina gemelară, dar morbiditatea maternă este de 3 - 6 ori mai crescută datorită unor complicații ca anemia datorată spolierii rezervelor maternel de fier din cauza consumului exagerat. În sarcina gemelară 37% dintre mame au Hb < 11g, 10% < 10g, la tripleți 20% au Hb sub 10g.

Alte complicații: preeclampsia 10 - 12%, sindrom de venă cavă inferioară, și DPPNI sunt mai frecvente cât și placentă praevia, și hemoragiile în post partum (26%), toate acestea se datorează supradistensiei uterine. Toate aceste complicații se răsfrâng asupra feților, care mai sunt amenințați și de alte riscuri ca nașterea prematură, ruperea prematură a membranelor, insuficiența cervico-istmică, insuficiența placentară, malformații, sindrom transfuzor - transfuzat, moarte fetală în utero, cât și complicații la naștere specifice sarcinii gemelare.

Toate acestea fac ca de exemplu mortalitatea perinatală în Germania să fie de 5 - 8 ori mai mare la gemeni decât la sarcinile monofetale, la o mortalitate perinatală globală de 1,1%. În alte țări mortalitatea perinatală variază între 5 - 29%, media fiind de 17%.

Cauzele care determină această mortalitate perinatală ridicată sunt:

- a. Ruperea prematură a membranelor 38%;
- b. Nașterea prematură, frecvența gemenilor este de 1,2%, dar reprezintă 10% din totalul nașterilor premature. Riscul la prematuritate crește paralel cu numărul de feți: la gemeni 60%, la tripleți 96%. Durata medie a sarcinii în sarcina multiplă variază astfel:
 - 256 zile la gemeni;
 - 235 zile la tripleți;
 - 205 zile la cvadrupli.

Urmărirea ecografică a acestor, sarcini a fost benefică, scăzând mortalitatea perinatală cu 50% și mortalitatea cu 34%. Se pare că nu influențează pozitiv prematuritatea, dar cazurile de ICIU s-au redus semnificativ, probabil prin repaosul la pat în timp util.

c. *Greutatea mică la naștere* este un alt factor de risc care influențează negativ mortalitatea perinatală: greutatea medie totală la gemeni este de 4 600 g, la tripleți 4760 g, la cvadrupli 4 800 g, iar la cvintupli 5 500 g. Până la 32 săptămâni dezvoltarea feților este identică cu cea din sarcina monofetală, după care apare un decalaj. Greutatea la naștere sub 10% la 35 de săptămâni se întâlnește la 18%, la 36 săptămâni la 30%, la termen în 50%, iar 12 - 17% dintre feți au greutate sub 2,5%. În 23% diferența de greutate dintre feți este mai mare de 400 g iar în 5% mai mare decât 700 g, situație specifică sindromului de transfuzor - transfuzat. Tocmai pentru aceasta unii au elaborat curbe ponderale specifice sarcinii gemelare. Cauzele greutății mici la naștere sunt lipsa de loc în uter, supradistensia uterului datorită căruia scade perfuzia utero-placentară iar cauza cea mai frecventă este insuficiența placentară, care reprezintă 50% din cauzele morții fetale "in utero", care reprezintă 45% din mortalitatea perinatală (STUCKI). Se pune problema variabilității. Metoda cea mai fiabilă rămâne urmărirea ecografică.

d. *Malformațiile*, frecvența malformațiilor la gemeni este de 2 - 3 ori mai mare decât la sarcinile monofetale. Riscul genetic crește la mame de peste 35 de ani. Riscul genetic în cazul unei sarcini monofetale este de 0,6% între 35 - 40 ani și 1,6% peste 40 de ani, riscul fiind mai mare la MZ. În cazul sarcinii gemelare crește de la 0,6 la 1% între 35 și 40 de ani și de la 1,6 la 2,7% peste 40 de ani pentru care în țările dezvoltate la această categorie se practică amniocenteză a cărei complicații materne sunt minime 1/10 000 - 1/100 000 (embolie, infecții) dar riscul de avort în urma amniocentezei la sarcină gemelară este de 6 ori mai mare decât la sarcină monofetală. Riscul este oarecum mai mic dacă aceasta se efectuează sub 16 săptămâni de gestație. (Prompeler).

Incidența unor malformații este mai frecventă la MZ.

1. O parte din ele se explică prin diviziunea incompletă a embrionului.

Malformațiile care apar frecvent la MZ, dar care apar discordant și a căror cauză se datorează diviziunii incomplete a embrionului (secvență malformativă):

- anencefalie;
- holoprosencefalie;
- extrofia vezicii;
- sindrom de regresie caudală;
- sirenomielie.

2. Alte malformații se datorează unor anomalii vasculare.

Malformațiile care apar frecvent la MZ, dar care apar discordant și care se datorează unor embolii sau necroze:

- SNC: hidrocefalie, porencefalie, microcefalie, encefalopatie chistică (swiss cheese brain), necroză de cerebel;
- gastro - intestinale: atrezie intestinală, imperforație anală;
- renale: necroză corticală, rinichi în potcoavă;
- alte: agenezia extremității membrelor.

Dintre aceste malformații unele sunt mai frecvente la fătul supraviețuitor în cazul în care celălalt moare. Asemenea malformații sunt gastroschizis, atrezie intestinală. Unii includ în acest capitol și teratomul sacro - coccigian.

În caz de moarte fetală "in utero" resorbția substanțelor în descompunere pot afecta fătul supraviețuitor cauzând hemoliză, anemie, necroză corticală, swiss cheese brain, microcefalie. În patomecanismul acestora este deja profund implicată existența anastomozelor între cele două circulații fetale, așa zisă a treia circulație a lui Schatz.

Malformațiile specifice gemenilor MZ monoamniotice sunt gemenii conjugați (pagi) care pot fi cel mai des toracopagi, pigopagi, craniopagi. Separarea lor postnatală este rareori realizabilă.

e. *Sindromul transfuzor - transfuzat* este o altă complicație specifică MZ. Anastomoze între cele două circulații la MZ se găsesc în 89%, dar sindromul de transfuzor - transfuzat se găsește în 7 - 12%, la gemeni bicoriali (triamniali în 55%).

Anastomoze posibile între cele două circulații:

- * Sunt arteriovenos în care donorul devine anemic, mai slab dezvoltat, iar acceptorul mai pletoric. Diagnosticul postnatal se bazează în diferența de concentrație a Hb între sângele celor doi feți care trebuie să fie mai mare de 5 g. Mortalitatea perinatală în asemenea cazuri este de 60%.
- * Anastomoze arterio-arteriale sau veno-venoase, posibilitate când unul poate fi acardiac.
- * Tromboze, embolii care afectează supraviețuitorul.

Acestea sunt de obicei la baza morții fetale "in utero" a unuia dintre feți. Sunt date care confirmă că sindromul de transfuzor - transfuzat poate avea o evoluție dinamică. Astfel, dacă la o amniocenteză a ambelor pungi amniotice găsim valori diferite privind osmolaritatea și concentrații de electroliți, la următoarea determinare putem găsi valori asemănătoare.

Anastomozele vasculare stau la baza greutății discordante la naștere (diferență > 25%) care la gemeni se întâlnesc în 7,3% iar la tripleți în 25%.

În sindromul de transfuzor - transfuzat găsim polihidramnios, pentru care este important de urmărit la ecograf apariția excesului de LA sau hidrops.

* Alte complicații la naștere specifice sarcinii gemelare sunt distociile de angajare:

1. acroșare, agățarea mentonului primului făt în pelviană de craniul fătului II care e în craniană;
2. coliziunea: contactul dintre doi poli fetali care împiedică angajarea;
3. compactia: angajarea concomitentă a doi poli fetali;
4. fătul II suferă totdeauna mai tare din cauza reducerii volumului uterin care scade perfuzia utero-placentară.

* Alte complicații nespecifice gemelării, dar care se întâlnesc mai frecvent în sarcina gemelara sunt: ruperea prematură a membranelor, placenta praevia, DPPNI, iar în perioada a treia atonia în 25%.

Prin aceasta se explică de ce incidența operației cezariene variază între 25 - 50%. Dintre indicațiile operației cezariene în 25% din cazuri indicația este maternă datorită modificărilor induse de creșterea excesivă a uterului (eclampsie) etc.

La nașterea gemelara primul făt în 83% se găsește în prezentație craniană, 14% pelviană, 3% transversă. Alte indicații mai frecvente de operație cezariană în cazul sarcinii gemelare sunt: placenta praevia, DPPNI, prolabare de cordon, fătul I în pelviană, fătul II în craniană, fătul II în prezentație frontală, ruperea membranelor la fătul II cu prolabare de cordon, fătul I în așezare transversă.

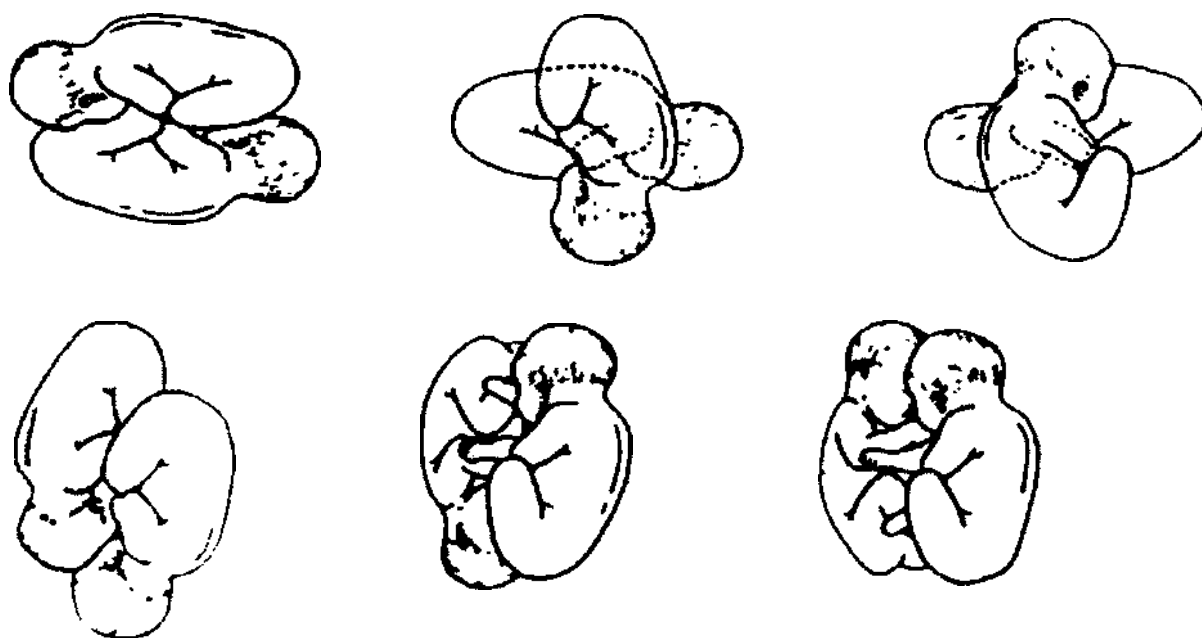


Fig. 85 Diferitele tipuri de așezare fetală în sarcina gennelară.

După Patricia M. Garcia 1990



Fig. 86 Complicație la naștere specifică sarcinii gemelare - acroșarea

Prognostic

Prognosticul matern nu diferă semnificativ de cea de sarcină monofetala. Prognosticul fetal este mult mai rezervat datorită mortalității perinatale ridicate.

Ceea ce privește prognosticul în timpul evoluției sarcinii, acesta este mai bun la placentă bicornală.

După Benson și colaboratorii, prognosticul sarcinii gemelare este următorul:

	75% nasc gemeni, 12% nasc un făt, 9% avortează		
în cazul placentăției bicoriale	83	12	5
în cazul placentăției monocoriale	56	11	33

In funcție de momentul stabilirii diagnosticului:

Între 6 - 7 săptămâni	74	21	6
După 8 săptămâni	96	0	4

Conduita în urmărirea sarcinii gemelare

La toate gravidele la care se ridică suspiciunea de sarcină gemelară se indică examen ecografic.

În caz de diagnostic pozitiv, se fac examinări succesive pentru aprecierea creșterii intrauterine, punerea în evidență a malformațiilor, a sindromului de transfuzor - transfuzat, ICIU, și pentru aprecierea bunăstării fătului (biometrie comparativă NST).

* Cerclajul s-a aplicat înainte pe scară largă, dar nu s-a dovedit a avea rezultate benefice.

S-a renunțat și la tocoliza obligatorie de după 26 de săptămâni, acesta instituindu-se de la caz la caz.

* Regim hipercaloric bogat în fier și acid folie.

* Cel mai important rămâne repaosul la pat, prin care se poate prelungi durata sarcinii, și astfel se reduce frecvența cazurilor de ICIU.

În caz de moarte fetală "in utero" se determină parametrii de crază sanguină pentru evitarea instalării unui sindrom de făt mort.

După aplicarea MF s-a modificat și "patologia gemelară": s-a modificat frecvența gemelării (în RFG între 1978 - 1988 frecvența a crescut de 1,5 ori iar în RDG a rămas aceeași).

- prin MF a crescut numărul gemenilor DZ;
- s-au raportat cazuri de reușite la cvintupli. Se pune întrebarea: care este limita în momentul actual. Se pare că sextupli sunt cei care mai au șanse de viață. Tocmai pentru aceasta în multe centre se face reducerea artificială a embrionilor după MF prin aspirație transabdominală.

MZ s-ar părea că ar fi mai frecvent după tratament de stimulare a ovulației. S-au descris cazuri în care s-au implantat doi ovuli și s-au născut doi gemeni MZ. S-au descris și cazuri de DZ unde unul a avut izoimunizare Rh iar celălalt nu.

S-au descris și manevre feticide selective la anencefai, care ridică probleme etice și juridice.

Momentan se studiază reacții comportamentale specifice gemenilor la stimuli luminoși și la stimulare vibro acustică.

DISGRAVIDIA PRECOCE

Obiective

- * Cunoașterea atitudinii și a îngrijirilor ce trebuie acordate în fața unor tulburări patologice minore ce pot apărea în sarcină: grețuri, vărsături, sialoree, pirosis, varice, constipație, insomnii, crampe, sindrom dureros pelvian sau lombar.

Disgravidile sunt afecțiuni proprii stării de gestație, ce apar cu ocazia sarcinii și dispar după aceasta; interesează organismul femeii în totalitatea lui, iar leziunile organice sunt secundare și tranzitorii, lăsând rareori sechele după naștere.

Putem afirma că avem în față o patologie minoră, care nu amenință nici sănătatea femeii și nici viața copilului, dar care este o problemă cotidiană pentru care este consultat medicul practician deoarece pacienta este neliniștită și solicită ajutor.

Etiopatogenia

Ele par a putea fi explicate printr-un *conflict mte* ou și mamă.
În acest conflict intervin:

- cu siguranță sistemul nervos al femeii, pentru că vărsăturile grave nu se întâlnesc decât la femeile cu echilibru psihic instabil, care nu acceptă ideea prezenței sarcinii, cărora le este frică de momentul nașterii;

- probabil și anumiți hormoni secretați de oul în evoluție cum ar fi HCG-ul. În sprijinul acestei ipoteze vine și frecvența mai mare a vărsăturilor în sarcina gemelara și în sarcina molară, unde nivelul seric al acestui hormon are valori mai ridicate.

Disgravidia precoce (sindromul sialoree - emeză) apare în primul trimestru de gestație, recunoscând ca etiopatogenie următoarele teorii:

- * *Teoria toxemică.* afecțiunea apare în urma modificărilor locale de implantare.
- * *Teoria alergică:* oul uman este considerat de organismul matern un alergen.
- * *Teoria nen/oasă:* B: ^ecX\ uue3 apare în urma conștientizării sarcinii de către femeie (explică de ce sarcinile nedorite, ascunse nu au fenomene de disgravidie).
- * *Teoria reflexă,* consecința unui histeroreflex cu punct de plecare de la nivelul colului uterin (parasimpatic).

Forme clinice

1. Ptialismul izclat: hipersecreția salivară ce poate ajunge la > 1 1/24 ore.

Nu influențează starea generală a gravidei, dar determină disconfort fizico-psihic, izolând-o la domiciliu.

Poate dura mai mult decât emeza gravidică, până la 28 săptămâni sau chiar până la termen.

Tratament. psihoprofilaxie
vagolitice (atropinice).

2. Vărsăturile gravidice (= emeza gravidică) pot cunoaște:

* Forma simplă - după săptămâna a 6-a de gestație apar vărsături inconstante, ce nu influențează starea de nutriție a gravidei; vărsăturile apar matinal, postprandial, sunt întotdeauna parțiale; se caracterizează prin ușurința evacuatorie a stomacului (apar fără efort) și sunt însoțite de fenomene vegetative (sialoree, palpitații, sincope, accelerarea tranzitului, pulsului, dureri epigastrice, crampe digestive).

Tratament.

- psihoterapie, schimbarea mediului (internare);
- vagolitice (atropinice);
- ape minerale;
- perfuzii glucozate cu vitamine din grupul B, C;
- sedative (barbiturice) >10 săptămâni;
- antiemetice (Metoclopramid i.m.).

* Forma gravă (= hiperemeza gravidică)

Apare după sindromul precedent și are repercursiuni asupra stării generale, respectiv relativ rapid apare o stare de denutriție cu o deshidratare considerabilă, cu o accelerare a pulsului și a respirației, oligurie marcată și icter.

Examinările *parBc\\u\ce vor evidenția:*

- o acidoză metabolică;
- o dehidratare extra-celulară (hemoconcentrație);
- hiperpotasiurie.

Diagnostic

În fața acestui tablou clinic trebuie căutată o cauză organică.

- * Dozarea HCG și o ecografie ne ajută în depistarea unei sarcini molare.
- * Trebuie exclusă o apendicită, o colecistită sau o hernie hiatală.
- * Trebuie exclusă o meningită tuberculoasă sau o tumoră cerebrală.

Faze evolutive

a. Faza emetizantă = faza de slăbire

Vărsăturile precedate de grețuri, în număr de 10 - 15/zi, antrenează deshidratarea mamei, constipație, oligurie;

Gravida scade în greutate prin modificările metabolice în sens catabolic și acidoză (manifestată prin acetonurie).

Faza este reversibilă spontan sub tratament.

b. Faza de denutriție = faza febrilă

Alterarea progresivă a stării generale prin vărsături incoercibile se însoțește de inanție (aproximativ 1/5 din greutatea corporală pierdută)

Gravida prezintă astenie, hipotensiune arterială, constipație, oligurie marcată, tahicardie și stare febrilă;

Apar elemente patologice în urină (debutul insuficienței hepato - renale);

Faza este încă reversibilă sub tratament intensiv.

c. Faza nervoasă = faza terminală

Vărsăturile cedează dar gravida este emaciata, iar complicațiile metabolice sunt ireversibile;

Se instalează insuficiența hepato - renală (subicter-^icter, oligurie ^anurie);

Apar diaree profuze, polinevrită, abolirea reflexelor;

Psihoze confabulatorii, coma -^ exitus;

Faza este ireversibilă.

Tratament

- psihoprofilaxie;
- schimbarea mediului (internare);
- antiemetice (Metoclopramid);
- sedative (barbiturice, benzodiazepinice);
- perfuzii glucozate + vitamine gr. B, C.

la 10 - 15 vărsături/zi:

- repaus digestiv;
- tratament parenteral (perfuzii cu aminoacizi, glucoza, vitamine);
- se reia alimentația orală > 48 ore, mese fracționate, lichidiene, repaus postprandial în decubit lateral drept 20 - 30 minute.

/ Când nu se poate compensa acidoza metabolică se Indică întreruperea terapeutică a sarcinii la primele semne de Insuficiență hepato - renală (înaintea fazei nervoase).

HEMORAGIILE DIN PRIMUL TRIMESTRU DE SARCINA DIAGNOSTIC, CONDUITĂ

Obiective

- * Cunoașterea etapelor de diagnostic și a conduitei care trebuie adoptată la o femeie însărcinată care sângerează;
- * Cunoașterea cauzelor și a consecințelor unei hemoragii în primul trimestru de sarcină;
- * Cunoașterea anclietei ce trebuie făcută la o femeie care are avorturi în repetiție;
- * Cunoașterea semnelor evocatoare ale unei sarcini ectopice necomplicate;
- * Cunoașterea unor examene complementare necesare diagnosticului unei sarcini ectopice la debut;
- * Cunoașterea elementelor clinice și paraclinice în diagnosticul unei mole liadatiforme.

Una din patru sarcini va prezenta o hemoragie în primul trimestru. Dintre aceste sarcini 50% își întrerup evoluția spontan, iar 50% vor ajunge la termen.

La sarcinile care evoluează s-a observat:

- * O creștere a mortalității perinatale de 2 - 5 ori.
- * O creștere a numărului nașterilor premature de 1,2 - 2,3 ori.

Ne aflăm deci în fața unor sarcini cu risc obstetrical crescut.

Evoluția din punct de vedere statistic referindu-ne la 100 de sarcini reiese din tabelul următor:

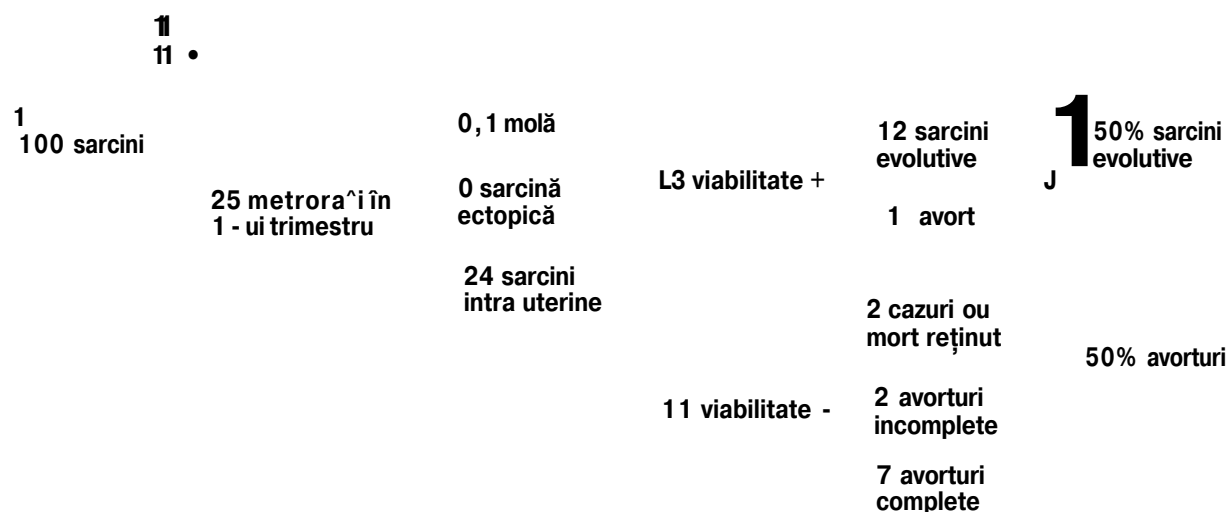


Fig. 87 Repartiția cauzelor de metroragie în primul trimestru de sarcină și studiul evoluției pe termen scurt. (După Souppila 1992)

În prezența unei sarcini care sângerează medicul va trebui să aprecieze:

- dacă sarcina este în evoluție sau nu;
- dacă oul este intrauterin sau nu;
- care este cauza sângerării și care trebuie să fie tratamentul.

Anamneză

Ea va trebui să precizeze:

Vârsta femeii: există o creștere a riscului prezenței aberațiilor cromozomiale și a scăderii fecundității după 35 de ani;

Dorința de a avea un copil: nu trebuie să uităm existența încă în practica empirică a manevrelor abortive;

Antecedentele personale: ne vom interesa asupra existenței în trecut a unor avorturi, nașteri premature sau sarcini ectopice și a eventualelor complicații obstetricale.

Istoricul bolii actuale

- Va preciza:
- * data ultimei menstruații;
 - * data debutului metroragiei;
 - * caracterul spontan sau provocat;
 - * volumul și durata metroragiei - dacă hemoragia a fost importantă și a durat mai mult de 6 - 7 zile șansa de evolutivitate a sarcinii este foarte mică;
 - * existența durerilor de tip colicativ - pot fi atât în cadrul unei sarcini ectopice (durere cu caracter anexial) cât și datorate contracțiilor uterine care tind să expulzeze oul (dureri de tip colicativ);
 - * iradierea durerii - iradierea în umăr evocă un hemoperitoneu;
 - * persistența sau dispariția semnelor neuro-vegetative;
 - * existența unor scurgeri lichidiene - membrane rupte, endometrită;
 - * existența febrei - ne poate îndrepta diagnosticul etiologic spre o cauză infecțioasă;
 - * se va încerca stabilirea exactă a vârstei sarcinii.

Examenul clinic

- Va cuprinde:
- * examenul clinic general - puls, TA, tegumente, mucoase;
 - * examenul sânilor - prezența galactoreei și/sau diminuarea tensiunii mamare pledează pentru sarcină oprită în evoluție;
 - * examenul abdomenului - poate fi suplu sau balonat cu contractură sau nu, dureros sau nedureros;
 - * examenul cu valve - este indispensabil, el permite excluderea unor cervicite, polipi sau cancer cervical, leziuni ce pot fi cauza metroragiei sau pot fi simplu asociate unei iminențe de avort. Dacă există sângerare se va preciza caracterul ei, se vor căuta detritusuri placentare sau eventuale vezicule molare;
 - * tușeul vaginal va aprecia:
 - starea colului uterin care poate fi lung și cu orientare posterioară, închis sau din contră deschis, lăsând să treacă degetul, ceea ce pledează pentru avort;
 - starea corpului uterin care poate corespunde cu vârsta sarcinii și să fie de consistență moale sau din contră să fie mic și dur;

- starea fundurilor de sac laterale care pot fi nedureroase sau dimpotrivă dureroase, împăstăte;
- starea fundului de sac Douglas care poate să fie suplu sau dimpotrivă bombat, dureros ceea ce invocă un hemoperitoneu.

În momentul examinării putem fi în fața a două situații distincte:

1. Sarcina este oprită în evoluție pentru că:

- au dispărut semnele neuro-vegetative de sarcină;
- femeia a expulzat detritusuri ovulare;
- colul este deschis și în vagin găsim fragmente ovulare.

2. Oprirea sarcinii în evoluție este incertă ceea ce implică alte trei întrebări:

- unde este oul?
- este viu?
- care este cauza acestei amenințări de avort?

Pentru a răspunde acestor întrebări ne sunt utile dozarea HCG și ecografia.

Dozarea HCG

O reacție de sarcină pozitivă (dozare calitativă a HCG), dar mai mult un nivel plasmatic al beta-HCG-ului corespunzător amenoreei sunt un argument foarte puternic în favoarea evolutivității sarcinii. În 90% din cazurile în care nivelul plasmatic al HCG-ului este scăzut în următoarele zile ne putem aștepta la un avort.

Dozarea HCG-ului ne dă însă informații sigure numai asupra existenței sarcinii nu și asupra localizării ei sau a vitalității ei sigure (reacția de sarcină poate rămâne pozitivă mai multe zile după oprirea în evoluție a sarcinii).

Ecografia (vezi cap. Explorări în obstetrică).

Diagnostic

Examenul clinic și rezultatul examinărilor complementare permit cel mai adesea stabilirea unui diagnostic.

Sarcina intrauterină în evoluție

Volumul uterului corespunde cu amenoreea, nu găsim formațiuni tumorale anexiale. Ecografic, se pune în evidență un sac ovular situat intrauterin cu embrion ce prezintă mișcări ale tubului cardiac primitiv, nivelul seric HCG este în raport cu vârsta gestațională.

În viața în evoluție

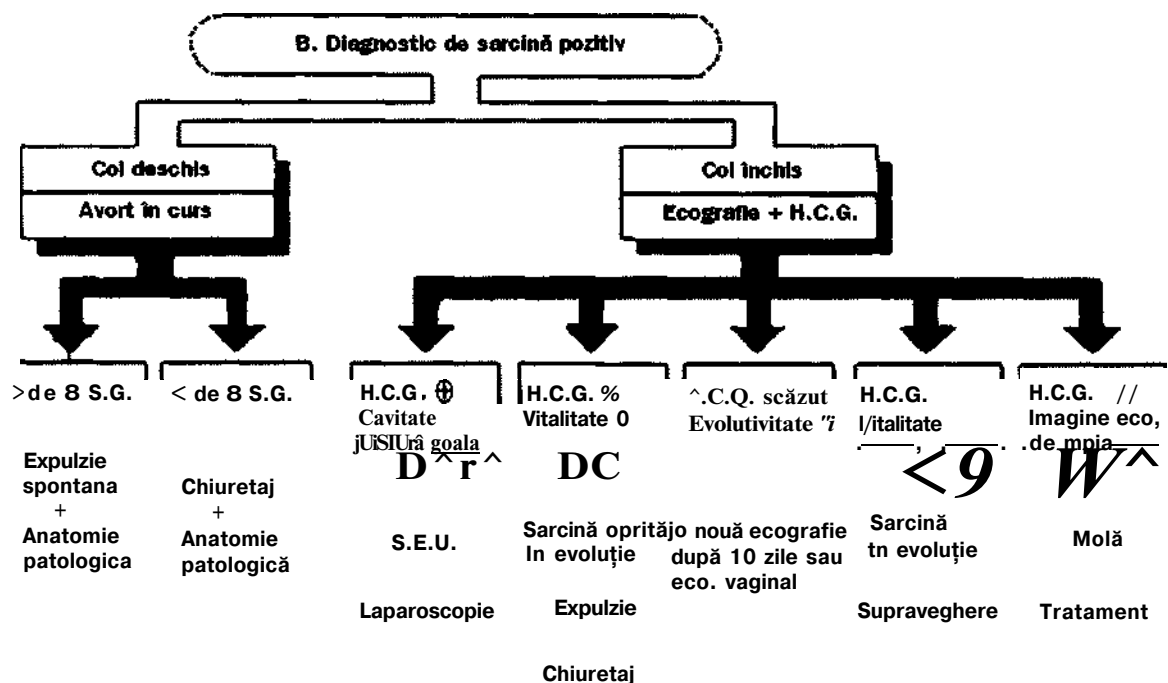
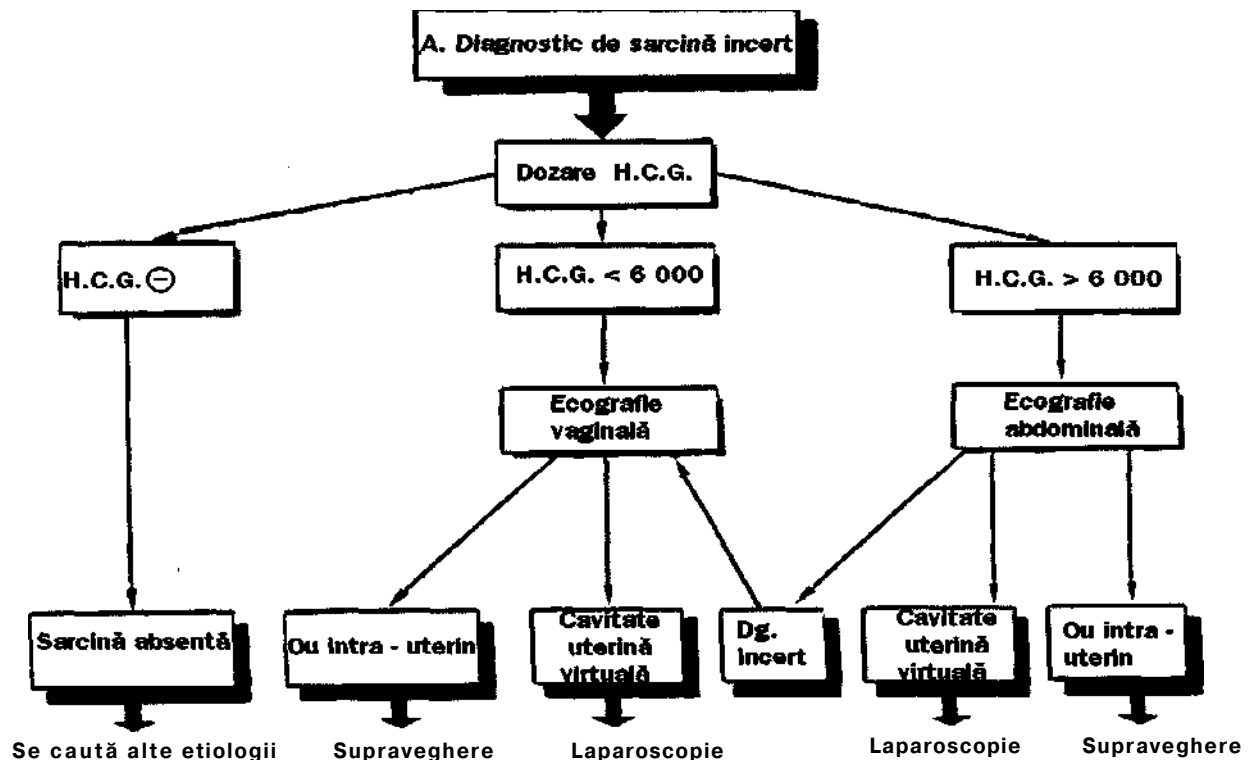
Uterul este mai mare decât amenoreea, bilateral se palpează chiste ovariene, ecografic uterul este plin cu ecouri de tip placentar și lipsește embrionul, HCG-ul are valori mult mai mari decât cele normale.

Sarcina oprită în evoluție

Uterul este mai mic decât amenoreea, eventual avem secreție lactată, au dispărut semnele neuro-vegetative de sarcină, HCG-ul are valori scăzute, iar ecografic avem imaginea fie a unui sac ovular mai mic decât amenoreea, fără ecou embrionar, fie imagine hiperecogenă ce sugerează fragmente tisulare.

Sarcina ectopica

Uterul este mai mic decât amenorea, latero-uterin se palpează o formațiune foarte sensibilă, ecografic nu se constată sac ovular intra uterin, dozarea HCG-ului pune în evidență nivele serice scăzute. Din păcate diagnosticul de sarcină ectopica este dificil și în cele mai multe cazuri trebuie să apelăm la explorări invazive (puncționarea Douglasului laparoscopie).

Conduita terapeutică (după Toumalre 1992

AVORTUL SPONTAN

Definiție

Expulzia unui produs de concepție înaintea viabilității fetale estimată a fi la 180 de zile după raportul fecundant.

Expulzia produsului ovular la o greutate de sub 500 gr. sau mai puțin de 22 săptămâni de amenoree (definiție F.I.G.O. și O.M.S.).

Clasificare clinică

Din punct de vedere clinic, avortul se clasifică în funcție de numărul de avorturi spontane și în funcție de vârsta gestațională la care el a avut loc, astfel:

După numărul de avorturi:

1. Avortul poate fi unic, poate fi considerat ca un epifenomen accidental.
2. Avorturi repetate sau multiple (avorturi habituale): istoricul sarcinii ne poate orienta spre o etiologie precisă deși poate fi vorba și de o succesiune de avorturi cu etiologie diferită.

După vârsta sarcinii:

1. Avort precoce, expulzia oului are loc în primele 10 - 12 săptămâni de amenoree și cel mai adesea cauza este o anomalie cromozomială.
2. Avort tardiv, expulzia are loc după 13 săptămâni și cel mai adesea are la origine o cauză mecanică.

Clinica avortului

De la starea în care produsul de concepție se găsește în uter și până când acesta este expulzat în afară, avortul trece prin diverse faze ce reprezintă etape progresive de efectuare a lui.

a. Avortui iminent- pierderea sarcinii este la început. Clinic se exprimă prin colici jterine intermitente, suportabile, și eventual o hemoragie foarte discretă. La tușeu, colul este ramolit, închis.

Este un stadiu reversibil.

b. Avortul în curs de efectuare:

- * Avortul incipient: colici uterine intermitente, hemoragie ce crește cantitativ, col scurtat, întredeschis;
- * Avortul efectuat: produsul de concepție a fost expulzat dar putem fi în fața a două situații distincte:
 - avortul complet (avort ovular) oul a fost expulzat "in toto", resturile deciduo-ovulare se elimină spontan, hemoragia sistează spontan;
 - avort incomplet - embrionul a fost expulzat dar în cavitatea uterină sunt prezente resturi ovulare, hemoragia continuă și sunt prezente dureri difuze în hipogastru.

De reținut: hemoragia este simptomul dominant în avort.

Complicațiile avortului apar mai mult în avortul incomplet:

- hemoragia de diverse grade în funcție de vârsta sarcinii;
- anemia consecutivă (uneori poate fi chiar acută);
- infecția prin cheaguri și resturi ovulare infectate.

Avortul neglijat sau necorespunzător tratat este momentul etiologic cel mai important al metroanexitelor, endometritei cronice și sinechiei uterine, care la rândul lor pot fi cauza unei sterilități secundare.

Etiologic

Din punct de vedere clinic anamneză, examenul general și genital sunt deosebit de importante.

Un avort spontan impune pe lângă o atitudine terapeutică riguroasă și căutarea cauzei care a dus la întreruperea spontană a evoluției sarcinii. Această anchetă se va face și în situația primului avort spontan. Se va face un bilanț complet și sistematic. Lista cauzelor posibile este foarte lungă și ea se îmbogățește în fiecare an și totuși există un mare număr de avorturi la care nu putem să decelăm cauza. Principalele cauze ale avortului spontan sunt cuprinse în tabelul următor (După Barrat 1987).

A	B	C	D	E	F
CAUZE MECANICE	INFECȚII	GENETICE	HORMONALE	CAUZE IMUNOLO - GICE	CAUZE GENERALE METABOLICE VASCULARE
CLINIC Expulzia tardivă a unui ou viu	CLINIC Subfebrilități înainte de avort	CLINIC Avort precoce	CLINIC Cicluri menstruale neregulate	Neelucidate până în prezent	Diabet H.T.A. Boli vasculare Trepidații
	Germenii banali	Antecedente familiale	Dizarmonie endocrină		Oboseală
OVULARE	Listerioză				
* Sarcina multiplă	Sifilis	Ascendenți	Disfuncție		
* Hidramnios	Bruceloză	Colaterali	* tiroidiană		
	Toxoplasmoză	Descendenți	* suprarenală		
UTERINE	Richetioze		Avorturi endocrine		
	Micoplasmă				
Hipoplazie	VIROZE	CARIOTIP	Insuficiență luțeală		
Hipotrofie	Rubeolă	Ovular	Cicluri lungi		
Malformații	Herpes	Părinți	Ovulație tardivă		
Fibrom	Citomegalic		Platou scurt		
Sinechie	Gripal				
Insuficiență cervico - istmică	Rujeola				
	Hepatita				

Conduita terapeutică

Dacă sarcina este oprită în evoluție

Se va face evacuarea cavității uterine prin aspirație sau prin chiuretaj clasic. Ele vor fi efectuate în condiții de spitalizare de o zi.

În situația unei sângerări abundente spitalizarea va fi de 48 de ore și se vor căuta semnele clinice ale unei anemii, dacă apare stare febrilă spitalizarea se va prelungi.

Produsul obținut la evacuarea sarcinii se va trimite la examen histopatologic.

După chiuretaj se va administra câteva zile un uteroton (Ergomet 2 x 1 f/zi; Alchemila 2 x 10 pic./zi, Methergin 2 x 1 f/zi, etc.) și antiinflamatorii nespecifice.

Dacă sarcina este în evoluție

Trebuie eliminată o altă cauză de hemoragie: polip, cervicită, cancer, etc.

a. *Dacă sarcina nu este dorită*, se va discuta cu femeia posibilitatea unei întreruperi la cerere a cursului sarcinii.

b. *Dacă este o sarcină cu risc obstetricai crescut* {1err\ e\ e peste 40 de ani, obeză, hipertensivă, diabetică), se va discuta cu cuplul problemele ce le ridică o astfel de sarcină, deoarece pentru a ajunge la nașterea unui copil sănătos vom avea nevoie de o cooperare bună cu ambii parteneri.

c. *Dacă sarcina este dorită* apare problema tratamentului necesar:

- * Repaus la domiciliu sau în condiții de spitalizare;
- * Antispastice pentru a reduce contracțiitarea uterină;
- * Antibiotice pe cale generală în situația unei iminențe de avort febril.

Administrarea lor se va face după efectuarea unui examen bacteriologic din orelevatul endo-cervical;

- * Tratamentul hormonal este discutabil:

Estrogenii sunt contraindicați deoarece nu avem nici o probă a eficacității lor mai mult administrarea de Dietiistilbestrol a produs cancer vagi nai la făt;

Progesteronul și derivații lui par a fi utili pentru că:

- * modifică comportamentul mecanic al fibrei uterine;
- * determină creșterea potențialului de repaus și diminuează potențialul de acțiune;
- * prescris la începutul sarcinii nu are efect malformativ;
- * se știe că una dintre cauzele de avort este legată de insuficiența corpului galben.

Dintre produșii de progesteron folosiți, amintim: progesteronul re-tard 1 fiolă la două zile, Alyllestrenol 5 - 10 mg./zi.

H.C.G. favorizează steroidogeneza ovariană și în principiu acest tratament este logic și devine eficace dacă este utilizat în doze suficiente. Trebuie de asemenea ținut cont, că pe măsură ce corpul galben "îmbătrânește" apare o rezistență la stimularea cu H.C.G. Din aceste motive H.C.G.-ul se administrează doar în primele 9 - 10 săptămâni de sarcină și în doze de 50 000 - 100 000 U.I.

Nu trebuie scăpat din vedere că H.C.G.-ul are și efect imunosupresor și deci este util și în tratamentul avorturilor de cauză imună.

Dacă este un avort incomplet

După evacuarea cavității uterine va trebui făcut un bilanț foarte atent mai ales știind faptul că două trei avorturi consecutive cresc riscul de recidivă la 65%. Se va căuta:

- infecția prin examen al glerei și biopsie de endometru;
- o anomalie a ovulației prin dozarea progesteronului în ziua 21 a ciclului și dacă acesta este scăzut se va doza FSH, LH, prolactină;
- o anomalie uterină (prin HSG, ecografie, histeroscopie);
- un diabet sau un hipotiroidism;
- și în sfârșit, dacă bilanțul precedent este normal, se va face o anchetă genetică și eventual cariotipul celor doi parteneri.

In caz de avort de trimestru II

Se vor căuta:

- * Existența unor semne de infecție: temperatură, făt mort;
 - * Existența unor malformații fetale care trebuie să determine o anchetă genetică;
 - * Absența semnelor infecției și a malformațiilor și existența unui făt viu trebuie să ne îndrepte atenția spre o cauză uterină (malformații, insuficiență cervico-istmică, hipoplazie genitală) sau un factor iritativ mecanic (fibrom uterin, tumoră ovariană, etc).
- Atitudinea terapeutică va fi luată în funcție de cauza identificată.

BOALA TROFOBlastică

Mola hidatiformă sau degenerescenta chistică a vilozităților placentare apare în țările industrializate relativ rar (1/2 000 sarcini în Suedia) în schimb ea este foarte frecventă în țările slab dezvoltate (1/85 sarcini în India). Această diferență pare a fi legată de factorii nutriționali și de vârsta maternă. Dacă la 20 de ani riscul de a apărea este de 1,5 la 40 de ani acesta este 2,6 și de 25 după 45 de ani, fapt ce sugerează rolul jucat de îmbătrânirea ovocitului.

De ce molă ?

Un studiu citogenetic a demonstrat că la 94% din sarcinile molare cariotipul XX este de origine exclusiv paternă. Faptul se datorează fecundării unui ovul anucleat de către un spermatozoid X care se dedublează. Nu există molă YY deoarece în absența cromozomului X nu se poate dezvolta celula vie. Există însă în 4% din cazuri de molă cariotip XY și în 2% cariotip XX aceste situații datorându-se fecundării unui ovocit anucleat de 2 spermatozoizi. (Vezi fig. 88)

Variația frecvenței de apariție se poate explica și printr-o oarecare imuno-depresie existentă la femeile din țările sărace și mari multipare precum și printr-o relativă compatibilitate HLA între molă și mamă. Sarcinile molare parțiale pot prezenta și o parte placentară molară, o cavitate amniotică și embrion. Citogenetic, în această situație avem o triploidie apărută în urma unei dispermii pe un ovul normal. Configurația finală este 69 **XXY**, **XXX** sau **XXY**. Clinic ea poate avea aspectul unei mole embrionate.

Prognosticul este însă diferit pentru că, histologic, nu s-a descris niciodată apariția unui coriocarcinom după o sarcină molară parțială.

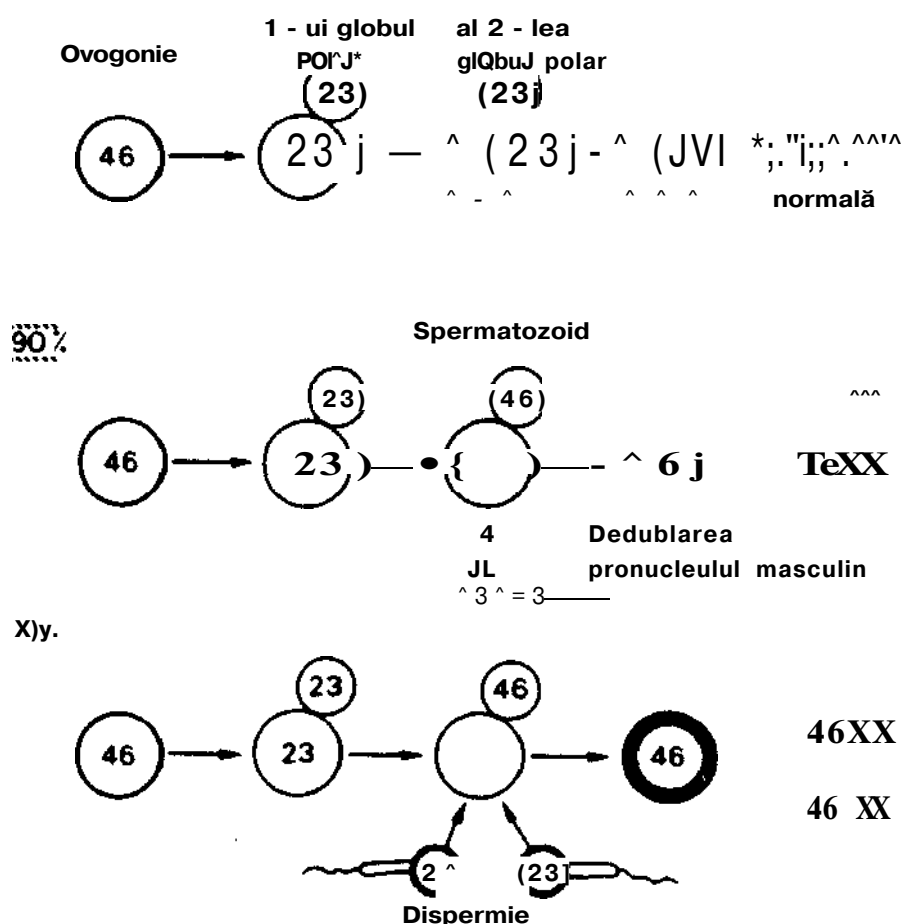


Fig. 88 Mecanismul formării molei hidatiforme.

Tablou clinic

Manifestările clinice sunt acelea ale unei sarcini ce prezintă metroragii variabile, în general cu sânge închis la culoare, disgravidie precoce accentuată și preeclampsie.

La tușeul vaginal uterul este mai mare decât vârsta gestațională și volumul său variază de la o zi la alta în funcție de volumul sângerării (uter în acordeon). Prezența chistelor ovariene bilaterale este inconstantă. Tabloul clinic poate fi acela al unui avort banal, diagnosticul nefiind sigur decât la vizualizarea veziculelor molare în timpul chiuretajului sau în urma examenului histopatologic.

Examinări complementare

* Ecografia este principalul mijloc de investigație care tranșează diagnosticul. După 9 săptămâni de gestație aspectul este tipic, uter plin cu ecouri de tip placentar cu lacune lichidiene de mărimi variabile, imagini ce corespund veziculelor molare sau micilor hemoragii în masa molară. Embrionul este absent și în majoritatea cazurilor se vizualizează chiste ovariene multiloculare, bilateral.

* Dozarea H.C.G. - valorile H.C.G. sunt foarte crescute ele depășesc 400.000 U.I./24 de ore.

* Radiografia pulmonară - se caută eventualele metastaze pulmonare.

Evoluție și tratament

* Nediagnosticată la timp, sarcina molară evoluează până în trimestrul II, când de obicei are loc un avort incomplet însoțit de hemoragie masivă.

* Dacă diagnosticul s-a făcut în timp util, se face chiuretaj uterin de preferință prin aspirație, sub protecție de antibiotice și de perfuzie ocitocică. Dacă există un risc real de proliferare trofoblastică persistentă (uter foarte mare, vârstă peste 40 de ani, chiste luteinice voluminoase, sarcină molară în antecedente) se va administra Methotrexat (1 mgr./kg. corp în zilele 1, 3, 5, 7) sau Actinomycină D (12 mgr./kg corp 5 zile).

După evacuarea uterului, cazul necesită o supraveghere atentă:

a. Clinic, se va supraveghea involuția uterină, regresia chistelor, dispariția semnelor neuro-vegetative.

b. Se va doza beta - H.C.G. la interval de 8 - 10 zile și se va urmări scăderea nivelelor serice. La 12 săptămâni testul trebuie să se negativizeze. Regresia poate fi considerată completă dacă sunt trei dozări negative succesive. Se continuă supravegherea lunar timp de un an.

c. Ecografia își păstrează același loc important ca și în diagnostic. Cu ajutorul ei se va verifica dacă nu au rămas resturi în cavitatea uterină și se va urmări involuția chistelor luteinice.

d. în al doilea an se va indica o contracepție orală pentru a evita o eventuală sarcină.

Proliferarea trofoblastică

în 10 - 20% din cazuri mola evoluează spre coriocarcinom.

Diagnosticat la timp și tratat corect beneficiază de un prognostic favorabil. Apariția metastazelor pulmonare, vaginale, hepatice, renale duce la creșterea mortalității până la 30%.

Evoluția stadială a bolii este următoarea:

- Stadiul I - tumoră limitată la uter;
- Stadiul II - tumoră uterină cu metastaze pelviene;
- Stadiul III - tumoră uterină și metastaze pulmonare;
- Stadiul IV - apariția și a altor focare metastatice.

În stadiul I tratamentul constă în evacuare și chimioterapie. În stadiul II și III se va face histerectomie totală și chimioterapie.

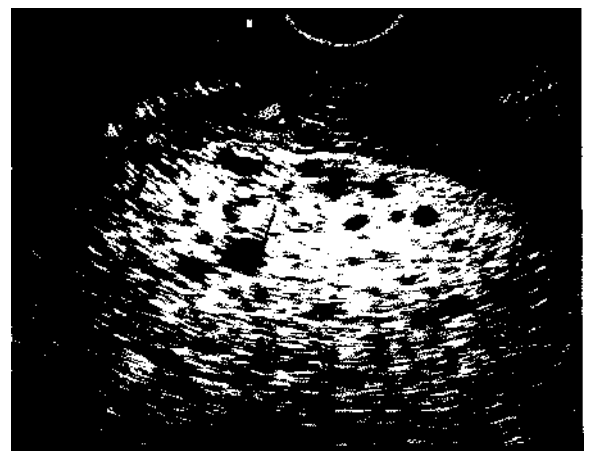


Fig. 89 Sarcină molară, aspect clinic și ecografic

SARCINA ECTOPICA

Sarcina ectopică este sarcina în care nidația și dezvoltarea oului se face în afara cavității endometriale. Se mai folosește și termenul de sarcină extrauterină care nu este corect în caz de localizare a sarcinii ectopice la nivelul uterului (cervicală, intramurală).

În ciuda posibilităților moderne de diagnostic și tratament precoce, sarcina ectopică continuă să rămână o afecțiune gravă datorită faptului că pune în pericol viața femeii (în țările occidentale sarcina ectopică constituie cea mai frecventă cauză de deces matern în prima jumătate a sarcinii) și deasemenea pentru că-i poate compromite viitorul obstetrical.

Incidența

Frecvența sarcinii ectopice variază semnificativ în diferite statistici și în diferite oărți ale lumii, de la rate foarte crescute de 1 la 28 de nașteri în Jamaica, până la rate de 1 la 241 de nașteri în SUA. În ultimii 25-30 de ani se constată o creștere continuă și dramatică a incidenței sarcinii ectopice (de 4 - 5 ori) în întreaga lume. Într-o statistică din 1992 frecvența sarcinii ectopice era următoarea: 17 - 19,7/ 1000 de nașteri în SUA; 8,3/ 1000 de nașteri în Marea Britanie; 10,2/ 1000 de nașteri în Olanda; 15,8/ 1000 de nașteri în Franța.

Cauzele care au determinat această tendință sunt:

- incidența mereu în creștere a bolilor cu transmitere sexuală și a bolii inflamatorii pelvine consecutive;
- creșterea numărului de intervenții chirurgicale (reconstructive) pe trompe;
- tratamentul chirurgical conservativ în caz de sarcină ectopică;
- folosirea pe scară tot mai largă a dispozitivelor contraceptive intrauterine;
- utilizarea tot mai frecventă a tratamentelor pentru infertilitate (stimulare ovariană, fertilizare in vitro).

Cel mai mare număr de sarcini ectopice apar în grupul femeilor de 25-30 de ani. Riscul de a face o sarcină ectopică crește cu vârsta, fiind cel mai mare la femeile din grupul de 35 - 44 de ani. Majoritatea apar la multipare, doar 10-15% din sarcinile ectopice apărând la nulipare, în timp ce peste 50% apar la cele care au avut 3 sau mai multe sarcini. Statistic, riscul de a avea o sarcină ectopică este de 1,6 - 2 ori mai mare la negrese decât la albe; la negresele de peste 35 de ani, 2,6% din totalul sarcinilor sunt ectopice.

Rziologie

În mod normal, între gameți sau oul fecundat pe de o parte și anumite segmente ale aparatului de reproducere pe de altă parte, se stabilesc interrelații biologice complexe care pot fi perturbate de o serie de obstacole organice sau funcționale.

Ovulul este fecundat în treimea externă a trompei, sarcina fiind inițial extrauterină. Departe de a fi o simplă conductă, trompa are un rol capital în reproducere: pe de o parte transportă spermatozoidul spre ovocit, pe de altă parte captează ovulul prin fimbriile oavilionare și apoi îl transportă spre ampula unde este fecundat. Tot trompa asigură nutriția, maturarea și transportul zigotului spre cavitatea uterină.

Epiteliul trompei conține două tipuri de celule, celulele ciliate și celulele neciliate.

Proporția celulelor ciliate diminuează progresiv de la nivelul pavilionului spre istm. Rolul acestor celule este determinant pentru transportul ovocitului și zigotului. Transportul oului depinde de asemenea de contracțiile musculaturii trompei. Mișcările cililor, fluxul secreției epiteliale și contracțiile miosalpinxului asigură transportul complex al oului spre cavitatea uterină. Fiecare din acești factori este influențat de estrogeni și progesteron (progesteronul inhibă activitatea secretorie, scade numărul celulelor ciliate, și reduce amplitudinea și frecvența mișcărilor cililor).

Ca urmare a activității kinetice a trompei, oul format migrează spre cavitatea uterină unde ajunge după 4 - 5 zile. Pentru ca migrația oului să se desfășoare normal trebuie îndeplinite câteva condiții:

- oul să fie de dimensiuni normale;
- lumenul trompei să fie liber;
- mucoasa tubară să fie sănătoasă;
- contractilitatea musculaturii tubare să fie păstrată;
- cinetica tubară să fie normală;
- echilibrul endocrin și neuro-psihic să fie în limite fiziologice.

Modificarea fiziologiei tubei (mecanică, dinamică, biochimică), a fecundației sau a procesului de dezvoltare a oului, poate crea premisele unei nidații ectopice. Fecundația în afara trompei, precum și orice factor care împiedică procesul de migrare obligă oul să se nideze acolo unde se află.

Există 4 mecanisme de bază care duc la apariția unei sarcini ectopice:

- captarea tardivă de către trompă a oului când fecundarea ovulului a avut loc în afara trompei;
- migrarea întârziată a oului prin trompă datorită unor tulburări anatomice sau funcționale ale acesteia;
- maturizarea precoce, accelerată a trofoblastului, înainte de parcurgerea drumului tubar;
- peristaltism invers al trompei care împiedică avansarea oului.

Etiopatogenie

Diversitatea factorilor etiologici ai implantării ectopice a oului este pe deplin recunoscută, dar rolul fiecărui factor în lanțul evenimentelor este mai puțin cunoscut. Nu se cunosc cu siguranță cauzele apariției sarcinii ectopice, putându-se spune că și aceasta este o boală a teoriilor.

Orice mecanism infecțios, chirurgical sau hormonal care poate să altereze transportul prin trompă sau calitatea oului, poate contribui direct sau indirect la etiologia sarcinii ectopice.

Alterările trompei sunt fie congenitale (malformații, diverticuli, lungime excesivă, trompe accesorii), fie dobândite în urma inflamației - infecției sau a unei intervenții chirurgicale. Leziunile mucoasei tubare sau a fimbrilor sunt răspunzătoare de aproximativ 50% din toate sarcinile tubare. Sarcina tubară poate să apară și într-o trompă obstruată (ligaturată) cu trompa contralaterală liberă, când spermatozoidul trecând prin trompa sănătoasă migrează transabdominal și fertilizează un ovocit care a fost captat de trompa ligaturată. Controlul hormonal al activității musculare a trompei poate explica creșterea incidenței sarcinii tubare asociată cu folosirea pilulei "morning after", a pilulelor ce conțin doar progesteron (mini pills), a dispozitivelor contraceptive intrauterine cu progesteron și a inductoarelor de ovulație.

Factorii de risc independenți care se asociază semnificativ cu apariția unei sarcini
Dice sunt:

- boala inflamatorie pelvină;
- sarcina tubară anterioară;
- folosirea curentă a dispozitivelor intrauterine contraceptive;
- chirurgie pe trompe în antecedente.

Boala inflamatorie pelvină- sarcina ectopica asociată cu BIP este bine documentată
^ . crescut dramatic în ultimii 15 - 20 de ani. Unii consideră chiar că aceasta este
gura cauză bine stabilită de sarcina ectopica. Endosalpingita (cel mai des post-
:tum sau post-partum), clinic manifestă sau de multe ori asimptomatică, "tăcută" și
:Dnsecință netratată, determină leziuni ale mucoasei-distrugea cililor sau a celulelor.
-jdarea endoteliului tubar determină formarea de aderențe intratubare, stenoze care
36 o parte duc la apariția unor "buzunare", adevărați diverticuli unde oul este prins și
^lai poate să scape, iar pe de altă parte alterează motilitatea tubară și transportul
ji spre cavitatea uterină. Întinderea și gravitatea leziunilor endoteliale crește prin
soade succesive de BIP ceea ce face ca după trei episoade, riscul de sarcină ectopica
crească la 75%.

Folosirea contraceptivelor- dispozitivele contraceptive intrauterine (IUD) inerte
--.. cele cu cupru previn apariția atât a sarcinii intrauterine cât și a celei extrauterine.
: Y o purtătoare de IUD care rămâne însărcinată are o probabilitate de 0,4 - 0,8 ori mai
are ca sarcina să fie ectopica decât o femeie care nu are IUD. IUD cu progesteron sunt
a puțin eficiente decât cele cu cupru în prevenirea unei sarcini tubare, 17% din
- axinile care apar la purtătoarele de acest tip de IUD sunt ectopice. Mai mult chiar, rata
-axinilor ectopice la femeile ce folosesc IUD cu progesteron este mai mare decât la
•--Pieile ce nu folosesc nici o metodă contraceptivă.

Durata utilizării unui IUD nu crește riscul absolut de apariție a unei sarcini ectopice.
~:tuși, femeile care folosesc un IUD, indiferent de tip, pentru un timp mai îndelungat au
- risc de 2,5 ori mai mare de a prezenta o sarcină ectopica decât cele care îl mențin
:entru o perioadă mai scurtă (mai puțin de 25 de luni).

Sarcina ovariană pare să aibă o incidență crescută la purtătoarele de IUD, cauza
"/ fi decilierea endosalpinxului sau creșterea producției de prostaglandine de către
-astocitele din mezosalpinx, ceea ce alterează transportul tubar.

Riscul ca o sarcină să fie ectopica la femeile ce folosesc contraceptive orale este
:e 0,5-4%.

Contraceptivele ce conțin doar progesteron și implantate subdermice (Norplant)
oxtejează de apariția unei sarcini atât intra - cât și extrauterine. Dacă totuși apare o
sarcină, șansa ca aceasta să fie ectopica este de 4-10% pentru mini pills și de până la
30% pentru implant.

Sarcina tubară anterioară și chirurgia pe trompă- chirurgia conservativă în caz de
sarcină ectopica poate crește șansa de a avea o nouă sarcină ectopica deși nu este
clar dacă procedeul chirurgical în sine sau cauza care a determinat prima sarcină ectopica
este de vină.

Chirurgia pe trompă (salpingostomia, neosalpingostomia, fimbrioplastia,
anastomoza și liza aderențelor peritubare și periovariene) determină un risc de apariție
a unei sarcini ectopice de 2 - 7%.

Mulți alți factori de risc pentru apariția unei sarcini ectopice au fost identificați (o statistică citată de Hill identifică 22 potențiali factori de risc). Dintre acestea menționăm:

- *Procedurile de sterilizare tubară*- s-a raportat un risc crescut de sarcină ectopica la femeile care prezintă o sarcină după sterilizare, risc care este maxim în primii doi ani, și care este de 5-16%. Acest risc este mult mai mare (aprox. 50%) în caz de electrocauterizare laparoscopică.

- *Inten/enții chirurgicale abdominale în antecedente* - multe paciente cu sarcină ectopica au în antecedente intervenții chirurgicale pe abdomen. Rolul acestora nu este foarte clar. în unele studii o cezariană anterioară, chirurgia pe ovar sau o apendicectomie sunt considerate factori de risc.

- *Avorturi în antecedente* - nu există o legătură bine stabilită între sarcina ectopica și avortul spontan. în caz de avort recurent, riscul de sarcină ectopica crește de 2 - 4 ori. în regiunile cu o incidență crescută a avorturilor ilegale riscul de sarcină ectopica este foarte crescut probabil datorită infecției.

- *Tratamentele pentru sterilitate - infertilitate* - modificările hormonale induse de tratamentul cu clomifen și gonadotrofine pot predisune la implantarea tubară a oului. Teoretic, hiperstimularea produce niveluri crescute de estrogeni care afectează transportul tubar; eliberarea de ovocite în diferite stadii de maturizare concomitent cu o posibilă întârziere în fertilizare. Fertilizarea in vitro este de asemenea asociată cu un risc crescut de SE (prima sarcină obținută prin fertilizare in vitro a fost o sarcină tubară). Factorii predispozanți nu sunt clari dar pot include plasarea embrionului direct în trompă, refluxul fluidului spre tubă datorită contracțiilor uterine, nivelurile crescute de estrogeni.

- *Salpingita istmică nodoasă*- este o afecțiune neinflamatorie a trompei cu etiologie și semnificație clinică încă controversată, deși primul caz a fost descris încă în 1887 de Chiari. în această afecțiune epiteliul trompei se extinde la nivelul miosalpinxului și formează un adevărat diverticul în care oul este prins.

- *Expunerea la DES*- femeile expuse in utero la dietilstilbestrol au un risc crescut de sarcină ectopica deși nu s-a pus în evidență nici o leziune tipică.

- *Fumatul* - statistic, riscul de SE la fumătoare este de 1,6 - 3,5 ori mai mare decât la nefumătoare, iar acest risc este cu atât mai mare cu cât numărul de țigări fumate este mai mare. Pe baza unor studii de laborator s-au postulat unele mecanisme care ar juca un rol în apariția SE: ovulație întârziată, alterarea motilității tubare, afectarea mișcării cililor, mecanisme imune.

- *Endometrioza tubară*.

Clasificare

În funcție de localizare, SE poate să fie (Fig. 90).

- tubară - ampulară (1)
- pavilionară (2)
- istmică (3)
- interstițială (4)

- uterină - cervicală (6)
- intramurală (7)
- angulară (4)
- cornuală
- în diverticul uterin

- ovariană (5)

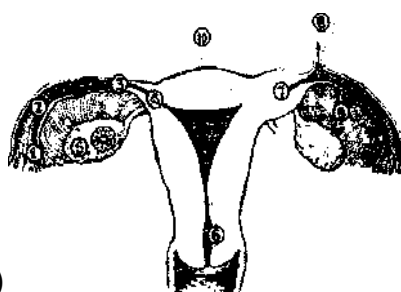


Fig. 90

- abdominală (10)
- intraligamentară (9)
- sarcina ectopica multiplă
- sarcina heterotopică
- sarcina în trompe accesori
- sarcina în corn rudimentar
- sarcina după histerectomie.

Simptomatologie

SE prezintă foarte variate manifestări clinice, de la paciente asimptomatice până la cele cu abdomen acut și șoc hemoragie. Nu există nici un simptom specific sau semn caracteristic, dar există o combinație de manifestări ce poate fi sugestivă.

Simptomatologia este în relație cu localizarea, evoluția sau apariția complicațiilor. SE trebuie suspectată totdeauna la o femeie care prezintă factori de risc și la care apare triada: durere, amenoree secundară și metroragie.

Durerea- apare în aproximativ 95% din cazuri (SE este o sarcină dureroasă). De obicei apare la 5 - 8 săptămâni de la ultima menstruație. Are grade diferite de la o durere discretă ca o simplă jenă în etajul abdominal inferior până la crize paroxistice foarte intense, sincopale.

Poate fi continuă sau intermitentă, surdă sau ascuțită ("sfâșietoare"), cu debut brusc sau gradat. Este localizată în abdomenul inferior sau într-o fosă iliacă și iriază în lombă, perineu, rect, regiunea crurală sau umăr.

Amenoreea secundară și/sau metroragiile - apar în aprox. 75% din cazuri (dar multe paciente nu știu data ultimei menstruații).

Metroragiile apar după o întârziere a menstruației și aproape întotdeauna sunt reduse cantitativ. De cele mai multe ori (70% din cazuri) sunt continue dar pot fi și intermitente.

De obicei sângerarea este redusă cantitativ, de culoare negricioasă, ciocolatie, •'sepia" (hemoragia distilantă Pozzi) și este considerată un semn important. Mai rar poate să fie roșie cu caracter menstrual.

În marea majoritate a cazurilor metroragia continuă și după un chiuretaj uterin hemostatic (semnul lui Reeb - Gulissaz).

Alte simptome:

- semne subiective de sarcină (grețuri, sensibilitate la nivelul sânilor);
- amețeli, tendință la lipotimii (5 - 10% din cazuri);
- durere rectală cu tenesme;
- hipertermie rectală matinală (semnul Palmer);
- eliminarea de caducă uterină sub forma de mulaj al cavității (5

Examenul fizic

Palparea abdomenului este dureroasă.

Tactul vaginal

- un grad redus de ramolism cervical (semnul Pinard), fără înmuiere istmică (nu există semnul Hegar), mobilizarea colului este dureroasă
- în caz de sarcină mică, mărirea uterului nu ne ajută deoarece crește la fel ca și uterul care conține o sarcină intrauterină. În sarcinile mai mari, uterul este puțin mărit de volum, dar nu corespunde vârstei sarcinii apreciată după durata amenoreei
- durere la palparea unei anexe. În aproximativ 50% din cazuri latero-uterin se palpează o masă tumorală care de cele mai multe ori este rău delimitată, de dimensiuni variabile, de consistență redusă și sensibilă.

Semne secundare:

- Douglas-ul bombează și palparea lui este foarte dureroasă - "țipătul Douglasului" (semnul lui Proust);
- semnul lui Solovij: consistență specială a Douglas-ului (datorită prezenței sângelui) care la palpare dă o senzație de crepitație ca de zăpadă;
- semnul lui Ody: durere la nivelul fundului de sac vaginal anterior, în regiunea vezicală, mai ales la micțiune;
- semnul lui Herzfeld: senzația imperioasă de micțiune;
- semnul lui Banki: durere provocată la refularea în sus a colului;
- semnul lui Meylan și Mossadegh: durere la nivelul anusului;
- semnul lui Nard: creșterea tumorii de la un examen la altul;
- semnul lui Cullen: apariția de peteșii periombilicale;
- semnul lui Gray: apariția de peteșii în flancuri;
- semnul lui Adier: sensibilitate abdominală fixă la întoarcerea bolnavei de pe o parte pe alta.

Explorări paraclinice

Examen hormonal

Diagnosticul biologic sau imunologic de sarcină are o valoare limitată pentru că numai în 80% din cazuri reacțiile sunt pozitive. Actualmente se folosește *dozarea cantitativă a subunității beta a I-ICG-ului*. Este o metodă foarte specifică (specificitate 99 - 100%) și este foarte sensibilă, limita de detecție fiind de 15 - 25 mUI/ml. Prin tehnici ELISA cu anticorpi monoclonali subunitatea beta HCG poate fi detectată în sângele matern la 7-10 zile după concepție. O singură dozare este folositoare doar pentru a pune diagnosticul de sarcină, fără a putea preciza unde este localizată. Se consideră că un nivel al beta HCG de sub 2000 UI/l este caracteristic pentru SE.

În practică s-a introdus conceptul de "timp de dublare" care reprezintă timpul necesar pentru o dublare a valorii beta HCG. Normal, în timpul primelor 6 - 8 săptămâni de sarcină nivelul beta HCG seric crește exponențial, ceea ce face ca în această perioadă timpul de dublare să fie relativ constant de 1,2-1,4 zile, iar după 8 săptămâni de 3,3 - 3,5 zile.

Un nivel scăzut de beta HCG poate să apară atât într-o SE cât și într-o sarcină intrauterină.

Totuși, când valoarea beta HCG crește în primele 48 de ore cu peste 50% din valoarea inițială este o sarcină intrauterină. Patognomonic pentru o SE este o creștere cu mai puțin de 50% din valoarea inițială, rămânerea în platou (timp de dublare de 7 zile sau mai mult) sau o scădere a valorilor beta HCG.

Dozarea progesteronului seric - în general nivelul progesteronului seric la pacientele cu SE este mai scăzut decât la cele cu o sarcină normală. Aproximativ 70% din femeile cu sarcini intrauterine viabile au nivelul progesteronului seric mai mare de 25 ng/ml, în timp ce doar 1,5% din cele cu SE prezintă astfel de valori. Dozarea progesteronului seric poate fi folosit ca un test atunci când nu putem determina beta HCG. Avantajul este că o singură dozare ne poate orienta; un nivel al progesteronului seric de sub 5 ng/ml este intens sugestiv pentru o SE, dar nu este 100% predictiv pentru că 1 la 1500 de sarcini intrauterine normale pot avea nivelul sub 5 ng/ml.

Alți markeri. În efortul de a îmbunătăți diagnosticul precoce al SE s-au studiat numeroși alți markeri printre care estradiolul și creatinkinaza serică. Creatinkinaza maternă este crescută în sarcinile tubare, dar valoarea predictivă este doar de 52%, și nu se corelează cu nivelul beta HCG sau cu simptomatologia clinică.

Ecografia

Deși ecografele de ultimă generație, cu o foarte bună rezoluție, permit un diagnostic precoce al unei sarcini atât intra- cât și extrauterine, acesta nu este posibil până la 28 de zile după concepție. Sensibilitatea determinărilor beta HCG pun diagnosticul de sarcină înainte de vizualizarea sonografică a acesteia. Examenul ecografic complet trebuie să includă atât o examinare abdominală cât și una transvaginală, deși aceasta din urmă este superioară. Cu sonda abdominală, un sac gestațional se vede cel mai devreme la 5 săptămâni de gestație, în timp ce cu sonda vaginală se vede la 4 săptămâni.

Rolul ecografiei este de a exclude o sarcină intrauterină, deși poate să fie prezentă în caz de sarcină heterotopică, eventualitate foarte rară. În 8 - 29% din cazuri apare măgina de pseudosac gestațional. Apariția unui sac gestațional cu prezența activității cardiace într-o masă anexială este cel mai specific semn de SE, dar care se întâlnește doar în 18 - 27% din cazuri. De cele mai multe ori se observă o formațiune inelară cu un mijloc anecogen și o periferie ecogenică localizată în anexă.

La 15 - 35% din pacientele cu SE, în ciuda examenului ecografic meticolos, nu se observă formațiuni anexiale, dar în 28-56% din cazuri se poate evidenția lichid în Douglas (examenul cu sondă vaginală este superior). Datorită faptului că există posibilitatea ca într-o SE ecografia să nu evidențieze nimic patologic, recent s-a introdus examenul Doppler color, în speranța de a îmbunătăți diagnosticul. Pentru că acest procedeu aduce informații utile într-un număr limitat de cazuri, cei mai mulți specialiști nu susțin utilizarea metodei pentru diagnosticul de SE.

Chiuretajul uterin biopsie

Efectuarea chiuretajului este necesară atunci când examenul ecografic nu este suficient pentru diagnostic și când nivelul progesteronului este de sub 5 ng/ml sau alfa HCG este în platou. Are marele avantaj că permite excluderea unei sarcini extrauterine, iar examenul histopatologic întărește suspiciunea de SE prin:

- absența vilozităților coriale;
- prezența deciduei cu eventuale așipii Arias - Stella

Culdocenteza

Datorită introducerii dozării beta HCG și a ecografiei transvaginale, culdocenteza este rar indicată astăzi.

Scopul puncției fundului de sac Douglas este de a determina prezența sângelui necoagulabil, negricios lăcăt, care sugerează diagnosticul de SE ruptă. În 70-90% din cazuri este pozitivă. Există cazuri (aprox. 6%) când puncția este negativă și totuși femeile nu au SE.

Dacă puncția este negativă nu înseamnă că nu poate fi o SE.

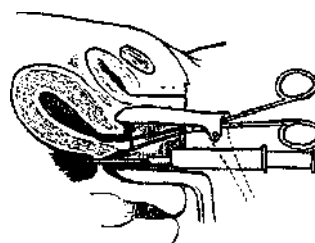


Fig. 91 Culdocenteza

Laparoscopia

Laparoscopia este considerată "gold standard" pentru diagnosticul SE. Diagnosticul definitiv de SE se pune prin vizualizarea directă, deși există aproximativ 3 -

4% din cazuri când SE nu se observă pentru că este foarte mică. Deși este extrem de folositoare pentru că evită laparotomiile inutile (care ajung la 40 - 60% din cazuri), și crește procentul diagnosticului sarcinilor nerupte, este bine să nu fie necesară ca ultimă soluție pentru diagnostic.

Laparotomia

Constituie cel mai sigur și uneori singurul mijloc de diagnostic corect al unei SE.

Diagnostic

Diagnosticul precoce este extrem de important, constituind cheia păstrării integrității funcției de reproducere.

Punctul de plecare pentru orice diagnostic este istoricul bolii și examenul fizic. La o femeie care prezintă triada durere, metroragie și tumora anexială, mai ales dacă are și un factor de risc, ne gândim la o SE (dar acuratețea diagnosticului este de sub 50%). Pentru diagnostic se fac următorii pași: reacția de sarcină, (mult mai utilă ar fi determinarea nivelului beta HCG), și ecografia preferabil transvaginală. Interpretarea corectă a imaginilor ecografice necesită o corelare cu nivelurile de beta HCG. Toate sarcinile intrauterine viabile pot fi văzute ecografic când nivelul beta HCG este mai mare de 6500 mUI/ml. Nevizualizarea unei sarcini în uter când valoarea beta HCG este peste 6500 mUI/ml indică o sarcină anormală (avort sau SE) și în acest caz se indică chiuretaj uterin.

Practic, la o femeie cu suspiciunea de SE la care ecografia nu ne ajută, și nu avem posibilitatea determinării cantitative a beta HCG, și dacă situația clinică ne permite, cel mai bine este să repetăm ecografia la 4-7 zile dacă între timp simptomatologia nu se schimbă. Dacă apare o simptomatologie sugestivă se practică laparoscopie.

Dacă situația clinică nu se schimbă și ecografia este tot negativă, se face chiuretaj (cel mai probabil este un avort incomplet).

Diagnostic diferențial

Diagnosticul pozitiv este evident doar în cazurile de SE ruptă. În caz de SE în evoluție simptomatologia este polimorfă, nespecifică, existând aproape 50 de afecțiuni ce pot fi confundate cu SE. Cele mai frecvente entități clinice ce presupun un diagnostic diferențial cu o SE sunt :

- avortul incomplet sau iminența de avort;
- decolarea parțială precoce a oului - un rol important în evidențierea și localizarea hematomului periovular îl are ecografia;
- boala inflamatorie pelvină;
- ruptura de corp galben;
- apendicita;
- metroragia disfuncțională;
- chist ovarian torsionat;
- endometrioza.

În practică se întâlnesc multe femei care se prezintă cu SE ruptă și care au fost consultate anterior o dată (aprox. 33%), de două ori (aprox. 11%) sau chiar de trei ori (aprox. 6%) fără să se fi pus diagnosticul de SE.

VARIETĂȚI ANATOMO - CLINICE

1. SARCINA TUBARA

Localizarea la nivelul trompei este cea mai frecventă, reprezentând 95-98% din toate cazurile de SE.

Marea majoritate a sarcinilor tubare (80%) sunt la nivelul ampulei (Fig. 92), urmată ca și frecvență de realizarea istmică (10-12%), înfundibulară (pavilionară - fimbrială) 5-7% și cea interstițială (aprox. 2%).

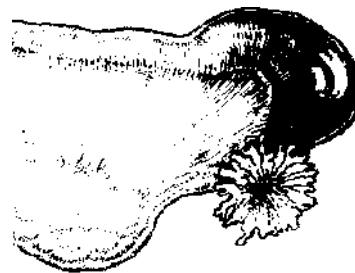


Fig. 92

Particularitățile nidației și placentăției

Trompa nu se adaptează la funcția de gestație așa cum o face uterul. Mucoasa tubară nu este aptă pentru nidarea oului și este incapabilă să constituie lacurile sanguine. Când blastocistul se implantează, placentăția se produce la nivelul endosalpinxului fie limitată pe un singur pol, fie pe toată circumferința, ceea ce duce la obliterarea lumenului. Trofoblastul nu întâlnește nici caducă, nici vascularizație propice pentru a constitui lacurile sanguine, vilozitățile atacând foarte repede musculatura subțire a trompei. Histologic, trofoblastul nu diferă de cel ce se formează în uter. Pe măsură ce trofoblastul penetrează peretele, acesta devine extraluminal. Penetrarea în vasele sanguine din perete produce o hemoragie care este predominant retroperitoneală dar se poate scurge și prin lumenul trompei determinând apariția unui hemoperitoneu înainte să se rupă trompa.

Reacția peretelui tubar este minimă, eventual apare o ușoară infiltrație cu celule deciduale și limfocite. Stratul muscular nu se hipertrofiază. Datorită faptului că mucoasa tubară nu se adaptează la sarcină, oul nu este bine hrănit, se poate opri în evoluție și să fie resorbit. Penetrarea și dilacerarea peretelui tubar de către trofoblast poate duce la perforația trompei și ruperea ei.

Modificările uterului, ovarelor și trompei contralaterale

* *Uterul:* își mărește volumul, consistența este diminuată, miometrul se hipertrofiază, mucoasa uterină prezintă aspect decidual cu eventuale modificări Arias - Stella. Fenomenul Arias - Stella are un dublu caracter focal: interesează teritorii limitate de endometru și este prezent pe porțiuni izolate ale glandelor, interesând una, două sau mai multe celule. Modificările celulare constau din apariția unor mase sincițiale de celule cu înălțime mare, cu citoplasmă abundentă, cu vacuole, ce-i dau aspectul de balonizare, și nucleu hipertrofic, hiper Cromatici cu contur neregulat și forme bizare. Endometrul din jur conține tubi glandulari în stadiul secretor. Corionul hiperplazic cu teritorii de edem și hemoragie nu prezintă transformare. Modificările sunt uneori minore fiind prezente în glande izolate, atrăgând atenția celulele cu citoplasmă vacuolară sau nucleii mari, hiper Cromi. Modificările Arias-Stella pot să apară în 3 - 100% din SE și nu sunt caracteristice, putând să apară și în sarcina normală, în avort, coriocarcinom, carcinoamele cu celule clare ale aparatului genital, endometrioza sau paciențe care fac tratament de lungă durată cu preparate estro-progestative

* *Ovarul:* prezintă corpul galben de sarcină;

* *Trompa contralaterală:* poate prezenta o creștere a vascularizației, congestie.

Semne și simptome

a. Sarcina tubară necomplicată (în evoluție)

În această fază, simptomatologia este inconstantă și adesea înșelătoare ceea ce face diagnosticul dificil.

Durerea de intensitate diferită, continuă sau colicativă este localizată de obicei într-un punct fix, predominant într-o fosă iliacă. Deși considerat semn de sarcină tubară ruptă, semnul Laffont (durere în umăr) poate să apară și în cazul în care iritația peritoneală este produsă de o mică revărsare de sânge. Se descrie și semnul lui Adier: sensibilitate fixă într-un punct când bolnava se întoarce de pe o parte pe alta.

Metroragiile apar de obicei după o întârziere a menstruației!. De cele mai multe ori metroragia este continuă, rareori intermitentă, cu sânge roșu. Caracteristică este hemoragia redusă cu sânge negricios (hemoragia distilantă Pozzi).

Examenul fizic: - durere la palpare într-o fosă iliacă.

- * TV: corpul uterin este ușor mărit de volum, globulos, dar nu corespunde vârstei de sarcină apreciată după amenoree. Uneori latero-uterin se palpează o masă tumorală de dimensiuni variabile, de cele mai multe ori cu un contur difuz, imprecis, de consistență redusă, sensibilă la palpare, și ale cărei dimensiuni cresc de la o examinare la alta (semnul lui Nard).

Diagnostic diferențiat.

* Hemoragia neregulată ce poate să apară într-o sarcină normală: sângerări din col sau vagin (tumori, inflamații, varice, traumatisme, tulburări de crăză sanguină). Metroragia poate să nu aibă o semnificație patologică (metroragia de implantare) sau să fie patologică (endometrita deciduală).

- * Avortul: - sindrom de debut de sare
 - sângerarea precede durerea sau apar concomitent;
 - tabloul clinic este dominat de sângerarea cu cheaguri;
 - TV: uter mărit de volum corespunzător cu durata amenoreei lipsa tumorii latero-uterine;
 - ecografia: sac ovular sau resturi intrauterine;
- * Boala trofoblastică gestațională:
 - sindrom de sarcină sever (hiperemeză);
 - sângerare recurentă, capricioasă, cu sânge maroniu sângerarea domină tabloul clinic ;
 - uterul, în 60-80% din cazuri, este mai mare decât durata amenoreei;
 - în 30 - 50% din cazuri se palpează tumori latero-uterine bilaterale (chisturi luteinice);
 - HCG foarte crescut;
 - ecografic imagine tipică.

b. Sarcina tubară complicată

Dezvoltarea oului la nivelul trompei determină apariția unui dezechilibru între creșterea acestuia și posibilitățile trompei de a-l găzdui. În caz că sarcina este localizată la nivelul ampulei sau este ampulo-pavilionară, de cele mai multe ori inițial se produce o hemoragie intratubară ce duce la formarea unui hematosalpinx. În continuare, datorită decolării oului prin acumularea de sânge, se poate produce avortul tubar și formarea hematocelului peritubar sau al Douglas-ului sau erodarea în totalitate a peretelui cu ruptura trompei și inundație peritoneală.

* **Avortul tubar** (ruptura intracapsulară Werth) Condițiile precare de irigație ovulară duc la atrofia vilozitară, sinusurile sanguine în care sunt vilozitățile se deschid producând hemoragie. Se constituie astfel un hematom localizat între peretele trompei și ou, care, crescând treptat, duce la decolarea și apoi expulzia oului în cavitatea peritoneală.

Simptomatologia: pe fondul simptomatologiei descrise la sarcina necomplicată, sau la o pacientă asimptomatică, apare o durere colicativă de intensitate mică sau moderată, crize de lipotimie (amețeli, scotoame, paloare - după care își revine). Semnele de iritație peritoneală și sindromul anemic sunt mai puțin evidente, tensiunea arterială scade doar după câteva zile.

* **Hematocelul**

Este cea mai frecventă formă de complicație. Eliminarea oului (avortul tubar) este urmată de acumularea sângelui scurs în cavitatea peritoneală și formarea hematocelului. Cel mai des sângele se închinstează la nivelul fundului de sac Douglas (hematocel al Douglasului) și mai rar peritubar sau anteuterin.

Simptomatologia: este asemănătoare celei din sarcina necomplicată, dar mai accentuată:

- durere pelvină mai mult sau mai puțin intensă, uneori dureri în regiunea anală (semnul lui Meylan și Mossadegh);
- stare de oboseală persistentă și inexplicabilă;
- subfebrilități sau chiar febră 38,2 °C;
- paloare uneori subicter;
- tulburări urinare (polakiurie, disurie, micțiuni imperioase);
- tulburări ale tranzitului (constipație, tenesme).

Tactul vaginal: - în caz de hematocel al Douglasului: - colul este ascensionat sub simfiză, uterul împins spre peretele abdominal de o masă pelvină fără limite nete, consistență moale, inegală, care bombează în fundul de sac vaginal posterior și este foarte sensibilă la palpare.

Hematocelul peritubar sau anteuterin:

- * abdomen discret meteoric uneori sensibil; palparea unei mase renitente într-o fosă iliacă sau suprapubian care poate crește în dimensiuni de la o examinare la alta;
- * uterul deplasat lateral de o masă tumorală ramolită (consistența aluatului), sensibilă, difuz delimitată, care crește în volum într-un timp scurt putând să ajungă la dimensiunile unui pumn de bărbat sau mai mare. Fundul de sac vaginal lateral corespunzător este dureros.

Ex. paraclinice: - determinarea beta HCG poate să fie negativă;
- anemie progresivă;
- în hematocelul vechi poate să crească bilirubina;
- ecografia și culdocentaza pun diagnosticul.

Evoluție:

- organizarea și rezorbția lentă urmată de aderențe multiple ce determină o retroversie uterină fixă, dureroasă;
- continuarea sângerării din trompă, lentă sau brutală cu inundație peritoneală
- suprainfecția cu apariția unei colecții pelvine sau abdominale;
- excepțional erodarea și deschiderea în intestin cu apariția de rectoragii.

* Hematosalpinxul

Este o complicație care apare în caz de sângerare mai puțin abundentă și lentă în care sângele se acumulează în peretele tubar între ou și învelișul peritoneal al trompei. Distensia trompei permite oului să se mai dezvolte 2 - 3 săptămâni înainte de a se decola și să apară avortul tubar.

Simptomatologie:

- este aceeași cu cea din sarcina necomplicată la care se adaugă;
- prezența, laterouterin, a unei mase tumorale împăstăte, sensibile, ce crește în volum în pusee;
- sindrom anemic important.

Ex. paraclinic,

- scăderea progresivă a Hb și Ht;
- ecografia.

Evoluție: se face fie spre avort tubar fie spre ruptură tubară.

* Ruptura tubară cu hemoperitoneu (Ruptura extracapsulară Werth).

Reprezintă posibilitatea evolutivă cea mai gravă deoarece angajează prognosticul vital al femeii din primele minute și de aceea este încadrată în urgențele chirurgicale absolute.

Este de obicei modalitatea evolutivă a unei sarcini istmice, când posibilitățile reduse de distensie ale segmentului de găzduire a oului duc la ruptura brutală a trompei ce interesează arcada vasculară tubară cu hemoragie masivă, hemoperitoneu și stare de șoc.

Poate să debuteze:

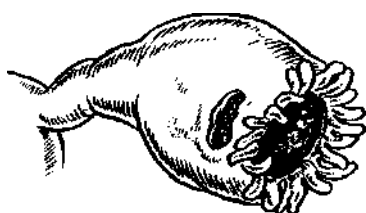
- în plină sănătate aparentă;
- în perioada de urmărire clinică a unei femei suspectate de SE;
- agravând un hematocel.

Simptomatologie:

- forma tipică de inundație peritoneală apare brusc cu: durere ca o senzație de ruptură, foarte intensă, sincopală ("taie respirația") cu iradiere în etajul abdominal superior sub rebord și în umăr (semnul Laffont);

- sindromul de hemoragie internă - într-un minut bolnava devine foarte palidă, pulsul este tahicardic și filiform, hipotensiune arterială, buze violetice cu lizereu cianotic peribucal (semnul lui Marius Georgescu), dispnee cu tahipnee, transpirații reci, lipotimii repetate. În inundațiile masive apare subicterul (semnul lui Norris), peteșile periombilicale și în flancuri. Mondor a descris "pulsul paradoxal", ca un puls normal sau chiar bradicardic, dar care se accelerează la cel mai mic efort.

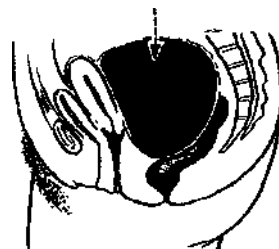
- abdomenul acut: abdomen moderat meteoristic, foarte sensibil la palpare. Percuția este dureroasă (semnul lui Știr), matitate deplasabilă pe flancuri, nu există contractură musculară.



Avort tubar



Ruptură tubară



Hemoperitoneu

Fig. 93 Sarcină tubară complicată

Examenul genital: uter greu delimitabil, cu senzația de plutire a lui în pelvis (semnul lui Mondor), dureros la palpare. Douglas-ul bombează și este foarte dureros ("țipătul Douglasului" - semnul lui Proust) și dă senzația de fluctuență (semnul lui Solovij)

5f. paraclinice;

- punctia Douglas-ului (cei mai mulți spun că astăzi nu-și mai are rostul);
- ecografia;
- laparoscopia.

Diagnosticul pozitiv: se pune pe prezența durerii sincopale, a semnelor de hemoragie internă, "țipătul Douglas-ului" și culdocenteză pozitivă.

*** Forme atipice de inundație peritoneală**

Formă atenuată - este de 10 ori mai frecventă decât forma tipică. Se întâlnește în special la tinere echilibrate hemodinamic, la care, după o evoluție trenantă de câteva ore sau zile, prăbușirea tensiunii arteriale reprezintă primul semn clinic. Durerea de debut este mai puțin brutală, urmată de vertij, mai rar lipotimii, iar semnele clinice de anemie sunt mai puțin evidente. Durerea cu iradiere scapulară, meteorismul recent instalat, sensibilitatea abdomenului inferior la palpare, durerea vie la palparea regiunii Deriombilicale și "țipătul Douglas-ului" sunt semne constante. Laparoscopia confirmă diagnosticul.

Formapseudoapendiculară - cu dureri în fosa iliacă dreaptă, apărare musculară, subfebrilități sau chiar febră (37,5 - 38 °C), vărsături și hiperleucocitoză. De multe ori diagnosticul este stabilit intraoperator intervenția făcându-se pentru o apendicită;

Forma pseudoperitonitică - durere vie, sincopală, contractură musculară, nipertermie, vărsături, oprirea tranzitului intestinal

Forma pseudoocluzivă - predomină vărsăturile și meteorismul accentuat radiografia pe gol are o valoare enormă);

Forma pseudohemolitică - cu icter;

Forma asociată cu coagulare intravasculară diseminată;

Ruptura trompei - pe marginea aderentă, cu deschiderea în ligamentul larg și formarea unui hematom al ligamentului larg cu durere intensă ce iradiază spre membrul inferior.

Diagnosticul diferențial: se face cu alte cauze de abdomen acut chirurgical:

- torsiune de tumoră;
- rupturi de tumori chistice;
- peritonită;
- infarct intestino-mezenteric;
- ocluzie intestinală;
- hemoragii interne de cauză genitală: rupturi ale vascularizației unui nodul fibromatos, ruptură de chist folicular sau luteinic, tumori maligne, infarct sau gangrena uterină, perforații uterine, endometrioză;
- hemoragii interne de cauză extragenitală: ruptură de splină, ficat sau de anevrism.

2. SARCINA INTERSTITIALĂ

Reprezintă implantarea oului în porțiunea uterină a trompei, fiind o localizare rară (aprox. 1-2% din SE). Oul se poate dezvolta strict în porțiunea interstițială (sarcina intramurală), să evolueze către trompă (sarcina tubo-interstițială), sau să evolueze către ostiumul uterin (sarcina tubo-uterină). Evoluția sarcinii deformează cornul uterin respectiv și duce de cele mai multe ori la ruptură și inundație peritoneală cu stare de șoc (porțiunea respectivă este sediul terminal al arterei uterine).

Este greu de diagnosticat clinic. În afara semnelor clinice generale, locale și a examinărilor paraclinice, mai mult sau mai puțin asemănătoare cu cele din celelalte localizări tubare, apar unele semne specifice.

Examenul genital descrie dezvoltarea oblică a fundului uterin către unul din coarne, și la nivelul acestui corn se constată apariția unei mase tumorale cu bază largă de implantare (semnul lui Bart de la Faille), care este mai moale și mai sensibilă decât restul uterului.

Laparoscopic se pune în evidență dezvoltarea anormală a cornului uterin, deplasarea fundului uterin de partea opusă (semnul lui Ruge-Simon), și rotația uterului în axul sau longitudinal. Tumora se continuă cu trompa, iar inserția ligamentului rotund este situată înainte, inferior și median de tumoră.

3. SARCINA OVARIANA

Este o varietate foarte rară de SE, în care ovarul este locul nidației, reprezentând, totuși, cea mai comună formă de sarcină în afara trompei. Frecvența variază, în diferite statistici, între 0,5-3% din totalul SE.

Etiopatogenia - este încă extrem de discutată. Spre deosebire de sarcina tubară, sarcina ovariană apare ca un eveniment singular la o femeie fără nici o patologie: nu se întâlnește nici boala inflamatorie pelvină, nici infertilitate nici endometrioza. Singurul factor de risc asociat de unii specialiști cu apariția unei sarcini ovariene este folosirea dispozitivelor contraceptive intrauterine sau folosirea de "mini pills".

Cercetările actuale în ceea ce privește biologia reproducerii confirmă necesitatea maturizării nucleare și citoplasmice a ovocitului în afara foliculului de Graaf pentru a putea fi fecundat. Aceasta infirmă ipoteza apariției sarcinii ovariene primitive prin fecundarea unui ovul neexpulzat în interiorul unui folicul rupt. Actualmente, se acceptă doar localizarea secundară, adică nidarea la nivelul ovarului a unui ovul expulzat și fecundat în afara foliculului.

Macroscopic se disting patru forme: hematumul ovarian, oul clar, oul embrionat și placenta cu făt.

Sarcina ovariană se poate opri în evoluție sau se poate vindeca spontan prin rezorbție (mai rar se transformă în litopedion). De regulă se produce ruptura precoce. Se consideră că atunci când localizarea este intrafoliculară, este posibilă evoluția sarcinii spre termen sau chiar la termen cu făt viu (caz descris de Williams în 1982).

Simptomatologia - este similară cu cea din localizarea tubară ceea ce face diagnosticul dificil. Uneori, ecografia face posibil diagnosticul preoperator, dar diagnosticul de suspiciune îl pune laparoscopia, iar diagnosticul de certitudine examenul histopatologic.

Există patru forme histologice:

- intrafoliculară (sarcina ovariană internă);
- juxtafoliculară;
- juxtacorticală;
- interstițială.

Diagnosticul histologic se bazează pe cele 4 criterii stabilite de Spiegelberg în 1978:

- trompa și pavilionul de aceeași parte să fie intacte;
- sacul fetal să ocupe poziția ovarului;
- ovarul afectat este legat cu uterul prin ligamentul utero-ovarian;
- peretele sacului vitelin trebuie să conțină țesut ovarian.

4. SARCINA ABDOMINALA

Reprezintă nidația și dezvoltarea oului în cavitatea peritoneală. Frecvența este între 0,3-1% din SE. Este întâlnită mai frecvent la femeile în vârstă, cu paritate scăzută, și la rasa neagră.

Această localizare se asociază cu o morbiditate și mortalitate crescută, riscul de deces matern fiind de 7 - 8 ori mai mare decât la sarcina tubară.

I. Implantarea primară a oului în cavitatea peritoneală este foarte rară. Pentru a putea fi etichetată ca și primară, o sarcină abdominală, trebuie să îndeplinească criteriile stabilite de Studdiford în 1942 :

- a. trompe și ovare normale fără semne de sarcină recentă sau leziuni;
- b. absența fistulei utero-placentare;
- c. sarcina este în legătură doar cu peritoneul.

II. Implantarea secundară: este de departe cea mai frecventă, și rezultă dintr-o sarcină tubară (prin avort tubar sau ruptură de trompă), uterină (ruptura unei cicatrici, sau stulă) sau ovariană.

Grefarea oului se face cel mai frecvent în fundul de sac Douglas și peretele uterin posterior, dar teoretic se poate face oriunde în cavitatea peritoneală, inclusiv la splină, hemidiafragm.

Oul se dezvoltă în cavitatea peritoneală fără limite precise, iar condițiile de dezvoltare sunt improprii. Placenta etalată, neregulată se implantează pe peritoneu "globând organele vecine cărora le alterează pereții și vascularizația. Nidația se face pe o zonă nedeciduală și nu există plan de clivaj, ceea ce explică extrema gravitate a hemoragiei la extracția placentei. Fătul este conținut în sacul amniotic mai mult sau mai puțin aderent la organele vecine sau nu există sac, fiind conținut într-o pungă virtuală formată de organele vecine foarte aderente.

Nefiind protejat de peretele uterin, fătul este adesea malformat (20-40% din cazuri) și în marea majoritate a cazurilor moare, evoluția după luna a VI-a fiind rară. Dacă ajung la termen, majoritatea nou-născuților prezintă malformații congenitale (poplăzie pulmonară, asimetrie facială și a membrelor). După moartea fătului lichidul amniotic se resoarbe, placenta suferă procese de senescență și resorbție, iar fătul poate fi expulzat într-un organ cavitat (vezică, rect) sau să sufere procesul de mumificare transformându-se în litopedion ce poate fi reținut ca atare timp de foarte mulți ani. datorită contactului cu ansele intestinale, sarcina abdominală se poate suprainfecta, și ruptura urmată de inundația peritoneală reprezintă cea mai frecventă complicație.

Simptomatologie: diferă în funcție de vârsta gestațională:

- în primul trimestru de sarcină simptomatologia este asemănătoare cu cea din sarcina tubară predominând metroragia și durerea abdominală. În caz că sarcina este secundară, aceasta poate fi suspectată dacă în antecedente au existat semne de sarcină ectopică cu eventuale episoade ce sugerează avortul tubar sau ruptura tubară.
- în sarcinile mai avansate apar tulburări gastro-intestinale sau urinare neobișnuite, intense, iar mișcările fetale se percep la nivelul abdomenului superior și sunt dureroase.

Examenul fizic:

- se palpează cu ușurință părți fetale și se percep mișcările fetale direct sub peretele abdominal;
- fătul este sus situat, de obicei într-o așezare anormală (transversă sau oblică);
- se poate palpa separat fătul și uterul;
- BCF sunt intense cu un suflu placentar marcat;
- TV col lung, dur, deplasat.

Ex. paraclinice:

- testul la ocitocină: uterul nu se contractă la administrarea unei doze mari de oxitocin;
- radiografia abdominală pe gol : prezentație înaltă, scheletul fetal este de o claritate neobișnuită;
- ecografia.

5. SARCINA CERVICALA

Constituie nidarea oului la nivelul sau sub orificiul cervical intern. Este o localizare extrem de rară, reprezentând aprox. 0,1% din totalul SE. Frecvența diferă de la țară la țară, la noi fiind de 1 la 151.000 - 161.000 de nașteri, în Japonia 1 la 1000 de nașteri (se pare că este în legătura cu numărul foarte mare de avorturi ce se fac, contracepția fiind puțin folosită în Japonia).

Etiologia: rămâne în continuare ipotetică:

- s-a sugerat posibilitatea unui transport prea rapid al oului în cavitatea uterină, ceea ce-l face să ajungă la nivelul canalului cervical înainte de a avea capacitatea de a se nida;
- anomalii structurale uterine și cervicale: malformații uterine, diverticuli cervicali, fibromiom uterin
- patologia endometriului: atrofie endometrială cronică, chiuretaje uterine repetate - se întâlnesc în 50% din cazuri;
- operație cezariană în antecedente - în 10% din cazuri;
- multiparitatea;
- s-au raportat cazuri și după fertilizare in vitro.

Patogenie:

Trofoblastul pătrunde adânc în mucoasa subțire a endocervicului, pe care o străbate, invadând și dilacerând fibrele conjunctivo-musculare. Penetrația intramusculară a vilozităților descoperă vase, determinând hemoragii și zone ischemice cu necroze.

Spațiul de dezvoltare a oului fiind foarte redus, întreruperea precoce a sarcinii

este regulă. Oul nu poate fi evacuat în întregime (nidație de tip acretic), zone întinse de trofoblast și țesut cervical dilacerat producând sângerări importante, ceea ce face ca mortalitatea prin această localizare să fie foarte ridicată (40-60%).

Simptomatologie: în general sarcina cervicală se prezintă ca o iminență de avort sau avort incomplet: metroragie cu sânge roșu, de obicei fără durere și orificiul cervical extern parțial deschis.

Examenul fizic.

- precoce, colul este moale, violaceu, cu aspect de sarcină;
- la 7 - 8 săptămâni colul apare mărit de volum, sferic, cu aspect de butoiuș, cu vascularizația accentuată, cu orificiul extern deschis, lăsând uneori să se vadă produsul de concepție.

Zkl--colul moale, mărit de volum, uneori mai mare decât corpul uterin, cu o limită foarte netă față de corp ("uter în clepsidră"). Orificiul extern fiind deschis, palparea intracervicală digitală (periculoasă) poate explora țesut placentar friabil, aderent, cheaguri și un perete cervical foarte subțire.

Criterii clinice de diagnostic:

- uterul este mai mic decât colul destins;
- orificiul cervical intern este închis;
- chiuretajul cavității uterine nu extrage țesut placentar;
- orificiul cervical extern se deschide mai repede decât în avortul spontan.

Criterii ecografice de diagnostic:

- lipsa sarcinii intrauterine, sau eventual un pseudosac gestațional;
- transformarea deciduală a endometrului cu o structură ecodensă;
- structura peretelui uterin este difuză;
- formă de sticlă de ceas a uterului;
- canalul cervical balonizat;
- sacul gestațional în endocervix;
- țesut placentar în canalul cervical;
- orificiul intern închis.

Rubin stabilește următoarele criterii tiistopatoilogice de diagnostic.

- prezența glandelor cervicale în zona de ovoimplantație;
- vilozități coriale în structura colului;
- situarea placentei sub arterele uterine sau sub fundurile de sac vaginale.

Diagnostic diferențial:- se face în primul rând cu un avort în curs sau avort incomplet.

Clinic: în avort, corpul uterin este mărit de volum și orificiul cervical intern este deschis.

Ecografic:

- în cavitatea endometrială -hiperrecogenitate dată de produsul de concepție sau resturile post-avort .
- orificiul cervical intern este deschis ceea ce dă imaginea unui canalul cervical ce continuă cavitatea uterină.
- mai pot intra în discuție tumorile cervicale, nodulii fibromatoși acușați sau implantați în canalul cervical, placenta praevia.

6. SARCINA ANGUURĂ

Correspunde nidației oului la nivelul joncțiunii dintre cavitatea uterină și traiectul interstițial al trompei. Reprezintă 0,65% din SE.

Etiologie:

- factori anatomici: uter malformat;
- factori infecțioși: endometrită; boală inflamatorie pelvină;
- factori biologici: migrare lentă a oului;
- factori funcționali: contracții anormale localizate în cornul respectiv.

Patogenie: cornul uterin puțin dilatabil nu permite o dezvoltare normală a oului, apărând astfel tendința la avort, dezlipiri parțiale, contractilitate uterină dureroasă, ruptura spontană a uterului.

Simptomatologie:

- metroragie moderată cu sânge roșu;
- dureri surde situate în fosa iliacă cu iradiere în lombe și coapse.

Examen fizic, uter mărit de volum, neregulat, boselat într-un corn (este sarcina ce determină asimetria uterului - semnul Piscacek accentuat), boselare ce se continuă cu uterul și este mai mare decât restul corpului uterin. Uneori aceasta boselură pare delimitată de uter datorită înmuierii bazei, ceea ce-i dă o oarecare independență (semnul Hegar superior). Datorită posibilității confuziei cu sarcina interstițială, se pot lua în considerare o serie de semne ce pot facilita diagnosticul diferențial: -în sarcina angulară boselarea corpului uterin este contractilă (semnul lui Donay-Rochat); boselarea este anterior și median față de ligamentul rotund în sarcina angulară, posterior și lateral în cea interstițială; examenul în poziția Trendelenburg decelează tumora retrouterin în sarcina interstițială și preuterin în cea angulară.

Diagnosticul este dificil pentru că se confundă fie cu o sarcină normală fie cu o sarcină interstițială. Ecografia și laparoscopia ne ajută la confirmarea diagnosticului.

Evoluția: - de obicei se face spre avort sau ruptura cornului uterin. Uneori poate să evolueze spre cavitatea uterină, ajungând până la un făt viabil (naștere prematură sau la termen), dar care uneori poate prezenta malformații sau hipotrofie.

7. SARCINA INTRALIGAMENTARA

Este o formă extrem de rară, ce apare aproximativ o dată la 300 de SE. A fost definită de Kobak în 1955 ca o sarcină ce este localizată sub trompă, mărginită de foițele ligamentului larg anterior și posterior, mușchiul ridicător anal inferior, peretele micului bazin lateral și uterul medial.

Apare în urma nidației secundare a oului în ligamentul larg după: ruptura tubară fistulă uterină sau sarcină ovariană.

La fel ca și în sarcina abdominală, placenta poate să fie aderentă la uter, vezică sau pereții micului bazin.

Simptomatologia este asemănătoare cu cea din sarcina abdominală.

La ri/uterul este deplasat spre partea opusă sarcinii.

Ecografia poate pune în evidență sacul ovular în afara cavității uterine.

8. SARCINA HETEROTOPICĂ (SIMULTANĂ, COMBINATĂ)

Reprezintă coexistența sarcinii ectopice cu o sarcină în uter. Este extrem de rară, dificil de diagnosticat și de cele mai multe ori trece neobservată.

Frecvența este variabilă situându-se în jurul la 1 la 30.000 de nașteri.

Incidența ei este în continuă creștere odată cu utilizarea pe scară tot mai largă a tratamentelor de inducere a ovulației și a tehnicilor de reproducere asistată. În centrele de reproducere asistată sarcina heterotopică apare la 0,7 - 1,3% din sarcinile obținute.

Sarcina heterotopică este o gestație dizigotică, cu o ovulație dublă, în care ambele ovocite provin din același folicul sau din foliculi separați și o dublă fertilizare care se efectuează aproximativ în același timp (în timpul aceluiași colt).

Diferența de mărime dintre cei doi embrioni, prezentă în majoritatea cazurilor se datorează probabil condițiilor diferite de dezvoltare de la locul nidației.

Clinic, există forme în care predomină semnele de sarcină ectopică și forme în care pe primul plan sunt semnele de sarcină intrauterină care la un moment dat își poate întrerupe evoluția printr-un avort dar să persiste în continuare semnele de sarcină și în plus apar dureri și lipotimii.

Diagnosticul este greu de pus pentru că de cele mai multe ori descoperind sarcina intrauterină nu se mai caută și o sarcină ectopică. Nivelul beta HCG nu ne este de nici un folos datorită prezenței sarcinii intrauterine. Sub 50% din sarcinile heterotopice sunt diagnosticate ecografic, iar aproximativ 10% din sarcinile ectopice sunt extratubare, ceea ce face diagnosticul și mai dificil. Dacă diagnosticul este pus precoce, SE se poate rezolva (laparoscopic) și sarcina intrauterină poate evolua la termen.

9. SARCINA DUPĂ HISTERECTOMIE

Cea mai neobișnuită formă de SE este cea care apare după o histerectomie fie vaginală fie abdominală. În histerectomia supracervicală (subtotală) apare pentru că pacienta mai are canal cervical care asigură accesul intraperitoneal. Sarcina după histerectomia totală apare probabil secundar unui defect la nivelul mucoasei vaginale care permite spermatozoizilor să ajungă în cavitatea abdominală.

Evoluție

I. Evoluția se face în general spre întreruperea cursului sarcinii în primele 2 -3 luni de sarcină și de cele mai multe ori survin accidente hemoragice mai mult sau mai puțin grave. Unele SE se resorb spontan, proporția lor și motivul pentru care se întâmplă acest lucru nu se cunoaște. Cel mai folositor indicator pentru această evoluție este scăderea marcată a beta HCG, dar ruptura unei SE se poate produce și în timp ce HCG este în scădere.

II. Apariția bolii trofoblastice gestaționale este extrem de rară dar posibilă. De aceea, este necesar ca după tratament să se facă un examen histopatologic minuțios al piesei operatorii, monitorizarea clinică și HCG.

Coriocarcinoamele ce apar într-o SE sunt extrem de agresive și în 75% din cazuri în momentul diagnosticului există deja metastaze.

III. Evoluția unei SE după luna a V-a este o excepție, dezvoltarea până la termen sau aproape de termen este de obicei apanajul sarcinii ovariene dar mai ales a celei abdominale. În apropierea termenului, neextras la timp, fătul moare urmând retenția lui cu transformările consecutive. Lichidul amniotic se resoarbe, învelișurile se retractă, devin fibroase și se infiltrează cu calciu. Placenta se atrofiază progresiv. Fătul se ratatinează și se mumifică, ulterior calcificându-se (litopedion), putând să fie reținut

astfel timp îndelungat dacă nu survin complicații dintre care cele mai posibile sunt infecția și supurația.

Complicații: - deși rata mortalității în ultimele două decade datorită diagnosticului și tratamentului precoce este în continuă scădere, SE este încă o importantă cauză de deces matern în primul trimestru de sarcină (în țările dezvoltate 6,5% din decesele materne sunt în legătură cu o SE).

Sarcina ectopică persistentă apare după un tratament chirurgical conservativ (după o salpingostomie liniară incidența este între 3-20%). În această intervenție chirurgicală poate să rămână țesut trofoblastic viabil care poate supraviețui multe luni după evacuarea SE.

Trofoblastul persistent se poate manifesta la locul de implantare sau se poate răspândi în cavitatea peritoneală. Incidența SE persistente a crescut odată cu folosirea pe scară tot mai largă a tehnicilor de chirurgie conservativă. De cele mai multe ori este asimptomatică, singurul indiciu fiind persistența în platou, sau chiar creșterea nivelului de beta HCG și a progesteronului. Diagnosticul se pune prin măsurarea beta HCG în ziua 6-a postoperator și apoi tot la 3 zile interval. În unele cazuri trofoblastul persistent poate cauza o hemoragie intraabdominală care necesită laparotomie de urgență.

Tratament Rareori o SE poate fi doar ținută sub observație. Această atitudine este adoptată la paciențele la care suspiciunea de SE este puternică dar ecografia este negativă iar chiuretajul uterin nu ne oferă date concludente. Paciențele sunt stabile hemodinamic iar nivelul inițial al HCG este sub 1000 UI/l. Este foarte dificil de a decide care paciențe pot fi ținute sub observație în siguranță și care nu.

SE poate fi tratată chirurgical sau medical. Ambele metode sunt eficiente și alegerea uneia sau alteia depinde de circumstanțele clinice, localizare și dotarea de care dispune serviciul respectiv.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL SARCINII EXTRAUTERINE

Deși nu mai este singurul, continuă să fie cel mai folosit. În ultimele decade tratamentul chirurgical a evoluat de la operația radicală spre un tratament mult mai conservativ care încearcă să păstreze funcția de reproducere. Această atitudine a devenit posibilă datorită a doi factori: posibilitatea unui diagnostic precoce și tehnicile avansate de laparoscopie.

Înainte de toate, trebuie să se decidă dacă se folosește laparoscopia sau laparotomia. Decizia depinde de situația hemodinamică a pacientei, mărimea și localizarea SE și nu în ultimul rând de experiența operatorului. Laparotomia este indicată în caz de pacientă hemodinamic instabilă, dacă în abdomen sunt cheaguri mari sau o cantitate mare de sânge. De asemenea este preferată în caz de sarcină cornuală, interstițială, ovariană sau abdominală.

Laparoscopia are anumite avantaje: spitalizare și convalescență mult mai scurte, cantitatea de sânge pierdut intraoperator mult mai mică, tratament postoperator mult mai puțin, deci costuri mult mai scăzute, iar aderențele postoperatorii mult mai puține.

Sarcina tubară în evoluție

Salpingostomia lineară este procedura de elecție la paciențele care vor să-și păstreze fertilitatea. Se poate face pe cale laparoscopică (este considerat ca și "gold standard" al tratamentului) cât și prin laparotomie. Incizia se face pe marginea superioară (ante -mezenterică) a trompei, cu enuclearea oului cu un electrocauter, laser, bisturiu sau

foarfece. Hemostaza la locul enucleerii se poate face prin folosirea unei soluții diluate de vasopresina, electrocoagulare, laser cu CO₂ sau sutură. Majoritatea inciziilor nu au nevoie de sutură. Deși există riscul formării unei fistule, s-a constatat că majoritatea inciziilor s-au închis prin reepitelizare.

Rezecția (salpingectomia) segmentară (parțială) se folosește când locul de implantare al sarcinii este serios lezat. Se îndepărtează porțiunea respectivă din trompă și apoi se face o anastomoza termino - terminală, fie imediat, fie tardiv la câteva luni. Prezintă ca inconvenient stenozarea ulterioară.

Salpingectomia continuă să fie cea mai folosită metodă de tratament, pentru mulți ginecologi fiind încă cea mai "ortodoxă" metodă de tratament a unei SE, mai ales dacă trompa cealaltă este normală. Este indicată în special la paciențele cu o a doua SE într-o trompă deja tratată conservativ, la cele care nu mai doresc sarcini, sau la care au un sindrom aderențial extins ce nu justifică o intervenție conservativă.



Fig.94 Salpingectomia continuă

"Expresia tubară" "mulgerea trompei" - se poate face în caz de sarcini mici, localizate în porțiunea ampulară distală sau la nivelul fimbriilor, cu trompă suplă, macroscopic normală.

De multe ori acest procedeu determină hemoragii greu de controlat și rata de SE recurență este dublă față de salpingostomie.

Sarcina tubară ruptă

Salpingectomia este procedeul de elecție în caz de leziuni severe și extinse sau în caz de hemoragie masivă, sau dacă pacienta nu mai dorește o altă sarcină. Se poate face prin laparotomie, dar la fel de sigur și ușor laparoscopic cu avantajele enumerate.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS AL SARCINII EXTRAUTERINE

În anumite cazuri bine selectate se poate încerca, uneori cu succes, un tratament medicamentos. S-au testat mai multe medicamente dar cel mai promițător este methotrexatul. Acesta este un analog de acid folie care blochează sinteza de ADN, ceea ce duce la moartea oului. Tratamentul cu MTX (methotrexat) este indicat în următoarele condiții:

- SE să aibă dimensiuni de cel mult 4 cm (tumora anexială $\leq$ 4 cm);
- să nu existe activitate cardiacă fetală;
- pacienta să fie stabilă hemodinamic, și fără semne de hemoperitoneu;
- titrul beta HCG mai mic de 2000 UI/l. MTX se poate administra fie într-un regim cu mai multe doze fie într-o doză unică.

Regimul "multi-doze" constă din administrarea i.m. sau i.v. de MTX 1 mg/kg/zi în zilele 1, 3, 5, 7 alternativ cu Leucovorin 0,1 mg/kg/zi în zilele 2, 4, 6, 8.

Tratamentul se oprește dacă după două doze de MTX (48 de ore) nivelul beta HCG scade cu cel puțin 15% din valoarea inițială.

Dezavantajul dozelor mari de MTX este că prezintă numeroase și serioase efecte secundare: supresie medulară (anemie, trombocitopenie, leucopenie), hepatotoxicitate (creșterea transaminazelor), stomatită, gastrită, fibroza pulmonară, alopecie, fotosensibilitate.

După terminarea unei cure trebuie determinat nivelul beta HCG săptămânal până a negativare. Dacă HCG rămâne în platou sau crește din nou, se administrează o nouă cură cu MTX (se descriu cazuri ce au necesitat 4 cure).

Regimul în doză unică folosește o doză de 50 mg/m care rezolvă SE în proporție de 85-95% cu efecte adverse minime și puține complicații (apar la sub 1% din cei

tratați). Tratatamentul cu doză unică pare la fel de eficace ca și cel multi-doză dar are avantajul că este mai puțin costisitor și reduce timpul de urmărire a pacientei. Dacă după administrarea dozei la 4-7 zile se constată o scădere mai mică de 15% din nivelul inițial al HCG se mai administrează o doză de MTX 50 mg/m² în ziua 7-a. Dacă nivelul beta HCG scade cu mai mult de 15% din valoarea inițială pacienta este urmărită săptămânal până HCG scade sub 1000 UI/l.

Mai nou, se folosește salpingocenteza care este o tehnică în care diferite medicamente sunt injectate direct în SE transvaginal cu ghidare ecografică sau pe cale laparoscopică. S-au încercat numeroase preparate: clorura de potasiu 20%, vasopresina, actinomicina, mifepriston, glucoza hiperosmolară, prostaglandine și MTX.

Criteriile pentru injectarea directă sunt: sarcina tubară, cornuală sau cervicală, nerupte cu activitate cardiacă fetală prezentă; fără semne de hemoperitoneu; pacienta echilibrată hemodinamic, asimptomatică; beta HCG sub 2000 UI/l; vârsta sarcinii până la 8 săptămâni de amenoree (ecografic până la 3cm).

Se administrează MTX 25 - 100mg sau KCl 20% 1 - 2 ml (nu există evidențe că doze mai mari dau rezultate mai bune). Se urmărește ecografic dispariția BCF. Pacienta va fi chemată la control la 3 zile în prima săptămână apoi săptămânal până la negativarea beta HCG. La aproximativ 4-5% din femeile care fac tratament cu MTX, în timpul tratamentului sau în perioada de urmărire post-tratament, poate să se producă ruptura trompei cu abdomen acut. De aceea cel mai dificil aspect al tratamentului cu MTX este diferențierea durerii abdominale tranzitorii de durerea produsă de ruptura tubară. De aceea pacientele care în timpul tratamentului cu MTX prezintă dureri abdominale (ce pot fi datorate efectului citotoxic pe celulele tubului digestiv, celule cu mare potențial mitotic) este preferabil să fie internate pentru observație 24 de ore.

Sarcina interstițială

Tratatamentul de elecție este rezecția cornului uterin prin laparotomie (deși sunt publicate și cazuri rezolvate laparoscopic). Câteodată, când sarcina este mai mare (trim II) ruptura peretelui uterin este foarte extinsă încât nu există altă alternativă decât histerectomia.

Tratatamentul depinde în general de precocitatea diagnosticului și de extinderea leziunilor ovarului, trompei sau a altor organe abdominale. În general este nevoie de ovariectomie (parțială sau totală), dar uneori ovarul este greu de diferențiat în masa anexială ce înglobează și trompa și se face anexectomie. Actualmente se încearcă tot mai des excizia doar a chistului cu refacerea ovarului. Cel mai des intervențiile se fac prin laparotomie dar laparoscopia câștigă teren. Se poate folosi și salpingocenteza cu MTX sau PG.

Sarcina abdominală

Când se pune diagnosticul de sarcină abdominală se impune intervenția chirurgicală, îndepărtarea embrionului sau fătului nu constituie de cele mai multe ori o problemă. Dificultatea cea mare este reprezentată de placenta care poate fi inserată pe ansele intestinale sau pe vasele mari. În aceste cazuri îndepărtarea ei nu trebuie încercată pentru că poate produce o hemoragie masivă ce nu poate fi stăpânită nici măcar prin ligatura arterei iliace interne și pacienta decedează (4-18%). Placenta poate fi îndepărtată dacă se identifică și se ligaturează vasul care o irigă. Dacă acest lucru nu este posibil, se ligaturează cordonul lângă baza placentei care este lăsată pe loc. Resorbția placentei se face lent, uneori durând ani de zile. În general în câteva săptămâni funcția placentei încetează ceea ce se poate determina prin monitorizarea HCG. S-a încercat administrarea de MTX în caz de placenta reziduală, dar această metodă este contraindicată datorită complicațiilor (infecție severă până la stare septicemică) ce duce la deces.

Sarcina cervicală

Tratamentul este dificil și grevat de complicații dintre care cea mai de temut este hemoragia masivă. Se încearcă tratament conservativ prin chiuretaj și tamponament.

Hemoragia, care este uneori redutabilă, poate fi eventual controlată printr-un tamponament strâns al canalului cervical, inserția intracervicală a unei sonde Foley de 30-45 ml, sutura latero-cervicală (la ora 3 și 9) prin aceasta încercându-se ligaturarea vaselor cervico-vaginale. Uneori hemoragia nu poate fi stăpânită nici prin ligatura arterei iliace interne ceea ce conduce la histerectomie.

S-au publicat rezultate favorabile prin injectarea directă în sacul ovular de MTX și KCl. Injectarea se face sub ghidaj ecografic transvaginal. Administrarea de MTX parenteral poate fi adăugată ca tratament adjuvant. Tratamentele au fost încununate de succes și nu au necesitat intervenție chirurgicală ulterioară. S-au raportat și cazuri ce au fost tratate cu succes cu MTX iar după 7 zile s-a făcut chiuretaj.

Sarcina angulară

Este aproape imposibil să se evacueze o sarcină angulară prin chiuretaj, chiar și repetat. De cele mai multe ori se impune o intervenție chirurgicală, dacă se poate, de tip conservativ - rezecția cornului, dar uneori este nevoie chiar de histerectomie subtotală.

Se poate încerca, uneori cu succes, și injectarea în sarcina de MTX sau KCl. După injectare imaginea ecografică tipică poate persista și peste un an.

Sarcina intraligamentară

Tratamentul este chirurgical necesitând laparotomie. Ca și în sarcina abdominală uneori îndepărtarea placentei poate pune probleme de hemostază și de aici recomandarea de a fi lăsată pe loc. Îndepărtarea placentei poate declanșa o hemoragie importantă care necesită chiar histerectomie.

Sarcina heterotopică

Tratamentul de elecție este îndepărtarea SE și lăsarea pe loc a celei intrauterine dacă pacienta dorește acest lucru. Dacă nu există semne sau simptome de avort, 75% din sarcinile intrauterine lăsate pe loc ajung la termen. Sunt autori care recomandă tratamentul cu Injectarea în SE a KCl transvaginal sau laparoscopie.

REZULTATELE TRATAMENTULUI

După rezolvarea unei SE se pune problema consecințelor terapiei, în ceea ce privește posibilitatea femeii de a avea o nouă sarcină și care sunt riscurile ca aceasta să fie din nou ectopică.

Rezultatele tratamentului SE este evaluat de obicei determinând: permeabilitatea tubară prin histerosalpingografie, rata sarcinilor intrauterine ulterioare și rata SE recurente.

Rata trompelor permeabile este de 84% atât pentru laparotomie și laparoscopie, cât și în caz de tratament cu MTX .

Rata unei sarcini ulterioare este în jur de 55% indiferent dacă tratamentul a fost chirurgical (laparotomie sau laparoscopie) sau medicamentos. Paciente care au avut o SE nu numai că prezintă un risc crescut de o nouă SE dar sunt amenințate și de o sterilitate secundară. Aproximativ 20% din femeile care au avut o sarcină tubară vor fi infertile

Rezultatele pe termen lung nu par să fie diferite indiferent dacă s-a folosit tratament radical sau conservativ (chirurgical sau medicamentos) la o femeie care avea ambele trompe.

HEMORAGIILE DIN A DOUA JUMĂTATE A SARCINII

Obiective

- * Cunoașterea consecințelor materne și fetale ale unei hemoragii în trimestrul al treilea de sarcină;
- * Cunoașterea principalelor semne clinice și a examenelor complementare ce permit diagnosticul de placenta praevia;
- * Cunoașterea principalelor semne clinice și a examenelor complementare ce permit stabilirea diagnosticului de hematom retro - placentar;
- * Cunoașterea tuturor manevrelor terapeutice ce trebuie aplicate în urgență în prezența unei hemoragii.

Hemoragiile din al treilea trimestru de sarcină constituie una dintre cele mai serioase complicații ale sarcinii și ele se definesc ca hemoragii ce survin după săptămâna 20-a de gestație.

Incidența 2 - 4% din sarcini.

Etiologie

- * Placenta praevia 20%;
 - * Decolare prematură de placenta normal inserată 30%;
 - * Debut de travaliu, leziuni ale căilor genitale, cauze necunoscute - 50%.
- Leziunile căilor genitale cuprind: polipi cervicali, infecții, tumori maligne.

Examen clinic

În mare, semnele clinice permit un diagnostic diferențial imediat în cele două principale situații de risc.

Placenta praevia	Decolarea placentară
Fără cauză aparentă	Poate fi complicația unei H.T.A. sau traumatism
Nedureroasă	Durere abdominală sau dorsală
Uter relaxat	Tonus uterin crescut
Prezența înaltă sau anormală	Prezența fetală normală
BCF prezente	Posibil făt mort intrauterin
Șoc proporțional cu hemoragia	Șoc disproporționat în raport cu hemoragia

Fig. 95

Atitudine în urgență

- * Spitalizare;
- * Abord venos, prinderea unei căi venoase chiar în lipsa hipovolemiei;
- * Dozarea Hb, Ht, teste de coagulare, se comandă sânge;
- * Cardiotocografie.

Atenție! Nu se face tușeu vagi nai înainte de a exclude o placentă praevia.

Diagnostic

- * Se va face examen cu valve;
- * O ecografie imediat ce este posibil.

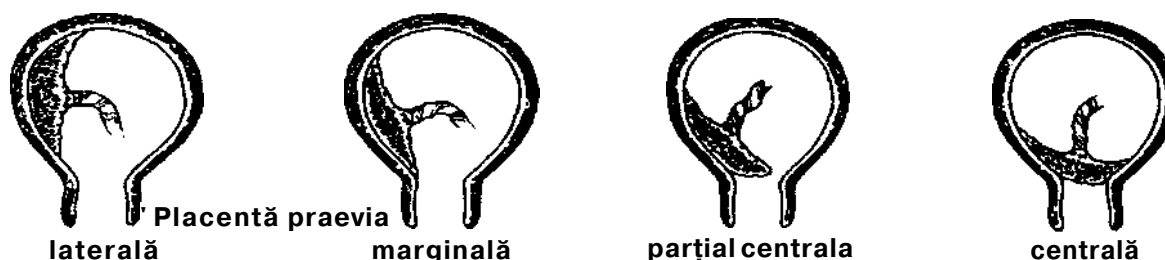
PLACENTA PRAEVIA

Definiție: inserarea placentei la nivelul segmentului inferior al uterului.

Clasificare

Poziția placentei în funcție de orificiul cervical intern determină importante diferențe atât în clasificarea clinică, cât și în atitudinea terapeutică.

- * **Placenta praevia laterală:** marginea placentei este la distanță de orificiul cervical intern, dar placenta este inserată pe segmentul inferior (**tip I**).
 - * **Placenta praevia marginală:** marginea inferioară a placentei atinge orificiul cervical intern fără a-l acoperi (**tip II**).
 - * **Placenta praevia parțial centrală:** orificiul cervical intern este parțial acoperit de placentă.
 - * **Placenta praevia centrală:** orificiul cervical intern este acoperit în întregime.
- Indiferent de tipul de placentă praevia, hemoragia poate fi foarte importantă.



Etiologie

Nu este cunoscută cauza, iar incidența mai crescută la multipare poate fi explicată printr-o modificare a conformației cavității uterine ce favorizează implantarea blastocistului a polul inferior al uterului, situație însoțită de o vascularizație deciduală defectuoasă în ocul viitoareii placentății.

Ce se poate afirma însă cu certitudine este existența factorilor de risc:

1. Placenta praevia în antecedente (risc de 4 - 8 %);
2. Operație cezariană în antecedente;
3. Endometrite în antecedente;
4. Multiple manopere endo - uterine (chiuretaje);
5. Malformațiile uterine;
6. Sarcină gemelară;
7. Mulți paritate.

Anatomie patologică și fiziopatologie

Când blastocistul se implantează în segmentul uterin inferior, există o mare probabilitate de a surveni avortul. Dacă sarcina se dezvoltă în continuare, aproape întotdeauna placenta "va migra" spre fundul uterin: în cele mai multe cazuri, când ecografic placenta este individualizată cu o implantare joasă la 16 - 20 de săptămâni, la 30 de săptămâni o vom găsi într-un loc fiziologic.

Rar trofoblastul se dezvoltă local ducând la apariția placentei praevia. Endometrul din această regiune, mai subțire și mai puțin vascularizat, nu oferă posibilități optime pentru schimburile metabolice materno - fetale.

În cursul trimestrului III de sarcină miometrul din jurul istmului se destinde, formând segmentul inferior. Capacitățile sale elastice și de adaptare la masa placentară limitate duc inevitabil la diferite grade de dilacerări a căror consecință este hemoragia maternă.

Miometrul segmentului uterin inferior fiind mai puțin dezvoltat, nu poate asigura nici hemostaza mecanică prin contracția și refracția fibrelor musculare ceea ce poate duce și la hemoragii în postpartumul imediat. Tot în această zonă de obicei putem asista la o reacție deciduală insuficientă a endometrului cu o formare deficitară a compactei și cu împiedicarea astfel a invaziei trofoblastice. Acest fapt va favoriza pătrunderea vililor coriali până în miometru cu apariția placentei praevia acreta.

Simptome

Este patognomonică pentru placenta praevia o sângerare nedureroasă în trimestrul al III-lea de sarcină. Hemoragia apare neașteptat, neprecedată de simptome premonitorii, fără nici o relație cu activitatea fizică a gravidei. Sângerarea în cantități variabile tinde să se oprească prin formarea de coaguli în locul de dezlipire a placentei, pentru a reapare la distanță în timp, cu ocazia unei noi modificări a segmentului uterin inferior. În aproximativ 25% din cazuri, simptomatologia apare la 30 de săptămâni de gestație și la peste 50% din paciente între 30 și 40 S.G.

Prima sângerare va fi cu atât mai precoce cu cât inserția placentară este mai joasă.

Starea generală a gravidei în general este bună, este foarte rară prezentarea în urgență cu stare de șoc hemoragie.

Starea fătului este bună, cu excepția prezenței unei stări de hipovolemie maternă anterioară accidentului sau în situația unei dezlipiri masive ale placentei.

Principalul risc fetal îl constituie posibilitatea apariției unei nașteri premature.

Examen clinic

Caracteristic placentei praevia este un uter relaxat nedureros. Manevrela Leopold pot evidenția o prezentație fetală înaltă, descentrată, deflectată, într-un cuvânt anormală, fapt datorat configurației cavității uterine.

La examenul cu valve vom găsi sânge în cantități variabile, roșie, și coaguli.

În momentul consultației hemoragia poate fi mult redusă în comparație cu situația descrisă de pacientă, fapt ce nu trebuie să ne determine să minimalizăm simptomul.

Este bine să ne abținem să facem tușeul vaginal pentru a căuta semnul clasic de masă crepitantă în fundul de sac vaginal sau în canalul cervical, deoarece manevra poate provoca o nouă hemoragie.

Diagnosticul se va definitiva ecografic cu toate că și această examinare ne poate

da rezultate fals negative sau fals pozitive datorate: dilatării colului, umplerii excesive a vezicii, placentei mascate de structurile fetale, sau cheagurilor acumulate la polul inferior al oului. Cu toate acestea, ecografia permite un diagnostic rapid și exact în peste 95% din cazuri.

Riscuri fetale

Mortalitatea perinatală în placenta praevia este de 5 - 6%. Principalele riscuri fetale sunt reprezentate de:

- * Hemoragie feto - maternă, anemie;
- * Moarte fetală intrauterină;
- * Procidentă de cordon;
- * Prematuritate;
- * Întârziere de creștere intrauterină;
- * Apar mai frecvent malformații.

Riscuri pentru mamă

În placenta praevia mortalitatea maternă este < 1% și se datorează placentei acreta, anemiei, infecției și trombo - emboliei.

Prognostic

1. Hemoragia nu este aproape niciodată fatală pentru mamă sau făt, cu excepția situației când ea a fost provocată de un traumatism (raport sexual, tușeu vaginal) sau a survenit la debutul travaliului și nu s-au luat măsuri imediate.

2. Prognosticul fetal este în funcție de vârsta gestațională la care a avut loc primul episod hemoragie și de tipul placentei praevia.

3. În general sângerarea dispare în două-trei zile dacă pacienta stă în repaus. Dacă hemoragia persistă mai mult de 5 zile, mortalitatea perinatală crește semnificativ.

Tratament

Decizia terapeutică va depinde de cantitatea sângerării, de starea generală a pacientei, de vârsta gestațională, respectiv de gradul de maturare pulmonară fetală.

A. Supraveghere

Dacă pacienta nu este în travaliu, este compensată cardio - circulator, sângerarea este în remisie, fătul este prematur și suntem convinși că nu este asociată și o decolare placentară.

Se va face:

- * Repaus strict la pat până la depășirea a trei zile de la oprirea sângerării. Practic cea mai mare parte dintre paciente vor fi autorizate să meargă doar la toaletă.
- * După părerea noastră, placenta praevia necesită spitalizare din momentul diagnosticului până la naștere.
- * Hemotransfuzie pentru a asigura menținerea unei hemoglobine de peste 10 gr./dl. și un hematocrit de peste 30%.
- * În prezența contracțiilor uterine și în situație de reechilibrare cardio - circulatorie, tocoliză cu beta - mimetice administrate i.v.
- * Administrare de steroizi pentru accelerarea maturării pulmonare fetale.
- * Eventual la pacientele Rh negativ se va administra Imunoglobulină anti D.
- * Se evită tușeul vaginal.

B. Nașterea

- * Nașterea pe cale vaginală, doar excepțional, dacă:
 - placenta este praevia laterală, prezentația este craniană, angajată, colul este maturat, nu avem sângerare;
 - placenta este marginală, fătul este mort sau neviabil și nu avem o hemoragie importantă;
 - travaliul este în derulare și nu avem suferință fetală sau hemoragie.
- * Este preferabilă operația cezariană. În situațiile în care se așteaptă până la 37 - 38 de săptămâni în 75% din cazuri se ajunge la operație cezariană în urgență.
- * Întotdeauna vom fi pregătiți cu 4 - 6 unități de sânge pentru mamă și o unitate de sânge O negativ pentru copil.

Implicații

Abținerea de la explorările vaginale, administrarea de hemotransfuzii și antibiotice precum și efectuarea operației cezariene în timp util au redus semnificativ mortalitatea maternă, ea fiind astăzi sub 1%. În cazurile de placenta praevia apariția coagulopatiei de consum tipică dezlipirii de placentă este foarte rară, probabil datorită eliminării rapide transcervical a substanțelor activatoare a coagulopatiei intravasculare.

Noile posibilități de reanimare a nou-născutului au făcut ca mortalitatea perinatală să scadă până la 40 - 50%.

DEZLIPIREA PREMATURĂ DE PLACENTĂ NORMAL INSERATĂ (D.P.P.N.I.)

Definiție

Este separarea, decolarea placentei în perioada de dilatare și expulzie sau înainte de apariția travaliului. Patologiei i-au fost adăugate și cuvintele "normal inserată" pentru a diferenția această situație de placenta praevia, unde dezlipirea are la bază un mecanism cu totul diferit.

D.P.P.N.I. poate fi:

- *Minoră* - suprafața decolării este sub 1/4 din suprafața placentei;
- *Moderată* - suprafața de dezlipire este între 1/4 - 2/3;
- *Gravă* - dezlipirea este mai mare de două treimi din suprafață.

Nu trebuie scăpat din vedere că o dezlipire minoră, se poate extinde rapid devenind gravă în foarte puțin timp.

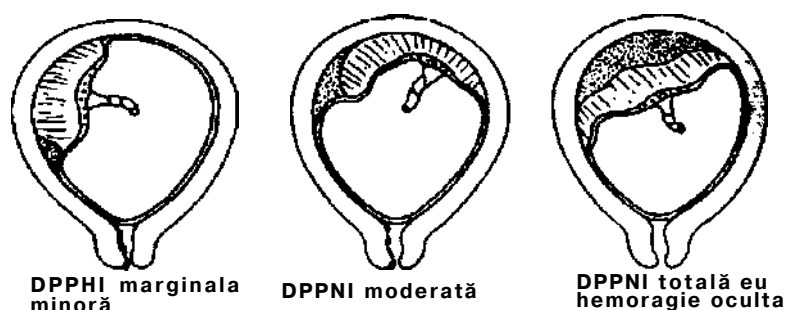


Fig. 96

Factori de risc

- * Hipertensiunea arterială (50%);
- * D.P.P.N.I. în antecedente (risc: 10%);
- * Vârsta maternă avansată, multiparitate;
- * Alcoolism cronic, mari fumătoare;
- * Traumatisme;
- * Cordon scurt;
- * Hiperdistensie uterină;
- * Deficit de acid folie (?).

Patogeneză

Dezlipirea de placentă este provocată de ruptura unei arteriole în decidua bazală sau între aceasta și miometru. Uterul fiind foarte destins, celulele musculare nu se pot retracta și contracta pentru a opri sângerarea.

Colecția hemoragică tinde să avanseze lateral, dezlipind decidua și rupând și alte arteriole spiralate întâlnite în cale. Starea hipertensivă, pe lângă faptul că frecvent stă la baza primei rupturi arteriolare, favorizează ulterior expansiunea hematomului prin menținerea în regiunea leziunii vasculare a unei presiuni de perfuzie ridicată.

Sângele necoaguabil poate dezlipi membranele și să își facă cale spre segmentul inferior, respectiv spre canalul cervical și să se elimine în vagin. În situația în care însă el este sechestrat în spatele placentei se poate forma un hematom apreciabil. În acest ultim caz pot apare infiltrații hemactice în miometru. Această infiltrație acționează ca un factor iritativ asupra celulelor musculare ceea ce determină creșterea tonusului bazai până la tetanizare în cazurile foarte severe.

De la nivelul leziunilor placentare și miometrice se eliberează o cantitate importantă de tromboplastină care, ajunsă în circulația maternă, poate provoca o coagulare intravasculară diseminată (C.I.D.). O mare parte din trombi de la nivelul micro circulației periferice vor fi lizați prin conversia plasminogenului în plasmină, dar consumarea continuă de fibrină, atât în vasele sangvine cât și în hematomul retroplacentar poate determina o scădere marcată a acestuia până la apariția coagulopatiei de consum ceea ce poate cauza o creștere a hemoragiei uterine și/sau apariția de hemoragii în alte organe.

D.P.P.N.I. este cea mai frecventă cauză a C.I.D.-ului în sarcină.

Complicațiile renale sunt rare în cazurile de D.P.P.N.I. minoră dar apar adesea în cazurile grave. Insuficiența renală acută poate fi cauzată atât de hipovolemia secundară hemoragiei cât și formării de microtrombi în parenchim. Tabloul clinic este caracterizat de oligurie și proteinurie severă.

În cazurile grave D.P.P.N.I. poate fi cauza sindromului Sheehan.

Alte organe care pot suferi leziuni grave sunt suprarenalele, plămânii și ficatul.

Repercusiunile fetale sunt variabile și depind de mărimea dezlipirii, de perfuzia ariei placentare funcționale și de condițiile metabolice placentare de dinaintea episodului acut.

Anatomie patologică

Sângerarea inițială are loc în grosimea deciduei bazale sau între aceasta și miometru. Consecința macroscopică este în funcție de gravitatea dezlipirii și de timpul scurs între aceasta și naștere.

În cea mai mare parte din cazuri hemoragia determină, în câteva minute, formarea unui hematom care apare pe suprafața maternă a placentei ca o arie circumscripă,

denivelată, cu un diametru de câțiva centimetri, acoperită de coaguli negricioși. În cazul unei dezlipiri mai severe, în general determinată de ruptura unei artere spiralate retroplacentare, hematoul poate provoca dezlipirea întregii arii placentare.

Infiltrarea hematică intra și perimiometrial poate determina o colorare albăstruie a suprafeței uterului. Dacă acest fenomen macroscopic interesează cea mai mare parte a uterului poartă denumirea de apoplexie utero - placentară sau sindromul Couvelaire.

Subfuziunile echimotice pot interesa de asemenea ligamentele largi, trompele și parenchimul ovarului. Acesta aspect anatomo - patologic, vizualizabil în cursul operației cezariene nu trebuie să determine automat efectuarea histerectomiei. Această hotărâre se va lua numai în situația în care după golirea completă a uterului, după îndepărtarea factorilor incriminați în producerea C.I.D.-ului, nu avem o retractilitate normală a uterului și hemoragia continuă.



Fig.97 DPPNI, apoplexie utero-placentară (uterul Couvelaire)

Diagnostic

Formele minore pot fi asimptomatice și diagnosticul este stabilit numai la inspecția placentei.

Clasic în formele cu manifestare clinică, debutul este brutal, marcat printr-o durere abdominală violentă care difuzează rapid, interesând tot uterul, metroragie cu sânge închis la culoare, necoagulabil și apariția rapid a unei stări de șoc.

Examenul obstetrical va evidenția:

- O metroragie cu sânge negru necoagulabil. Nu există o concordanță între starea de șoc și gravitatea hemoragiei. În 20% din cazuri ea este absentă.

- Contractură uterină: uterul este destins, foarte dureros spontan, durere ce se accentuează la palpare. Pe acest fond de contractură generalizată este dificil să identificăm contracțiile uterine.

- Înălțimea fundului uterin: creșterea acestei dimensiuni este în funcție de volumul hematomului retro - placentar.

- La tușeul vaginal segmentul inferior este dur, hiperdestins, cu consistență lemnoasă (uter de lemn).

- Din păcate cel mai adesea B.C.F.-urile sunt absente. Dacă fătul este încă viu înregistrarea ritmului cardiac va pune în evidență semne de suferință fetală acută.

În general se consideră că dacă sunt prezente două din următoarele patru semne: hemoragie, dureri uterine exacerbate, anomalii ale contracțiilor uterine, anomalii ale frecvenței cardiace fetale, cazul trebuie considerat ca un hematou retro - placentar.

Adesea se întâlnește proteinurie masivă și oligurie.

Starea de șoc este variabilă și cel mai bun criteriu de apreciere este măsurarea presiunii venoase centrale. Va trebui deci să se abordeze o cale venoasă, și din oră în oră să se facă un bilanț al coagulării și o apreciere a numărului hematiilor.

Ecografia

Principala ei indicație este aprecierea viabilității fetale dar ea permite și aprecierea volumului aproximativ al hematomului.

Chiar dacă fiabilitatea ei este redusă, în această patologie există cinci semne indirecte care pot direcționa diagnosticul:

- * Existența unei zone anecogene intra - placentare;
- * Existența unei imagini care sugerează o liemoragie intra amniotică;
- * Decolarea membranelor la marginea placentei;
- * Existența unei decolări a membranelor în afara zonei placentare;
- * Creșterea grosimii placentei-

Lipsa unei imagini evocatoare nu permite excluderea diagnosticului.

Aprecierea gravității

Conduita va depinde de gravitatea tabloului clinic care poate fi așa cum am văzut: minor, moderat și sever. Mult mai utilă clinic este însă clasificare lui Sher:

- Gradul I: există o mică metroragie a cărei origine o apreciem a fi un hematom retroplacentar prin analiză retrospectivă.
- Gradul II: există semne clinice de D.P.P.N.I. și fătul este viu.
- Gradul III: fătul este mort.
 - III A - nu avem tulburări de coagulare;
 - III B - sunt prezente tulburările de coagulare.

Conduită și tratament

Atitudine de urgență

- * Cale venoasă: 1 sau 2;
- * Prelevări sangvine: - formulă sangvină, trombociti, fibrinogen;
 - timp Quick;
 - produși de degradare ai fibrinei;
- * Sonda vezicală;
- * Supraveghere - puls, TA, din 15 în 15 minute;
 - diureză orară;
 - volumul hemoragiei;
 - formulă sanvină și hemostază din oră în oră;
- * Fișă de supraveghere ATI;

Tratament medical

- * Tratamentul hipovolemiei: - soluții macromoleculare;
 - sânge proaspăt sau conservat;
- * Lupta împotriva tulburărilor de coagulare:
 - fibrinogen 3-6 g. (4 g de fibrinogen administrat crește concentrația sangvină cu 100 mg.);
 - plasmă proaspăt congelată;
 - Iniprol 1.000.000 U.I. i.v. - se repetă la 4 h.;
 - heparină.

Tratament obstetrica!

- * Evacuarea uterului;
- * Făt viu: cezariană sau cale joasă în funcție de condițiile obstetricale;
- * Făt mort:
 - ruperea artificială a membranelor;
 - oxistin: 5-10 mU.I./min.;
 - control uterin+examenul colului și al vaginului;
 - lavaj intrauterin cu Iniprol 1.000.000 U în 1000 ml. ser glucozat;
 - cezariană când starea generală este foarte alterată.

Riscul fetal:

Mortalitatea perinatală este de 20%. Decesul fetal survine în 50% din cazuri înainte de internarea pacientei.

Riscul matern:

Este reprezentat de șocul hemoragie survenit în urma apariției sindromului de coagulare intravasculară diseminată.

ALTE CAUZE DE HEMORAGIE

RUPTURA UTERINĂ (Vezi cap. "Traumatismul matern)

HEMORAGIA CERVICALĂ SAU VAGINALA

Diagnosticul se face la examenul cu valve când se pune în evidență un polip acuat prin col, un cancer de col uterin, ruptura unui nodul varicos vaginal, o leziune traumatică vaginală sau o ruptură cervicală (situație rară la debutul de travaliu). Hemoragia este de obicei moderată și se va efectua un tratament local în funcție de cauză.

RUPTURA UNUI VAS PRAEVIA

Situație rară apărută numai în inserția vilamentoasă a cordonului.

Diagnosticul este dificil și necesită demonstrarea originii fetale a sângerării. Cel mai simplu test este cel imaginat de Apt și care constă în amestecarea unei cantități de sânge vaginal cu un volum egal de hidroxid de sodiu 0,25%. Sângele fetal nu își schimbă culoarea iar sângele matern virează în brun.

- * La examenul cu valve se va constata originea intrauterină a sângerării.
- * Starea generală a mamei este bine conservată deși hemoragia este mare.
- * Monitorizarea fetală pune în evidență semnele unei suferințe fetale acute.
- * Se impune cezariană în urgență.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALA INDUSĂ DE SARCINĂ

Obiective

- * Cunoașterea tipurilor de boli hipertensive care pot apare în sarcină;
- * Cunoașterea riscului materno - fetal în caz de PE - E sau HTA cronică;
- * Cunoașterea etiopatogeniei și mecanismelor fiziopatologice ale bolii care vor susține deciziile terapeutice;
- * Cunoașterea metodelor de diagnostic precoce sau de predispoziție la PE în vederea dispensarizării adecvate a gravidelor cu risc de a dezvolta sindromul PE-E;
- * Cunoașterea metodelor de tratament și a conduitei obstetrice.

Se definește prin :

- * valori ale TA 140/ 90 mmHg. sau o creștere a TAD (tensiunii arteriale diastolice) cu cel puțin 15 mmHg și TAS (tensiune arteriale sistolice) cu cel puțin 30 mmHg, valori înregistrate de 2 ori la intervale de 6 sau mai multe ore;
- * complică 6-20% din sarcini;
- * figurează printre primele 4 cauze de mortalitate maternă sau perinatală;
- * este responsabilă de până la 20% din internările în timpul sarcinii;
- * hipertensiunea arterială poate fi expresia unei afecțiuni preexistente sarcinii (în 30%) sau un semn al dezvoltării unui sindrom de preeclampsie/eclampsie (70%);
- * recunoașterea precoce a bolii și o conduită adecvată față de sarcină poate ameliora prognosticul matern și fetal.

Clasificarea

Dintre clasificările propuse de către International Federation of Gynecologists and Obstetricians, International Society for the study of Hypertension in Pregnancy, Working Group of the National High Blood Pressure Education Program, cea mai folosită este cea a American College of Obstetrics and Gynecologists din 1986:

I. Hipertensiunea indusă de sarcină

- A. Preeclampsia - forma ușoară;
- forma severă;
- B. Eclampsia

II. Hipertensiunea arterială cronică (indiferent de cauză) preexistentă sarcinii

- III. Hipertensiunea arterială cronică cu hipertensiune indusă de sarcină supraadaugată:
 - preeclampsie supraadaugată;
 - eclampsie supraadaugată;

IV. Hipertensiunea tranzitorie

PREECLAMPSIA

Recunoscută din timpul lui Hipocrate, preeclampsia a primit peste 100 de denumiri de-a lungul timpului (disgravidia tardivă, gestoza, nefropatie gravidica, sindrom vascular renal gravidic).

Definiție

- afecțiune multisistemică ce se dezvoltă după săptămâna 20-a de sarcină;
- recunoscută clinic prin hipertensiune, cu presiune arterială diastolică 90 mmHg asociată cu proteinurie și/sau edem;
- apare de obicei la primipare fără afecțiuni vasculare sau renale preexistente (HTA cronică, diabet, afecțiuni renale cronice);
- evoluția este de la cea cu complicații grave (sindrom HELLP, distrofia grăsoasă acută hepatică de sarcină, eclampsia) până la vindecare fără sechele după naștere;
- de obicei nu recidivează la sarcinile următoare.

Excepțiile de la regulă sunt reprezentate de:

- apariția bolii înainte de săptămâna 20-a în două situații: la o sarcină cu degenerescentă molară și în prezență sindromului antifosfolipidic;
- recidivele la sarcinile următoare se datorează schimbării paternității sau reprezintă o formă supraadăugată de preeclampsie pe afecțiuni vasculo-renale anterioare sarcinii;
- sunt citate complicații grave ale preeclampsiei (sindrom HELLP) ce au evoluat cu valori tensionale diastolice sub 90 mmHg.

Epidemiologie

Frecvența raportată este între 6-12%. Există variații mari în funcție de zona geografică, rasă, standarde socio-economice și de calitatea asistenței prenatale (în SUA 0,5-10%, în Puerto-Rico 29,9%).

Studii epidemiologice au identificat o serie de *factori de risc*:

- vârsta tânără (5X);
- multiparitatea (6X);
- rasa neagră (12X);
- sarcină gemelară (5X);
- antecedente familiale de preeclampsie (6X);
- obezitatea (3X);
- standardul socio-economic scăzut;
- subnutriția.

În schimb, avorturile anterioare și fumatul oferă o protecție oarecare, prin expunerea la antigene fetale și prin influența nicotinei asupra sintezei de prostaglandine.

Etiopatogeneza

Etiologia bolii este încă neelucidată, dar se știe că este specifică omului (lipsește un model experimental) și este determinată de prezența placentei: boala se ameliorează după naștere, survine la sarcini cu "hiperplacentoză" (sarcină gemelară, în molă, chiar și fără făt), sau la sarcinile abdominale.

În prezent, "în starea actuală a ignoranței noastre" (Malinas) sunt admise următoarele ipoteze:

1. Teoria imunitară

Placentația este mediată imunologic (sarcina este o alogrefă) iar placentația anormală survine fie printr-o disfuncție a trofoblastului, fie prin alterarea mecanismelor de toleranță imunitară maternă. Pentru aceasta pledează: dezvoltarea bolii la primipare; protecția oferită de un avort anterior; riscul crescut la o nouă paternitate cu reducerea acestui risc prin expunerea la antigene paterne printr-o activitate sexuală mai îndelungată; creșterea semnificativă a complexelor imune circulante la femeile cu preeclampsie; leziunile placentare ce sunt asemănătoare celor de rejet a unei grefe.

La bolnavele cu PE, formarea și dezvoltarea placentei decurge anormal. Principala *zonstatare* este *alterarea* procesului de invazie trofoblastică a arterelor spiralate, ce are loc în mod normal în primul trimestru și apoi după săptămâna 16. În cadrul acestui proces structura histologică a arterelor spiralate este modificată până la *or\g;\r\ea lor* în : 3 internă miometrială ("decidualizarea" a. spiralate), transformându-le în conducte • asculare largi, cu rezistență scăzută, ce nu reacționează la agenții vasomotori, și care asigură un flux sanguin crescut în aria placentară, neinfluențat de variațiile tensionale : n circulația sistemică. Absența decidualizării arterelor spiralate, la pacientele cu preeclampsie, respectiv conservarea structurilor musculo-elastice, reactive la factori • asomotori, va conduce la o hipoperfuzie uteroplacentară, cu o scădere a fluxului sanguin 26 2-3 ori față de sarcinile normale.

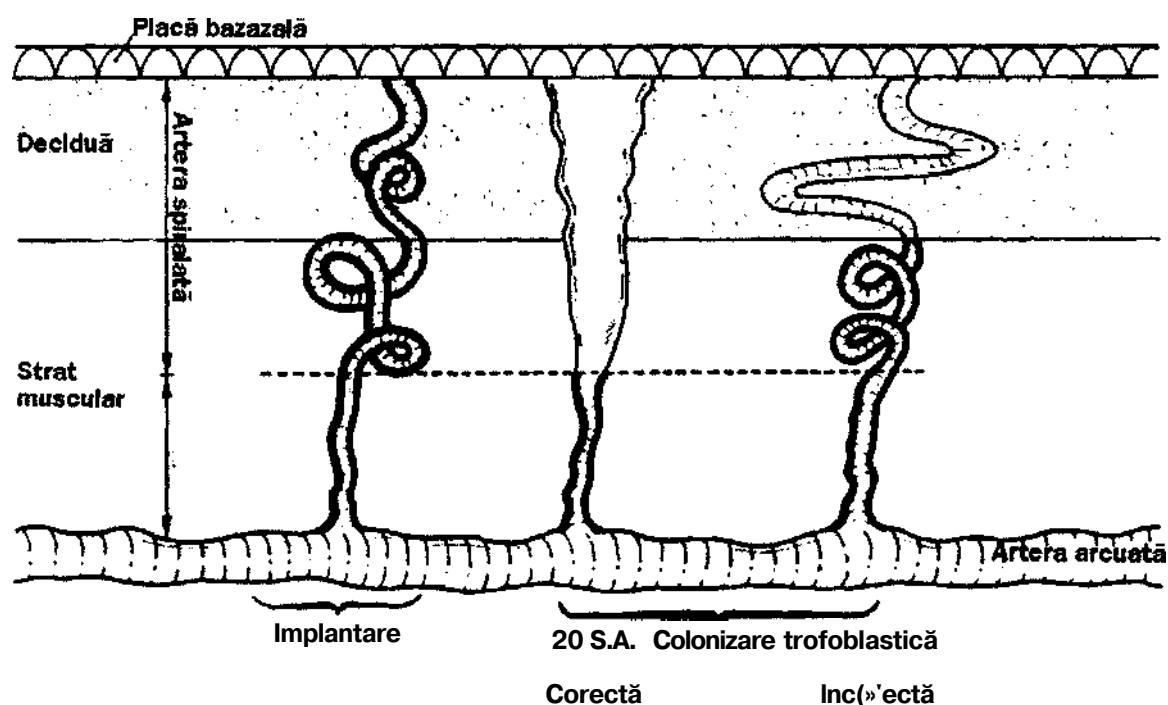


Fig. 98 Reprezentarea grafică a arterelor spiralate în situația invaziei trofoblastice și în cazul absenței invaziei trofoblastice

Boli vasculare materne
HTA. Diabet, LES

**Cauze primare imunogenetice ale
preeclampsiei idiopatice**

Hiperplacentoza
S.gemejara, molară

Invazia trofoblastică inadecvată a
arterelor spiralate materne

\

Scăderea perfuziei placentare

Producerea toxinelor endoteliale de placenta
Radicali liberi ai O₂ lipoperoxizi, citokine

t

Leziune celulară endotelială generalizată
"Stress oxidativ"

Scăderea producerii
placentare de PGI₂

Activarea coagulării
intravasculare și a depozitelor
de fibrină

Scăderea producerii vasculare
materne de PGI₁ și alte
vasodilatatoare endogene

Creșterea
permeabilității
vasculare

Edeme periferice
edem pulmonar

Creșterea
reactivității
vasculare la
f. presori

Scăderea
secreției de
renina renală

Placenta

Sânge

SNC

\

Ficat

Rinichi

1,

r

1,

1

Decolare
III GR

Coagulo-
patie
de consum

Convulsii
Coma

Durerea
"în bară"

Proteinurie
Scăderea
filtrării
glomerulare

Vaso-constricție
arterială

Vaso-constricție
venoasă

Scăderea
secreției de
aldosteron

Fig. 99

Patogenia preeclampsiei
(model Friedman modificat)

Creșterea
presiunii

Scăderea
volumului
piasmatic

2. Ischemia utero-placentară

Ischemiei utero-placentare îi corespund leziuni histologice ale patului placentar, denumite "atherosis acut" și care sunt considerate patognomonice pentru preeclampsie. Vom găsi: leziuni ale endoteliului vascular cu fragmentarea membranei bazale, necroză fibrinoidă, hiperplazia celulelor musculare netede, depuneri de trombi intravascular, vasospasm cu diminuarea lumenului vascular.

Ischemia utero-placentară poate apărea și în condițiile unei placentății normale, când placenta este excesiv de mare (sarcina gemelara, anasarca placentara, sarcina molară) sau este facilitată de leziuni anterioare ale microvascularizației în cadrul unor afecțiuni ce au precedat sarcina (hipertensiune arterială cronică, diabet, boli de collagen).

Rolul central al ischemiei utero-placentare în apariția preeclampsiei este susținut de studii experimentale, citate în literatură, care au produs modificări asemănătoare bolii la om, prin reducerea volumului uterului și implicit, a perfuziei placentare.

3. Factorul genetic

Caracterul familial al bolii, afecțiunea apare de 2-5 ori mai frecvent la rudele de sânge față de cele prin alianță, pune în discuție existența unui determinism genetic în transmiterea susceptibilității bolii la descendenți. S-a propus un model genetic cu o singură genă recesivă sau cu o genă dominantă cu penetrare incompletă, dar această ipoteză explică dezvoltarea bolii numai la 50% din femeile cu risc, nu justifică discordanța în apariția bolii la gemenii monoziagoți și nu ține cont de genotipul fetal și de ceilalți factori implicați în patogeneza preeclampsiei.

În prezent se acceptă că din punct de vedere genetic preeclampsia este rezultatul interacțiunii între genotipul matern și fetal mecanism asemănător cu situația din zoimunizarea Rh. Genele implicate nu sunt cunoscute, dar sunt studii care sugerează asocierea genei angiotensinogenului de pe cromozomul 1, cu dezvoltarea bolii, ceea ce n-ar fi exclus având în vedere modificările cunoscute ale sistemului renina- angiotensina - aldosteron întâlnite în preeclampsie.

Consecințe fiziopatologice

Hipoperfuzia placentara din preeclampsie reprezintă o stare de "stress oxidativ" Dintre celule, cu producție crescută de radicali liberi și produși de lipoperoxidare, care trecând în circulație determină o disfuncție a celulelor endoteliale vasculare.

Cercetările din ultimii ani au arătat o creștere semnificativă, în relație cu severitatea bolii, a produșilor de peroxidare a lipidelor membranale și o scădere a activității antioxidante în sângele bolnavelor cu preeclampsie.

Leziuni ale endoteliului vascular glomerular au fost descrise cu mulți ani în urmă în rinichiul bolnavelor cu preeclampsie, fiind considerate patognomonice, pentru că dispar după naștere. Această "endotelioza glomerulară", cum a denumit-o Sparco, se caracterizează prin: tumefierea celulelor endoteliale cu depunere de fibrinogen subendotel/al și fragmentarea membranei bazale și explică *apanXia prote'mune'i*, ca simptom esențial al preeclampsiei. Aceste leziuni sunt asemănătoare cu cele descrise la nivel uteroplacentar și se întâlnesc și în alte organe (ficat, creier), demonstrând caracterul generalizat al disfuncției endoteliale.

Disfuncția endotelială, crește reactivitatea vasculară la factorii vasopresori, alterează permeabilitatea capilarelor și activează cascada coagulării, iar consecutiv apare vasospasm generalizat, hemoconcentrație, coagulare intravasculară, evenimente considerate ca principalele modificări fiziopatologice din preeclampsie.

Vasospasmul generalizat este responsabil de creșterea rezistenței vasculare periferice, și implicit a presiunii arteriale diastolice, care reprezintă simptomul distinctiv al hipertensiunii induse de sarcină.

Preeclampsia se caracterizează prin pierderea stării refractare vasculare la factorii vasomotorii, existentă în sarcina normală, cu o creștere a sensibilității la angiotensina II, catecolamine, vasopresina.

Medierea acestui răspuns vascular anormal este pus în primul rând pe seama unei producții crescute de tromboxan ^{^^} (cu efect vasoconstrictor) la nivelul placentei și a plachetelor sanguine activate în detrimentul prostaciclinei (cu efect vasodilatator) a cărei sinteză scade la nivelul endoteliului disfuncțional. În plus, sunt studii care au evidențiat o creștere a producției de endotelină (puternic vasoconstrictor), combinată cu o scădere a sintezei de oxid nitric (NO) la nivelul celulelor endoteliale și care este cunoscut pentru efectul său vasodilatator. Această reactivitate vasculară crescută, cu pierderea stării refractare la angiotensina II, s-a demonstrat că apare după săptămâna 17-a și precede cu 8-12 săptămâni apariția bolii.

Hemoconcentrapa. În preeclampsie, se constată o reducere a volumului plasmatic care precede apariția semnelor clinice.

În condițiile în care volumul lichidelor extracelulare rămâne neschimbat, așa cum a demonstrat-o studiul lui Brown și Gallery, scăderea volumului plasmatic se datorează unei redistribuții a lichidelor extracelulare, ca urmare a disfuncției endoteliale, cu creșterea permeabilității capilarelor.

Aceste modificări se reflectă clinic în apariția edemului generalizat și în creșterea hematocritului, și s-a constatat că sunt în concordanță cu severitatea bolii.

Coagularea intravasculară. Depuneri de fibrină au fost constatate în multe organe la femeile cu preeclampsie: creier, rinichi, ficat și placentă, atrăgând atenția asupra anomaliilor de coagulare.

Intradevăr alterări ale echilibrului fluido-coagulant sunt prezente în cele mai multe cazuri de preeclampsie, fără a conduce la tulburări de hemostază, decât în formele foarte severe. Trombocitopenia este constantă în preeclampsie și uneori precede debutul clinic.

Studii in vitro au arătat o creștere a reactivității plachetare la stimularea cu vasopresina încă în primul trimestru de sarcină la gravide care mai târziu vor face preeclampsie.

Activarea plachetară pare să fie secundară disfuncției celulelor endoteliale și conduce la declanșarea coagulării și la reacție fibrinolică consecutivă. Așa se explică nivelele crescute de fibronectină (expresie a lezării endoteliale) asociate cu scăderea titrului de antitrombina III și antiplasmina la bolnavele cu preeclampsie.

În formele severe de preeclampsie la 40% din paciente s-au identificat factori de risc trombogen (anticorpi antifosfolipidici, proteina C reactivă, hiperhomocistemie). factori care au persistat și după naștere, sugerând rolul lor în fiziopatologia bolii dar și implicațiile lor ulterioare asupra stării de sănătate a femeii și asupra evoluției sarcinilor viitoare.

În concluzie: amplasarea modificărilor fiziopatologice amintite și predominanța anumitor teritorii afectate, vor determina diversitatea manifestărilor clinice și apariția de complicații materne și fetale.

Manifestări clinice și complicații

Principalele organe și sisteme afectate sunt: sistemul cardiovascular, rinichiul, Datul uteroplacentar, sistemul nervos central, ficatul. Manifestările clinice vor varia în funcție de severitatea bolii, vârsta gestațională și asocierea cu alte afecțiuni medicale.

Simptome cardiovasculare:

- hipertensiune arterială 140/90 mm Hg;
- hemoconcentrație;
- creștere ponderală > 2,5 kg/săptămână;
- edeme generalizate.

Simptome renale:

- proteinurie > 0,3 g/l;
- oligurie;
- hematurie.

Simptome nervoase:

- hiperreflectivitate osteoartendinoasă;
- cefalee;
- tulburări de vedere până la orbire;
- crize convulsive;

Simptome digestive:

- grețuri, vărsături;
- durere epigastrică și în hipocondrul drept;
- icter.

Simptome fetale:

- întârzierea de creștere intrauterină;
- suferință fetală cronică;
- deces perinatal.

Cele mai redutabile **complicații** sunt: eclampsia, sindromul HELLP, mortalitatea "aternă și perinatală.

*** Sindromul HELLP**

A fost descris de Weinstein în 1982, iar denumirea este un acronim al principalelor r-nne ale bolii: hemoliza (H), creșterea enzimelor hepatice (EL), scăderea numărului : plachete sanguine (LP).

Sindromul HELLP reprezintă o complicație gravă hepatică caracterizată fizio-r.ologic prin anemie hemolitică microangiopatică cu agregare plachetară și tromboze vasele mici ale ficatului. Consecutiv biopsiei apar hemoragii periportale și în parenchim -rd, la nivel subcapsular necroze, depuneri de fibrină, steatoză.

Diagnosticul se face pe baza frotiului sanguin anormal (cu prezența de schistocite) :reșterea bilirubinei peste 1,2 mg%, ca expresie a hemolizei, creșterea transaminazelor r'ice peste 70 UI/l și a lacticdehidrogenazei > 600 UI/l, precum și scăderea trombocitilor -3 100.000/mm³.

Frecvența acestei complicații este raportată între 0,4% și până la 12%, iar condițiile cu care s-a asociat acest sindrom au fost: lipsa asistenței prenatale (66%), presiunea arterială diastolică > 120 mm HG (61%), crize de eclampsie (40%).

Semnele clinice cele mai frecvente sunt:

- durerea "în bară" în etajul abdominal superior cu apărare musculară în hipocondrul drept (86-90%);
- grețuri și/sau vărsături (45-84%);
- cefalee (50%).

Tabloul clinic pretează la confuzii cu: afecțiuni biliare, apendicită, ulcer gastroduodenal, distrofia hepatică grăsoasă acută de sarcină, hepatitele virale, purpura trombotică trombocitopenică.

Mortalitatea raportată este peste 25% și se datorează leziunilor hepatice (hematom subcapsular extins, hemoragii parenchimatose, ruptură hepatică) complicate cu coagulare intravasculară diseminată, edem pulmonar acut, insuficiență renală acută, decolare de placentă.

Mortalitatea maternă

Deși preeclampsia/eclampsie figurează printre primele 2 cauze de deces matern, raportările sunt foarte diferite, de la 0,4% în SUA până la 41,7% în Panama, reflectând în mare măsură standardul socioeconomic al populației și calitatea asistenței prenatale.

În România, la o mortalitate prin risc obstetrical direct de 22/100.000 nașteri în 1992, hipertensiunea indusă de sarcină a fost raportată la 17,6%, fiind a 2-a cauză de deces matern după sindromul hemoragie.

În majoritatea cazurilor decesul este consecința crizelor de eclampsie. În acest caz cauza principală este hemoragia cerebrală favorizată și de o trombocitopenie $< 50.000/mm^3$.

Momentul critic este considerat perioada postpartum, în primele 7 zile, când au loc cele mai multe dintre decese. Piderile de sânge, mai ales dacă nașterea a fost prin cezariană, sunt dificil de compensat în condițiile de hipovolemie și hemodiluție, caracteristică preeclampsiei, conducând la colaps circulator și șoc hipovolemie.

Edemul pulmonar, prin extravazarea de fluide din capilare în alveole, favorizat și de aportul de fluide crescut pentru corectarea hemodinamicii reprezintă un alt factor agravant, ce contribuie la evoluția nefavorabilă a preeclampsiei.

În sfârșit, insuficiența renală acută este cauza de deces mai ales în formele de preeclampsie complicate cu abrupție placentară și sindrom HELLP.

Complicații fetale

Mortalitatea perinatală este crescută la femeile cu preeclampsie (10-37%). Se apreciază că acest risc crește de două ori la o presiune arterială diastolică $= 95$ mmHg, și de șapte ori când se asociază cu o proteinurie semnificativă.

Complicațiile grave ale preeclampsiei: eclampsia, sindrom HELLP, abrupție placentară (DPPNI), sunt circumstanțe de risc major pentru făt.

În 70% din cazuri, decesul fetal se datorează unui accident placentar (insuficiență placentară, infarct placentar, hematom retroplacentar).

Tratamentele cu antihipertensive și diuretice pot reprezenta circumstanțe

agravante pentru făt, care este expus unei accentuări a hipoperfuziei placentare, prin scăderea presiunii de perfuzare a placentei și a volumului sangvin.

Evoluția neonatală este grevată de prematuritate (până în 10%), feți cu greutate mică la naștere, mai ales când debutul preeclampsiei este timpuriu. În schimb, boala membranelor hialine, este mai rară, deoarece maturizarea pneumocitului II se realizează prin stress-ul dat de hipoperfuzia utero-placentară cronică.

Diagnosticul prenatal

Diagnosticul pozitiv

Criteriile de diagnostic acceptate în prezent sunt:

- "" hipertensiunea arterială 140/90 mmHg, sau o creștere a presiunii arteriale diastolice cu peste 15 mmHg sau a presiunii arteriale sistolice cu cel puțin 30 mmHg; valon crescute ale tensiunii arteriale trebuie să fie înregistrate de cel puțin 2 ori la interval de 6 ore .
- * *proteinurie* > 300 mg/l în urina colectată pe 24 ore sau proteinurie 1 gr/l determinată la cel puțin două probe diferite, efectuată la 6 ore sau mai mult.
- * *edemuigeneraizat persistent* după 12 ore de repaus sau o creștere în greutate de cel puțin 2,25 kg/ săptămână
- * simptomele survin la o gravidă cu *sarcină peste 20 săptămâni* și\ dispar după naștere.

Înregistrarea tensiunii arteriale este supusă unor erori de măsurare, care țin de Doziția gravidei, brațul folosit, și situația față de nivelul inimii, mărimea manșetei, repausul aînaintea măsurării. De aceea, se recomandă ca tensiunea arterială să fie luată la ^ivelul brațului drept, situat la nivelul inimii, cu grăvida în poziția șezândă sau semizezândă, înregistrându-se presiunea sistolică la primul zgomot clar, iar presiunea iastolică la prima asurzire a zgomotelor (faza IV Karatkoff). Constatarea unor valori ' dicate impune reluarea înregistrării după 10 minute de repaus.

Determinarea calitativă a proteinuriei se face cu testul la acid sulfosalicilic 30% 31 se apreciază după gradul de turbiditate astfel:

- 1+ (0,3g/l) turbiditate fină;
- 2+ (1 gr/l) turbiditate granulară;
- 3+ (3 gr/l) turbiditate cu flocoane;
- 4+ (>10 gr/l) cu depozite solide în eprubetă.

Erorile în aprecierea proteinuriei se datorează unei urini prea diluate ($D < 1010$) sau prea concentrate ($D > 1030$), cu un $pH > 8$, recoltării într-un recipient contaminat, sau Jupă eforturi fizice mari.

Edemul apare la peste 80% din gravide. El are însă mare valoare diagnostică oentru preeclampsie, fiind primul semn clinic de alarmă, ce impune înregistrarea tensiunii arteriale și efectuarea unui examen sumar de urină.

Diagnosticul de formă clinică

Hipertensiunea tranzitorie ($\{gest3X\0'r\{a\h\}$), apare către sfârșitul sarcinii sau imediat în puerparium, nu se însoțește de proteinurie și retrocedează în primele 10 zile postpartum.

Forma severă de preeciampsie se recunoaște prin:

- hipertensiune arterială cu valori $> 160/110$ mmHg, proteinurie > 3 gr/l;
- oligurie $< 400 - 500$ ml/24 ore;
- tulburări cerebrale și vizuale (cefalee, scatoame, tulburări de conștiință);
- edem pulmonar sau cianoză;
- durerea "în bară", în etajul abdominal superior;
- alterarea funcției hepatice;
- trombocitopenie $< 100.000/mm^3$;
- întârziere de creștere intrauterină a fătului cu oligoamnios.

Preeciampsia supraadăugată, survine la gravide cu hipertensiune arterială cronică, diabet, boli de collagen. Este o formă clinică particulară, pe care Ness și Roberts, o încadrează în același sindrom al preeclampsiei, dar care are o altă istorie naturală și alte implicații materno-fetale.

Se distinge de preeciampsia "esențială", de cauză pur placentară prin:

- survine și la multipare;
- când apare la primipare, se va repeta la sarcinile următoare;
- debutează înainte de 20 de săptămâni;
- hipertensiunea ia forme mai severe (cu TAD > 100 mmHg, hipertrofia ventriculului stâng, creatinina serică > 1 mg%);
- hipertensiunea persistă după 6 săptămâni postpartum;
- la biopsia renală se constată alături de endotelioza glomerulară specifică preeclampsiei și leziuni de nefroscleroză.

Supraadăugarea preeciapsiei la gravide cu hipertensiune arterială cronică și cu diabet, crește rata mortalității perinatale la 101/1000, respectiv 60/ 1000 nașteri.

Diagnosticul diferențial

În ciuda unor criterii precise, ce definesc preeciampsia, lipsa specificității simptomelor, ca și asocierea cu altele, pe măsura agravării bolii și a apariției complicațiilor, fac ca diagnosticul să nu fie totdeauna facil, necesitând diferențierea de afecțiuni cu manifestări asemănătoare.

Hipertensiunea arterială cronică se caracterizează prin recunoașterea ei înainte de săptămâna 20 de sarcină, persistă după 6 săptămâni postpartum și apare mai ales la multipare. Absența proteinuriei este un semn distinctiv pentru hipertensiunea esențială, dar devine inoperantă pentru hipertensiunea de cauză renală, sau când se supraadaugă preeciampsia. În aceste cazuri se vor urmări prezența altor semne specifice pentru afecțiunile renale sau de afectare a altor organe în preeciampsie.

În formele severe de preeciampsie, cu afectare hepatică, și cu durere în hipocondrul drept, diferențierea de *ficatuigras acut de sarcină* este foarte dificilă în condițiile în care ambele entități evoluează cu creșterea enzimelor hepatice, coagulopatie, hipernuricemie,

iar hipertensiunea și proteinuria pot fi constatate și la pacientele cu ficat gras acut de sarcină. Asemănarea dintre cele două entități patologice ridică problema existenței a două forme de exprimare a aceleiași condiții patologice. Evoluția foarte gravă în ambele situații, impune terminarea rapidă a nașterii și luarea unor măsuri energice de terapie intensivă, ceea ce este mai important pentru pacientă, decât a le diferenția.

Purpura trombotică trombocitopenică în timpul sarcinii se diferențiază foarte greu de preeclampsia în formă severă, pentru că se manifestă prin trombocitopenie, afectare renală și semne neurologice cu tulburări de vedere, cefalee și chiar convulsii. Când nu este cunoscută dinaintea sarcinii, chiar în absența semnelor certe de preeclampsie, se consideră rezonabil ca la tratamentul standard al hiperensiunii indusă de sarcină să se adauge plasmafereza.

Sindromul hemolitic uremie se manifestă prin hemoliză microangiopatică, trombocitopenie, insuficiență renală, tuburari de conștiință și uneori convulsii. În acest caz însă se recunoaște o infecție virală sau bacteriană gastrointestinală în trecutul imediat, iar insuficiența renală apare precoce și este de obicei severă.

Sindromul convulsiv și comele de alte cauze intră în discuția diagnosticului diferențial cu crizele de eclampsie: convulsii epileptice, ruperea unui anevrism cerebral, sindrom de hiperventilație. Diferențierea este dificilă în absența semnelor de preeclampsie. Și cu atât mai mult cu cât au fost descrise crize de eclampsie la gravide cu valori normale ale tensiunii arteriale.

Cu toate dificultățile diagnosticului formelor severe de preeclampsie, în evitarea greșelilor este bine de avut în vedere următoarele:

- a. preeclampsia severă nu este obișnuită la o multipară. În acest caz prezența unei hipertensiuni severe sugerează existența unei afecțiuni de bază: hipertensiunea arterială cronică, afectare renală, boală de colagen;
- b. cu cât hipertensiunea severă survine mai timpuriu în sarcină, cu atât ea este dată de o condiție independentă de sarcină;
- c. hipertensiunea este elementul cheie al diagnosticului diferențial: afecțiuni cu manifestări asemănătoare preeclampsiei severe pot apărea în sarcină - epilepsie, hepatită, purpură trombocitopenică și altele - acestea nu se însoțesc de valori crescute ale TA, în schimb orice tablou clinic cu aspect neobișnuit și sever trebuie suspectat de preeclampsie dacă hipertensiunea arterială este prezentă.

Diagnosticul precoce

Recunoașterea timpurie a preeclampsiei reprezintă unul din cele mai importante obiective ale asistenței prenatale. Până în prezent au fost propuse peste 100 teste clinice, fiziologice și biochimice, care să prevadă dezvoltarea bolii. Din păcate un test ideal, simplu, ușor de efectuat, neinvaziv și cu mare sensibilitate și valoare predictivă încă nu s-a găsit.

În prezent, studiile sunt îndreptate în trei direcții: identificarea unor factori clinici de risc, recunoașterea reactivității vasculare crescute și evidențierea unor markeri biochimici ai disfuncției endoteliului vascular, caracteristici preeclampsiei.

Printre **factorii de risc** sunt menționați în prezent:

- primiparitatea; riscul de a face preeclampsie este de 10-20 de ori mai mare la prima sarcină
- antecedentele familiale de preeclampsie; o nulipară a cărei soră a făcut preeclampsie are wx\ risc de 100 ori mai mare, ca o multipară, a cărei mamă și surori nu au avut preeclampsie
- hipertensiunea arterială decelată înainte de săptămâna 20 de sarcină crește de 10 ori riscul de a face preeclampsie
- diabetul zaharat și testul de toleranță la glucoza pozitiv s-au corelat cu risc crescut de hipertensiune în sarcină
- obezitatea crește de 2,7 ori riscul de preeclampsie

Reactivitatea vasculară anormală a fost testată prin câțiva *parametrii clinici* în trimestrul II de sarcină:

- * creșterea presiunii arteriale medii ($PAM = \frac{PS + 2PD}{3}$) la valori >90 mmHg. a fost considerată un factor de risc pentru dezvoltarea, mai târziu, a preeclampsiei.
- * schimbarea presiunii sanguine diastolice cu peste 20 mmHg de la poziția de supinație a gravidei, la cea de decubit lateral drept ("rollover" test), alături de $PAM > 90$ mmHg crește riscul de preeclampsie de 2-4 ori.

Din păcate, deși simple și inofensive, aceste teste s-au dovedit a avea o slabă specificitate și sensibilitate în predicția preeclampsiei.

Testul la angiotensina II se bazează pe scăderea stării refractare a sistemului vascular, la efectul vasoconstrictor al angiotensinei II la gravidele ce vor face preeclampsie. Astfel, pentru inducerea unei creșteri a presiunii arteriale diastolice cu 20 mmHg la gravidele normotensive. care ulterior vor prezenta preeclampsie, este suficientă o doză mai mică de 8 ng/kg/minut, față de 13,5-14,9 ng/kg/minut, cât este necesară la gravidele care vor rămâne normotensive. Deși testul are o sensibilitate și o specificitate de 90% și respectiv 91%, el nu se pretează la o folosire de rutină.

Velocimetria Doppler color a arterelor uterine a evidențiat creșterea impedanței la nivelul arterelor spiralate, consecutive modificărilor specifice preeclampsiei. Prezența unui "notch" protodiastolic la nivelul ambelor artere uterine în săptămânile 24-26 de sarcină a permis identificarea gravidelor cu risc de preeclampsie, înaintea apariției semnelor clinice, cu o sensibilitate de 77,3% și o specificitate de 93,9%. Efectuarea ultrasonografiei Doppler color, în trimestrul II de sarcină, ar putea constitui un test de screening, foarte atractiv dar sunt necesare și alte studii în acest sens.

Dysfuncția endoteliului vascular a fost testată prin determinarea unor markeri biochimici; fibronectină, endotelină, acid uric.

Fibronectina este o glicoproteină ce constituie o componentă a țesutului conjunctiv și a membranelor bazale. Creșterea concentrațiilor plasmatice a fibronectinei s-a sugerat că precede apariția semnelor clinice de preeclampsie. Studii mai recente (SUD și colab. 1999) au demonstrat o creștere progresivă a fibronectinei de-a lungul sarcinii, valori care sunt semnificativ mai mari chiar înainte de săptămâna 20, la gravidele ce vor dezvolta preeclampsie. Este nevoie însă să se stabilească valoarea de referință a fibronectinei plasmatice, cu semnificația predictivă pentru preeclampsie.

Endotelina 1 este o peptidă vasoactivă produsă de celulele endoteliale, și are un efect vasoconstrictor de 10 ori mai mare decât angiotensina II. Într-un studiu recent, Shaarawy și colab. (1999) au testat nivelul plasmatic al endotelinei I în primul trimestru de sarcină, constatând valori semnificativ de ridicate, ce au identificat 55,5% din gravidele cu risc crescut de preeclampsie, iar când s-a asociat cu PAM (presiunea arterială medie) în trimestrul II valoarea predictivă pozitivă a crescut la 68,2%.

Într-un alt studiu, Paternoster și colab. (1999) au urmărit 6 markeri biochimici din sânge și urină (fibronectina, antitrombina III, alfa I-microglobulina, u - N - acetil beta-glucozaminidaza, acidul uric și rata de excreție a albuminei) la gravide între săptămâna 28-30, cu hipertensiune, dar cu proteinurie < 0,5 g/ 24 ore. Din cei 6 markeri doar fibronectina, acidul uric și microalbuminuria, au putut indica gravidele care vor dezvolta preeclampsia, iar din aceștia microalbumina a dat valoarea predictivă pozitivă și specificitatea cea mai mare (87,5%, respectiv 98,9%).

În concluzie, pentru moment, un diagnostic precoce al preeclampsiei este posibil doar prin combinarea mai multor teste.

Coduita terapeutică

Măsuri preventive

Carențele existente în cunoștințele privind etiopatogenia preeclampsiei nu permit efectuarea unei profilaxii primare și de aceea măsurile preventive se adresează evitării evoluției severe a bolii și anume:

Identificarea gravidelor cu risc, în primul trimestru de sarcină, care să beneficieze de o supraveghere continuă și atentă. Printre acestea se urmărește orice multipară, cu antecedente familiale de preeclampsie, sau care este cunoscută cu hipertensiune arterială cronică, afecțiuni renale, diabet, lupus eritematos, ori are sarcină gemelară.

Repausul la pat în decubit lateral - cel puțin o oră/zi crește fluxul renal și utero-placentar, scade eliberarea factorilor vasopresori și ameliorează evoluția bolii. El este recomandat mai ales în trimestrul II și trimestrul III de sarcină.

Monitorizarea tensiunii arteriale la fiecare vizită medicală, mai ales în trimestrul II de sarcină. Orice creștere a presiunii arteriale sistolice peste 30 mmHg, a celei diastolice cu 10 mm Hg, sunt semne prevestitoare de apariție a preeclampsiei.

Diminuarea anxietății bolnavei presupune o bună informare asupra bolii și mai ales asupra unor simptome de agravare a evoluției ei.

Regimul alimentar are în vedere un aport corespunzător de proteine, care să asigure cel puțin o balanță azotată de 0 (1g proteine, kg corp/ zi). Restricția de sare nu este recomandată pentru că stimulează sistemul renin-angiotensina, ce conduce la vasoconstricție arterială, cu creșterea rezistenței vasculare periferice. Suplimentările alimentare cu calciu, magneziu, zinc, nu sunt suficient motivate de studiile prezente.

Spitalizări intermitente la gravidele cu hipertensiune - sunt recomandate din necesitatea evaluării stării materne și fetale și pentru individualizarea conduitei.

Tratamentul profilactic CU Aspirină în doze mici (60-80 mg/zi) a fost justificat prin efectul de inhibiție asupra enzimei ciclo-oxigenazei esențială în sinteza prostaglandinelor, și în primul rând a Tromboxanului A², cu potențial vasoconstrictor.

Tratamentul curativ

Conduita față de preeclampsie trebuie să aibă în vedere câteva principii:

- A. terminarea sarcinii reprezintă tratamentul definitiv;
- B. traumatismul nașterii sau al operației nu trebuie supraadăugat unui spasm vascular necontrolat și a unor tulburări cardiovasculare prezente;
- C. starea fătului nu trebuie să primeze față de apariția complicațiilor materne.

Obiectivele tratamentului sunt:

- prevenirea sau controlul convulsiilor și stabilizarea statusului cardiovascular;
- aprecierea gradului de afectare maternă și fetală;
- stabilirea momentului și a căii de naștere, astfel ca mama să tolereze cât mai bine procesul nașterii, iar fătul să aibă șansa maximă de supraviețuire.

1. Prevenirea/combaterrea convulsiilor și stabilizarea tensiunii arteriale

Sulfatul de magneziu (MgSO₄) este la ora actuală, preferat celorlalte anticonvulsivante (diazepam, fenitoin) fiind recomandat de Colegiul American al Obstetricienilor și Ginecologilor (ACOG), în prevenirea și tratamentul crizelor eclamptice, în formele severe de preeclampsie, în timpul nașterii și în perioada postpartum.

Mecanismul de acțiune constă în blocarea tensiunii la nivelul joncțiunii neuromusculare și în plus s-a demonstrat și un efect anticonvulsivant central. Deși nu este antihipertensiv, are un efect stabilizator, prin interferarea dezechilibrului prostaglandinic din preeclampsie cu scăderea producției de tromboxan A² și prin inhibarea activării plachetare, contribuind astfel la ameliorarea circulației placentare, cu efect protector asupra fătului.

Sunt câteva scheme de tratament:

Protocol Pritchard

Doză de atac. 4 g. i.v. în 5-10 min..
urmat de 10 g. i.m., 5 g în fiecare fesă.

Protocol Sibai

Doză de atac. 6 g. i.v. în 20'

Doză de întreținere. 5 g.i.m.la interval de 4 ore **Doza de întreținere.** 2-3g/h.i în perfuzie continuă (10 g/1000ml glucoza 5%, la un ritm de 100 ml/oră (2 g/oră)

* 1 fiola de Mg SO⁴ = 2 g/ 10 ml.

Se preferă administrarea intravenoasă, în perfuzie continuă, pentru că efectul hipotensor inițial nu se menține, și la doza terapeutică utilizată nu afectează activitatea cardiacă.

Monitorizarea tratamentului cu MgSO⁴ urmărește ca:

- reflexele osteotendinoase să diminue (dar să nu fie abolite);
- frecvența respirațiilor > 12 respirații/minut;
- nivelul magneziemiei să fie între 4-8 mg %.

În ciuda eficienței incontestabile în prevenirea și combaterea convulsiilor, tratamentul cu $MgSO^4$ se asociază cu o prelungire a duratei nașterii, o incidență crescută de cezariene, creșterea sângerării postpartum și riscul intoxicației.

Semnele intoxicației cu magneziu apar la o doză > 6 gr. administrată în bolus, sau când nivelul plasmatic $> 9-12$ mg%. Ele sunt: grețuri, senzație de căldură, somnolență, vedere dublă, greutate în vorbire, stare de slăbiciune, abolirea reflexelor, insuficiență respiratorie, stop cardiac. Tratamentul se face prin administrarea i.v. de Ca gluconic 10% 1 f. (1 gr.), oxigen pe mască, intubație cu susținerea respirației.

Combaterea hipertensiunii arteriale severe urmărește evitarea complicațiilor materne și în primul rând accidentul vascular cerebral. Tratamentul antihipertensiv este recomandat când presiunea arterială sistolică este > 180 mm Hg, iar cea diastolică > 110 mmHg și urmărește menținerea presiunii arteriale diastolice în jur de 100 mm Hg și a celei sistolice între 140-160 mmHg, pentru a nu afecta circulația utero-placentară.

Sunt mai multe posibilități de tratament antihipertensiv compatibile cu sarcina. Administrarea orală în formele mai puțin severe folosește preparatele de metildopa, oeta blocați (labetalol) și blocați și ai canalelor de calciu (nifedipin). În formele acute de hipertensiune se utilizează hidralazine, beta blocați (labetalol), nitroglicerina, nitroprusiat de sodiu.

Dozele, calea de administrare și efectele secundare sunt prezente în tabelul următor:

Preparat	Doza/calea de administrare	Efecte secundare
-hidralazina (scade rezistența vasculară aeriferică)	5 mg i.v.; apoi 5-10 mg tot la 20-30 minute până TA = 140-150/90-100 mmHg	cefalee, tahicardie, vărsături, trombocitopenie la nou născut
Metildopa (cu efect control de diminuare a activității simpatică)	2 x 250 mg. până la 100 mg/zi per os	tratamentul de ales în administrarea pe lungă durată
labetalol (beta blocați)	3x 100 mg până la 3x 800 mg/zi per os sau 20 mg i.v. apoi 20-80 mg tot la 10-20 min, până la max. 300 mg total	grețuri, vărsături, colaps și hipostenie la nou născut
nifedipin	10 g sublingual repetat la 30 min, apoi 1x 20 mg la 3-6 h per os	congestie facială, cefalee tahicardie, $MgSO^4$ potențează efectul său cu hipertensiune marcată
nitroprusiat de sodiu	0,5 mg/kg/min în perfuzie continuă	rezervat numai pentru secția de ATI

Tratamentul antihipertensiv prin scăderea rezistenței periferice, cu vasodilatație, mățește și mai mult volumul sanguin, afectând circulația uteroplacentară cu accentuarea hipoxiei fetale. De aceea în timpul tratamentului cu hipotensoare se recomandă un aport de fluide în perfuzie de 1000 ml, care previne scăderea bruscă a perfuziei arteriale și paciențele hipovolemice. Există dificultăți în creșterea volumului vascular, din cauza

presiunii coloid osmotice scăzută și a permeabilității vasculare acute, de aceea aportul de lichide trebuie făcut sub controlul diurezei și al presiunii venoase centrale pentru a preveni insuficiența ventriculară stg cu edem cerebral și pulmonar.

Corectarea volumului sanguin, în condițiile tratamentului antihipertensiv (cu efect vasodilatator) este și mai dificilă la gravida în travaliu, când pentru siguranță se recomandă un ritm de perfuzare de 50 ml/oră.

O monitorizare hemodinamică invazivă cu cateterizarea arterei pulmonare (pentru circulația pulmonară) și a arterei radiale (pentru circulația sistemică) este rezervată doar formelor complicate de preeclampsie:

- edem pulmonar;
- oligurie persistentă cu toată echilibrarea hidroelectrolitică;
- hipertensiune arterială rezistentă la hidralazină;
- asocierea unor alte indicații medicale pentru monitorizare hemodinamică.

2. Aprecierea gradului de afectare materno-fetala

Hipertensiunea arterială asociată cu proteinurie semnificativă impune internare în spital, iar formele severe de preeclampsie vor fi tratate în secția de terapie intensivă.

Aprecierea stării materne se face prin:

- evidențierea semnelor de agravare a preeclampsiei (cefalee, tulburări de vedere, dureri "în bară", parestezii);
- examenul clinic: înafara înregistrării TA, urmărește evidențierea hiper-reflexivității osteotendinoase, sensibilității dureroase care apare în hipo-condrul drept, edemelor generalizate, peteșii, oliguria;
- examinări paraclinice: examen oftalmologic al fundului de ochi (edem, spasm, hemoragii retiniene), EKG, Rx. pulmonar, ecografia abdominală. CT/ RMN, pielografie;
- teste de laborator: hematocrit, tablou sanguin (cu evidențierea morfologiei anormale a hematiilor), proteinuria/ 24 ore, acidul uric, lacticodihidrogenazei, transaminaze, trombociți, fibrinogen, timpul de tromboplastină parțial activată.

Starea fătului se apreciază prin ultrasonografie, cardiotocografie, amniocenteză.

Este important de stabilit:

- vârsta gestațională și greutatea fetală;
- prezența semnelor de hipoxie fetală (profil biofizic < 6, NST areactiv, oligoamnios);
- flux diastolic absent sau inversat la velocimetria Doppler a arterei ombilicale;
- maturitatea fetală (raport lecitină/ stringomielină > 2,3; shake test, tap test pozitive în lichidul amniotic).

3. Atitudinea obstetricală

Terminarea sarcinii constituie tratamentul definitiv al preeclampsiei. Momentul nașterii se apreciază în funcție de severitatea bolii, vârsta sarcinii, starea fătului.

Nașterea imediată (în 72 ore) este indicată într-una sau mai multe din următoarele situații:

- agravarea evoluției preeclampsiei;
- hipertensiune arterială severă necontrolată;
- crize de eclampsie;
- trombocitopenie < 100.000 mmc;
- probe hepatice - de 2 ori mai mari decât valorile normale, asociate cu durerea epigastrică sau sensibilitatea dureroasă în hipocondrul drept, edem pulmonar;
- compromiterea funcției renale (azot > 30 mg%, creatinina $> 1,2$ mg%, oligurie);
- cefalee severă persistentă sau tulburări de vedere;
- gravidele peste 32 săptămâni;
- când sunt semne de suferință fetală (NST areactiv, OCT pozitiv, scor biofizic anormal, flux diastolic inversat);
- sunt semne de maturitate fetală.

Nașterea amânată este posibilă când:

- hipertensiunea arterială este controlată;
- gravida este sub 32 săptămâni;
- proteinuria < 5 g/l pe 24 ore;
- oliguria care se ameliorează prin aport adecvat de fluide;
- probele hepatice modificate dar fără durere epigastrică sau sensibilitate în hipocondrul drept;
- sunt semne de imaturitate pulmonară fetală dar cu stare fetală acceptabilă (scor biofizic 6, indice le lichid amniotic > 2).

În ce privește modalitatea de naștere se preferă *calea vaginală*:

- formele ușoare și medii ale preeclampsiei;
- în formele severe, când colul este favorabil (Scor Bishop 7);
- nu sunt contraindicații obstetricale.

Secțiunea cezariană este indicată când:

- declanșarea nașterii a eșuat;
- sunt semne de disproporție feto-pelviană;
- făt în prezentație pelviană;
- făt < 1500 g;
- făt cu suferință acutizată;
- uter cicatricial.

Anestezia peridurală oferă cea mai mare siguranță atât pentru mamă cât și pentru st. în condițiile unui aport adecvat de lichide perfuzate și în absența trombocitopeniei. •"estezia generală este indicată numai când nașterea trebuie terminată rapid, pentru 3 se însorește de dificultățile intubației (edemul laringian existent) și riscurile aspirației DPTinuțului gastric și al răspunsului presor la manipularea laringoscopului, cu accentuarea oertensiunii arteriale.

4. Atitudinea terapeutică în funcție de gravitatea bolii

Severitatea bolii se apreciază, în practică, după valoarea presiunii arteriale astolice cu/fără celelalte semne de preeclampsie.

4.1. *Forma ușoară* corespunde hipertensiunii gestaționale și se definește prin TAD între 90 - 99 mm Hg, fără asocierea proteinuriei. Se poate asista la domiciliu (în ambulator):

- gravida este examinată de 2 ori/săptămână: greutate, TA, examen urină;
- aprecierea stării fetale se face prin monitorizarea mișcărilor fetale de către mamă, în fiecare seară, în decubit lateral, timp de o ora (N = 6 mișcări percepute);
- se recomandă alimentație bogată în proteine, fără restricție de sare;
- activitatea fizică se limitează și se recomandă repaos la pat, în decubit lateral 1 oră/zi, postprandial;
- gravida este instruită asupra semnelor de agravare a bolii.

4.2. *Forma medie*, când tensiunea arterială diastolică este egală cu 100-110 mmHg și se asociază cu proteinurie > 300 mg/l.:

- necesită internare în spital;
- se face evaluarea stării materne și fetale;
- tratamentul antihipertensiv se recomandă numai la valori tensionale constant crescute >100 mmHg și se preferă medicația orală cu Metildopa sau Nifedipin;
- dacă travaliul se prevede a fi declanșat prematur, se vor administra corticoizi pentru maturarea pulmonară fetală (Dexametazonă 8mg/zi, Betametazonă 2x 12 mg/ zi);
- în condițiile unei evoluții stabile a gravidei, se așteaptă declanșarea nașterii sau se induce travaliul.

4.3. *Forma severă* se caracterizează prin TAD > 110 mmHg, proteinurie > 3 g/l, hiperreflectivitate, tulburări de vedere, durere " în bară".

Reprezintă o mare urgență ce necesită măsuri complexe de terapie și monitorizare, cu internare în secție de Terapie Intensivă. Conduita presupune:

- evaluarea stării materne, clinic și biologic;
- monitorizarea electronică a ritmului cardiac fetal;
- tratament cu sulfat de magneziu, de preferat în perfuzie continuă, la doză de 1g/oră și cu atentă monitorizare a semnelor de intoxicație;
- tratament antihipertensiv cu hidralazina în bolus de 2,5- 5 mg, repetat la nevoie la 20 min., până la obținerea valorilor TAD între 90 - 100 mm Hg.
- tratamentul complicațiilor posibile: oligurie, edem pulmonar, sindrom HELLP, convulsii eclamptice.
- declanșarea sau grăbirea nașterii cu perfuzie ocitocică, în 8 - 12 ore, în lipsa contraindicațiilor obstriciale.

4.4. *Sindronul iHELLP*, beneficiază de conduita formelor severe, cu câteva particularități:

- inițierea imediată a inducerii nașterii
- corectarea trombocitopeniei la valori < 50000/ mmc;
- perfuzii cu sânge și produși sanguini pentru corectarea hipovolemiei și coagulopatiei;
- pacientele fiind oligurice, administrarea de lichide în perfuzie trebuie făcută cu precauție și sub controlul monitorizării presiunii venoase centrale;
- în cazurile severe se propun tratamente cu corticoizi, în administrare continuă și plasmafereză

PROTOCOL PENTRU MONITORIZAREA GRAVIDELOR CU PE

Suspiciunea de HTA
indusă de sarcină

Prezența factorilor predispozanți
Elemente de diagnostic precoce

- MAP _____ 5
- roii over testul
- ex. Dopplere
- teste biologice cu valoare de markeri
- substanțe vasoactive
- creșterea excesivă în greutate
- măsurarea TA

- E. \ec\X\X\ urinari
- Proteinuri
- Explorarea funcției renale

Spitalizare *

Urmărirea și decelarea semnelor de PE

Forma medie

Forma severă

Eclampsia

Repaus la pat
Sedative

I

Manifestările
clinice dispar

Semnele se
accentuează — •

Repaus la pat
Sedative — •
Sulfat de Mg

Evoluție
nefavorabilă

Anticonvulsivante
Sulfat de Mg
Oj Hipotensoare
Digitalizare, Diuretice

Urmărirea ambulatorie

Manifestările se stabilizează

↓

Inducerea nașterii în 6-12 h

Stabilizarea condițiilor

• aștere vaginală

Inducerea
reușește

Inducere -
ineficientă

> Operație cezariană

Prognosticul preeclampsiei

Prognosticul imediat este determinat de 3 factori menționați de Zuspan:

- subestimarea gravității bolii;
- încredere exagerată în tratamentul medical;
- ezitare în adoptarea unei atitudini active pentru declasarea travaliului și terminarea nașterii

Mortalitatea maternă se datorează eclampsiei (0,4 - 5,8%), sindromului HELLP (2 - 4%) sau edemului pulmonar (10%)

Morbiditatea maternă este determinată de principalele complicații ale preeclampsiei:

- hemoragii grave din abrupcio placentae complicată cu coagulopatie de consum;
- pneumopatie de aspirație;
- insuficiență renală acută;
- hemoragie cerebrală;
- ruptură de ficat;
- dezlipire de retină.

Mortalitatea perinatală este grevată de hipotrofia fetală și prematuritatea condiționată de agravarea bolii, la care se adaugă hipoxia acută indusă de stressul nașterii sau secundară unei hipotensiuni materne prin decolarea prematură a placentei, sau printr-o vasodilatație, provocată de medicația antihipertensivă. În continuare, evoluția neonatală este influențată de problemele asociate copilului mic (hipotermie, hipoglicemie, policitemie, hipocalcemie), de cele ale traumatismului obstetrical și al medicației primite de mamă.

Prognosticul îndepărtat se referă la riscul recurenței preeclampsiei și al dezvoltării ulterioare a unei morbidități cardiovasculare.

Din datele culese de Sibai (1991), rezultă că probabilitatea de recurență la viitoarea sarcină este de aproximativ 30%, fiind în mare măsură influențate de vârsta gestațională la care a debutat preeclampsia (când a fost spre termenul sarcinii, recurența s-a întâlnit la 25 % de gravide, iar dacă preeclampsia s-a dezvoltat înainte de 28 săptămâni, riscul de recurență a crescut la 65%). Același autor arată că incidența dezvoltării hipertensiunii arteriale târziu în cursul vieții, este mai mare dacă preeclampsia s-a repetat și la sarcina următoare (25%), sau debutul preeclampsiei a fost înainte de 31 săptămâni de sarcină.

Aceste date indică că dezvoltarea în timp a unei patologii cardiovasculare poate fi prevăzută la multipare cu preeclampsie, la cele cu recidive la sarcinile ulterioare și la cazurile cu debut a preeclampsiei în trimestrul II de sarcină.

ECLAMPSIA

Este definită prin apariția de convulsii, care nu sunt cauzate de o afecțiune neurologică anterioară precum epilepsia și care survin la o gravidă cu semne clinice de preeclampsie. În 20% din cazuri survine la valoarea TA < 140/ 90 mm Hg.

Incidența eclampsiei este raportată la 1/1600 sarcini, fiind mai ridicată în țările în curs de dezvoltare.

Survine în 50% din cazuri antepartum și către termen, în 25% intrapartum și 25% din cazuri imediat postpartum. Apariția crizelor eclamptice peste 48 ore postpartum, impune excluderea unor alte cauze de convulsii: epilepsie, accident vascular cerebral, tumoră cerebrală, meningoencefalită.

Apariția crizelor eclamptice se datorează vasospasmului arterelor cerebrale, cu ischemie acută, edem și hemoragii pericapilare, care devin focare de descărcări electrice ce se răspândesc și produc convulsii.

Clasic sunt descrise patru faze:

1. Faza de invazie caracterizată prin:

- convulsii mici (grimase);
- mișcări propulsive și de retragere ale limbii.

2. Faza de convulsii tonice:

- contracția generalizată cu poziția de opistotonus;
- contracția diafragmului cu apnee.

3. Faza de convulsii clonice:

- mișcări ale membrelor superioare "de toboșar";
- nistagmus, grimase.

4. Faza comatoasă.

De cele mai multe ori următoarele semne de severitate ale preeclampsiei, avertizează riscul apariției ei: cefalee accentuată, tulburări de vedere, hiperreflexie osteotendinoasă, edem acut, dureri violente în etajul abdominal superior.

Crizele eclamptice se pot complica cu stop cardiorespirator, aspirație de conținut gastric, tulburări neurologice, psihoza postpartum și sunt cauză de deces matern în 0,5-14% din cazuri.

Tratament

* Oprirea convulsiilor:

- Sulfat de Mg;
- Diazepam - i.v. 10 - 20 mg;
- Thiopental 100 200 mg i.v.

* Scăderea valorilor TA:

- Hidralazină i.v. 5 - 10 mg;
- Sulfat de Mg;
- Hydergin 1 - 2 g/zi;
- Diuretice - Furosemid 100 120 mg/zi.

* Alte măsuri de urgență:

- lingură în gură pentru a împiedica secționarea limbii;
- decubit lateral stâng;
- oxigen;
- aspirarea secrețiilor traheo-bronșice;
- sondaj vezical;
- controlul vărsăturilor cu atropină;
- controlul tahicardiei - Propanolol;
- corectarea tulburărilor de coagulare - Heparină, plasmă, sânge integral;
- măsuri de reechilibrare hidro-electrolitică și acido-bazică.

Nașterea se recomandă în primele patru ore, fără a se aștepta stabilizarea bolnavei.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ CRONICĂ ÎN SARCINĂ

Definiție Hipertensiunea cronică se definește prin existența unei TA 140/90 mmHg, la o sarcină înainte de 20 săptămâni și persistența ei după 42 zile postpartum.

Recunoașterea ei este uneori dificilă din cauza scăderii fiziologice a presiunii arteriale în sarcină, în trimestrul II, când pacienta se prezintă ca o normotensivă pentru o bună parte din timpul sarcinii.

Incidența hipertensiunii cronice este raportată între 0,5-3%. În 90% din cazuri este vorba de o hipertensiune arterială esențială asociată sarcinii sau are la bază cauze endocrine (diabet, tireotxicoză, feocromocitom), colagenoze vasculare (lupus eritematos sistemic).

Forme clinice

I. HTA esențială:

- reprezintă 1/3 din cazurile de HTA în sarcină;
- de obicei devine clinic manifestă după 16 S.A.;
- persistă și după naștere.

II. HTA secundară:

1. Hiperaldosteronismul primar - determinat de un adenom al corticosuprarenalei secretant de aldosteron;
2. Stenoza arterei renale;
3. Coarctarea de aortă;
4. Feocromocitomul - entitate potențial letală în sarcină;
5. Afecțiuni renale cronice.

Riscul materno - fetal

În formele ușoare și necomplicate riscul de morbiditate materno-fetală și mortalitate nu este mare. Riscul crește dramatic în următoarele situații:

- formele severe de hipertensiune (valori ale TA >160/110 mmHg);
- la femeile peste 40 ani;
- durata hipertensiunii de peste 15 ani;
- asocierea cu diabet, boli ale țesutului conjunctiv, coarctarea de aortă
- supraadăugarea preeclampsiei (este de 10X mai frecventă la gravidele cu hipertensiune arterială cronică).

Tratamentele cu medicație antihipertensivă nu previn dezvoltarea preeclampsiei și nici a abrupției placentare, în schimb supraadăugarea preeclampsiei unei hipertensiuni cronice anterioare crește riscul matern prin: accentuarea hipertensiunii, insuficiența cardiacă congestivă, hemoragie cerebrală, insuficiență renală acută, tulburări de coagulare.

Decesul fetal în trimestrul II de sarcină este mai frecvent la gravidele cu hipertensiune cronică.

Asistența prenatală

Gravidele cunoscute cu hipertensiune arterială cronică, sau care au fost depistate în primul trimestru de sarcină vor fi încadrate în categoria gravidelor cu risc și vor beneficia de o asistență prenatală specială.

La *prima consultație* se evaluează antecedentele gravidei privind bolile cardiace, renale, tiroidiene, diabet și modul cum au evoluat sarcinile anterioare.

În funcție de caz se vor face investigații pentru elucidarea cauzei hipertensiunii și/sau pentru evaluarea gradului de afectare sistemică (analize de urină, proteinurie, clearance creatininic, examen oftalmologie, EKG, testarea anticorpilor antinucleari și antifosfolipidici, ecografie abdominală pentru aspectul rinichilor și identificarea unui feocromocitom).

Evaluarea prognosticului sarcinii se va face în colaborare cu specialiștii cardiologi, nefrologi, iar la cazurile cu risc mare intră în discuție și întreruperea cursului sarcinii.

Dispensarizarea gravidei are în vedere :

- recunoașterea semnelor de agravare a hipertensiunii, asocierea manifestărilor de preeclampsie;
- tratamentul antihipertensiv poate fi întrerupt până când tensiunea arterială diastolică nu depășește 100-110 mmHg. În formele severe de hipertensiune se preferă administrarea orală de Metildopa și Labetalol și se evită inhibitorii ai enzimei de conversie, a angiotensinei și diureticele;
- supravegherea fătului include pe lângă monitorizarea mișcărilor fetale de către mamă, ultrasonografii repetate pentru evaluarea creșterii fetale și aprecierea profilului biofizic începând cu săptămâna 34-a pentru formele ușoare de hipertensiune și din săptămâna 26-a de sarcină în formele severe sau cu preeclampsie supraadăugată.

Atitudinea obstetrică

În formele ușoare de hipertensiune, când nu se suprapune preeclampsie, iar starea mamei este bună, inducerea nașterii nu intră în discuție decât după săptămâna 41.

Asocierea preeclampsiei conferă gravidei un risc crescut și pentru evitarea complicațiilor se recomandă declanșarea nașterii după săptămâna 28-a de sarcină.

În formele severe cu preeclampsie supraadăugată și cu debut precoce menținerea sarcinii va fi condiționată de starea mamei, care primează față de riscul fetal.

Asistența intrapartum va fi condusă astfel:

- controlul hipertensiunii cu Hidralazina i.v. (în formele severe) sau cu aceeași medicație din timpul sarcinii cu administrare orală (în formele ușoare și medii);
- administrarea de perfuzii se face cu precauție sub controlul TA, pulsului, oximetriei;
- monitorizarea electronică a ritmului cardiac fetal pentru aprecierea modului în care fătul tolerează nașterea.

Asistența postnatală

Primele 48 de ore după naștere sunt importante de a fi supravegheate pentru riscul creșterii hipertensiunii cu encefalopatie, edem pulmonar și chiar insuficiență renală.

În acest sens se poate folosi medicația antihipertensivă cu administrare i.v. și asocierea diureticilor, când crește riscul edemului pulmonar.

În perioada alăptării se poate continua tratamentul cu antihipertensive, care pot apărea în lapte în cantități minimale, fără efect asupra nou-născutului. Se vor evita diureticele tiazide, care s-au dovedit că inhibă secreția lactată.

La 6 săptămâni postpartum, gravidele care rămân hipertensive sau persistă proteinuria, vor necesita investigații obligatorii pentru asigurarea unei sănătăți reproductive viitoare. Cel mai important este aprecierea funcției renale (proteinuria/I pe 24 ore, clearance creatininic, ecografie renală, pielografie) și excluderea celorlalte cauze secundare de hipertensiune (stenoza de arteră renală, hiperaldosteronism primar, feocromocitom).

Decizia pentru o nouă sarcină ține cont în primul rând de starea funcției renale. Femeile cu nivel de creatinina serică $< 0,8$ mg.% și cu valori tensionale normale pot avea o nouă sarcină, fără o amânare inutilă. Femeile cu hipertensiune și cu alterări grave a funcției renale trebuie sfătuite să evite o nouă sarcină.

NAȘTEREA DISTOCICĂ

Obiective

- * Cunoașterea principalelor cauze ale anomaliilor dilatării colului;
- * Cunoașterea elementelor de diagnostic diferențial între anomaliile de contractilitate uterină și anomaliile de dilatare precum și atitudinea ce trebuie adoptată;
- * Cunoașterea consecințelor materne și fetale determinate de distociile de dinamică;
- * Cunoașterea tipurilor de anomalii ale bazinului și consecințele acestora asupra derulării nașterii;
- * Cunoașterea mijloacelor clinice și paraclinice utilizate în aprecierea compatibilității feto - pelviene;
- * Cunoașterea indicațiilor și contraindicațiilor probei de travaliu.

Nașterea sau travaliul distocic se caracterizează prin prezența sau apariția unor anomalii care tulbură sau împiedică desfășurarea normală a travaliului, putând pune în pericol sănătatea și/sau viața parturientei sau a fătului.

Distociile se împart în două mari categorii: **distocii dinamice și mecanice**.

I. Distociile dinamice

Tulburările de contractilitate uterină sunt elementul definitoriu al distociilor de dinamică.

În faza de latență a travaliului contracțiile uterine dureroase survin la interval de sub 10 minute, frecvența, durata și intensitatea lor crescând progresiv, astfel că travaliul declanșat se caracterizează prin:

- frecvența contracțiilor: crește progresiv până la o contracție la 2 minute în expulzie;
- durata contracțiilor: crește de la 20 sec. (debutul de travaliu) până la 70 sec. (expulzie);
- intensitatea: este reprezentată de presiunea intrauterină și intramiometrială, ea fiind cuprinsă între 20 - 70 mm Hg (în travaliu), și ajunge în expulzie la 100 - 140 mm Hg.

Tulburările de contractilitate uterină se împart în:

- * Anomalii de frecvență, durată, intensitate.
- * Anomalii de tonus uterin.
- * Diskinezii uterine (contractilitate nesistematizată).

1. Anomalii de frecvență, durată, intensitate

a. Hipokinezia uterină

Poate afecta *frecvența* (hipokinezie de frecvență), contracțiile survenind sub 2 contracții în 10 minute în perioada de dilatație, //7fe/7s/fsfe's (hipokinezie de intensitate),

valoarea contracției fiind sub 25 mm Hg și/sau *durata* (hipokinezie de durată) când contracția durează sub 25 - 30 secunde.

Caracteristica clinică a hipokineziei uterine este travaliul prelungit și lent până la întreruperea, și/sau oprirea travaliului.

b. **Hiperkinezia uterină**

Când *hiperkinezia este de frecvență*, contracțiile se succed rapid, 6 - 10 în 10 minute. Dacă *hiperkinezia este de intensitate*, înregistrarea CTG arată o presiune de peste 50 mm Hg, iar dacă afectează durata, contracția durează peste 70 secunde.

Combinarea acestor caractere determină un travaliu rapid și extrem de dureros, uneori soldat cu o naștere precipitată, alteleori dimpotrivă cu oprirea secundară a travaliului (epuizarea fibrei miometrice), contracțiile pierzându-și eficiența ce va avea ca rezultat oprirea progresiunii prezentației și a dilatării colului.

2. Anomalii de tonus uterin

a. Hipotonia uterină (tonus sub 10 mm Hg, definit ca tonus miometrial bazal). Însoțește de obicei hipokinezia, dar este rară.

b. **Hipertonia uterină**

Este mai frecventă. Poate fi prezentă singură într-un travaliu (hidramnios, sarcină gemelară, făt macrosom) sau se asociază cu hiperkinezia, determinând într-o fază avansată sindromul de prurupură uterină Bandl - Frommel sau chiar de ruptură.

Aspectul denumit tetanie uterină este determinat de hipertonie exagerată peste care se declanșează contracții imperceptibile.

Clinic travaliul hipertonic este dureros, cu dureri între contracții, prezentația progresează greu sau deloc, apare edem de col și semne de suferință fetală.

3. Disidnezii uterine

În diskinezii pot fi afectate în mod nesistematizat toate componentele contracției uterine: frecvență, intensitate, durată, propagare, în mod total sau parțial. Greu de evidențiat clinic, diagnosticul lor necesită înregistrări ale contracției.

Caracteristic în diskineziile uterine este travaliul ce nu progresează sau este foarte lent, dilatația colului la fel, deși clinic contracțiile se succed aparent regulat și sunt de intensitate bună. Tonusul uterin poate fi ridicat, parturienta acuză dureri și între contracții, pot apărea tulburări ale bătăilor cordului fetal.

Trebuie subliniat că în orice travaliu normal există perioade de diskinezie trecătoare ce pot opri tranzitor travaliul.

Etiologia anomaliilor de contractilitate uterină

Tulburările de contractilitate uterină pot fi primare sau secundare, spontane sau provocate.

Anomaliile spontane pot fi determinate de:

1. Alterări histo - anatomice ale fibrei musculare uterine: malformații uterine, multiparitate, infecția corioamniotică, apoplexie utero - placentară.

2. Modificări hormonale (deficiențe estro - progesteronice: în nașterile premature și sarcinile prelungite).
3. Tulburări biochimice, hidrominerale (în preeclampsie), intoxicații endo - exogene.
4. Distocii mecanice: distensie uterină exagerată (făt mare, gemelaritate, hidramnios), distensie inegală a segmentului inferior în prezentații distocice, distocii osoase, etc.

Anomaliile provocate pot fi date de:

- ruperea intempensivă de membrane;
- dilatarea digitală forțată;
- medicamente: ocitocice, prostaglandine, beta-mimetice, sedative.

Clinic

În mod curent, mai frecvent se întâlnesc două situații:

1. *Nașterea lentă a multiparelor* \r\ cursul căreia:

- contracțiile sunt rare și de intensitate mică;
- colul se dilată lent dar progresiv și rămâne suplu.

2. *Nașterea cu exces de forță* în care contracțiile sunt prea intense și prea recente, situație clinică care se manifestă prin:

- o dilatare (și adesea o expulzie) foarte rapide și care evoluează adesea în contextul unei suferințe fetale acute asupra căreia nu putem acționa datorită rapidității evenimentelor;
- mai frecvent însă asistăm la încetinirea sau oprirea dilatării.

Evoluție și prognostic

Distociile dinamice pot conduce la tulburări de travaliu cu consecințe grave materno și fetale.

Travaliul poate deveni rapid, soldându-se cu o naștere precipitată sau dimpotrivă prelungită, expunând fătul la suferință sau mama la infecție corioamniotică. Uneori orificiul uterin cedează, producându-se rupturi ce pot merge dincolo de fundurile de sac vaginale sau poate apărea chiar ruptura uterină.

a. *Consecințele materno* sunt reprezentate de tulburări respiratorii (hiperventilație eflexă, acidoză, insuficiență de oxigenare), tulburări hemodinamice (crește TA și venoasă, scăderea pulsului, debitul cardiac), modificări ionice, hormonale, tulburări nervoase, infecție corioamniotică și chiar embolie amniotică.

b. *Consecințele fetale* sunt reprezentate de suferința fetală, hipoxie și acidoză până la moartea intrapartum, detresă respiratorie sau sechele neuro - psihice tardive, anomalii datorate tulburărilor circulatorii respectiv a ischemiei utero - placentare ce apar în travaliile hipertone - hiperkinetice.

Tratamentul distociilor de dinamică uterine

1. Agenți tocolitici - folosiți ca inhibitori ai contracției uterine.

- a. beta - mimetice - în perfuzie, sunt indicate în episoadele acute de hiperkinezie. Se administrează pe perioade scurte în timpul travaliului, fiind cele mai eficace;
- b. sedative și tranchilizante - au efect asupra comportamentului psihic al parturientei. Se cunoaște faptul că acesta influențează contracțiile uterine;
- c. narcoticele acționează în principal asupra durerii;
- d. agenții anestezici: au efect de inhibiție. Se preferă analgezia peridurală de lungă durată, ea adesea fiind eficace ceea ce este un argument în susținerea importanței factorilor centrali și psihici;
- e. antispasticele au o eficacitate doar teoretică.

2. Ocitocicele- sunt utilizate în perfuzie, ritmul administrării lor fiind în funcție de rezultatele obținute.

Protocol de utilizare

- * Doze:
 - 5 U.I de ocitocină în 500 cm³ de ser glucozat izoton;
 - 2 picături /min. = 1 m U./min.
- * Cale de administrare: i. v. (perfuzie cu pompă automată).
- * Supravegherea: a BCF-urilor și a contracțiilor uterine prin cardiotocografie.
- * Administrare:
 - se începe cu doze mici 4 - 6 picături/min.;
 - se crește debitul progresiv din 10 în 10 min.;
 - în momentul obținerii unei activități stabile pe o perioadă de 30 minute se încearcă reducerea debitului cu 20 - 30%;
 - nu se depășește doza de 14 mU./min.;
 - după administrarea a 5 U. I. din perfuzie se reanalizează cazul și nu se începe al doilea flacon decât dacă avem argumente foarte puternice și dacă am eliminat o distocie mecanică.
- * Complicații:
 - în caz de sângerare, dureri anormale, hiperkinezie, anomalii BCF, trebuie să ne gândim la o ruptură uterină, posibilă mai ales la o multipară;
 - în caz de hipertonie izolată se oprește perfuzia, se administrează beta - mimetice (100 mcg Salbutamol - 1/5 dintr-o fiolă - i.v. direct), după care dacă situația clinică ne permite, perfuzia poate fi reluată.
 - apariția cefaleei, asteniei, crampelor musculare, crizelor convulsive, indică o hiponatremie în cadrul intoxicației cu apă.

3. Prostaglandinele - se folosesc mai ales în declanșarea de travaliu și în distociile de demaraj.

4. Ruperea artificială a membranelor reglează contractilitatea uterină în unele stări de stagnare a dilatației, hiperkinezie uterină, hipokinezie uterină, diskinezie uterină.

Se efectuează la 4 - 5 cm dilatarea la primipare și 6 - 7 cm la multipare, pe prezentație obligatoriu craniană, cel puțin aplicată și în special dacă punga apelor este piriformă.

5. Operația cezariană

Se folosește ca prim mijloc terapeutic când distocia de dinamică uterină este secundară unei distocii osoase sau ca ultim mijloc terapeutic când tulburarea de contracțibilitate uterină este necorectabilă, apărând suferință maternă sau fetală.

II. Distocii mecanice

A. Distocii osoase

Distociile osoase sunt distocii mecanice și rezultă din deformații ale scheletului pelvian care pun în condiții dificile și nefavorabile travaliul.

Față de bazinul normal vicierea poate interesa izolat sau asociat dimensiunile (bazin mare sau bazin mic), forma (bazine asimetrice) și înclinațiile.

Clasificarea etiopatogenică Tarnier - Bonnaire este cea mai sugestivă:

1. *Distocii osoase prin exces de maleabilitate a scheletului.*

Cauza (cea mai frecventă de altfel) este rahitismul care acționează încă din prima copilărie (din 16 bazine distocice, 15 sunt rahitice).

Patologia este reprezentată de mai multe forme clinice:

- Bazin osos proporțional strâmtat, în care toate diametrele sunt proporțional reduse.
- Bazin turtit antero - posterior, în care diametrul antero - posterior al strâmtorii superioare se poate micșora de la 11 la 10- 8 cm, diametrul transversal fiind mai mare decât cel normal.
- Bazin proporțional strâmtat și turtit antero - posterior - în care toate diametrele sunt micșorate, cel antero - posterior fiind afectat mai mult decât celelalte.
- Bazin turtit transversal, în care diametrul transversal este redus de la 13 cm la 10 cm sau mai puțin.
- Bazin osteomalacic sau "șifonat" prin vicii extreme.

2. *Distocii osoase prin deviații ale coloanei vertebrale*

- Bazin cifotic, de forma unei pâlnii, mai larg la strâmtoarea superioară.
- Bazin lordotic, în care diametrul antero - posterior al strâmtorii superioare este micșorat, iar cel al strâmtorii inferioare este mărit.
- Bazin scoliotic - determinat de devierea laterală a coloanei vertebrale.

3. *Distocii osoase prin ieziuni ale membrilor*

Poartă numele de bazine de claudicație (de șchiopătate) fiind bazine asimetrice: J diametrul oblic de partea sănătoasă mai mic, fapt datorat sprijinului pe membrul sănătos.

Exemple: bazinul coxalgic determinat de TBC, bazin prin luxație congenitală de șold, bazin prin paralizie infantilă, etc.

4. Distocii osoase prin anomalii de dezvoltare

- a. Care ating scheletul în întregime: bazin acondroplazic, bazin de pitică;
- b. Care ating numai scheletul pelvian: aceleași forme menționate la rahitism, dar fără a avea cauză comună, bazin infantil, despicat, bazin Naegele cu lipsa congenitală a unei aripioare sacrate, bazin Roberts cu lipsa ambelor aripioare sacrate, etc.

5. Distocii osoase prin deplasarea coloanei vertebrale pe bazin

- a. Prin spondiloză.
- b. Prin spondilolistezis: alunecarea uneia sau mai multor vertebre.

6. Distocii prin proeminențe osoase, tumori sau fracturi ale oaselor bazinului.

Diagnosticul bazinelor distocice

Examenul clinic general și local este în majoritatea cazurilor suficient pentru diagnosticul de bazin distocic.

* *Anamneză* - poate evidenția în antecedentele gravidei manifestări de rahitism (mers mai tardiv, tumefieri articulare), afecțiuni ca TBC osos, fracturi.

* *Examen general* - se pot observa semne de rahitism (cap voluminos cu baze frontale, dinții mici cu striuri transversale, talie mică, torace lărgit la bază, stern înfundat, mățanii condrocostale, mâini groase cu degete scurte, (genu valgum), deviații anormale ale coloanei vertebrale, mers șchiopătat, cicatrici, etc.

* *Examenul obstetrical* - va constata prezența mobilă "sus situată", craniul depășind marginea superioară a simfizei, "debordează simfiza".

Prin pelvimetrie externă se constată modificările externe ale bazinului. Pelvimetria internă determină diametrul util Pinard.

Cu ocazia tușeului vaginal se cercetează de asemenea curba sacrului (pentru a depista false promontorii), arcul pubian ce poate fi micșorat sau turtit, spinele sciatic care sunt apropiate în bazinele turtite transversal. Se măsoară diametrul biischiatric extern pentru aprecierea strâmtorii inferioare. De asemenea se determină romb Michaelis.

Fig. 100 Distocie osoasă.



După Tourris 1984

Travaliul în bazinele distocice

Când diametrul util Pinard este mai mic sau egal cu 8 cm, nașterea unui făt normal la termen este imposibilă.

În bazinele distocice (a limită, cu diametrul util între 8,5 - 10 cm, nașterea poate avea loc pe căi naturale, dar fie angajarea, coborârea, rotația, fie degajarea fătului se efectuează mai dificil. Din acest punct de vedere, distociile osoase se împart în bazine - limită situație în care se aplică proba de travaliu și bazine chirurgicale care reclamă operație cezariană.

Prognosticul nașterii în bazinele distocice poate fi rezervat mai ales pentru făt, dar pot apărea și complicații materne:

a. Complicații materne:

- tulburările de dinamică uterină cu consecințele lor;
- rupturi de părți moi;
- infecții;
- șoc hemoragie;
- tardiv: fistule vezico - vaginale sau rectale.

b. Complicații fetale:

- hemoragii cerebrale;
- leziuni osoase și/sau de părți moi;
- procidențe de membre;
- deces fetal.

PROBA DE TRAVALIU

A fost creată de Pinard pentru a stabili conduita în bazinele - limită.

Definiție

Proba de travaliu constă:

- într-un interval de timp determinat (prima noțiune importantă: proba de travaliu trebuie să fie limitată în timp);
- luarea contactului între capul fetal și strâmtoarea superioară (a doua noțiune: proba de travaliu nu este posibilă decât în caz de prezentație craniană flectată);
- sub influența contracțiilor uterine (a treia noțiune: necesitatea existenței unei forțe dinamice corecte);
- după ruptura artificială sau spontană a membranelor (a patra noțiune: proba de travaliu începe în momentul ruperii membranelor).

Proba de travaliu este pozitivă dacă într-un interval de 2 - 4 ore are loc progresiunea latentă cu angajarea prezentației fără suferință fetală sau maternă.

Deci condițiile de efectuare a probei de travaliu sunt:

- * existența prezentației craniene cel puțin aplicate pe strâmtoarea superioară;
- * diagnosticul corect al tipului și gradului de viciație al bazinului, cu diametrul util Pinard de cel puțin 8,5 cm;

- * absența suferinței fetale;
- * absența unei patologii asociate sarcinii și/sau proprii sarcinii.
- * cunoașterea stării părților moi (uterul cicatricial constituie o contraindicație), a parietății și vârstei parturientei.
- * determinarea dinamicii uterine.

Contraindicațiile rezultă din nerespectarea condițiilor.

Tehnic se procedează astfel:

- dacă membranele sunt întregi se rup la o dilatare de 4 - 5 cm;
- se corectează dinamica uterină dacă este cazul;
- se urmărește progresiunea dilatației și a prezentației din oră în oră;
- se urmăresc B.C.F. la fiecare 15 minute sau prin monitorizare vj:ardiotocografică.

Într-un mod asemănător decurge proba de travaliu într-o naștere în prezentație pelviană, caz în care acesta poartă numele de proba colului, deosebindu-se de proba de travaliu prin aceea că se practică numai pe bazine absolut normale și se protejează integritatea membrilor până la dilatare completă.

B. Distocii de părți moi

Părțile moi ale canalului pelvi - genital se constituie uneori în adevărate obstacole în progresiunea fătului.

1. Distociile planșeului pelvi - perineal

Sunt reprezentate de rezistența anormală a planșeului pelvi-perineal care prelungește sau împiedică degajarea fătului, expunând parturienta la rupturi întinse perineale și suferință fetală.

Conduita cuprinde infiltrația locală cu Xilină 1% și/sau perineotomia (epiziotomia) atunci când perineul se întinde, se subțiază și devine alb ceea ce indică iminența rupturii sale.

2. Distociile vulvare

Sunt reprezentate de orificiu vulvar prea mic și lipsit de elasticitate, stenozat, cicatricial posttraumatic sau rupturi vechi. Mai rar, vulva poate fi sediul unor tumori (fibroame, lipoame, chisturi). Conduita este dictată de cauză, cel mai frecvent se practică epiziotomia.

3. Distociile vaginale

Sunt reprezentate de rezistența anormală a himenului, rigiditatea pereților vaginali, stenozele vaginale cicatriciale (după arsuri cu substanțe caustice), tumorile vaginale, atrofiile vaginale, septele vaginale.

Uneori acestea pot fi incompatibile cu nașterea pe căi naturale.

4. Distociile colului uterin

- a. Distocii funcționale - traduse prin anomalii de dilatație secundare tulburărilor de dinamică uterină în exces, când dilatația se oprește, apare edemul moale, cianotic. La început numai acesta este situat numai la nivelul buzei anterioare a colului care în final se transformă într-un edem dur, alb, ireversibil ("col sârmos", "col rigid"). Aceste modificări sunt datorate prin tulburărilor hemo - dinamice locale.

Conduita cuprinde rezolvarea tulburării de dinamică uterină și infiltrarea colului cu Xilină 1% în faza de edem moale.

b. Distocii anatomice reprezentate de:

- * Aglutinarea colului - diagnosticul se pune în timpul travaliului și patologia constă în ștergerea completă a colului și absența dilatației. Tratamentul se numește dezaglutinarea colului și se face prin forțarea indexului în orificiul aglutinat, executându-se mișcări de vrilă pentru deschiderea lui.
- * Leziuni cicatriceale după nașteri anterioare, chiuretaje uterine, intervenții pe col, inflamații locale.
- * Tumori de col

Unele leziuni împiedică dilatația, altele permit ștergerea colului, dar dilatația nu progresează. Distocile anatomice pot determina secundar un travaliu hiperkinetic cu consecințele sale.

C. Distocii de origine fetală

Excesul de volum fetal (reprezentat de macrosomia fetală, hidrocefalie, tumori și malformații fetale, sarcina multiplă) și prezența vicioasă se constituie în distocii de origine fetală, care secundar produc anomalii de dinamică uterină în exces sau minus, crează distocii de col sau îngreunează mecanismul nașterii și progresiunea prezentației cu posibilitatea traumatismului obstetrical matern și fetal.

D. Distocii cauzate de anexele fetale (placentă, cordon ombilical, membrane corio - amniotice și lichid amniotic).

1. Placenta

Insertia joasă a placentei (placenta praevia) se constituie uneori într-un obstacol în calea progresiunii prezentației, determină prezentații vicioase, ruperea prematură a membranelor și de aici tulburări de dinamică uterină. Mai importantă este însă hemoragia: are adesea însoțește tulburările de dinamică și care de fapt dictează atitudinea.

2. Cordonul ombilical

a. Cordonul scurt absolut (20 - 30 cm lungime) sau relativ (cordon lung scurtat prin circulare în jurul gâtului și/sau trunchiului fetal) poate avea ca și consecințe încetinirea progresiunii prezentației până la oprirea ei. Mai pot surveni dezlipirea prematură de placentă, ruptura cordonului și chiar inversiunea uterină după expulzia fătului și asta doar atunci când există aderențe anormale ale placentei.

Diagnosticul în travaliu este unul de excludere, când nu se depistează alte cauze: are să explice lipsa de angajare și progresiunea prezentației, la care se adaugă posibil semne de suferință fetală și modificări cardiotocografice.

După expulzia craniului, în caz de circulară pericervicală strânsă, se secționează cordonul între două pense sau dacă circulara este laxă se practică ansa de cordon.

Circularele de cordon se datoresc lungimii exagerate a cordonului, hipermobilității atutui sau excesului de lichid amniotic.

b. Noduri de cordon - pot fi false și adevărate.

Nodurile false sunt formațiuni determinate de dilatări varicoase ale vaselor ombilicale sau torsiunii exagerate a arterelor și nu au importanță clinică.

Nodurile adevărate, cu aceeași etiologie ca și circularele de cordon, pot limita circulația feto - placentară ajungând să determine chiar moartea fătului.

c. Laterocidența de cordon este situația în care cordonul se află între prezentație și bazin, putând fi comprimat între acestea.

Procidența de cordon definește cordonul situat în fața prezentației, membranele fiind întregi.

După ruperea lor apare prolabarea. Aceasta este favorizată de orice cauză care împiedică acomodarea perfectă a prezentației la strâmtoarea superioară și permite alunecarea pe lângă prezentație a cordonului: hidramnios, placenta praevia, prezentația mobilă, prezentațiile vicioase, sarcina gemelară, distociile osoase, etc.

Practic, cordonul este antrenat de lichidul amniotic în momentul ruperii membranelor. Prolabarea cordonului determină suferință fetală până la moarte. Prezentația craniană agravează situația.

Conduita profilactică impune examinarea parturientei imediat după ruperea membranelor și respectarea tehnicii corecte în momentul ruperii artificiale a membranelor.

Tratamentul constă în încercarea de reintroducere a cordonului în cavitatea uterină utilizând intervalul dintre contracții. Tratamentul cel mai eficace este operația cezariană.

d. Insertia velamentoasă a cordonului este rară. Nu se manifestă în timpul sarcinii, dar mișcările active ale fătului pot determina ruptura insertiei ce va duce la suferință fetală acută prin sângerare de origine fetală.

3. Membranele corla - amniotice

Pot determina distocii la naștere prin rezistență anormală sau aderență anormală pe segmentul inferior, constituindu-se în cauze de încetinirea dilatației colului, la care se adaugă tulburări de contractilitate uterină și suferință fetală consecutivă.

Tratamentul constă în decolarea de polul inferior uterin și/sau ruperea lor artificială.

4. Lichidul amniotic

Atât hidramniosul (exces de lichid amniotic), cât și oligoamniosul (cantitate prea mică de lichid amniotic) determină anomalii de contractilitate uterină, prezentații vicioase, procidențe de cordon, anomalii de rupere a membranelor (prematur, precoce, tardiv).

Hidramniosul și oligoamniosul se asociază frecvent cu malformațiile fetale. Diagnosticul se face prin aprecierea ecografică a cantității de lichid amniotic.

TRAUMATISMUL OBSTETRICAL FETAL

Mecanismele naturale și intervențiile obstetricale puse în joc pentru evacuarea fătului prin filierea pelvi-genitală pot determina accidente fetale numite traumatisme obstetricale fetale.

În timpul nașterii fătul poate suferi două tipuri de agresiune: hipoxică și mecanică. Consecința acestora este creșterea mortalității și morbidității fetale.

Numeroase afecțiuni postnatale sau sechele psiho - motorii tardive își au etiologia egată de aceste agresiuni.

În acest capitol ne ocupăm de accidentele traumatiche ale nou-născutului.

În cursul nașterii, nou-născutul poate suferi leziuni traumatiche la nivelul: polului cefalic, nervilor periferici, oaselor lungi a membrilor și gâtului.

1. Traumatismul polului cefalic

a. Bosa sero - sanguină - este o infiltrație sero - hematică a țesutului celular subcutanat apărută la nivelul craniului ca o tumefacție păstoasă ce nu respectă suturile. Afecțiunea nu este gravă dar este expresia unui travaliu lung și distocic.

b. Cefaihematomul - este un hematom subperlostal la nivelul oaselor craniene, are respectă suturile. Reprezintă un adevărat traumatism obstetrical dar poate apărea și după o naștere normală (hipoprotrombinemie).

c. Leziuni osoase - înfundări ale oaselor craniene însoțite uneori de fracturi ale tablei externe.

d. I-îemoragiimeningiene - reprezintă cel mai redutabil accident. Ele pot fi consecința traumatismului direct (forceps, manevre de extragere a capului din urmă) sau a unei hemoragii cerebrale care determină apariția edemului cu vasodilatație care poate să determine ruptura vasculară.

2. Leziuni a nervilor periferici

a. Paralizia nervului facial: este datorată compresiei trunchiului nervos printr-o aplicare asimetrică a forcepsului. De obicei vindecarea are loc în 2 - 3 săptămâni, rezoluția fiind de obicei congestivă.

b. Paralizia plexului brahial. este produsă prin elongația plexului brahial la tracțiuni puternice ce au ca scop degajarea umerilor.

Leziunea poate afecta rădăcinile motorii C5 și C6 (distociile de umăr, manevrele de extragere a brațului în prezentațiile pelviene). Consecința va fi un braț imobil în rotație internă și aducție (paralizia Duchenne - Erb). Afecțiunea are o evoluție variabilă de la vindecare spontană la sechele și până la paralizie definitivă.

c. Paralizia frenicului: este rară coexistă cu paralizia brahială, determină tulburări respiratorii și adesea moarte fetală.

3. Leziuni ale oaselor membrelor și a oaselor centurilor scapulare

a. *Fractura diafizei femurale*: este rară și apare în cursul manevrelor de extragere a feților în prezentație pelviană decompletă.

b. *Fractura humerusului*

c. *Fractura claviculei*

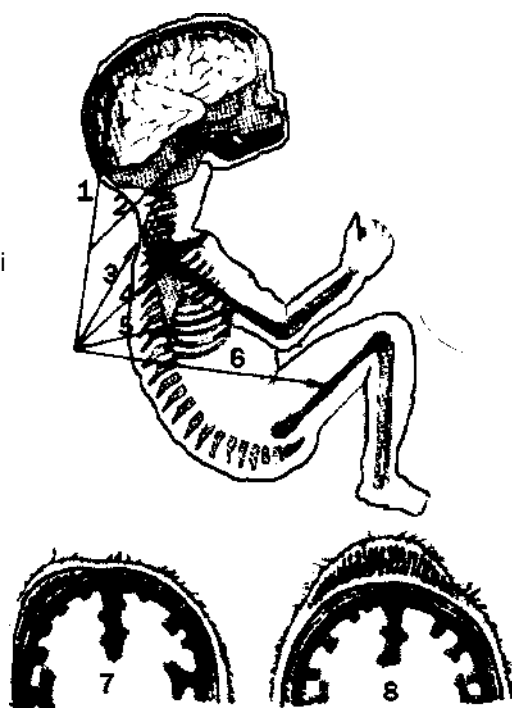
Leziunile osoase descrise apar în cursul manevrelor de extragere a feților în prezentație pelviană, ele nu prezintă o gravitate deosebită dar nediagnosticate în timp util se pot vindeca cu sechele.

4. Leziuni traumatice la nivelul gâtului

Hematom la nivelul mușchiului sterno - cleido - mastoidian apare la nașterea în prezentație pelviană și poate determina sechele - torticolis congenital.

Fig. 101 Accidente traumatiche ale nou-născutului

1. Hemoragie meningeală;
2. Paralizie facială;
3. Paralizie brahială;
4. Fractură de claviculă;
5. Fractură de humerus;
6. Fractură de femur;
7. Cefaihematom;
8. Bosă sero - sanguină.



SUFERINȚA FETALĂ

Obiective

- * Cunoașterea noțiunii de suferință fetală;
- * Cunoaștere elementelor clinice și paraclinice care definesc suferința fetală;
- * Posibilitatea de a aprecia gravitatea suferinței;
- * Cunoașterea principalelor cauze etiologice;
- * Cunoașterea conduitei terapeutice ce trebuie aplicată.

Fătul poate fi schematizat în cavitatea uterină sub forma unei unități neuro - vasculare, ale cărei elemente principale de funcționalitate normală sunt reprezentate de oxigen și materialul energetic, glucoza. Orice cauză care produce o alterare a transportului sau utilizării celor două elemente va produce suferință fetală.

Suferința fetală este astfel un sindrom, o tulburare a homeostaziei fetale care apare în special în timpul ultimului trimestru de sarcină sau în travaliu, determinată de diferite agresiuni a căror rezultat este în principal hipoxia - anoxia.

Nedecelată și netratată duce la moartea intrauterină a fătului sau determină creșterea mortalității și morbidității neonatale. În 60% din cazuri decesul perinatal se datorează asfixiei la naștere.

Clasificare

După momentul agresiunii, suferința fetală se poate grupa în:

- * Suferință fetală în timpul sarcinii;
- * Suferință fetală în cursul travaliului.

După durata agresiunii, clasificarea se face în:

- * Suferință fetală cronică, care implică o tulburare prelungită a schimburilor materno - fetale și afectează creșterea și dezvoltarea fetală.
- * Suferință fetală acută, care apare brusc pe fondul unei suferințe cronice sau printr-o alterare brutală a schimburilor materno - fetale fără substrat prealabil.

Etiologie

Cauzele pot fi schematizate în trei grupe. Suferă:

A. Fătul "fragilizat" prin hipoxie cronică la care elementele fiziologice ale travaliului vor induce suferință fetală acută (hipoxie cronică = suferință fetală cronică).

B. Fătul normal expus unor factori traumatizanți exagerați în travaliu (suferință fetală acută).

C. Fătul normal supus unui travaliu normal, dar în prezența unei rezerve placentare imitate. Rezerva placentară de oxigen asigură o oxigenare normală pentru un minut.

1. Agresiunea antepartum tradusă prin afectarea cronică a schimburilor materno

- fetale apare în numeroase situații etiologice:

- a. Patologie maternă - HTA preexistentă sarcinii;
 - HTA indusă de sarcină;
 - preeclampsia, eclampsia;
 - diabet zaharat;
 - boli respiratorii, cardiace, endocrine, hematologice, infecțioase;
 - intoxicații cronice.
- b. Patologie placentară
 - placentă praevia;
 - insuficiență placentară primară;
 - insuficiență placentară în diabet zaharat, izoimunizare Rh, sarcina prelungită, etc.
- c. Patologie de cordon
 - circulare;
 - noduri adevărate;
 - anomalii (artera ombilicală unică).
- d. Cauze fetale
 - malformații fetale;
 - gemelaritatea, etc.
- e. Cauze iatrogene
 - anticoaguiante orale;
 - hipotensive, mai ales rezerpinice;
 - diuretice;
 - declanșări de travaliu, etc.

2. Agresiunea intrapartum tradusă prin afectarea acută a schimburilor materno -

fetale apare în:

- a. Anomalii de travaliu ca distocia de dinamică și distocia mecanică.
- b. Patologie placentară - dezlipirea prematură de placentă normal inserată;
 - sângerările din placenta praevia.
- c. Patologie de cordon - laterocidență, procidență, prolabare de cordon;
 - ruptura de vase praevia în inserția velamentoasă de cordon.
- d. Modificări hemodinamice materne:
 - sindrom de venă cavă inferioară în decubit dorsal prin comprimarea cavei inferioare de către uterul gravid, mai ales în timpul contracției uterine;
 - sindrom Poseiro - uterul contractat comprimă aorta cu hipotensiune regională repercutată pe circulația utero - placentară;
 - decompensări cardiace, etc.
- e. Infecția corio - amniotică.
- f. Hiperventilația maternă reflexă și durerea exagerată la naștere ce modifică echilibrul acido - bazic matern fapt transmis fătului.
- g. Cauze iatrogene:
 - ocitocice, beta - mimetice;
 - agenți analgezici și anestezici generali.

3. Rezerva placentara redusă prin patologia menționată mai sus va duce la suferință fetală chiar în condițiile unui făt normal supus unui travaliu normal.

Fătul reacționează la hipoxie prin mecanisme compensatorii care țin de particularitățile circulației fetale și ale metabolismului fetal:

Particularități ale sângelui fetal

- a. Capacitate mai mare de fixare a oxigenului prin poliglobulie ($H = 9 \text{ mii./mm}^3$), hemoglobina crescută ($Hb = 19 \text{ g\%}$).
- b. Gradientul de presiune parțială a oxigenului între compartimentul matern (90 mm Hg) și cel fetal (20 mm Hg) asigură sensul de traversare placentară a oxigenului de la mamă la făt.
- c. Curba de disociere a oxigenului - hemoglobinei fetale are maximum la valori scăzute a presiunii parțiale a oxigenului.
- d. Gradientul între pH-ul matern (7,4) și cel fetal (7,25) asigură sensul traversării placentare a bioxidului de carbon și acizilor organici de la făt spre mamă. La făt apare astfel tendința la alcalinizare care crește capacitatea de fixare a oxigenului, iar la mamă determină devierea la dreapta a curbei de disociere a oxigenului - hemoglobinei (efect Bohr) cu creșterea eliberării de oxigen.
- e. Gradientul de presiune parțială a bioxidului de carbon (la făt 45 mm Hg, la mamă 30 mm Hg) asigură transferul de CO_2 de la făt la mamă.

Particularități ale metabolismului fetal

- a. Fătul trăiește intrauterin în condiții de hipoxie fiziologică având necesități scăzute de oxigen datorită unui metabolism bazal scăzut.
- b. Pe lângă oxigen, un alt element principal al funcționalității normale fetale este glucoza, fătul dispunând pe termen scurt de posibilitatea glicogenolizei anaerobe ca mecanism compensator.

Particularitățile circulației fetale

- a. Debitul cardiac este de trei ori mai mare decât al adultului.
- b. În condiții de agresiune hipoxică există posibilitatea centralizării circulației, ca într-o stare de șoc a adultului, pentru asigurarea unui aport sanguin corespunzător la creier și inimă.

Răspunsul fetal la hipoxie se realizează în principal prin:

- centralizarea circulației cu creșterea fluxului sanguin la organele vitale și scăderea în alte sectoare;
- scăderea consumului de oxigen până la 50% în ariile cu circulație inadecvată;
- glicoliză anaerobă care permite aportul energetic de supraviețuire pentru perioade scurte de hipoxie.

Tablou clinic

Asfixia fetală poate îmbrăca o formă ușoară sau o formă gravă.

Forma ușoară a asfixiei - se traduce prin repercusiunile pe sistemul nervos central (SNC) și cord, apărând modificări ale mișcărilor fetale, tonusului muscular, mișcărilor respiratorii fetale și ritmului cardiac. Toate acestea se apreciază prin efectuarea scorului biofizic.

Hipoxia cronică acționează mai ales în zonele de vasoconstricție (plămân, rinichi, etc). Astfel semnele hipoxiei cronice vor fi:

- hipotrofie fetală (prin modificarea asociată a aportului energetic);
- oligoamnios (prin oligurie și afectare pulmonară);
- imaturitate pulmonară cu riscul bolii membranelor hialine postpartum;
- enterocolită necrotică postpartum, etc.

Forma gravă a asfixiei fetale - afectează toate organele, dar evoluția va depinde de gradul de afectare al SNC și al cordului.

Există feți care supraviețuiesc hipoxiei dar cu leziuni neurologice, feți care mor intrauterin și feți care supraviețuiesc fără deficite aparente.

La un deficit de oxigen de peste 10 minute nu este posibilă o supraviețuire fără urmări, iar dacă se prelungește peste 25 de minute fătul rămâne cu leziuni severe și moare la scurt timp.

Formele clinice de hipoxie în postpartumul imediat nașterii îmbracă trei grade posibile:

1. Forma ușoară (hipoxia de grad I sau apneea tranzitorie) caracterizată prin:
 - ușoară cianoză a extremităților;
 - apnee;
 - reanimare ușoară.
2. Forma medie (hipoxia de grad II sau asfixia albastră) caracterizată prin:
 - cianoză tegumentară;
 - hipotonie musculară;
 - bradicardie;
 - reanimare posibilă.
3. Forma gravă (hipoxia de grad III sau asfixia albă) caracterizată prin:
 - paloare tegumentară cu cianoză periorală sau periorbitală;
 - fătul cu tonus muscular flasc;
 - bătăi cardiace slabe, rare, aritmice, uneori imperceptibile;
 - reflexe abolite;
 - reanimare dificilă.

Riscurile hipoxiei fetale

Sunt reprezentate de creșterea morbidității și mortalității perinatale, putând apare edem cerebral, hemoragie cerebrală, infarct cerebral, aspirații de meconiu, etc, iar tardiv sechele psiho - motorii.

Diagnostic

Diagnosticul suferinței fetale, fătul fiind în pericol de moarte iminentă sau într-o stare de agresiune permanentă, nu este ușor.

Cunoașterea acestei stări este incompletă și, chiar dacă progresele moderne în metodele de investigație intrauterină au crescut eficiența în screening-ul suferinței fetale, nici o metodă nu este infailibilă.

Se poate afirma că noile tehnici de investigație pot să aprecieze mai degrabă absența hipoxiei decât prezența stării de suferință fetală, mai ales cronică.

Pentru un diagnostic de calitate trebuie să existe în primul rând o dispensarizare corectă a gravitei, care să identifice sarcina cu risc, pentru că în majoritatea cazurilor suferința fetală cronică aici apare.

Cazurile selecționate vor fi evaluate paraclinic în ceea ce privește creșterea și dezvoltarea fetală cu maturitatea fetală, reactivitatea cardiacă, prezența și calitatea mișcărilor fetale și a mișcărilor respiratorii, aspectul și funcționalitatea placentară, toate acestea în diferite etape ale sarcinii, mai ales în trimestrul III (unele din aspectele menționate pot fi apreciate numai în ultimul trimestru).

Diagnostic clinic

Suferința fetală poate fi presupusă când există o patologie asociată sarcinii sau o patologie proprie sarcinii (vezi etiologia).

Semnele clinice de suferință fetală cronică sunt incerte și tardive de multe ori:

- * Aprecierea creșterii uterine, supusă unor multiple inconveniente (obezitate, variații ale volumului de lichid amniotic, gemelaritate, etc), va duce fie la suspiciunea unei întârzieri de creștere fetală intrauterină (vechea denumire: hipotrofie fetală), fie la suspiciunea unei macrosomii fetale (de exemplu în diabet zaharat apare asociat și suferința fetală).

- * Diminuarea mișcărilor fetale active (limita inferioară a normalului fiind considerată de 10/12 h). Practic, gravida va urmări mișcărilor fetale în condiții de repaus. Esperat, trebuind să perceapă 2 - 3 mișcări fetale în 30 minute și să nu existe modificări notabile ale mișcărilor fetale de la o zi la alta.

- * Determinarea auscultatorie a B.C.F., la fel de subiectivă, care poate evidenția "jiburări de ritm cardiac fetal, o estompare, asurzire a zgomotelor cardiace.

- * Prezența meconiului în lichidul amniotic, apreciat cu ocazia unei amniocenteze sau când membranele sunt rupte sau prin amnioscopie, nu este neapărat o dovadă de suferință fetală actuală. Prezența meconiului sugerează existența unui episod sau a unei multora de hipoxie acută.

Diagnostic paraclinic

Dacă am încerca să facem o ierarhizare temporară a mijloacelor de evaluare acestea ar fi:

1. Măsurarea cu atenție a înălțimii fundului uterin.
2. Urmărirea creșterii progresive lunare în greutate.
3. Evaluarea mișcărilor fetale.
4. Cardiotocografia - NST și OCT.
5. Profilul ecografic al creșterii.
6. Scorul biofizic.
7. Ecografia Doppler a sistemului vascular fetal.

în travaliu:

- S. Cardiotocografia externă și internă.
- 9. EKG-ul fetal.
- IO. pH-ul din scalpul fetal.
- II. Pulsoximetria fetală.

Principalul mijloc de diagnostic al suferinței fetale cronice, în afara travaliului, rămâne ecografia care prin biometria fetală ne poate indica apariția hipotrofiei și prin intern\ediul căreia putem supraveghea evoluția fătului.

Se poate defini un adevărat profil ecografic al creșterii prin:

- a. Urmărirea creșterii progresive a diametrului biparietal (DBF), lungimii femurului (LF), circumferinței craniene (CC), circumferinței abdominale (CA).
- b. Urmărirea volumului lichidului amniotic - cel mai comun semn al ICIU este oligoamniosul, în 90% din cazuri este cel mai precoce semn ecografic.
- c. Raportul CC / CA în sarcina normală este > 1 înainte de 32 SA; $= 1$ la 32 - 34 S. A. și < 1 după 34. La fătul cu hipotrofie asimetrică CC este semnificativ mai mare decât CA.
- d. Raportul femur abdomen - creșterea femurului este foarte puțin influențată de ICIU, în sarcina normală LF / CA rămâne constant după 20 S.A. și este egal cu 22. Un raport LF / CA > 25 este sugestiv pentru ICIU.

Nan - stress testul (NST). inițiat de Hammacher în 1966, este inclus și în scorul biofizic fetal.

Apreciază reactivitatea cordului fetal (prin accelerare) la mișcările fetale.

În realizarea NST se utilizează cardiotocografia timp de 20 minute, apreciindu-se ca reactiv când există cel puțin 2 mișcări fetale active urmate de accelerarea ritmului cardiac cu cel puțin 15 bătăi și cu o durată de cel puțin 15 secunde. Neîndeplinirea acestor condiții va defini NST nereactiv.

Deoarece fătul prezintă perioade de somn cu scăderea mișcărilor fetale active, în caz de NST nereactiv se prelungește examinarea cu încă 20 minute sau pentru o apreciere corectă se repetă după stimulare fetală.

Scorul biofizic fetal propus de Manning în 1981 este o altă examinare neinvazivă (ecografie), care include și NST.

Elementele scorului biofizic, care se apreciază pe parcursul a 30 minute, sunt:

- mișcări respiratorii fetale - normal cel puțin un episod cu durată $>$ de 30 de secunde;
- mișcări fetale - cel puțin trei episoade;
- tonus fetal - normală este atitudinea de flectare a extremităților și corpului;
- aprecierea volumului de lichid amniotic - normal punga lichidiană cea mai mare în două planuri perpendiculare să depășească 1 cm;
- NST - normal, reactiv.

Fiecare element se notează de la 0 la 2.

Interpretare: 8 - 10 - stare fetală bună;

7 - 6 - suspiciune de suferință fetală cronică;

< 6 - necesită nașterea imediată a fătului.

Examinarea Dopplerecografică sau eco - Doppler

Determină viteza de curgere a sângelui (rezistivitatea) în trei teritorii arteriale în principal: uterin, chiar cu capacitatea de predicție a unei suferințe fetale, ombilical și la nivelul arterei cerebrale medii.

Testul de stress la contracții uterine (CST) - (Pose și Kubli 1969)

Apreciază rezerva funcțională placentară. Apariția decelerațiilor tardive uniforme pe cardiotocogramă (semn cunoscut de hipoxie fetală) după contracțiile uterine provocate prin administrarea de ocitocină reprezintă semnul diminuării rezervei respiratorii placentare sau, cu alte cuvinte, atestă o insuficiență placentară.

Sunt necesar de obținut cel puțin trei contracții uterine în 10 minute cu durata de 30 - 40 secunde.

Travaliul se constituie într-un test spontan, natural.

Atenție la contraindicațiile administrării ocitocinei (placentă praevia, uter cicatricial, risc de naștere prematură, NST franc patologic sau suferință fetală diagnosticată prin alte mijloace).

- Interpretare:
- test negativ - nu apar decelerații;
 - test echivoc - apar decelerații, dar nu la toate contracțiile;
 - test pozitiv - apar decelerații la peste jumătate din contracțiile supravegheate;
 - neconcludent - când nu se obțin contracții uterine adecvate ca frecvența și durată.

Studiul lichidului amniotic

* Amnioscopia în sarcina la termen (riscul ruperii membranelor) vizualizează aspectul lichidului amniotic (verde = prezența meconiului; gălbui = izoimunizare Rh cu prezența biliitubinei; clar și lipsit de flocoane de vernix caseosa = sarcină prelungită, etc).

* Amniocenteza cu determinări biochimice din lichidul amniotic (exemplu: prezența bilirubinei în sarcina la termen = suferință fetală; valoarea raportului lecitină/sfingomielină apreciază maturitatea pulmonară fetală; etc)

Ecografia deja menționată la profilul creșterii, scorul biofizic fetal și examinarea Doppler, poate să aprecieze prezența deglutiției fetale, a diferitelor posibile malformații fetale; se poate efectua o biometrie a lichidului amniotic și a placentei, ca și aprecierea funcționalității placentare după gradul de maturare placentară, inserția placentară.

Dozările hormonale urinare și/sau plasmatice ca și testele dinamice hormonale și-au pierdut mult din valoare și nu se mai folosesc decât în cadrul diferitelor studii.

pH-metria fetală - prin recoltarea de sânge din scalpul fetal impune o dilatare cervicală convenabilă, membranele rupte și bineînțeles existența prezentației craniene.

- Interpretare:
- pH > 7,25 corelat cu o cardiotocogramă normală = stare de bine fetal;
 - pH = 7,25 - 7,20 = zonă de alarmă ce impune grăbirea nașterii;
 - pH < 7,20 = zonă de pericol ce impune extragerea imediată a fătului.

În aceste circumstanțe, în ultimii ani se preferă utilizarea asocierii studiului traseului CTG cu studiul EKG-ului fetal și al pulsoximetriei fetale, metode mai puțin invazive și mai sigure în aprecierea suferinței fetale.

Traseul EKG fetal ne va da informații despre funcția miocardică și indirect despre condițiile cerebrale fetale. Analiza se bazează pe studierea modificărilor unde ST de pe complexul EKG.

Complexul EKG se obține cu ajutorul unui electrod fixat pe scalpul fetal acesta fiind format din unda P corespunzătoare contracției atriale, complexul QRS corespunzător contracției ventriculare și unda T care corespunde regenerărilor potențialelor de membrană ale celulei miocardice când inima se pregătește pentru bătaia succesivă. Aparatele moderne analizează computerizat intervalul R - R cu evaluarea schimbărilor în intervalul ST. Raportul dintre înălțimea undei T și mărimea complexului QRS este în măsură de a ne furniza date despre schimbările în structura undei T. Trebuie menționat că acest raport este constant și are valoarea de 0,09. Creșterea episodică a acestui raport ne indică utilizarea la nivelul miocardului pentru obținerea de energie a metabolismului anaerob.

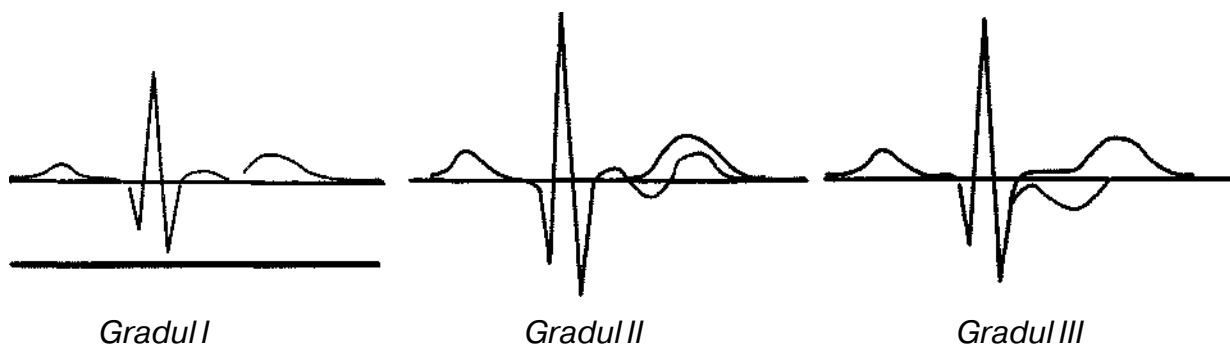
Simpla studiere a înscrierii grafice a undei T ne poate furniza informații foarte importante.

Aspectul normal al undei T indică un bilanț energetic pozitiv în situația unui metabolism aerob, un echilibru energetic negativ determină modificarea undei T în sensul că intervalul ST devin bifazic. Au fost descrise trei tipuri de ST bifazic:

Gradul I - care se caracterizează printr-un ST negativ, întreg complexul aflându-se deasupra liniei de bază.

Gradul II - când un segment ST negativ coboară sub linia de bază.

Gradul III - când tot segmentul ST este sub linia de bază.



Gradul I

Gradul II

Gradul III

Fig. 102

Gradul I reprezintă doar un semnal de alarmă, modificarea putând fi datorată și datorită faptului că fătul nu a avut timp să reacționeze la stress. Gradul II și III pot fi considerate semne de alarmă grave, având ca substrat epuizarea rezervelor energetice fetale.

Un alt aspect particular al undei T este creșterea în înălțime această creștere fiind datorată punerii în funcțiune a metabolismului anaerob la nivelul fibrei miocardice, proces ce înseamnă o glicogenoliză marcată cu eliberare de ioni de potasiu și acid lactic. Cu cât glicogenoliză este mai accentuată cu atât crește înălțimea undei T. Chiar dacă acest aspect EKG indică un echilibru energetic, creșterea raportului T / QRS cu mai mult de 5 unități pe o durată mai lungă de 10 minute indică suferință fetală și necesitatea extragerii fătului.

Pulsoximetria fetală - poate metoda cea mai fidelă în depistarea suferinței cerebrale fetale în travaliul.

Așa cum am arătat, mijloacele de apărare fetale și caracteristicile specifice ale hematiei fetale reprezintă o protecție foarte eficientă pentru evitarea suferinței fetale grave. Centralizarea circulației și curba de disociere a hemoglobinei deplasate spre stânga sunt cele mai importante elemente. Chiar și în situația unei centralizări a circulației

Și a unui SaO₂ de 30% fătul este încă în siguranță. Centralizarea circulației o putem obiectiva ecografic și astăzi putem evalua și saturația în oxigen a hemoglobinei fetale prin utilizarea unui pulsoximetru care se atașează capului fetal.

Metoda este puțin invazivă și constă în introducerea unui senzor în cavitatea uterină, senzor ce este în contact intim cu regiunea temporo - facială a fătului. Condițiile necesare sunt membranele rupte și o dilatare de cel puțin 2 cm, evaluarea făcându-se însă în strânsă relație cu CTG. Senzorul introdus în cavitatea uterină emite 2 fascicule luminoase unul în spectru de roșu iar celălalt în spectru de infraroșu.



Fig. 103

Metoda se bazează pe capacitatea diversă de absorbție a acestor fascicule luminoase, oxihemoglobina absorbând fascicolul infraroșu, dezoxihemoglobina pe cel roșu. Raportul obținut dintre cantitatea de oxihemoglobina și suma oxihemoglobina + dezoxihemoglobina ne va permite să obținem valoarea SaO₂. O scăderea a SaO₂ sub 30% indică o hipoxie cerebrală gravă și deci necesitatea unei intervenții obstetrice de urgență.

Rămâne o singură întrebare: care sunt indicațiile metodei? În acest sens Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie a împărțit traseele CTG în trei clase:

Clasa I - un traseu de siguranță în care nu găsim nici unul dintre criteriile pentru includerea în clasa II sau III.

Clasa II sau de alarmă - când pe o înregistrare mai lungă de 15 min. avem:

1. decelerații tardive prezente la peste 50% din contracții;
2. traseu sinusoidal;
3. decelerații variabile, una sau mai multe, îndeplinind următoarele condiții adiționale:
 - bradicardie < 70 bătă/min cu o durată > de 60 secunde;
 - întoarcere lentă la linia de bază;
 - variabilitate pe termen lung < 5 bătă/min;
 - tahicardie > 160 bătă/min.
4. decelerații recurente prelungite (două sau mai multe sub 70 bătă/min. pentru mai mult de 90 sec);
5. tahicardie > 160 bătă/min. cu variabilitate < de 5 bătă/min. mai mult de 60 min.
6. scădere persistentă a variabilității pe termen lung < 5 bătă/min. pentru mai mult de 60 min.

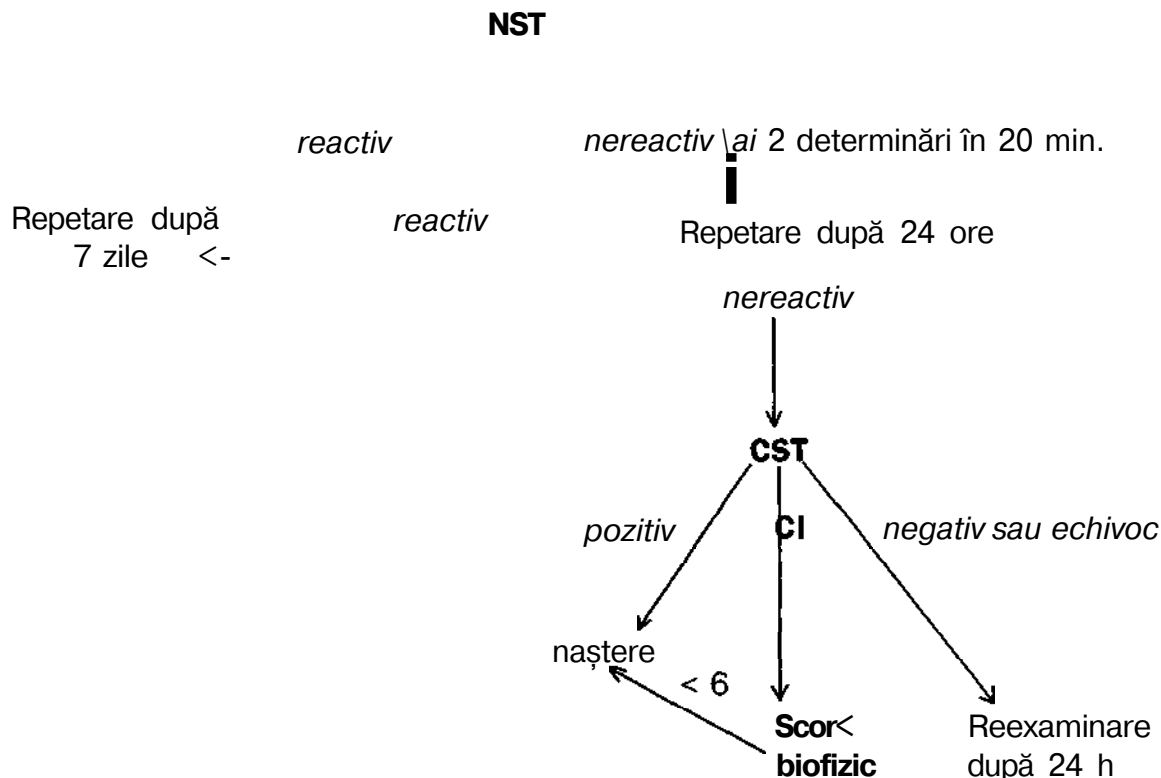
Clasa III- traseu periculos de rău augur. Decelerații sub 70 bătă/min mai mult de 7 min.

Pulsoximetria este indicată în clasa II aducând incontestabil elemente foarte importante pentru diagnostic.

Utilizarea noilor metode de diagnostic au avut un impact pozitiv asupra activității obstetrice, folosite în context clinic și de mâini experimentate au dus la scăderea semnificativă a morbidității postnatale.

După cum se poate deduce din cele de mai sus, unele examinări pot fi efectuate timpul sarcinii, altele numai în travaliu.

Practic, schema de diagnostic într-o suferință fetală cronică, deci în timpul sarcinii, va fi următoarea:



Suferința fetală acută poate surveni oricând în cursul ultimului trimestru de sarcină, fie pe fondul unei suferințe cronice la care un stress minim poate decompensa echilibrul biologic precar al fătului (contracții uterine spontane sau induse, HTA maternă, compresiune pe vasele mari de uterul gravid), fie ca un accident acut (apoplexie utero - placentară, sângerare în placentă praevia, infecții, etc).

De cele mai multe ori suferința acută apare în travaliu, fie pe fondul suferinței cronice prin stress-ul travaliului, fie determinată de anomalii ale travaliului (exces de contractilitate uterină, travaliu lung sau precipitat, infecție corioamniotică), fie determinată de un accident acut (apoplexie utero - placentară, prolaps de cordon, etc), fie de origine iatrogenă (anestezice, analgezice și alte tipuri de medicație, manevre obstetricale).

Diagnosticul suferinței acute în travaliu beneficiază în primul rând de aportul cardiotocografiei, la care se adaugă aspectul lichidului amniotic și recoltarea de sânge din scalpul fetal pentru determinarea de pH.

Tratament

Cel mai eficace tratament al suferinței fetale este profilaxia prin diagnosticul și tratamentul eventualelor cauze care pot determina suferință fetală, iar în situația în care cauza nu poate fi tratată se impune cel puțin depistarea precoce a suferinței fetale pentru o atitudine adecvată. Tratamentul propriu-zis al suferinței fetale instalate este iluzoriu.

Tratamentul suferinței fetale urmărește ameliorarea schimburilor materno - fetale (în special de oxigen) prin:

- * Repaus în decubit lateral stâng - care prin surprimarea compresiunii vaselor mari de către uterul gravid crește fluxul sanguin uterin.
- * Oxigenoterapie.
- * Perfuzie glucozată 5% la care se adaugă vitamine C, B¹, B₉.
- * Administrarea de beta - mimetice care reducând contracțiile uterine determină relaxare uterină cu creșterea fluxului sanguin utero - placentar.
- * Corectarea deficitelor volemice (prin soluții saline, transfuzii) și tensionale materne (în stările hipertensive nu se va acționa brutal asupra TA).
- * Decomprimare abdominală prin amniocenteză în situația de hidramnios.
- * Când se depistează o laterocidență sau o procidență de cordon se acționează prin modificarea poziției gravidei.
- * Dirijarea judicioasă a travaliului.

Toate aceste mijloace se aplică cu discernământ de la caz la caz (repausul în decubit lateral stâng, oxigenoterapia și perfuzia glucozată fiind cel mai des utilizate), iar în situații de suferință ireductibilă sau accidente acute se impune extracția fătului prin operație cezariană sau grăbirea expulziei când este posibil, prin aplicare de forceps.

În prezența suferinței fetale este contraindicată medicația ocitocică, atropină (atropină suspendă variabilitatea bătaie cu bătaie, crește frecvența, dar nu și debitul cardiac fetal), analgezie medicamentoasă sau loco - regională.

ÎNTÂRZIEREA DE CREȘTERE FETALA INTRAUTERINĂ (HIPOTROFIA PETALĂ)

Obiective

- * Cunoașterea principalilor factori de risc care pot fi implicați în I.C.I.U.;
- * Cunoașterea metodelor clinice și paraclinice pentru diagnosticul suferinței fetale cronice;
- * Cunoașterea principalelor metode de igienă și terapeutice ce pot influența întârzierea de creștere fetală intrauterină.

Creșterea fetală intrauterină este condiționată genetic, imunologic, endocrin, nutrițional și vascular.

Definiție

Hipotrofia fetală sau întârzierea de creștere intrauterină reprezintă o categorie aparte de feți sau nou - născuți caracterizată prin greutate și dezvoltare somatică sub oercentila a 10-a față curba normală a dezvoltării corespunzătoare vârstei gestaționale.

Nou-născutul hipotrofic sau cu mainutriție poate fi un prematur, un făt la termen sau postmatur. Evaluarea morfologică a fătului este utilă pentru a face distincția între

un prematur, un făt la termen și unul postmatur, iar greutatea și lungimea în a-l aprecia ca adecvat vârstei gestaționale sau dimpotrivă, mic pentru vârsta gestațională.

Terminologie alternativă:

- dismaturitate;
- întârziere de creștere fetală intrauterină;
- mic pentru vârsta gestațională;
- mic pentru dată;
- mainutriție fetală.

Pentru identificarea hipotroficului se calculează *indiciile ponderal* = G la naștere / (L vertex - talus) 3×100 .

Dacă IP este sub percentila a 10-a = hipotrofie fetală.

Dacă IP este percentila a 90-a = macrosom.

Incidența variază foarte mult în funcție de populația examinată, zona geografică și curbele de creștere standard ale greutății folosite ca referință.

- țările dezvoltate 4 - 7 %.
- țările subdezvoltate până la 30%.

La primiparele tinere este mult mai frecventă apariția hipotrofiei fetale.

Factorii de risc

Hipotrofia fetală este asociată cu un risc crescut de morbiditate și mortalitate neonatală. Suferința fetală în travaliu, anoxia cerebrală, aspirația de meconiu sunt mai frecvente la hipotrofic decât la normoponderal.

În perioada neonatală precoce există un risc crescut de hipoglicemie, hipocalcemie, hemoconcentrație și poliglobulie, dezechilibru acido - bazic și hidroelectrolitic, suferință cerebrală, detresă respiratorie, cu posibilitatea handicapului neurologic și, mai ales, intelectual la distanță. Se descrie sindromul vehiului hipotrofic tulburări de comportament cu hiperexcitabilitate, anorexie, insomnie, dificultăți de vorbire și de învățare, de coordonare a mișcărilor.

Factori ce determină creșterea fetei intrauterină

Există două mari categorii de factori:

- a. Potențialul intrinsec de creștere al fătului - determinat genetic.
 - b. Suportul pe care fătul îl primește de la mamă și placenta.
- Greutatea crește liniar cu vârsta gestațională între săptămâna 28 - 38.

Creșterea fetală este împărțită în trei perioade:

1. *Hiperplazie celulară*- primele 16 săptămâni.
2. *Hiperplazie și hipertrofie celulară* - săptămâna 16 - 32.
3. *Hipertrofie celulară*- din săptămâna 32.

Ratele de creștere controlate genetic au demonstrat o anumită variabilitate datorată unor caractere moștenite:

- * în funcție de sex - feții de sex masculin cântăresc 150 - 200 gr. în plus;
- * în funcție de înălțimea și greutatea părinților, mai ales ale mamei;
- * Factori rasiali, etnici.

Alți factori care influențează creșterea fetală sunt:

- * Altitudinea - la altitudini mari, prin hipoxie, feții sunt mai mici;
- * Influența vârstelor extreme materne;
- * Paritatea - primul copil este, în general, mai mic decât al doilea.

Hormonii materni nu pot trece bariera placentară, dar influențează indirect creșterea fetală prin menținerea în circulația maternă a nivelului glucozei și a altor factori.

Nivelul de secreție a hormonilor fetali (exemplu: hormonul de creștere este detectat în hipofiza din săptămâna a 7-a) și metabolismele fetale sunt alți factori ce contribuie la dezvoltarea armonioasă a fătului intrauterin.

Nutriția maternă este la rândul ei un determinant major al creșterii și dezvoltării fetale (aportul matern determină direct nivelul de aminoacizi din sângele fetal, iar nivelul glucozei sanguine fetale depinde direct de nivelul glucozei sanguine materne, etc).

Placenta contribuie la tulburările metabolice fetale în situația alterării funcțiilor sale de transfer și metabolism.

Etiologic

Întârzierea de creștere fetală intrauterină se produce, în general, prin două mecanisme:

- * Scăderea potențialului de creștere;
- * Alterarea aprovizionării nutritive fetale determinată de factori materni și placentari.

A. Cauze materne

- * Nutriție: subnutriția, malnutriția maternă și boli intestinale.
- * Hipoxie: altitudine, astm, cifoscolioza, boli cardio - vasculare.
- * Vasculare: preeclampsia, HTA cronică, diabet zaharat, boli de collagen.
- * Renale: boli renale.
- * Hematologice: hemoglobinopatii, anemii severe.
- * Toxice: medicație contraindicată, fumatul, alcoolul, stupefiantele.
- * Tulburări genitale locale: fibrom uterin, malformații uterine, uter hipoplazic.

B. Cauze placentare:

- placenta praevia;
- infarcte multiple;
- anomalii placentare;
- infecții placentare;
- decolarea parțială cronică;
- inserția nelamentoasă a cordonului ombilical;
- sarcina multiplă.

C. Cauze fetale:

- anomalii cromozomiale;
- malformații congenitale;
- erori înăscute de metabolism;
- infecții;
- endocrinopatii.

Clasificare

Indiferent de cauzele sau condițiile hipotrofiei, feții pot fi încadrați în două categorii:

1. Hipotroficulsimetric (*armor\os*) - cu toți parametrii diminuați: greutate, lungime, dimensiunile craniului și abdomenului. Are o frecvență între 10 - 30 % din totalul hipotroficilor.

Cauzele determinante acționează din primele stadii ale sarcinii.

2. Hipotroficul asimetric (dizarmonic) - este de lungime normală, dimensiunea craniului normală, dar cu descreșterea diametrului abdominal, reducerea masei musculare și a grăsimii subcutanate.

Factorii cauzali acționează în ultimul trimestru de sarcină (exemplu: afecțiuni vasculare materne ca preeclampsia și HTA cronică, orice boală care afectează vasele renale cum este diabetul și colagenozele, sarcina multiplă, placenta praevia, anomaliile placentare ale cordonului ombilical).

Aceste aspecte ale hipotroficului sunt decelate după naștere.

Diagnostic antenatal

1. Consultația prenatală

Consultația prenatală poate individualiza gravidele cu risc (stare socio - economică, nutrițională, boli materne, medicamente, talie și greutate, malformații uterine, nașteri anterioare cu feți hipotrofiei, etc).

Examinările ulterioare pot decela factori de risc adiționali: sarcină multiplă, placenta praevia, preeclampsie, creșterea redusă în greutatea maternă, dezvoltare insuficientă a uterului, infecții, etc.

2. Diagnostic ecografic

Are ca și principiu compararea parametrului obținut cu valoarea considerată normală din același moment al sarcinii.

Este necesară explorarea ultrasonică în dinamică, depistarea mai multor parametri anormali ridicând suspiciunea de hipotrofie fetală, după compararea cu curbele de creștere normală pentru populația respectivă.

Nu numai parametrii fetalii se urmăresc ecografic, ci și prezența oligo - sau hidramniosului, gradul de senescentă placentară, anomaliile de circulație maternă sau fetală prin modificările vitezei de curgere a sângelui (aceasta din urmă la examenul Doppler - ecografic).

3. Diagnostic biocimic

Dozările biochimice nu dau indicații sigure de hipotrofie, cel mai fidel indicator fiind beta - 1 - glicoproteina, a cărei scădere cu peste 10% se asociază cu o scădere a greutății fetale sub percentila 10. În plus, scăderea ei este concomitentă cu debutul hipotrofiei.

4. Cordocenteza

Urmărește efectuarea cariotipului, diagnosticul infecțiilor congenitale, diagnosticul hipoxiei fetale, dozarea constantelor hematologice, ale echilibrului acido - bazic, metaboliților.

5. Testarea fetală antepartum

Urmărește prezența suferinței fetale, care se asociază hipotrofiei, prin:

- non - stress test;
- test la stress la contracție;
- scor biofizic.

(Vezi cap. "Suferința fetală").

Conduită terapeutică

Tratamentul antenatal

1. Pentru gravidele cu risc sau suspiciune de hipotrofie fetală: prima măsură, dacă este posibil, este înlăturarea factorilor favorizanți sau determinanți: HTA, alte afecțiuni, infecții, fumat, medicația contraindicată, etc.

Gravida trebuie urmărită din trimestrul I de sarcină cu monitorizarea creșterii uterine și ecografic prin măsurarea creșterii tuturor elementelor ce pot fi apreciate prin biometrie (DBP, LF, CA, DTT, etc).

2. Pentru gravidele cu diagnostic de hipotrofie precizat se urmărește:

a. *Ameliorarea fluxului utero - placentar* prin:

- reducerea activității fizice;
- repaus în decubit lateral stâng (18 ore din 24);
- alilestrenol (ameliorează funcția placentară);
- vasodilatatoare - rezultate neconcludente;
- doze mici de aspirină și dipiridamol care scad sinteza de tromboxan A₂ și cresc prostacilinele;
- heparina pentru reducerea depozitelor de fibrină din camera interviloasă;
- beta - mimeticele cresc fluxul utero - placentar, dar nu au efect asupra creșterii fetale.

b. *Suplimentarea nutrițională fetală* activă direct prin administrarea intraamniotic de aminoacizi sau indirect prin hiperalimentarea mamei.

c. *Hiperoxigenarea maternă* pare a fi eficientă, creșterea pO₂ stimulează metabolismului aerob fetal.

Conduita Intrapartum

Riscul principal la naștere este asfixia datorată hipoxiei cronice antepartum, -ezervelor energetice minime, circulației placentare diminuate.

Obiectivele urmărite sunt combaterea asfixiei (vezi "Suferința fetală") și asigurarea unei nașteri cât mai eutocice.

Momentul nașterii este preferabil înainte de termen, dacă maturitatea fetală este demonstrată, și sigur înainte de termen dacă există semne de suferință fetală.

Este necesară monitorizarea cordului fetal, aspirarea imediată a căilor respiratorii (când înainte de degajarea trunchiului), urmată sau nu de intubația orotraheală și oxigenare. Sunt necesare menținerea temperaturii ambiante, monitorizarea și echilibrarea hidroelectrolitică, în special a hipoglicemiei și hipocalcemiei, alimentația începând devreme, după câteva ore.

Operația cezariană trebuie utilizată cât mai liberal și poate ajunge la 30% din cazuri.

NAȘTEREA PREMATURĂ

Obiective

- * Cunoașterea cauzelor nașterii premature pentru aplicarea unui tratament profilactic;
- * Cunoașterea metodelor de tratament în iminența de naștere prematură;
- * Cunoașterea particularităților travaliului prematur și adaptarea unei conduite obstetricale active la naștere.

Reprezintă nașterile care se produc între 28 și 37 de săptămâni, deci nașterile din care rezultă copii cu greutatea cuprinsă între 1000 g și 2500 g .

Definiția citată este în concordanță cu legislația română. Dacă limita superioară a intervalului este unanim acceptată, cea inferioară este diferită de la țară la țară. Organizația Mondială a Sănătății în The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems recomandă această limită inferioară la 22 săptămâni de amenoree și 500 gr. pentru greutate.

În legislația țărilor europene această cifră diferă de la țară la țară astfel ea este 24 în Norvegia, Ungaria, Franța, Italia; 22 în Germania, Anglia; 28 în Danamarca și Suedia etc.

Prematuritatea este gravă imediat după naștere deoarece sistemele și organele fetale sunt imature dar poate lăsa și sechele îndepărtate dacă au apărut leziuni cerebrale în timpul adaptării neonatale a copilului.

Prematuritatea este o patologie severă a nou-născutului deoarece este responsabilă de 50 % din mortalitatea neonatală, de 70-80 % din mortalitatea neonatală precoce și de 40 % din morbiditatea neonatală.

** Pentru definirea nașterii premature se impune cauciarea corectă a vârstei gestaționale, care se face prin evaluarea următorilor parametrii:*

1. data primei zile a ultimei menstruații;
2. data ovulației;
3. mărimea uterului;
4. examenul ecografic.

Clasificare

- I. Nașterea prematură spontană.
- II. Nașterea prematură provocată (artificială) - impusă de anumite condiții materne sau fetale.
- III. Nașterea prematură iatrogenă - prin calcularea eronată a vârstei gestaționale.

În raport cu prognosticul obstetric al femeilor cu nașteri premature în antecedente, nașterea spontană se clasifică în:

- a. Nașterea prematură accidentală - survenită la paciente care au avut una sau mai multe nașteri la termen.
- b. Nașterea prematură recidivată - survenită la femei care au mai avut în antecedente NP, dar și nașteri la termen.
- c. Nașterea prematură în repetiție - în cazul pacientelor la care nașterea are loc întotdeauna prematur.

Epidemiologie

Frecvența nașterii premature este influențată pe lângă factorii medicali intrinseci și de gradul de dezvoltare socio-economică și de calitatea asistenței medicale din țară respectivă.

În România incidența ei este de aproximativ 10 %, 2-6 % în țările din Europa Occidentală și ajunge la 30 % în India.

Etiopatogenie

Cauzele nașterilor premature sunt multiple și deseori sunt intricate, iar în aproximativ 40 % din cazuri nu se poate găsi o etiologie certă.

I. Nașterea prematură spontană reprezintă ~ 80 % din nașterile premature și este determinată de cauze materne și cauze fetale.

A. Cauze materne în mod general orice patologie maternă existentă în timpul sarcinii mărește riscul de naștere prematură.

a. cauze generale:

- bolile infecțioase pot declanșa nașterea prematură prin hipertermia pe care o produc sau prin infecția intrauterină care poate apărea. Cele mai frecvente boli infecțioase incriminate sunt: gripa, rușeola, listerioza, toxoplasmoza, salmonelozele. Infecția intrauterină (corioamniotita, sau infectarea fătului) se poate propaga pe cale ascendentă din căile genitale ale femeii sau pe cale hematogenă transplacentară.

- infecția tractului urinar, mai ales dacă este recidivantă constituie o cauză frecventă de naștere prematură. Aceasta se poate manifesta fie ca o pielonefrită fie ca o cistită sau poate fi sub forma unei bacteriurii asimptomatice. De aici rezultă importanța efectuării sistematice a unei uroculturi la toate gravidele în luna a 6-a de sarcină.

- infecțiile cervico-vaginale cu streptococul beta-hemolitic, trichomonas vaginalis, gonococul. Aceste infecții declanșează o corioamniotită care este responsabilă de declanșarea nașterii premature.

Aceste microorganisme prezintă o activitate enzimatică de tip fosfolipază a2 care catalizează formarea acidului arachidonic care este precursorul obligatoriu al prostaglandinelor care sunt implicate în declanșarea mecanismului nașterii.

Detectarea acestei corioamniotite se poate face prin urmărirea nivelului seric al proteinei C reactive care este semnificativ crescut.

- hipertensiunea arterială preexistentă sarcinii sau cea indusă de sarcină; în aceste cazuri pe lângă prematuritate, feții pot fi și hipotrofici cumulând astfel două riscuri;

- izoimunizarea Rhesus;

- diabetul zaharat;

- toate bolile cronice cardiace și pulmonare sunt factorii favorizanți ai nașterii premature prin răsunetul lor nefavorabil asupra mecanismelor de adaptare organismului matern la sarcină;

- icterul de sarcină.

h. cauze loco-regionale:

- malformațiile uterine congenitale: uterul septat, uterul bicorn, hipoplazia uterină. Acestea trebuie suspectate la femei cu avorturi tardive și nașteri premature repetate în antecedente sau în cazul unor prezentații vicioase. Diagnosticul de certitudine se pune în afara sarcinii cu ajutorul histerosalpingografiei, și cele mai multe beneficiază de un tratament chirurgical ce permit sarcini ulterioare normale;
- malformații uterine dobândite: sinechiile corporeale după chiuretaje uterine
- incompetența cervico-istmică, care poate fi congenitală în cadrul unor malformații genitale complexă sau poate fi dobândită. Tratamentul constă în realizarea unui cerclaj al colului uterin în săptămâna 14-16 de sarcină;
- fibroame uterine submucoase sau intracavitare care pot diminua volumul cavității uterine;
- microtraumatisme locale: raporturi sexuale, transport, explorări genitale.

c. cauze favorizante socio-economice

Acestea sunt astăzi mult studiate dar sunt greu cuantificabile. Anchetele epidemiologice au depistat un număr de factori de risc:

- mame necăsătorite;
- sarcini nedorite;
- vârsta sub 18 ani sau mai mare de 35 de ani;
- nivel cultural scăzut;
- sarcini apropiate și repetate;
- prezența unui copil mic la domiciliu.

De asemenea absența sau insuficiența controlului medical în sarcina actuală sunt un factor clar de risc.

Condițiile de muncă sunt de asemenea implicate în etiologia nașterii premature, astfel femeile care au un sen/iciu care necesită eforturi fizice mari sau lucrează în condiții impropriet sunt mai expuse riscului decât cele cu condiții de lucru normale.

Intoxicațiile cronice profesionale, fumatul și alcoolismul sunt de asemenea considerate factori de risc pentru nașterea prematură.

B. Cauze ovulare

1. Cauze fetale:

- malformațiile;
- sarcinile gemelare reprezintă cauza cea mai frecventă a nașterii premature, mecanismul incriminat fiind supradistensia cavității uterine: 20%;
- hipotrofia fetală ca marker al unei suferințe fetale cronice.

2. Cauze ovulare:

- Wdlramn'iosu\ care prin supra6\s\ens\ a utennă și prin ruperea prematură a membranelor declanșează nașterea prematură;
- anomalii în morfologia, implantarea și funcționarea placentei cum sunt: placenta praevia, hematoma retroplacentar și insuficiența placentară.

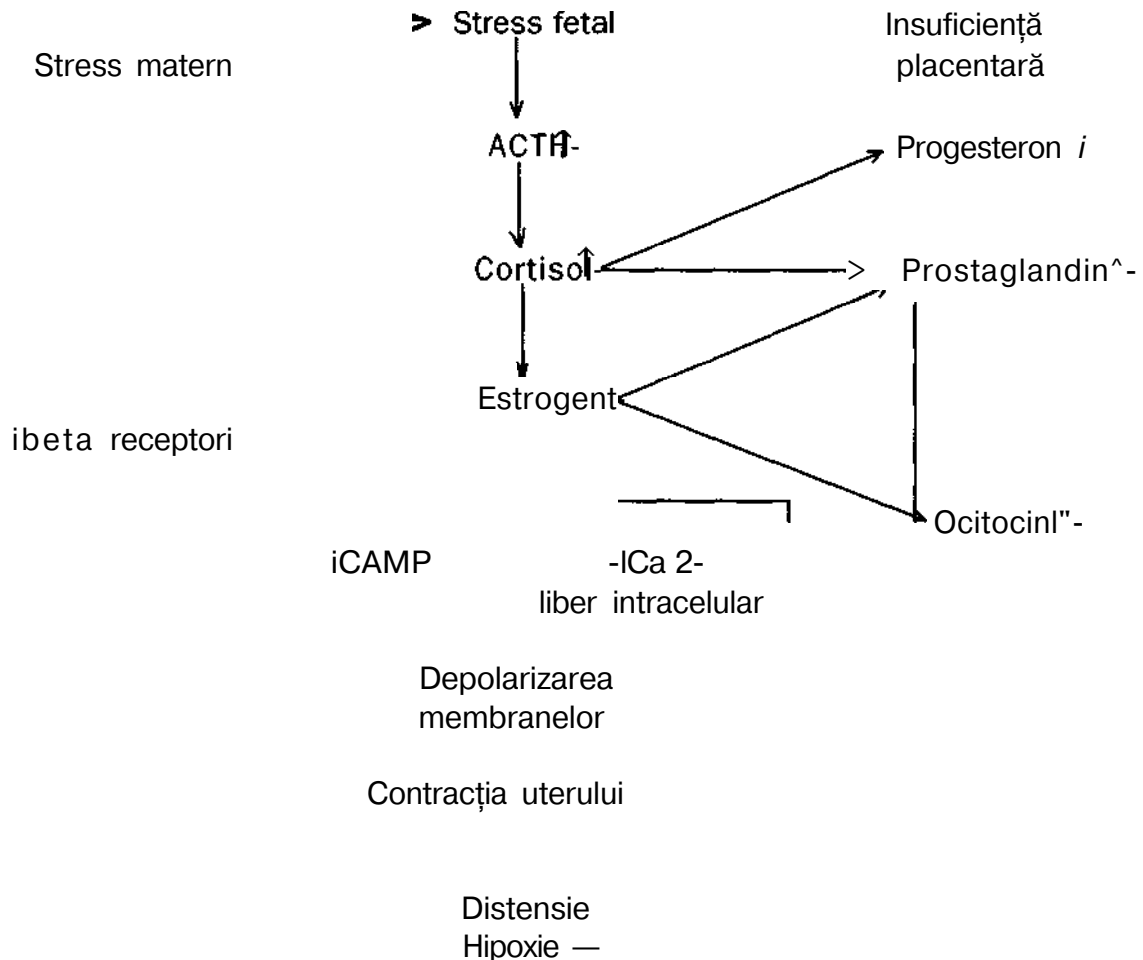
II. Nașterea prematură prin decizie medicală reprezintă aprox. 20 % și este datorită existenței unei patologii fetale, materne sau materno-fetală.

Aceste cazuri sunt de obicei gravide bine urmărite care au o afecțiune care în cazul continuării sarcinii poate pune în pericol viața mamei sau/și a fătului, cum sunt:

- X - hipertensiunea arterială severă anterioară sarcinii sau indusă de sarcină (disgravidia tardivă)
- y - diabetul
- izoimunizarea Rh
- placenta praevia cu hemoragie masivă
- apoplexia utero-placentară
- întârzierea de creștere intrauterină
- suferința fetală cronică

Fiziopatologia travaliului prematur

Activarea fiziologică a travaliului înaintea termenului corespunde unei serii de reacții încă incomplet cunoscute în specia umană. Această cascadă de reacții cuprinde axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală fetală ca inițiator și unitatea feto-placentară.



Consecințele prematurității

Nașterile între 35-37 de săptămâni nu pun probleme deosebite. Nașterile înainte 34 de săptămâni pun probleme, care sunt cu atât mai serioase cu cât vârsta sarcinii

este mai mică, astfel modificarea majoră în mortalitatea și morbiditatea fetală are loc la 32 săptămâni și la o greutate corespunzătoare de 1500 g.

Imaturitatea funcțională și organică pulmonară, digestivă, hepatică și imunologică fetală va determina o mortalitate și o morbiditate neonatală importantă pentru părinți și pentru societate (costuri de tratament la naștere și a eventualelor sechele tardive), astfel:

1. imaturitatea neuro-vegetativă va duce la ineficiența termoreglării (prematurii sunt hipotermici), la instabilitate tensională și la crize de apnee.

2. imaturitatea pulmonară este explicată prin insuficiența respiratorie datorită bolii membranelor hialine (lipsa de surfactant), care duce la hipoxie și acidoză. Surfactantul este o substanță tensioactivă de natură fosfolipidică care este secretată de pneumocitele de ordinul II și a cărei secreție ajunge la nivele funcționale în săptămâna 34-35.

Compoziții fosfolipidice care ajung în lichidul amniotic pot fi dozați prin amniocenteză și ne pot furniza indicații despre gradul de maturare pulmonară a fătului.

Se consideră că maturarea pulmonară este atinsă și că fătul la naștere nu va avea boala membranelor hialine când:

- raportul lecitină/sfingomielină este > 2 ;
- raportul acid palmitic/acid stearic > 5 ;
- când apare fosfatidil-glicerolul în lichidul amniotic.

Sinteza surfactantului este accelerată de tiroxină, cortizol și derivații acestuia și de 6-mimetice.

3. imaturitatea digestivă duce la malabsorbție și enteropatie ulcero-necrotică

4. imaturitatea imunologică apare deoarece anticorpii materni nu au trecut încă de la mamă la făt și acesta este expus diferitelor infecții și poate face forme grave.

5. imaturitatea hepatică duce la icter prin deficit de glicurono-conjugare

6. imaturitatea metabolică poate duce la nou-născut la tulburări de glicoreglare cu hipoglicemie și la tulburări hidro-electrolitice manifestate mai ales prin hipocalcemie.

7. imaturitatea sistemului circulator se manifestă prin hipocoagulabilitate și fragilitate vasculară care duc la hemoragii cerebrale, meningee și pulmonare.

Apariția hemoragiilor cerebrale datorită hipoxiei și fragilității vasculare poate duce la deces sau la sechele neurologice la distanță.

În concluzie nou-născutul prematur este foarte fragil și are nevoie de o naștere atraumatică în cele mai bune condiții posibile.

Pentru a evita nașterea unui copil cu aceste riscuri de morbiditate și mortalitate este indispensabil să încercăm să prevenim nașterea prematură.

Această **profilaxie** se poate realiza prin:

- *depistarea factorilor de risc înainte și în timpul sarcinii;*
- *un diagnostic precoce;*
- *un tratament adaptat segmentației amenințării de naștere prematură.*

Depistarea factorilor de risc trebuie făcută la începutul sarcinii, iar femeilor care se încadrează în această grupă trebuie să li se propună o supraveghere regulată, să li se creeze condiții de viață și muncă corespunzătoare în timpul sarcinii pentru a beneficia de repaus suficient (realizează tratamentul INP singur în aprox. 40% din cazuri) prin acordarea de concedii de boală, prenatală. În cazul existenței unei incompetente cervico-istmice se va realiza un cerclaj al colului uterin în săptămâna 14-16 de sarcină.

Se pot utiliza diferite scoruri de risc de naștere prematură.

Sunt considerați factori de risc majori:

- BOtecedentele de naștere prematură;
- sarcinile multiple;
- hemoragiile din prima jumătate a sarcinii;
- greutatea maternă < 45 kg;
- antecedentele sau semnele de disgravidie tardivă.

Sunt considerați factori de risc minori :

- multiparitatea;
- un nivel socio-economic redus;
- vârsta < 18 ani;
- un serviciu obositor;
- existența unei bacteriurii asimptomatice.

Diagnostic

Diagnosticul nașterii premature se bazează pe asocierea mai multor elemente:

1. Depistarea *contracțiilor uterine* care se face pe baza :

- anamnezei (senzația de întărire a uterului care atinge pragul dureros);
- palpării care găsește un uter cu tonusul crescut prin care nu se pot palpa părți fetale;
- înregistrări cardiotocografice în care apar contracții caracteristice la care li se poate determina frecvența și intensitatea relativă.

Se consideră patologică existența a mai mult de 1 contracție la 10 min., deci mai mult de 6 CU/oră.

2. *Modificări locale* sunt apreciate prin tușeul vaginal. Se apreciază:

- modificările în consistență și lungimea colului uterin. Înmuierea excesivă a colului, scurtarea la examinări succesive, ștergerea sau și mai grav dilatarea lui reprezintă semne de INP;
- dezvoltarea segmentului inferior înainte de săptămâna 37 anunță de multe ori începutul unui travaliu prematur și este semnul unei contracții uterine exagerate;
- înălțimea prezentației. Dacă prezentația este angajată simultan cu formarea segmentului inferior;
- pierderea dopului gelatinos. Semnifică scurtarea colului sau dilatarea lui.

3. *Ruptura prematură a membranelor* este un accident supraadăugat care oredispune la infecția ovulară. Trebuie reținut însă că de cele mai multe ori **RPM** este ea însăși datorită unei corioamniotite, și existența ei modifică atitudinea terapeutică.

4. *O hemoragie endo-uterină* care trebuie să ne facă să ne gândim la asocierea unei placente praevia.

5. *Un factor declanșant* o călătorie recentă, un efort fizic, stress, o stare febrilă.

Examinări paraclinice:

- ecografia poate arăta scurtarea colului uterin (transvaginal, transperineal, transabdominal cu vezica urinară plină) sau dilatarea orificiului intern cu un contur conic al pungii apelor. De asemenea se observă scăderea mișcărilor respiratorii fetale cu 48 de ore înaintea declanșării INP.

Diagnosticul diferențial se face cu falsul travaliu. În cazul falsului travaliu la TV nu există modificări locale și contracțiile cedează după 2-4 ore de repaos.

Diagnosticul de gravitate trebuie să țină seama de:

- vârsta sarcinii, stabilită cât mai corect printr-o ecografie de prim trimestru;
- de importanța contracțiilor uterine (frecvență și intensitate);
- de modificările locale ale colului și a segmentului inferior;
- de factori asociați: RPM, hemoragie;
- de factori etiologici: infecții, HTA, gemelaritate, placenta praevia.

Diagnosticul etiologic poate preceda instituirea tratamentului INP sau în cazuri severe poate fi făcut simultan cu instituirea tratamentului tocolitic. Acesta cuprinde:

La mamă:

- efectuarea hemoleucogramei: Leucocite;
- urocultura;
- examen bacteriologic din endocol;
- căutarea unei RPM.

La făt :

- studiul RCF;
- efectuarea unei ecografii pentru: biometria fetală, determinarea numărului de feți, prezentația acestora, morfologia fetală pentru excluderea unor malformații, maturitatea și vitalitatea fetală, localizarea placentară și eventual existența unei malformații uterine, a unui fibrom uterin.
- efectuarea eventual a unei amniocenteze după obținerea tocolizei pentru a căuta o infecție amniotică, a determina maturitatea pulmonară, și a efectua un cariotip dacă există semne de apel ecografice.

Tratamentul iminenței de naștere prematură

Trebuie efectuat ori de câte ori este posibil un tratament etiologic înainte de a trata contracțiile uterine. Dacă factorul etiologic nu a putut fi depistat din primul moment, se va începe un tratament tocolitic urmând ca diagnosticul etiologic să se facă în timpul tratamentului, fără a uita însă că aprox. 40% din cazuri nu se poate decela cauza INP.

Tratamentul cuprinde 3 elemente:

- repausul;
- tratamentul tocolitic;
- tratamentul etiologic eventual.

1. Repaus la pat - scoaterea gravidei din mediul potențial nociv, și ameliorarea circulației utero-placentare obținută prin decubitul lateral stâng este un component major al terapiei

2. Substanțele medicamentoase tocolitice:

Beta mimeticele sunt cele mai folosite și cele mai eficace, dar datorită efectelor secundare pe care le pot prezenta este necesar să fie foarte bine cunoscute și folosite în condiții sigure.

Substanțele folosite în tocoliză au preponderent un efect β_1 selectiv dar mai prezintă și activitate β_2 care este responsabilă de efectele secundare cardiovasculare care poate avea efecte dezastruoase pe un cord anterior lezat.

Aceste efecte sunt:

- tahicardie, care este periculoasă dacă depășește 140 bătăi/minut;
- modificări a TA cu creșterea sistolice și scăderea diastolice, dar fără modificarea TA medii;
- creșterea debitului cardiac cu creșterea debitului cardiac în funcție de doză.

De asemenea pot apărea și efecte metabolice:

- hipopotasemie;
- scăderea eliminării de sodiu și apă cu retenție hidrosodată;
- hiperglicemie prin glicogenoliză.

Din aceste efecte secundare decurg și *contraindicațiile absolute* ale folosirii beta-mimetice:

- * cardiomiopatii severe decompensate;
- * tulburări de ritm cardiac grave (fibrilație atrială, extrasistole ventriculare, tahicardie ventriculară);
- * tireotxicoză;
- * hipercalcemie;
- * hemoragii grave din placenta praevia;
- * HTA necontrolată;
- * diabet decompensat;
- * hipotensiune severă, șoc;
- * glaucom;
- * dilatare a colului mai mare de 3-4 cm;
- * tocoliză depășită.

Cele mai folosite beta-mimetice sunt ritodrina (Prepar) și salbutamolul. Calea de administrare este intravenoasă, per os și intrarectal. Administrarea intramusculară nu se mai folosește deoarece duce la nivele serice mari și bruște care nu mai pot fi apoi controlate. Administrarea intravenoasă este folosită din momentul internării deoarece este foarte rapid eficace, permite creșterea progresivă controlată a dozei până la oprirea contracțiilor uterine, iar în cazul apariției unor efecte secundare severe permite întreruperea imediată a tratamentului. După obținerea unei tocolize eficace dozele de salbutamol se scad până la doza minimă care asigură tocoliză, se mențin încă 24 de ore după care sunt înlocuite de preparatele orale.

Doza de salbutamol administrată perfuzabil este între 0,8-3,4 mg/oră iar în administrarea per os se folosesc comprimate de 2 mg din 4 în 4 ore (*deoarece au o perioadă de înjumătățire scurtă și e necesar să păstrăm un nivel seric eficient*).

Supravegherea tratamentului cu beta-mimetice trebuie făcută foarte strict, astfel înaintea începerii tratamentului trebuie efectuate:

- anamneză centrată pe patologia cardiovasculară, diabet, tiroidă, hipercalcemie;
- examen cardiac, pulmonar, TA;
- EKG (tulburări de ritm, ischemie);
- examen obstetrical complet cu înregistrarea CTG.

În timpul administrării tratamentului trebuie urmărite:

- ritmul cardiac matern să fie < 120 bătă/min;
- TA, ionograma serică (K), glicemia;
- perfuzie reglată cu pompa automatică pentru a evita o supraîncărcare hidrică;
- aprecierea receptivității individuale a fiecărei paciente (cardiotoxicitate manifestată în primul moment prin tahicardie);
- decubit lateral stâng;
- supravegherea CTG.

Progesteronul natural - sub forma preparatului Utrogestan cp.100 mg care se administrează până la 12cp/zi în doză de atac, apoi se pot scădea la 3-4 cp/zi.

Inhibitorii de prostaglandine - indometacinul și aspirina sunt tocolitice puternice, dar au și efecte secundare asupra fătului de tipul închiderii premature a canalului arterial și a hipertensiunii pulmonare postnatale persistente, de aceea sunt folosite numai în INP severe sub 32 săptămâni. Dozele sunt pentru indometacin de 100 mg ca supozitor urmat de comprimate de 25 mg p.o. la 6 ore interval timp de 3 zile. Aspirina se folosește în doze de 3-4 g/zi p.o.

Sulfatul de magneziu - este un tocolitic bun, folosit de elecție în disgravidii. Acționează la nivelul plăcii neuro-motorii și la nivelul fibrei miometriale. Doza de atac este de 4 g i.v. lent în 20 de minute, urmată de o doză de întreținere de 20 mg/24h (?).

Etanolul- acționează prin inhibarea eliberării de ocitocina în hipofiza posterioară, dar deoarece nivelul seric pentru obținerea unei tocolize este $> 0,5$ g/l a fost abandonat.

Sedative - de tipul diazepamului, cp. 5 mg. De 3-4 ori /zi.

Antispastice: papaverina fiole sau comprimate de 3-4 x/zi sau scobutil supozitoare 2x/zi sau scobutil compus fiole i.m. sau i.v. de 3 ori/zi.

Inhibitorii canalelor de calciu: Nifedipin, folosit mai ales în asociere cu beta mimeticele pentru a potența tocoliza și a le reduce efectele secundare.

Aceste medicamente pot fi folosite asociat, astfel se pot reduce dozele necesare din fiecare și se poate măări efectul tocolitic. Cele mai frecvente asocierii sunt: beta mimetice cu sulfat de magneziu sau cu antiprostaglandine sau cu progesteron.

Utilizarea glucocorticoizilor - pentru accelerarea maturării pulmonare fetale și prevenirea bolii membranelor hialine.

* Indicațiile administrării:

- sarcini sub 34 S.A.;
- aprecierea nașterii în mai mult de 24 ore și în mai puțin de 7 zile de la administrare;
- semne clinice și biologice certe de imaturitate pulmonară fetală (raportul L/S sub 2).

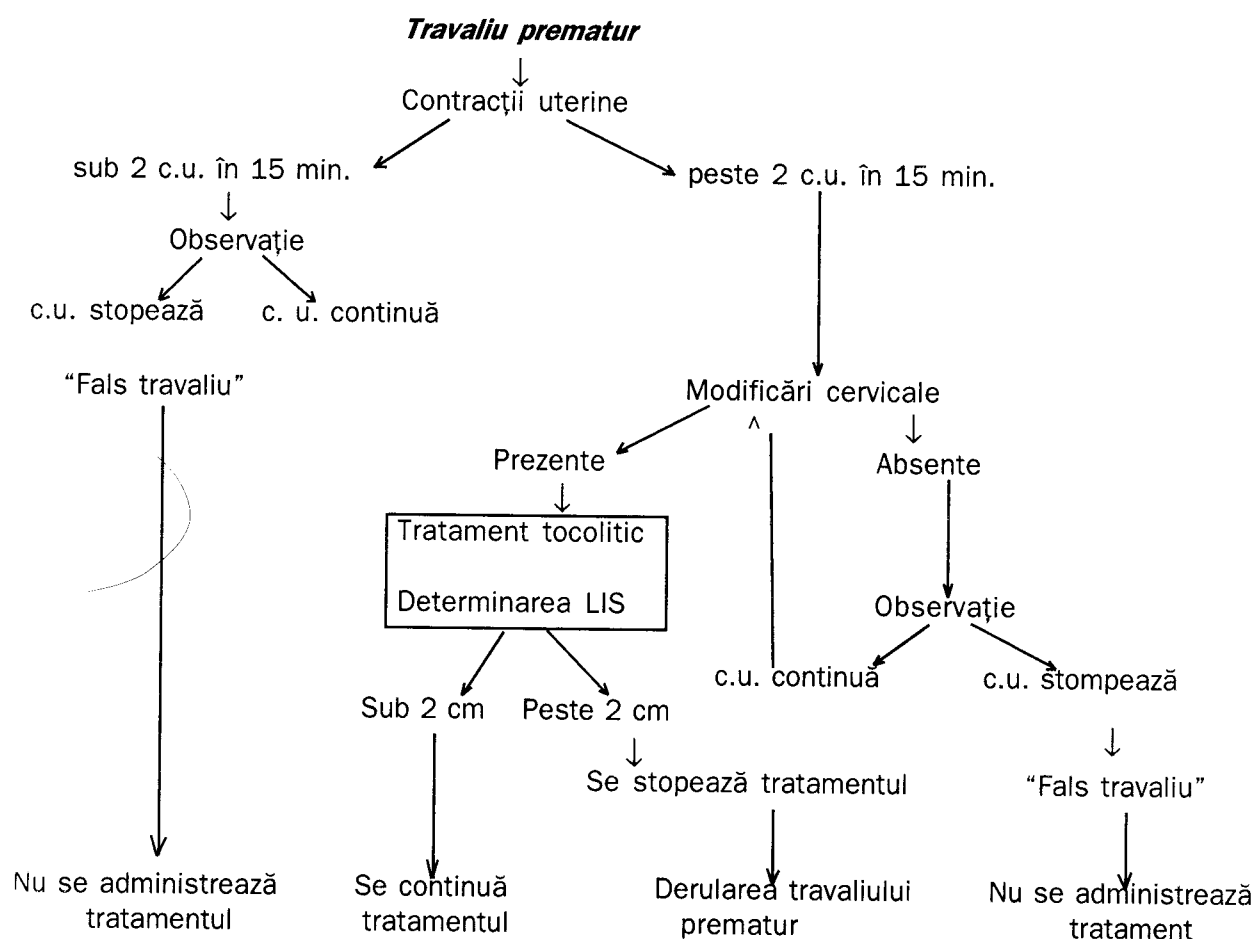
* Contraindicațiile administrării:

- infecții bacteriene sau virale materne;
- ulcerul gastro - duodenal.

* Se administrează - dexametazonă 12 mgr/zi. i.m. în două doze;

- betametazonă 6mg i.m. repetat la 12 h;
- HHC 500 mgr./zi i.v.

Protocol pentru selectarea pacientelor care beneficiază de tratament tocolitic



Indicații terapeutice

1. Deseori sub masca INP se află o patologie care poate afecta fătul, deci nașterea prematură constituie o modalitate naturală de rezolvare a acestei stări. Blocarea INP în aceste cazuri poate duce la risc vital matern sau fetal. Deci există situații în care tocoliza este contraindicată. Acestea sunt :

- * malformații fetale grave, neviabile, neoperabile;
- * moarte fetală intrauterină;
- * suferința fetală acută sau subacută (izoimunizare gravă, hemoragie fetomaternală importantă);
- * infecție intraamniotică, corioamniotită;
- * risc matern grav (cardiopatie, HTA, nefropatie) sau orice patologie medicală și obstetricală care contraindică evoluția în continuare a sarcinii.

2. INP care apar după 36 săptămâni nu necesită nici un tratament. Dacă însă se asociază RPM, hemoragii sau condiții socio-economice nefavorabile este necesară spitalizarea.

3. INP care apare înainte de 36 săptămâni trebuie tratată. Pacienta va fi spitalizată, se va face un bilanț etiologic, se va aprecia vitalitatea fetală, maturitatea pulmonară fetală și existența unei eventuale infecții ovulare. În absența suferinței fetale și a infecției

ovulare se va începe un tratament tocolitic care va fi prelungit până la 36 de săptămâni sau până la atingerea maturității pulmonare fetale. La sarcinile sub 34 de săptămâni se vor administra corticoizi pentru prevenirea bolii membranelor hialine.

4. INP febrilă necesită un bilanț etiologic complet, până la amniocenteză în căutarea unei corioamniotite, iar tratamentul va asocia pe lângă tocolitice și antibiotice, de ex. Ampicilina 2g/zi. Dacă localizarea infecțioasă a fost depistată se va folosi un tratament adaptat.

Rezultatele tratamentului INP depind de etiologia acesteia, de tratamentul aplicat și mai ales de vârsta gestațională. Cu cât vârsta gestațională la care apare este mai mică, eșecurile tratamentului sunt mai mari.

Dacă tocoliza eșuează trebuie să ne pregătim să asistăm nașterea prematură, ținând tot timpul minte că prematurul este un făt foarte fragil căruia trebuie să-i asigurăm o naștere atraumatică.

Conduita în timpul travaliului prematur

1. Se recomandă ca nașterea să se desfășoare într-o unitate spitalicească adecvată.
2. Menținerea unei dinamici uterine adecvate:
 - combaterea hipertoniilor uterine - antispastice;
 - stimularea contracției uterine cu doze mici de oxitocin 1 m u/min.
3. Menținerea integrității membranelor până la o dilatare cât mai mare pentru a reduce compresiunea asupra fătului și menținerea schimburilor feto - placentare optime. Dacă membranele se rup spontan se recomandă o atitudine intervențională de declanșare și terminare a nașterii.
4. Urmărirea progresiunii prezentației, datorită frecvenței mai crescute a prezentațiilor lor deflectate sau a varietăților posterioare.
5. Auscultarea BCF-urilor la un interval mai scurt pentru decelarea suferinței fetale cronice sau acute.
6. Corecție metabolică fetală: O_2 , glucoza, vitamine.
7. Secționarea profilactică a perineului pentru a scurta compresiunea asupra craniului (reducerea riscului hemoragie).
8. Aplicare de "forceps profilactic".
9. Pensarea și secționarea cordonului ombilical se va face mai tardiv după 45 - 60 sec.
10. Acordarea primelor îngrijiri și practicarea corectă a măsurilor de reanimare a nou-născutului de către echipa de medici obstetrician - neonatolog - reanimator.
11. Nașterea prin operație cezariană. Operația cezariană nu este bine suportată de prematur datorită: drogurilor administrate; decubitului dorsal matern; extracției printr-un segment inferior neformat.

- * Indicații:
- feți foarte mici 500 - 1 500 gr.;
 - prezentație pelviană;
 - RPM cu eșuarea declanșării nașterii;
 - asocierea altor condiții nefavorabile nașterii pe cale naturală (col nematurat, HTA, hemoragii, SF.).

* în delivrență se recomandă controlul manual al cavității uterine, datorită tulburărilor care pot apare în dezlipirea și expulzia placentei.

* în lăuzie poate apare hipogalactia prin insuficiența refluxului de supt al nou născutului.

Prognostic

Matern - este bun cu toată depresia psihică legată de nașterea unui copil prematur și influența pe care o poate avea cauza care a determinat NP.

Fetal

Imediat- depinde de:

- cauza care a declanșat NP;
- greutatea fătului la naștere;
- vârsta gestațională;
- calitatea asistenței medicale la naștere;
- îngrijirile acordate nou-născutului în secția de neonatologie.

îndepărtat- este grefat de:

- prezența infirmităților psiho - motorii;
- riscul infecțios,
- riscul hemoragie
- riscul dereglărilor metabolice reprezentate de:hipcglicemie,hipocalcemie, hiperbilirubinemie.

RUPEREA PREMATURA DE MEMBRANE

Obiective

- * Cunoașterea metodelor de diagnostic a rupturilor premature de membrane, pentru ca acesta să se stabilească precoce și exact;
- * Cunoașterea riscului materni -fetalîn R.P.M.;
- * Cunoașterea conduitei obstetricale și a tratamentului antimicrobian în R.P.M.

Definiție

Reprezintă ruptura membranelor amnio-coriale în polul inferior al oului apărută înainte de începerea travaliului.

Această definiție foiosește chteriui temperai în raport cu momentui decianșării travaiiuiui, și nu cu vârsta sarcinii.

Acest accident al sarcinii apare încă frecvent și este însoțit de o mortalitate perinatală crescută. Complicațiile materne ale RPM au devenit excepționale, iar complicațiile fetale sunt rare când ruptura se petrece aproape de termenul nașterii și ea precede numai cu câteva ore declanșarea travaliului.

Cu cât însă vârsta sarcinii este mai mică, cu atât consecințele RPM sunt mai grave și ele sunt consecința cumulării riscului infecțios, al prematurității și al hipoxiei.

În mod normal, membranele se rup în timpul travaliului la o dilatare de 6-8 cm., aceasta numindu-se **ruptura tempestivă** a membranelor.

Dacă membranele se rup la începutul travaliului la o dilatare mică, aceasta se numește **ruptura precoce** a membranelor.

Epidemiologie: frecvența RPM este cuprinsă în diverse statistici între 1,7-17%, iar cea mai mare parte a acestora apar înainte ca maturitatea fetală să fie atinsă (înainte de 37 SS). De asemenea RPM are un rol important în etiologia nașterii premature, astfel ~ 20% din nașterile premature urmează unei RPM.

Etiopatogenie: Membranele sacului ovular sunt formate din amnios, corion și dintr-un strat intermediar, spongios.

Condițiile rezistenței membranelor sunt:

- integritatea și calitățile stratului conjunctiv intermediar;
- păstrarea contactelor anatomice cu regiunile subiacente (perete uterin, segment inferior și orificiul intern al colului) care susțin membranele;
- posibilitatea alunecării membranelor una pe alta.

Mecanismul rupturii poate fi datorat următoarelor categorii de factori:

- creșterea presiunii intra-amniotice;
- fragilitatea intrinsecă a membranelor;
- o fragilitate localizată a membranelor.

1. Creșterea presiunii intra-amniotice poate apare în sarcini gemelare, în hidramnios, în prezentații vicioase. În mod normal rezistența mecanică a membranelor este mult mai mare decât presiunea intrauterină, existând o marjă de securitate.

2. Fragilitatea intrinsecă a membranelor a fost propusă ca mecanism de Widemann, și este explicată prin existența unui deficit marcat de vitamina C, sau prin existența unor modificări în calitatea colagenului din structura amniosului și corionului.

3. Fragilitatea localizată a membranelor la nivelul polului inferior al oului care este datorită unei infecții locale, o corioamniotită localizată, precum o atestă modificările histologice de la acest nivel. Această infecție poate determina pe lângă fragilizarea membranelor și o creștere a tonusului uterin care concură la producerea RPM.

Pe lângă acești factori determinanți există și factori favorizanți:

- socio-economici: astfel RPM survine mai frecvent la gravide cu condiții socio-economice joase, la gravidele în vârstă, la cele cu aport proteic, vitaminic și caloric deficitar, cu igienă precară și mai ales la gravidele nesupravegheate medical;
- obstetricali: multipare, cu sarcini survenite în succesiune apropiată, în vârstă, cu incompetență cervico-istmică, și cu anomalii de placentatie (placenta praevia în care membranele sunt deosebit de ruгоase și inextensibile, placenta circumvalată);
- infecțioși: infecțiile cervico-vaginale și infecțiile urinare.

Riscurile materno-fetale ale RPM

A. Complicațiile materne

a. *Infecția intra-amniotică*- este principala complicație maternă, frecvența ei crește cu durata de când a fost deschis sacul ovular, iar frecvența ei de apariție este diferit apreciată de diverși autori în funcție de criteriile folosite pentru diagnostic. Inițial apare o contaminare microbiană a oului care ulterior poate evolua către o infecție amniocorială. Se consideră că după 24 de ore de la RPM, 50% din cazuri prezintă o contaminare microbiană intraovulară.

Manifestarea clinică a infecției amnio-coriale este mult mai redusă. De asemenea gravidele cu RPM prezintă o frecvență crescută semnificativ a infecțiilor puerperale, mai ales dacă nașterea a fost terminată prin secțiune cezariană.

După RPM lichidul amniotic ajunge în vagin și alcalinizează mediul vaginal. Această modificare de pH determină o proliferare accentuată a germenilor, și în plus lichidul amniotic este un bun mediu de cultură.

Riscul de infecție crește dacă se fac tușee vaginale repetate sau dacă se fac amnioscopii care pot duce flora din vagin către endocol.

Germenii microbieni cei mai frecvent implicați în aceste infecții sunt în primul rând cei gram negativi, în special E.Coli, streptococii fecalis, alfa și beta hemolitici, stafilococii și germeni anaerobi.

Formele clinice pot evolua de la o simplă contaminare microbiană nemanifestă clinic, la o cîjiîfTinotită, și la septicemie cu germeni gram-negativi cu șoc septic.

b. *Complicații obstetricale* An primul rând se află complicațiile legate de procedeele de declanșare a travaliului, în cazurile indicate, cu posibilele lor eșecuri și dificultăți, apoi în perioada de dilatare pot apare *distocii dinamice* iar *prezența peiviană* este mai frecventă decât în populația generală.

De asemenea în *cazu* efectuării unei secțiuni cezariene aceasta este mai dificilă tehnic deoarece segmentul inferior nu este format înainte de 37 săptămâni când apar cele mai frecvente RPM.

B. Complicațiile fetale

RPM expune copilul la complicații legate de prematuritate și de infecție. Studiul acestor două riscuri ne arată cât este de dificil ca să le prevenim pe amândouă cu aceeași metodă terapeutică.

a. *Prematuritatea* este cel mai mare risc imediat al copilului. RPM este asociată cu prematuritatea în ~ 20% din cazuri, iar peste 30% din nașterile premature sub 34 de săptămâni sunt precedate de RPM.

Principala cauză de mortalitate și morbiditate la acești copii este detresa respiratorie determinată de boala membranelor hialine.

S-a observat că RPM a scăzut frecvența bolii membranelor hialine la acești prematuri, mai ales dacă între momentul RPM și naștere au trecut mai mult de 24 de ore. Această maturare accelerată pulmonară fetală se pare că este datorată stressului fetal generat de RPM care determină o creștere a cortisolului endogen fetal, care va stimula creșterea sintezei de surfactant.

b. *Infecția fetală* se produce prin propagarea germenilor infecțioși la făt pe cale lorială, ombilicală, transcutanată și transmucoasă cu pătrunderea în făt prin diverse căi: prin tubul digestiv, căile respiratorii, fosele nazale și căile auditive.

Infecția neonatală este mult mai frecventă și mai severă decât infecția maternă.

c. *Alte riscuri fetale* care sunt prezente în cazul RPM sunt frecvența crescută a anomaliiilor congenitale (poate chiar o cauză a RPM), a prezentațiilor distocice (în special pelviană și transversă) și prolapsarea de cordon.

Diagnosticul pozitiv ai RPM

1. Clinic: pierderea bruscă și neașteptată, în afara oricăror contracții uterine a unui lichid clar, amestecat cu particule de vernix caseosa. Această pierdere de lichid crește la mobilizarea transabdominală a fătului și se continuă până la momentul internării. Această scurgere de lichid udă lenjeria pacientei. În caz că această scurgere nu este clară se pune un torșon de vată, care se va îmbiba în câteva ore cu un lichid incolor, cu miros fad.

La examenul cu valve sau cu specul se va vedea cum se scurge lichid din colul uterin, sau se va găsi o cantitate oarecare de lichid în fundul de sac vaginal posterior. În acest moment se va recolta lichid pentru examinările de laborator.

Tușeul vaginal NU se va face. În spital, în condiții speciale de asepsie poate fi făcut o singură dată la internare, pentru a verifica dacă nu există o procidența de cordon, pentru a verifica prezentația și starea colului.

În unele cazuri, mai ales la sarcinile mai mici de 36 de săptămâni, scurgerea de lichid este redusă cantitativ, sau după un episod inițial a încetat și atunci pentru confirmarea diagnosticului este nevoie de explorări paraclinice.

II. Paraclinic

±.Testul de cristalizare. Dacă se recoltează o picătură de lichid amniotic pe o lamă și se lasă să se usuce, sărurile din lichid vor cristaliza specific în formă de ferigă. Acest test este foarte fidel când scurgerea de lichid este abundentă și acesta nu este contaminat de sânge.

2. Determinarea pH-uid din lichidul vaginal, se bazează pe faptul ca pH-ul vaginal normal este acid: 4,5-5,5 iar cel al lichidului amniotic este bazic, între 7-7,5. Dacă există RPM și lichidul amniotic ajunge în vagin, și va modifica pH-ul acestuia către bazic, în acest scop se folosesc diverși indicatori colorimetrici de pH care se introduc în vagin și care își vor schimba culoarea în funcție de pH-ul mediului vaginal.

Această metodă poate da rezultate fals pozitive dacă mediul vaginal este contaminat cu sânge, urină sau dacă există o infecție vaginală.

3. Examenul microscopic al lichidului amniotic, recoltat din vagin, se face după anumite colorații care se comportă selectiv față de elementele de origine fetală.

Testul Zeiwan constă în colorarea cu eozină a preparatului recoltat din lichidul din vagin. Celulele de descuamație fetale fiind bogate în lipide nu fixează colorantul, și nu se vor colora, apărând ca celule necolorate pe un fond roz uniform. Prezența celulelor fetale în vagin semnifică existența RPM și în acest caz se consideră test pozitiv. Se mai pot folosi colorații cu albastru de metilen .

4. Testul la Diaminooxidaza - DAO, este un test foarte sensibil și poate detecta prezența lichidului amniotic în cantități foarte mici. DAO este o enzimă secretată de placentă din săptămâna 20 care se găsește în cantități mari în sângele matern și în lichidul amniotic, dar nu se găsește în vagin și în urină. Dozarea radioizotopică a acestei enzime din vagin poate pune un diagnostic cert de RPM.

5. Amnioscopia, prin introducerea amnioscopului în canalul cervical poate vizualiza membranele și locul de scurgere al lichidului amniotic. Dacă membranele sunt rupte această metodă prezintă riscul unei inoculări masive de germeni în cavitatea ovulară, de aceea este folosită numai aproape de termen, când fie travaliul se va declanșa spontan în următoarele 24 de ore, fie va fi declanșat artificial.

6. *Examenul ecografic* poate confirma existența unei cantități reduse de lichid intrauterin, dar nu poate preciza dacă este vorba de o RPM sau de un oligoamnios.

În practică, aceste examinări luate separat pot prezenta un număr destul de mare de rezultate fals negative, de aceea se preferă utilizarea lor asociată. De obicei se folosește examenul clinic, determinarea pH-ului vaginal, testul Zeiwan și ecografia.

Diagnosticul diferențial al RPM

În cazul în care scurgerea este redusă și s-a oprit spontan, trebuie să facem diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni care o pot simula RPM.

- incontinența urinară de efort, care poate apărea în cursul sarcinii, dar care poate fi legată de existența unui factor declanșant: râs, tuse, efort;
- ruptura unei pungi amniocoriale, reprezintă ruptura unei pungi formate între amnios și corion. Aceasta este destul de abundentă dar se oprește singură și nu mai recidivează;
- liidroreea gravidică, este reprezentată de pierdere intermitentă de lichid clar sau cu striuri sangvinolente, și reprezintă evacuarea secrețiilor acumulate între caduca uterină și caduca reflectată;
- secreții vaginale abundente;
- fisura înaltă de membrane, în care se pierde o cantitate mică de lichid, care se oprește spontan, iar în travaliu se găsește o pungă a apelor intactă.

Pentru aprecierea prognosticului materno-fetal și pentru adoptarea unei atitudini terapeutice adaptate, după diagnosticul RPM trebuie determinată cu precizie vârsta sarcinii și gradul de maturitate pulmonară, și trebuie făcut diagnosticul unei potențiale infecții amniocoriale materne și fetale.

Diagnosticul vârstei sarcinii

Se poate face cel mai exact printr-un examen clinic sau ecografic în primul trimestru de sarcină. La o sarcină în trimestrul III la care nu avem fișa medicală, sau gravida ajunge prima dată în contact cu un serviciu de obstetrică, pentru stabilirea vârstei sarcinii se folosește un fascicul de date clinice și paraclinice *{detaliat}*.

Pentru stabilirea maturității pulmonare fetale se poate face amniocenteza și prin dozarea diferitelor componente fosfo-lipidice din lichidul amniotic se poate aprecia maturitatea pulmonară. Astfel existența unui raport lecitină/sfingomielină > 2 , sau acid palmitic/acid stearic > 5 , sau apariția în LA a fosfatidilglicerolului, semnifică maturitatea pulmonară fetală, fătul nemaifiind supus la naștere boli membranelor hialine.

Diagnosticul infecției amniotice

A. Matern

Infecția amniotică survine cu o frecvență variabilă între 3-25% în cazul unei RPM mai vechi de 48 de ore. Forma clinică poate varia de la o infecție amniotică simplă până la septicemii cu șoc endotoxinic.

Semnele clinice sunt :

- * febra și tahicardia maternă. Inițial temperatura este în jurul valorii de 37°C, dar poate prezenta și frisoane cu 40° C care corespund descărcărilor bacteriemice; în septicemii temperatura urcă constant în jurul valorilor de 40°C. În aceste forme severe pot apărea semnele șocului endotoxinic: semne de șoc circulator disvolemice (cianoza extremităților, în cadrul unei insuficiențe circulatorii acute)
- * tonusul uterin este crescut;
- * la examenul cu valve se poate vedea LA meconial, purulent și cu miros fetid

Examinările paraclinice utile sunt:

- creșterea în dinamică a numărului de leucocite. O singură determinare nu are valoare deoarece în sarcină există o leucocitoză fiziologică. Pe lângă leucocitoză extremă ($> 20000/\text{mm}^3$) apare și polinucleoza ($> 80-90\%$). În formele foarte severe cu șoc poate apărea și leucopenie;
- creșterea valorilor proteinei C reactive a cărei specificitate în procesele inflamatorii nu este influențată de sarcină;
- efectuarea testelor de coagulare, deoarece pot apărea tulburări de coagulare;
- hemocultura efectuată pe medii aerobe și anaerobe, de mai multe ori pe zi, în perioada puseelor termice, permite dacă este pozitivă precizarea germenului cauzal și efectuarea unei antibiograme. Dacă este negativă, nu poate exclude diagnosticul, dacă semnele clinice sunt prezente;
- diagnosticul bacteriologic se face prin punerea în evidență a germenului cauzal din probe recoltate de la nivelul orificiului extern al colului, și în cazuri selectate prin amniocenteză. Trebuie folosite medii aerobe și anaerobe;
- după naștere se fac determinări bacteriologice și histologice de la nivelul placentei, membranelor și a cordonului ombilical în căutarea semnelor de cohoamniotită.

B. Fetal

Studiul RCF poate arăta semne nespecifice, dar evocatoare de suferință fetală: tahicardie, diminuarea oscilațiilor, și decelerări tardive.

Deoarece fătul poate suferi intrauterin chiar înaintea declanșării unei corioamniotite, starea lui va trebui urmărită regulat în cazurile cu RPM prin studiul mișcărilor fetale, CTG, scorul biofizic.

După naștere trebuie efectuate determinări bacteriologice multiple la copil din lichidul de aspirat gastric, din faringe, de pe tegumente și mucoase.

Atitudinea în RPM

Complicațiile neonatale sunt legate pe de o parte de prematuritate și pe de altă parte de timpul de latență care condiționează infecția maternă și neo-natală.

Dacă RPM survine la termen (37- 42 săptămâni) singura problemă care trebuie rezolvată este riscul infecțios care există dacă nașterea nu survine într-un interval rapid.

Dacă RPM survine înainte de termen, < 37 săptămâni trebuie să încercăm să câștigăm timp pentru a scădea gradul de prematuritate, astfel încât vom prelungi voluntar, terapeutic, intervalul de latență, cu riscul asumat de a apărea o infecție intrauterină.

Se observă că este dificil să tratăm simultan ambele riscuri ale copilului - prematuritate și infecție - prin aceeași terapie, și de aceea conduita este în funcție de evaluarea riscului maxim între aceste două complicații.

Deci atitudinea obstetricală depinde în primul rând de vârsta sarcinii și de prezența sau nu a infecției intrauterine.

În toate cazurile de RPM pacienta va fi spitalizată până la naștere.

După 37 săptămâni se așteaptă 24 de ore, după care dacă travaliul nu s-a declanșat spontan se realizează declanșarea artificială a travaliului. De cele mai multe ori, (80-90%) în acest interval travaliul se declanșează spontan.

Dacă se evidențiază o infecție amniotică chiar sub acest interval se indică extragerea imediată a fătului. Ideal este declanșarea și nașterea pe cale naturală, dar dacă condițiile obstetricale nu o permit trebuie efectuată secțiune cezariană sub acoperire masivă de antibiotice.

În cazul prezentației pelvine, RPM este un element defavorabil prognosticului de naștere pe căi naturale și conduce de multe ori la secțiune cezariană.

În cazul prolapsului de cordon ombilical, dacă copilul este viu și viabil atitudinea constă în extragerea imediată a copilului prin secțiune cezariană.

Înainte de săptămâna 37

Riscul morbidității și mortalității fetale legat de prematuritate este mare și este necesar să se prelungească evoluția sarcinii, prin tocoliza (cu beta-mimetice, sedative, antispastice) dacă apar contracții uterine, altfel pacienta va fi internată și unica terapie va fi repausul.

Tocoliza va fi prelungită până la maturitatea pulmonară fetală 34-36 săptămâni când va fi întreruptă și se va aștepta declanșarea spontană a nașterii.

Această atitudine are două contraindicații:

- infecția amniotică;
- suferința fetală.

Dacă infecția sau suferința fetală apar pe parcursul acestui tratament, tocoliza va fi întreruptă și se va termina nașterea prin declanșare farmacodinamică sau secțiune cezariană în funcție de contextul obstetrical.

Perioada de prelungire a sarcinii, în afara infecției sau suferinței fetale se face până la maturitatea pulmonară fetală. Aceasta poate fi apreciată prin testele uzuale, cu mențiunea că LA poate fi prelevat prin amniocenteză sau direct din col, sau prin evaluarea ecografică a greutății fătului peste 2500 g.

Studiile efectuate asupra maturizării pulmonare au arătat că RPM are un efect de accelerare a maturizării pulmonare, și menținerea sarcinii cel puțin 24-48 de ore duce la scăderea semnificativă a bolii membranelor hialine la nou-născut.

SARCINA PRELUNGITA

Obiective

- * Cunoașterea existenței acestei patologii și a posibilei afectări fetale;
- * Cunoașterea modalităților de diagnostic;
- * Conduită obstetricală.

Variațiile mari ale termenului în sarcina normală (săptămâna 37 - 42), lipsa unor parametri absoluți în aprecierea termenului sau a depășirii acestui termen fac din diagnosticul sarcinii prelungite o problemă dificilă.

Aproximativ 10% gravide nasc la /sau după 42 săptămâni: 7% la 42 săptămâni și 3% peste acest termen. La acestea din urmă se referă termenul de sarcină prelungită. Sarcina prelungită înseamnă naștere după 42 săptămâni de gestație.

Numai 1/3 din cele 3% nașteri după 42 săptămâni se soldează cu feți postmaturi (termenul de postmatur fiind rezervat fătului hipotrofic din sarcina prelungită).

Din acest punct de vedere, clasificarea se face în sarcina prelungită cronologic (fără repercursiuni fetale) și sarcină prelungită biologic (rezultatul va fi un făt postmatur).

Incidența sarcinilor prelungite este mai mare la primipare. O parte din copii ce depășesc termenul de naștere cresc în continuare, alții nu prezintă modificări, iar alții prezintă sindrom de postmaturitate, aceștia din urmă dând cel mai mare procent de morbiditate și mortalitate perinatală.

Modificări placentare

În sarcina prelungită scade diametrul și lungimea vilozităților coriale, apare necroză fibrinoidă, infarcte hemoragice cu depunere ulterioară de calciu, de fapt modificările placentei la termen, dar mai accentuate.

Scade greutatea placentei, cordonul și membranele mai ales impregnate cu meconiu capătă aspect de veșted.

Scad funcțiile placentei, dar determinările hormonale sunt lipsite de sensibilitate.

Modificările lichidului amniotic

Din punct de vedere cantitativ, după termen are loc o reducere a lichidului amniotic, volumul apreciindu-se prin indicele amniotic calculat ecografic. Dar volum redus se întâlnește și în alte situații (ex: malformații fetale).

Din punct de vedere calitativ, lichidul amniotic devine lăptos și tulbure din cauza abundenței de flocoane de vernix caseosa descumate de pe pielea fetală, ulterior se clarifică prin resorbția acestora.

Dacă fătul elimină meconiu, lichidul amniotic capătă tentă verde sau galbenă în funcție de timpul cât a fost prezent meconiul.

Modificări fetale în sarcina prelungită biologic

Prin pierderea vernix-ului pielea fătului vine în contact direct cu mediul apos și se încrețește, mai întâi la nivelul palmelor și plantelor. Părul continuă să crească, unghiile depășesc marginile degetelor.

Țesutul celular subcutanat se reduce. Prin eliminarea meconiului pielea capătă o nuanță verzuie sau gălbuie. După Clifford există trei stadii de postmaturitate:

- **Stadiul I** - făt slab, fără vernix, cu unghii crescute exagerat, cu palme și plante "de spălătoreasă" (piele încrețită și deshidratată).
- **Stadiul II** - se adaugă tenta verzuie a pielii.
- **Stadiul III** - făt deshidratat, anoxic, scăldat în meconiu cu aspect de limonada gălbuie (făt viu macerat).

Aceste modificări fetale pot fi constatate numai după naștere.

Etiologic

Este necunoscută. Sunt presupuse:

- hiperfuncția sistemului diencefalo - hipofizar;
- scăderea ocitocinei fetale și a funcției corticosuprarenalei fetale (dovedit la anencefali, dar aceștia se nasc și prematur);
- deficiențe estro - progestative;
- vârsta mamei la extreme și multe alte teorii și factori predispozanți.

Substratul suferinței fetale și a sindromului de postmaturitate îl reprezintă insuficiența placentară.

Diagnostic

Elementul major în diagnosticul sarcinii prelungite este stabilirea precoce și cu precizie a vârstei gestaționale

Diagnostic clinic

Anamneza va preciza existența antecedentelor de sarcină prelungită, deoarece faptul are tendința de a se repeta, apoi data ultimei menstruații, a primelor mișcări fetale, existența unui fals travaliu la termenul presupus al nașterii.

Examenul clinic

La examenul obstetrical repetat se constată scăderea înălțimii fundului uterin și a circumferinței abdominale prin scăderea volumului de lichid amniotic. Datorită acestui fapt palparea părților fetale este mai facilă, iar gravida percepe mai intens mișcările fetale.

Alteori însă volumul uterin este excesiv prin creșterea în continuare a fătului. În alte situații este dificil de apreciat volumul uterului (obezitate, multiparitate, etc).

La tușeul vaginal se constată col uterin maturat, iar dacă membranele sunt rupte se poate elimina uneori o cantitate mică de lichid amniotic verzui.

La auscultație se pot percepe tulburări de ritm și intensitate a BCF (suferința fetală este de 1,5 ori mai frecventă în sarcina prelungită comparativ cu sarcina la termen).

Se poate observa că nici unul din elementele menționate nu este semn sigur de orelungire a sarcinii.

Diagnostic paraclinic

Examinările paraclinice apreciază unele maturitatea fetală, altele prezența suferinței fetale, dar nu și faptul că termenul este depășit.

* *Examenul ecografic* caută puncte de osificare, care sunt corelate cu vârsta gestațională (ex: punctul Beclard al extremității inferioare a femurului și punctul Todt ai extremității superioare a tibiei confirmă o vârstă de cel puțin 38 săptămâni; punctul humeral superior corespunde cu săptămâna 41). Sugestivă pentru prelungirea sarcinii este și oprirea în creștere a diametrului biparietal, placenta cu multiple calcificări. cantitatea scăzută de lichid amniotic.

* *Amnioscopia* evaluează cantitatea, calitatea, culoarea lichidului amniotic, dar ca valoare este secundară.

* *Amniocenteza* prin examinări biochimice poate evalua maturitatea fetală.

* *Dozările hormonale, citologia vaginală* - au pierdut importanța, având valoare relativă.

* *Monitorizarea cardiotocografică* - prezența suferinței fetale poate fi un argument în plus în ce privește depășirea termenului.

Evoluție și prognostic

Sarcina prelungită este în special o sarcină cu risc fetal, dar riscurile materne nu sunt excluse prin:

- complicațiile morții fetale intrauterine;
- infecția corioamniotică;
- travaliu hipokinetic, prelungit;
- manevre obstetricale și chirurgicale de extragere a fătului.

Morbiditatea și mortalitatea perinatală sunt crescute. Cauzele mortalității sunt: hipoxia intrauterină, traumatisme fetale prin distocii de dilatație, exces de volum fetal, apoi aspirație de meconiu, hipotrofie fetală (elementele biologice sunt cele ale hipotroficilor - poliglobulie, hipoglicemie, etc). Tardiv se pot manifesta sechele neuro - psihice, predispoziție la îmbolnăviri.

Conduită

Conduita profilactică- impune precizarea precoce a vârstei sarcinii în trimestrul I și urmărirea ecografică.

Conduită antepartum

Odată împlinite 41 săptămâni se impune o supraveghere atentă prin:

- examen obstetrical, eventual ecografie și amnioscopia la intervale de 48 h;
- urmărirea mișcărilor fetale;
- NST la 48 ore;
- scor biofizic fetal.

Depășirea termenului de 42 săptămâni impune o atitudine activă:

- declanșarea nașterii - când colul este matur, nu există suferință fetală și alte elemente supraadăugate obstetricale.
- operație cezariană - când coiful nu este maturizat, prezentația este pelviană, există suferință fetală și alte elemente supraadăugate (distocie osoasă, sarcină după sterilitate tratată, etc.)

Conduita intrapartum

Trebuie avute în vedere și corectate:

- anomalii de travaliu foarte frecvente cu perioadă de dilatație lungă, expulzie prelungită;
- suferința fetală.

Excesul de volum fetal expune la traumatisme fetale.

Detresa respiratorie a nou-născutului apare frecvent datorită suferinței fetale intrapartum, hipotrofiei fetale și a sindromului de aspirație de meconiu.

Între mijloacele de declanșare artificială a travaliului se enumera:

a. Mijloace farmaco - dinamice:

- estrogenoterapia pentru sensibilizarea fibrei miometrice la acțiunea ocitocinei, urmată de perfuzie ocitocică;
- prostaglandinele.

b. Mijloacele mecanice

- decolarea digitală a membranelor de la nivelul polului ovarian inferior;
- amniotomia.

IZOIMUNIZARILE FETO - MATERNE

Obiective

- * Cunoașterea fiziologiei și importanței izoimunizării feto-materne;
- * Diagnosticul afectării fetale în această patologie;
- * Atitudine terapeutică.

Definiție

Incompatibilitatea de grup sau Rh, din punct de vedere obstetrical este o situație particulară a unor perechi de genitori care pot procrea având șansa să realizeze o situație patologică imună proprie aproape în exclusivitate omului, numită izoimunizare.

Izoimunizarea materno-fetală este o patologie imună a sarcinii în cadrul căreia femeia gravidă sensibilizată la anumiți antigeni (Atg), de obicei de origine fetală, produce anticorpi (Atc), respectiv izoanticorpi față de același Atg.

Există diferite tipuri de izoimunizare materno-fetală în funcție de antigenul eritocitar care generează răspunsul imunitar matern. Cele mai frecvente izoimunizări apar față de complexul Rh și antigenele grupului ABO. Pe lângă complexul Rh există încă o serie de antigene similare cu acesta, cum ar fi antigenele Weinstein, Keel, Kidd, Duffy, MNS, Diego, Lutheran, Vel, Cellano, Tj și Xg, care pe lângă raritatea lor produce o izoimunizare mai puțin gravă.

Complexul Rh - după nomenclatura Fisher-Race prezintă 3 locusuri genetice pe membrana eritocitară, locusurile fiind formate din perechi de gene aleomorfe. Genele pot fi dominante (C, D, E) sau recesive (c, d, e). Gena dominantă a complexului Rh este D, care prin prezența sa determină varietatea Rh pozitivă, ceea ce face ca acesta să poată fi doar homozigot (DD). Cea mai frecventă izoimunizare apare față de Atg D, dar mai rar și mai puțin grav poate apărea și față de Atg C și E.

În sistemul grupelor de sânge ABO coexistă atât antigene eritrocitare cât și anticorpi preformați de tip IgM serici, numiți aglutinine. Astfel:

- Sistemul ABO** - grupa sanguină (gp) O nu are Ag, are aglutinine (anticorpi preformați tip Ig M) alfa și beta;
- gp A (II) - are Ag A și aglutinină beta;
 - gp B (III) - are Ag B și aglutinină alfa;
 - gp AB (IV) - are Ag A și B, nu are aglutinine.

Frecvența izoimunizării materno-fetale este relativ scăzută. Deși 85% din populația României este Rh pozitivă și 15% Rh negativă, doar în 10% din cupluri se constată incompatibilitatea, în 5% se va declanșa izoimunizarea și doar în 0,5% ea devine manifestă la naștere.

În sistemul ABO izoimunizarea apare doar la 2% din sarcini și de o graviditate redusă datorită faptului că anticorpii ajunși în circulația fetală vor fi "reținuți" și de antigenele de la alte nivele celulare, în special pe mucoasele fetale.

Etiopatogenie

Izoimunizarea materno-fetală este o boală a binomului mamă-făt, care pentru a deveni manifestă necesită prezența unor factori declanșatori care la rândul lor posedă mecanisme de autoreglare.

A. Factorii declanșatori sunt reprezentați de *factorii etiologici* C3xe nu pot acționa decât cu concursul unor *factori favorizanți*.

a) *Factorii etiologici* \x\ izoimunizarea Rh sunt reprezentați de antigenele eritrocitare sau tisulare ale complexului Rh, cel mai pregnant rol revenindu-i genei D.

Izoimunizarea de grup ABO este realizată de anticorpii preformați serici, respectiv de aglutinine și grupa cea mai vulnerabilă în acest sens este grupa O(1).

b) *Factorii favorizanți suu* \ acele situații în care stimulul antigenic pătrunde în circulația femeii vulnerabile (grup O(1) și/sau Rh negativă).

În perioada preconcepțională sistemul antigenic tisular ajunge în organismul femeii prin grefe de țesuturi sau organe incompatibile iar stimulul antigenic eritocitar prin transfuzii incompatibile, ceea ce în zilele noastre este o probabilitate extrem de redusă.

În timpul sarcinii când există incompatibilitate de grup sau Rh în cadrul binomului mamă-făt, pătrunderea stimulului eritocitar are următoarele două șanse:

1. Microtrasfuzla feto-matenă este mecanismul p\nc\pal de declanșare al izoimunizării. Momentul producerii acestei microtransfuzii poate fi oricând în decursul unei sarcini intrauterine riscul fiind crescut în timpul avortului și nașterii. Excepțional poate surveni și la o sarcină extrauterină.

Riscul microtransfuziei în cursul sarcinii este de aproximativ 5% în trimestrul I, 15-16% în trimestrul II, în trimestrul III ajungând la 20-30%. La naștere, cu precădere în expulzie și delivrență crește până la o medie de 47%.

Riscul microtransfuziei la avort depinde de felul acestuia:

- * 13,4% la un avort spontan;
- * 19% la un avort la cerere sau terapeutic;
- * > 20-25% la un avort provocat prin mijloace intrauterine.

Riscul microtransfuziei la nașterea spontană este de aproximativ 36% și crește la 58% dacă se utilizează perfuzia ocitocică sau dacă s-au folosit manevre obstetricele (versiune, forceps, extracție pelviană).

În timpul delivrenței riscul crește și ajunge până la 70,8% fiind influențat de dezlipirea cu extracția manuală a placentei și de secțiunea cezariană.

Gravitatea izoimunizării este în funcție de volumul microtransfuziei. Acest volum al microtransfuziei feto-materne poate fi demonstrat prin testul Kleinhauer-Betcke, test prin care pot fi identificate hematiile fetale în circulația maternă. Dacă la 100 hematii materne găsim 7 hematii fetale, înseamnă că s-a transfuzat aproximativ 1 ml de sânge fetal. Testul are importanță și în stabilirea dozei de imunoglobulină necesară profilaxiei.

2. Transfuzia materno-fetală în realizarea izoimunizării Rh este extrem de rară și este cunoscută sub denumirea "sindromul bunicii buclușe". Realizarea sindromului presupune intrarea în joc a 3 generații incompatibile: bunica Rh pozitivă + mama Rh negativă și prezența unui făt Rh pozitiv. Cu ocazia sarcinii bunicii, mama Rh negativă prin transfuzie materno-fetală este imunizată. Acest tip de imunizare poartă denumirea de imunizare congenitală și ea va trece neobservată. Cu ocazia sarcinii fătul Rh pozitiv reactivează procesul imunologic, el reprezentând o verigă foarte importantă în realizarea patologiei izoimunizării.

B. Mecanisme de realizare a izoimunizării în sistemul ABO și Rh.

În sistemul ABO vulnerabile pentru izoimunizare sunt gravidele de grup 0(1) purtătoare de anticorpi serici preformați alfa și beta, care sunt IgG-uri cu greutate moleculară mică, trec bariera placentară și se pot fixa pe situsurile antigenice fetale A și/sau B. Deoarece situsurile antigenice sunt atât eritrocitare cât și tisulare (în special pe epiteliile mucoaselor) impactul hemolitic este mai redus.

Hiperbilirubinemia consecutivă este de obicei moderată, iar eritroblastoză excepțională, apare doar prin alterarea clearance-ului placentar.

În sistemul Rh lipsa anticorpilor preformați în realizarea izoimunizării impune pătrunderea obligatorie în circulația maternă a stimulului antigenic. Volumul minim al microtransfuziei feto-materne care poate declanșa răspunsul imunitar este de 0,05-0,1 ml, iar izoimunizarea este direct proporțională cu cantitatea sângelui transfuzat. Stimulul antigenic - în esență hematia fetală transfuzată - în primele 72 ore circulă liber în sângele matern (moment optim al profilaxiei). Sistemul imunitar fagocitează particulele non-self și după un interval cuprins între 6 și 26 de săptămâni va începe eliberarea de anticorpi. Primii anticorpi vor fi Atc compleți tip IgM cu greutate moleculară mare, fără pasaj transplacentar. Ulterior, aceștia vor fi înlocuiți cu anticorpi incompleți tip IgG ce traversează placentă, se fixează de locusurile antigenice hematice și împreună cu un complex seric vor genera hemoliza. Inițierea formării anticorpilor tip IgG nu mai poate fi oprită, dar se supune unor mecanisme de autoreglare.

C. Mecanismele de reglare a sintezei de anticorpi în izoimunizarea Rh au la bază situația imunologică particulară a sarcinii ce permite tolerarea produsului de concepție; o heterogrefă în sens imunologic.

Sinteza și eliberarea anticorpilor în circulație este inițial relativ lentă, dar orice repetare a stimulului antigenic va determina o puternică reactivare a procesului, cunoscută sub denumirea de *reacție amnestică*.

Între procesul de eliberare și nivelul anticorpilor circulanți există o relație de feed-back prin care acest nivel se auto-reglează. Scăderea nivelului Atc circulanți cel mai probabil prin pasaj transplacentar va avea efect feed back pozitiv, iar creșterea acestuia

va duce la blocarea producției (probabil prin epuizarea metaboliților) deci apare feedback-ul negativ. Izoimunizarea Rh de cele mai multe ori se realizează pe gena antigenică D.

Dacă în izoimunizare intră și gena C sau E, procesul imun se dispersează și are efect limitator ducând la o afectare mai ușoară.

Chiar dacă izoimunizarea în sistemul ABO are o agresivitate fetală redusă, totuși este un proces care domină izoimunizarea Rh și coexistența celor două entități reduce agresivitatea asupra fătului, ducând la apariția unor tablouri clinice mai blânde.

Tabloul clinic

A. Clinica izoimunizării materne este extrem de redusă din cauza efectelor patogenetice minime. Semnele sunt absente, rareori poate să se instaleze un tablou minor de disgravidie tardivă ce are la bază probabil leziunile vasculare placentare.

După 30 de săptămâni datorită hidramniosului acut la mamă putem întâlnii: tegumente lucioase; circulație colaterală; tulburări respiratorii.

B. Clinica izoimunizării produsului de concepție:

1. *în timpul sarcinii*, atacul imunologic matern va determina o hemoliză ce va avea ca rezultat o anemie hemolitică și hiperbilirubinemia.

Anemia progresivă duce la o eritropoeză activă ce va degenera într-o eritroblastoză, aceasta, datorită activării focarelor extramedulare va induce hepatosplanomegalia. Cercul vicios se închide și se agravează, anemia severă trepat va determina insuficiența cardiacă cu edeme generalizate inclusiv ascită, ascită ce se datorează și hipertensiunii portale din hepatosplanomegalie.

Transformarea ficatului în organ hematoformator, hipertensiunea portală, suprasolicitarea hepatocitului pentru conjugarea bilirubinei și depozitele de hemosiderină teaurizată vor duce la instalarea insuficienței hepatice cu hipoproteinemie, tulburări de coagulare, hipoprotrombinemie.

Hidramniosul este rezultatul insuficienței hepato-celulare care a determinat hipertensiune din circulația ombilicală. Hipertensiunea din circulația ombilicală precum și hipoxia fetală cronică determină apariția edemului placentar. Creșterea compensatorie în volum a placentei duce în final la o insuficiență placentară metabolică, hormonală și circulatorie.

Tulburările circulatorii, insuficiența placentară hepatică și cardiacă vor avea ca finalitate anasarca feto placentară și moartea fătului intrauterin.

2. *Postnatai*, fătul agresat de izoimunizare, poate prezenta o anemie hemolitică moderată sau una din formele grave de izoimunizare:

- anemia congenitală gravă (boala Ecklin);
- icterul grav congenital (boala Pfamenstiel);

Bilirubina, predominant prin componenta liberă, substanță hiposolubilă, extrem de toxică se teaurizează în nucleii bazali ai creierului. Hipoproteinemie agravează toxicitatea bilirubinei libere pe care nu o reține în circulație și nu o transportă spre organele de excreție (o proteină poate lega și transporta 2 molecule de bilirubina liberă).

Pe lângă centri nervoși lezați, insuficiența pluriorganică (hepatică, cardiacă) la un făt de obicei hipotrofic cu tendință la hemoragii, poate crea un tablou clinic polimorf, de cele mai multe ori dominat de icter și hepatosplenomegalie.

Diagnosticul izoimunizării trebuie să parcurgă etapele obișnuite:

i. Anamneză trebuie să aducă date despre incompatibilitatea genitorilor și anumite antecedente ale femeii, care pot reprezenta factori favorizanți sau agravanți pentru izoimunizare.

1. *Incompatibilitatea genitorilor* - pentru grupul ABO poate genera izoimunizare doar dacă femeile sunt de grup O(1) și partenerii de grup A(II), B(III) sau AB(IV).

Incompatibilitatea în sistemul Rh poate genera izoimunizare doar dacă femeia este Rh negativă, indiferent din grupa ABO.

Factor de gravitate: - ambii parteneri de același grup ABO, soțul Rh pozitiv;
- soțul Rh pozitiv homozigot.

2. *Antecedentele personale* - vom căuta evenimente care au putut favoriza sensibilizarea: transfuzii de sânge, avorturi, nașteri, sarcină extrauterină, grefe de țesuturi sau organe.

Factor de gravitate: - sarcini anterioare cu titru crescut de anticorpi antiRh
- nou-născutul dintr-o sarcină anterioară cu icter neonatal precoc.
- sarcină survenită la un interval mai mic de 2-3 ani, timp în care reacția imunologică avea șansa de a se stinge.

Factor favorabil: - coexistența a izoimunizării de grup și de Rh (din cauza dominației izoimunizării de grup cu evoluție mai puțin gravă),
- coexistența izoimunizării și a altor gene (C, E) în afara genei D, are șansa să dea o evoluție mai puțin gravă fenomenului.

II. Diagnosticul clinic se bazează pe:

1. *Gravida* cu izoimunizare nu prezintă nici un semn clinic în primul și al doilea trimestru de sarcină. În ultimul trimestru poate apărea o formă ușoară de disgravidie tardivă dacă izoimunizarea este medie. Forma gravă de izoimunizare se poate manifesta: prin hidramnios, instalat acut sau cronic, însoțit de: crește tonusul uterin, prezentații vicioase, BCF-uri greu perceptibile din cauza distanței față de peretele uterin și abdominal.

2. Diagnosticul clinic al izoimunizării la făt.

Este grefat de o suferință fetală polimorfă. Anemia hemolitică în primul rând se va compensa printr-o tahicardie până la instalarea suferinței cardiace, când apare bradiaritmia, bradicardia sau măcar un traseu de monitorizare fără variabilitate. Treptat, insuficiența placentară și hepatică vor instala hipotrofia fetală și odată cu hepatosplenomegalia sau anasarca fetoplacentară, fătul nu se mai supune legilor acomodării, adoptând atitudini și poziții nefiziologice.

Perioada postnatală permite o examinare clinică mult mai minuțioasă a fătului, decât perioada intrauterină. Din punct de vedere clinic, aspectul fătului se poate încadra de la forme cu hipotrofie și anemie hemolitică ușoară, până la forma cea mai gravă de izoimunizare de ansarcă fetală, dar care de cele mai multe ori se asociază cu deces perinatal. Între aceste limite pot exista diferite grade de gravitate a tabloului clinic, printre care se descriu clasic două forme majore:

- anemia congenitală gravă (boala Ecklin);
- icterul grav congenital (boala Pfamenstiel).

De menționat că evoluția în primele zile din viața perinatală poate lua turnuri din cele mai neașteptate prin suprapunerea icterului "fiziologic" și a posibilelor tulburări de coagulare..

III. Diagnosticul paraclinic

1. *Testele imunologice* folosite în diagnosticul izoimunizării sunt:

a) determinarea titrului de anticorpi anti Rh se face prin teste de hemaglutinare, unele calitative, altele cantitative, unele pentru Atc tip IgG, altele pentru Atc tip IgM și IgG.

- sub titrul de 1/16, afectarea fetală este puțin probabilă;
- titrul de 1/64 se consideră nivelul critic, peste care afectarea fetală este certă.

Se consideră periculoasă creșterea treptată dar constantă a titrului de anticorpi iar scăderea bruscă a titrului de Atc este un semn de alarmă însemnând un pasaj transplacentar.

b) Testul Coombs direct se folosește la nou-născut pentru evidențierea Atc fixați pe hematiile fetale.

c) Testul Coombs indirect se folosește la mamă pentru evidențierea în circulația maternă a Atc tip IgG.

2. *Examenul ecografic* urmărește:

- biometria placentară (grosimea maximă peste 30 de săptămâni de sarcină este acceptată fiziologic < 5 cm);
- aprecierea fătului prin ecografie are în vedere o biometrie fetală (raportul DBP/DAT dau CC/CA ce trebuie să fie sub 0,88) pentru diagnosticarea hepatosplanomegaliei. Se caută lichidul ascitic în abdomenul fetal, edemul generalizat prin conturul dublu al craniului fetal, poziția lui Buddha, mișcările spontane lente, hidrotorax sau hidropericard;
- aprecierea calitativă sau cantitativă a lichidului amniotic.

În 1980 Wiener a cuantificat modificările ecografice fetale în funcție de gravitatea izoimunizării.

* *forma ușoară și medie prezintă hepatosplanomegalia redusă și hidramnios moderat;*

* *forma gravă este marcată de ansarca fetoplacentară și tulburărilor legate de insuficiența cardiacă (tafiicardie, bradicardie, bradiaritmie).*

3. *Amniocenteza* este cea de-a treia metodă de explorare paraclinică esențială în diagnosticul izoimunizării severe. Prin amniocenteza se recoltează o mostră de LA din care se determină nivelul hemoglobinei (VN = 1,67 mg%) și a bilirubinei (VN = 0,42 mg%), care cresc proporțional în afectarea fetală. Încadrând nivelul de bilirubină în diagrama Liley sau Robertson, se poate adopta conduita cea mai corectă pentru vârsta sarcinii și situația fetală existentă.

Amniocenteza poate avea și rol terapeutic în evacuarea unui hidramnios acut.

4. *Amnioscopia* vizualizează colorația LA în gama cuprinsă de la incolor la galben intens. Există un paralelism între modificarea culorii LA și intensitatea hemolizei.

5. *Monitorizarea cardiotocografică* permite diagnosticul suferinței fetale prin aprecierea modificărilor lor frecvenței de bază și bit a bit a cordului fetal. Traseul plat sinusoidal este caracteristic pentru suferința fetală gravă din cadrul anemiei fetale.

6. *Amniografia* poate evidenția excesul de LA, grosimea placentei, poziția fătului, de asemenea poate vizualiza permeabilitatea tubului digestiv, metoda nu se mai utilizează astăzi.

7. *Biopsia placentară* este o metodă invazivă, de rezervă în diagnosticul diferențial de ansarcă fetală de natură imună sau non-imună. Metoda nu se mai utilizează astăzi.

8. *Determinările de laborator la nou-născut* urmăresc următoarele direcții:

- determinarea grupei și Rh-ului;
- determinarea gradului de anemie (h, Ht, Hb, reticulocite);
- determinarea bilirubinei totale, conjugate și libere)
- probe de coagulare (timpul de protrombină);
- testul Coombs direct.

Conduita în sarcinile din genitori incompatibili

Una din primele obligații medicale la luarea în evidență a unei gravide este determinarea grupei și Rh-ului genitorilor.

În cazul incompatibilității de grup nu sunt necesare atitudini speciale în dispensarizare, izoimunizarea de grup apărând doar în perioada neonatală și de o afectare fetală nu prea severă, niciodată insurmontabilă.

Incompatibilitatea de Rh în cazul unei gravide Rh negativ, automat o include în categoria de risc și anamneză inițială necesită evaluarea factorilor favorizanți și/sau agravanți: conduita variază în cursul sarcinii, travaliului și în postpartum.

A. Conduita în timpul sarcinii

Cea mai importantă metodă paraclinică utilizată în dispensarizare este determinarea titrului de anticorpi, care prima dată se face la sfârșitul trimestrului I. Un titru negativ înseamnă lipsa imunizării anterioare, iar determinările ulterioare se fac la 28 (eventual la 32) și 36 de săptămâni de sarcină. Dacă la o determinare (fie la sfârșitul primului trimestru, fie mai târziu) apare un titru pozitiv de anticorpi, determinările ulterioare se repetă lunar, asociindu-se cu dispensarizarea ecografică. Titrurile crescute peste pragul critic necesită atitudini terapeutice în funcție de vârsta sarcinii, travaliu sau oost partum.

În timpul sarcinii, maturația pulmonară ce survine între 35-37 săptămâni orientează opțiunea pentru o anumită atitudine terapeutică conservatoare sau agresivă.

Conduita agresivă înseamnă întreruperea cursului sarcinii care se impune la sfârșitul primului trimestru (dacă titru! de anticorpi este de 1/32-1/64) în trimestrul II conduita agresivă se impune doar în cazul decesului intrauterin, în rest amniocenteza în 'epetiție, dispensarizarea ecografică și metodele terapeutice adjuvante vor permite stabilirea momentului și felului cel mai oportun de extragere a fătului: naștere naturală, declanșată sau cezariană.

Atitudinile terapeutice conservatoare sunt alcătuite din mijloace medicamentoase și intervenționale.

Mijloacele medicamentoase:

- prometazina administrată în doze de 100-300 mg/zi, scade hemoliza și crește conjugarea bilirubinei;
- corticoterapia care totodată și grăbește maturația pulmonară probabil prin imunosupresie, duce la scăderea hemolizei;
- fenobarbitalul induce glicuranoconjugarea bilirubinei și reduce riscul icterului nuclear.

Metode conservatoare nemedicamentoase:

- metoda eritrocitelor Rh pozitive liofilizate administrate per os, are scopul transferul conflictului imunologic la nivel intestinal, unde intervin anticorpi de tip IgA scăzând reacția imunologică la nivel eritrocitar fetal prin lipsa sintezei de IgG;
- plasmafereza este o metodă salutară, dar costisitoare, care filtrează săptămânal între 2,5-7 l de plasmă maternă extrăgând anticorpii circulanți dar nu blochează sinteza de anticorpi și nici hemoliza.

Metodele intervenționale:

- transfuzia intrauterină introduce în organismul fetal eritrocite Rh negative indestructibile pentru anticorpi cu scopul corectării anemiei. Introducerea se face ecoghidat fie în ascita fetală fie intravascular în vena ombilicală;
- exanguinotransfuzia este o metodă eroică: sub ecoghidaj se cateterizează vena ombilicală și se înlocuiește sângele fetal cu sânge izogrup Rh negativ. Exanguinotransfuzia este repetibilă dar nu pe termen lung.

B. Conduita în timpul travaliului și a nașterii

La sarcinile incompatibile, dar fără izoimunizare se așteaptă termenul și declanșarea spontană a nașterii. Se recomandă abținerea de la folosirea ocitocicelor a manevrelor obstetricale și a extracției manuale de placentă. După expulzia fătului se pensează (cât de precoce este posibil) cordonul ombilical. Se recoltează de la mamă sânge pentru testul Kleihauer-Betke.

La sarcinile cu izoimunizare dar fără afectare fetală, atitudinea la naștere este similară, dar în caz de izoimunizare ea trebuie să fie agresivă ducând la naștere prematură, fie indusă, fie prin secțiune cezariană.

C. Conduita după naștere la sarcinile cu incompatibilitate Rh, dar fără izoimunizare se determină grupa și Rh-ul copilului, titrul anticorpilor materni (test Coombs indirect) iar în caz că există indicația se recurge la profilaxia specifică în funcție de rezultatul testului Kleihauer-Betke.

Dacă sarcina a decurs cu izoimunizare Rh sau este posibilă incompatibilitatea de grup și respectiv izoimunizarea, atunci se va determina cât mai precoce grupa și Rh-ul, se va doza hemoglobina și bilirubina și se va face testul Coombs direct la făt. Atitudinea terapeutică depinde de rezultatele acestor examinări și constau în fototerapie, administrare de fenobarbital și în special exanguinotransfuzie la nou-născut.

Prognosticul izoimunizării ABO este bun atât pentru mamă, cât și pentru făt.

La izoimunizarea Rh, prognosticul matern este bun, în schimb uneori pentru făt rămâne rezervat cu toate mijloacele moderne terapeutice, în afara măsurilor profilactice care reușesc să scadă mortalitatea perinatală prin această patologie de la 50% la 8%.

Profilaxia izoimunizării Rh este cea mai eficace metodă de influențare a prognosticului fetal.

Profilaxia generală este suma măsurilor de evitare a condițiilor care pot duce la izoimunizarea fătului unui cuplu incompatibil sau care pot agrava evoluția ulterioară a izoimunizării.

- a) Permanent - evitarea grefelor și administrării preparatelor de sânge incompatibil la femeia Rh negativă.
- b) Prenupțial - educarea femeilor Rh negative pentru folosirea celor mai sigure metode contraceptive cu scopul prevenirii avortului la cerere.
- c) Pregestațional - educarea femeilor Rh negative pentru menținerea primei sarcini;
 - spațierea sarcinilor la peste 3 ani pentru a se stinge reactivarea imunologică și a nu trezi reacția amnestică.
- d) Intragestațional - conștientizarea riscului izoimunizării și obținerea colaborării la dispensarizarea specifică și la nevoie la profilaxia specială.
- e) La nașterea femeii neimunizate:
 - se va evita folosirea ocitocicelor și a manevrelor obstetrichale precum și a extracției manuale de placentă;
 - se impune determinarea grupei și Rh-ului fătului, testul Coombs direct la făt și indirect la mamă, testul Kleihauer-Betcke la mamă pentru stabilirea necesității și dozei profilaxiei speciale;
 - la femeia imunizată, nașterea de obicei se declanșează prematur, se monitorizează continuu și în scop vital fetal se indică cu larghețe secțiunea cezariană la orice semn de suferință;
 - pensarea cât mai precoce posibil a cordonului ombilical.

Profilaxia specială a izoimunizării Rh se face prin administrarea imunoglobulinei anti D la femeia neimunizată (fără Atc) la care ar fi putut interveni transfuzia feto-maternă (avort, naștere, SEU, erori transfuzionale sau amniocenteza transplacentară). Administrarea este oportună doar dacă fătul este Rh pozitiv și mama și fătul sunt compatibili în sistemul ABO: Administrarea se face în primele 72 de ore după naștere sau avort, când hematii fetale circulă liber. Se administrează intra muscular după un avort de prim trimestru o doză de 50 mg imunoglobulină anti D, iar din trimestrul II se utilizează doza standard de 250-300 mg. Această doză este utilizată și postnatal și asigură anihilarea efectului unei microtransfuzii feto-materne de 15-25 ml. Dacă microtransfuzia depășește această cantitate, doza se poate repeta la 12 ore, maxim de 4 ori.

Contraindicații ale administrării constau în:

- coexistența incompatibilității în sistemul ABO;
- izoimunizarea prezentă.

După școala de obstetrică autohtonă în timpul sarcinii se va administra imunoglobulina doar la amniocenteza transplacentară și atunci doar doză minimă de 50 mg. În statele unite însă, la sarcinile neimunizate se administrează profilactic o doză standard după săptămâna a 28-a, ceea ce se va repeta și postpartum dacă nu au apărut anticorpi.

Izoimunizările feto - materne sunt stări patologice în care femeia gravidă este sensibilizată la antigeni (Ag) hematiei fetale și produce izoanticorpi față de acești Ag.

Cele mai frecvente izoimunizări feto - materne apar față de Ag sistemului Rh și -30. dar sunt descrise și față de alte antigene sanguine fetale.

DIABETUL ZAHARAT ȘI SARCINA

Obiective

- * Cunoașterea noțiunii de diabet gestațional;
- * Cunoașterea interrelației negative în această asocieră;
- * Atitudinea obstetricală și terapeutică.

Diabetul zaharat la gravide reprezintă o patologie "modernă". Înainte de descoperirea insulinei mortalitatea era foarte mare și de asemenea multe dintre femeile diabetice netratate prezentau infertilitate sau sterilitate.

Astăzi, prognosticul matern este nemodificat (în cazul unui tratament adecvat) în schimb mortalitatea perinatală este de 7-8%.

Diabetul depistat cu ocazia unei sarcini se numește diabet gestațional și reprezintă 90% din cazuri.

Frecvență 2,5-3% din sarcini.

Rziologie

În timpul sarcinii se realizează un nou echilibru al metabolismului glucidic:

- crește secreția de insulină datorită hiperplaziei celulelor beta pancreatice;
- scade sensibilitatea periferică la insulină;
- necesarul de insulină este maxim în săptămânile 36-40;
- cresc hormonii diabetogeni: estrogeni, glucocorticoizi, hormonul lactogen; placentar, hormonii tiroidieni, somatotropii.

Influența sarcinii asupra diabetului.

- ameliorare - 10% din cazuri, datorită secreției fetale de insulină;
- staționar - 25%;
- agravare - 65%.

În primul trimestru de sarcină apare tendința la hipoglicemie datorită vărsăturilor și a scăderii apetitului.

În a doua jumătate a sarcinii apare tendință la hiperglicemie.

În timpul travaliului și postpartum datorită consumului energetic și eliminării placentei apare riscul hipoglicemiei.

Influența diabetului asupra sarcinii.

Trebuie precizat că frecvența sterilității și infertilității este mai mare la femeile diabetice.

- risc de avort spontan 25%;
- risc de naștere prematură de 5-6 ori mai ridicat (datorită patologiei vasculare și hiperdistensiei uterului);
- predispoziție la hidramnios (prezent la 19-25% din gravidele diabetice);
- risc de apariție a HTA de sarcină (23-25%);
- creșterea în volum a placentei.

Influența diabetului asupra fătului

- macrosomia fetală (50-70% din cazuri): desemnează un făt cu greutatea mai mare cu cel puțin 550g decât media. Se datorează adipozității, edemelor și splahnomegaliei fetale și este cauzată de hiperinsulinism;
- hipotrofia fetală: se datorează patologiei vasculare cauzate de diabet;
- malformațiile congenitale fetale sunt de 3 ori mai frecvente;
- moartea intrauterină este cauzată de insuficiența placentară datorată modificărilor vasculare:
 - 3% până în săptămâna 25-a;
 - 25% până în săptămâna 40-a.
- fătul prezintă riscul de a moșteni diabetul zaharat;
- postpartum nou-născutul prezintă mai frecvent:
 - * detresă respiratorie datorită maturării pulmonare mai târziu (în jur de 37 săptămâni);
 - * hipoglicemie (47%);
 - * infecții respiratorii;
 - * hipocalcemia nou-născutului (10-22%);
 - hiperbilirubinemie precoce (33%);
 - edeme, sufuziuni;
 - datorită macrosomiei fetale traumatismele obstetricale maternelle și fetale sunt mai frecvente;

Diagnostic

Se bazează pe mijloacele cunoscute: glicemie, glicozurie, testul de toleranță la glucoza orală (TTGO), dozarea hemoglobinei glicozilate.

Curba de hiperglicemie provocată după administrarea a 100 g glucoza per os efectuată după luna III-a de sarcină are următoarele valori limită:

		e venos mg%	Sânge capilar mg%
Glicemia a jeun	105	90	90
TTGO - 1 oră	190	170	170
TTGO - 2 ore	165	145	145
TTGO - 3 ore	145	125	125

Rg. 104 Valori glicemice limită la testul de toleranță la glucoza orală.

Modificarea a două valori semnifică un diabet gestațional.

În general se consideră că nu există glicozurie "fiziologică" în sarcină, aceasta semnalând prezența unei stări prediabetice.

Conduită

Conduită profilactică.

Femeia diabetică trebuie informată asupra riscurilor suplimentare care pot să apară în cazul unei sarcini comparativ cu o gravidă sănătoasă.

Sarcina este contraindicată diabeticelor care prezintă complicații majore ale acestei boli (nefropatie, retinopatie, micro- sau macroangiopatie). Dacă sarcina a apărut la această categorie de paciente se recomandă avortul terapeutic în primele 3 luni de sarcină.

Supravegherea sarcinii la femeile diabetice.

Urmărirea femeii diabetice gravide se va face în colaborare de către obstetrician și diabetolog. Ritmul controalelor obstetricale este acela al unei sarcini cu risc crescut, iar în jur de 36-37 săptămâni se recomandă internarea profilactică a gravidei.

Gravidei I se va recomanda un regim alimentar care să asigure un necesar de 30 kcal/kgcorp/zi. Creșterea în greutate trebuie să fie în limite fiziologice:

- 0,5 kg/lună în trimestrul I;
- 1 kg/lună în trimestrul II;
- 1,5 kg/lună în trimestrul III;

Tratamentul diabetului zaharat se va face numai cu Insulina (antidiabeticele orale sunt teratogene). Glicemia a Jeun de la care se începe tratamentul cu Insulina este de 130 mg%.

Se evită în primele 3 luni de sarcină hipoglicemia (necesități scăzute de insulina prin tendința naturală la hipoglicemie) și în ultimul trimestru hiperglicemia (tendință naturală la hiperglicemie cu necesități crescute de insulina).

Glicozuria nu trebuie să depășească 5 g/l. În postpartum necesarul de insulina scade din nou prin eliminarea placentei.

Schemele de tratament insulinic le va stabili diabetologul pe baza profilului glicemic.

Tratamentul complicațiilor (cetoacidoză, disgravidie precoce, preeclampsie) se face în echipă: diabetolog, internist, obstetrician.

Supravegherea intermitentă urmărește:

- vitalitatea fătului;
- creșterea și dezvoltarea acestuia;
- vârsta sarcinii;
- maturitatea fetală (pulmonară).

Mijloace:

- ecografia
 - biometrie fetală;
 - scor biofizic;
 - aprecierea cantității de lichid amniotic;
- dozarea estriolului (pentru funcția placentară);
- teste de maturare pulmonară;
- recoltarea de lichid amniotic prin amniocenteză și determinarea raportului lecitină/sfingomielină;
- non-stress test și testul la stress
- monitorizarea mișcărilor fetale de către mamă

Un moment delicat îl constituie stabilirea momentului nașterii, deoarece riscul de suferință și deces fetal crește după 30 de săptămâni, fiind maxim în ultimele 4 săptămâni. Dacă nu sunt complicații materne și suferință fetală sarcina este lăsată să evolueze până în săptămâna 38-a (pentru a evita prematuritatea și lipsa de maturare pulmonară sau riscul morții fetale după 38 săptămâni). Pacientele cu diabet gestațional. în schimb, cu urmărirea atentă a echilibrului metabolic și monitorizare fetală, pot naște la termen.

Nașterea ideală este pe căi naturale, declanșată spontan. Indicațiile operație cezariene sunt reprezentate de clasa diabetului asociat cu sarcina și de indicațiile obstetricale.

Travaliul crește nevoia de glucoza (care se acoperă prin perfuzie glucozată) și se reduce necesarul de insulina la jumătate din doza obișnuită. După naștere doza de insulina rămâne mai mică 1-3 zile (glicemia se dozează de 2-3 ori/zi în primele două zile, ulterior o dată/zi).

Alăptarea este permisă la diabetice, dar cu o rație calorică crescută cu 600-800 kcal/zi și doza de insulina modificată în consecință.

Nou-născutul intră în îngrijirea specială a neonatologului prin dozarea glicemiei la 30 minute de la naștere, investigarea echilibrului acido-bazic, a calciului, magneziului, bilirubinemiei, hematocritului, etc. Nou-născutul se introduce în incubator pentru a evita hipotermia și se alimentează cât mai precoce pentru a evita hipoglicemia.

Prognosticul matern s-a îmbunătățit prin introducerea insulinei, prognosticul fetal a fost îmbunătățit și el, dar nu în aceeași măsură.

BOULE ASOCIATE SARCINII

I. BOLILE CARDIOVASCULARE ȘI SARCINA

Frecvență

Bolile cardiovasculare afectează între 1% și 4% din femeile gravide, cauzele fiind aproximativ egale împărțite între anomalii congenitale și sechelele cardiace ale reumatismului articular acut.

Fiziologie

Adaptarea cardiovasculară în sarcină.

În cursul sarcinii se produc o serie de modificări adaptative la nivelul aparatului cardiovascular al gravidei:

- Cordul:*
- se orizontaizează;
 - crește debitul cardiac.

Sistemul circulator:

- are loc lărgirea patului vascular;
- crește volumul sangvin cu 40%;
- scade vâscozitatea sângelui;
- crește presiunea venoasă;
- scade viteza circulației venoase;
- apare șuntul arterio-venos placentar.

Toate aceste modificări duc la creșterea solicitării funcției miocardice și a consumului de oxigen (mai ales în travaliu). De asemenea apar modificări specifice pe înregistrarea EKG.

Date generale

În general sarcina agravează cardiopatia și nu invers.

- * Sarcina este permisă cardiopatelor cu rezervă cardiacă încadrate în grupele I și II NYHA.
- * Sarcina crește cu un grad încadrarea NYHA.
- * Gravitate majoră prezintă leziunile valvulare stenotice.
- * Cele mai frecvente leziuni sunt cele mitrale.
- * Decompensările cele mai frecvente sunt de tip pulmonar (edem pulmonar acut, dispnee paroxistică nocturnă).
- * Tratamentul medicamentos al cardiopatiei este de primă intenție.
- * Factorul important al aprecierii gravității cardiopatiei este starea funcțională cardiacă, dată de rezerva cardiacă (clasificarea NYHA a cardiopatiilor):

- **Stadiul I:** la efort obișnuit nu apar semne de decompensare, cardiopatia este bine tolerată, capacitatea de muncă se menține normală;
- **Stadiul II:** la efort moderat cardiopatia este bine tolerată, activitatea este ușor limitată (depinde de efort);
- **Stadiul III:** la efort redus activitatea este limitată prin dispnee (de decubit); tulburările sunt accentuate;
- **Stadiul IV:** chiar în repaus apar tulburări importante, incapacitate de muncă, chiar decompensare cardiacă.

Influența sarcinii asupra afecțiunii cardiace (prototip stenoza mitrală).

Complicațiile posibile sunt:

- dispneea paroxistică nocturnă/ edemul pulmonar acut;
- hemoptiziile datorate edemului pulmonar, trombozelor, emboliilor;
- insuficiența cardiacă globală;
- tulburări de ritm;
- embolii arteriale;
- recurența reumatismului articular acut.

Riscurile:

- sunt mai crescute în ultimul trimestru;
- în timpul și imediat după expulzie (debitul cardiac crește cu 25%).

Influența afecțiunilor cardiace asupra fătului

În general fătul este puțin influențat de prezența cardiopatiei materne. Complicațiile fetale (hipotrofie fetală, moarte "in utero") sunt prezente numai dacă apare acidoza pulmonară.

Travaliul se poate declanșa prematur (fiind favorizat de prezența hipoxiei).

În delivrență pot să apară tulburări hemodinamice până la șoc cardiogen.

Postpartum și în lăuzie sunt mai frecvente complicațiile tromembolice.

Atitudine obstetricală

A. În sarcină:

- supraveghere ca și sarcină cu risc crescut;
- evaluarea cardiovasculară se va face de către specialistul cardiolog;
- în clasele III și IV NYHA sarcina se contraindică sau dacă apare se recomandă avortul terapeutic;
- regim igienico-dietetic: repaus, regim hiposodat, hipocaloric;
- prevenirea infecțiilor (a recurenței reumatismului) prin administrare de penicilină retard;
- profilaxia/tratamentul anemiilor;
- insuficiența cardiacă se tratează prin administrarea de digitalice; diureticele se administrează cu prudență;
- tulburările de ritm (care sunt în general de tip supraventricular) se tratează prin:
 - a. digitalizare rapidă (0,25-0,50 mg Digoxin i.v.);
 - b. propranolol 10-40 mg per os;
 - c. cardioconversie electrică;
- prevenirea tromboembolismului se face cu heparinice;
- internare profilactică cu 2-4 săptămâni înainte de data probabilă a nașterii.

B. În travaliu și expulzie:

- se preferă în general nașterea pe căi naturale și reducerea efortului expulziv prin aplicații de forceps.
Operația cezariană este riscantă datorită complicațiilor anestezice și decompresiunii uterine bruște în momentul extragerii fătului;
- travaliul va fi corectat cu ocitocice;
- utilizarea analgeziei obstetricale (de tipul anestezie peridurală continuă);
- ruperea membranelor se va face cu prudență pentru a evita decompresiunea bruscă;
- expulzia:
 - a. spontană la multipare;
 - b. aplicare de forceps + epiziotomie la primipare;
- pre-, intra- și postpartum: penicilinoterapie profilactică;
- alăptarea se contraindică cardiopatelor din clasele III și IV NYHA.

II. BOULE RENALE ȘI SARCINA

În sarcina se produc modificări:

1. *anatomice*:
 - creșterea în volum a rinichilor;
 - dilatarea căilor renale (mai ales pe dreapta).
2. *funcționale*:
 - crește filtrarea glomerulară;
 - scad valorile sangvine ale ureei și creatininei;
 - crește extracția de acid uric, proteine, glucoza.

Clasificare:

A. Boli renale legate de sarcină:

- bacteriuria asimptomatică;
- infecția urinară simptomatică;
- litiaza reno-ureterală;
- insuficiența renală acută.

B. Boli renale preexistente sarcinii:

- glomerulonefrita cronică;
- nefropatie glomerulară secundară (lupică, diabetică);
- nefropatii interstițiale (pielonefrită cronică);
- rinichiul unic chirurgical.

A. Infecțiile urinare în sarcină - Apar în special în trimestrul II de sarcină.

Frecvența: 4-7% din gravide.

Etioiogle: - circa 90% sunt cauzate de germeni Gram negativi: E Coli;
- 10% sunt cauzate de germeni Gram pozitivi: stafilococ;

Clasificare: - asimptomatice (70%);
- simptomatice (30%).

Condiții favorizante: toleranță imunitară scăzută;
uretra scurtă;
malformații renale;
activitatea sexuală;
dilatarea și hipotonia căilor urinare.

Localizare: - cel mai frecvent căile urinare inferioare (cistite);
- rar infecții înalte (pielonefrită).

Evoluție: - 40% din bacteriuriile asimptomatice evoluează spre infecții urinare acute manifeste;
- 15-20% recidivează sub tratament.

Clinic: - 1-2% din gravide prezintă infecții urinare manifeste clinic;
- frecvența maximă este în lunile V-VI de sarcină;
- tabloul clinic este cel al:
 - cistitei acute;
 - pielonefritei acute.

Diagnostic: - prezența în sumarul de urină a piuriei;
- în sediment: leucociturie, hematurie, cilindri leucocitari, floră microbiană;
- urocultură: peste 100.000 germeni/ml.

Consecințe: - în general fără influență asupra sarcinii;
- în formele grave de pielonefrite pot să apară:
 - naștere prematură (25%);
 - preeclampsie;
 - hipotrofie fetală.

* *La gravidă:* - IRA în formele grave de pielonefrită;
- IRC în cazul recidivelor frecvente.

Tratament: - în infecțiile joase (cistite) nu este în general necesară internarea, aceasta indicându-se în cazul pielonefritelor acute.

Tratament etiologic antibiotic conform antibiogramei:

- se va efectua parenteral;
- cu doze crescute de antibiotic;
- de primă intenție: Colistin inj. i.m. 3 x 1 mii./zi - 5 zile sau Ampicilină 2 x 2 gr./zi.

Tratament simptomatic:

- antipiretice;
- antispastice;
- analgezice.

Tratament chirurgical

- urologic: în cazul obstrucțiilor ureterale deviații interne sau externe urinare.

B. Bolile renale preexistente sarcinii

Frecvență: $\approx$ 2% din sarcini.

Etiologie: este variată: glomerulonefrită streptococică, glomerulonefritele cronice (anhipertensive sau hipertensive), nefropatia lupică, rinichiul polichistic, etc.

Influența sarcinii asupra bolii renale:

Este dependentă de gradul rezervei funcționale renale și mai puțin de cauză (tip lezional). Se consideră că dacă tensiunea arterială este sub 140/90 mm Hg și creatinina sub 1,9 mg% sarcina nu influențează boala renală. În schimb dacă TA este peste 140/90 mm Hg și creatinina peste 2 mg% de obicei sarcina nu apare, iar dacă apare evoluția bolii se face spre insuficiență renală. În cea de-a doua situație se indică avortul terapeutic.

Influența bolii renale asupra sarcinii:

Cea mai frecventă complicație este reprezentată de apariția sau agravarea hipertensiunii și a proteinuriei, cu evoluție spre preeclampsie.

Complicațiile fetale sunt reprezentate de:

- prematuritate (35%);
- hipotrofie;
- mortalitate intrauterină sau perinatală (25% în formele hipertensive).

Conduită și tratament

Indicațiile de limitare sau întrerupere a sarcinii.

- nefropatii inflamatorii;
- nefropatii cronice cu scăderea sub 50% a funcției renale;
- sindrom nefrotic ce necesită tratament cortizonic;
- glomeruloscleroza diabetică;
- HTA malignă de cauză renală.

Tratament.

- regim igienico-dietetic: repaus fizic, regim alimentar hiperproteic, modera hiposodat (dacă există hipertensiune arterială);
- tratament antibiotic conform antibiogramei (dacă există infecție);
- tratamentul HTA: Metildopa, Hidralazină, beta-blocante;
- din punct de vedere obstetrical se va face supraveghere ca o sarcină cu risc crescut, cu urmărire atentă a parametrilor de biometrie (pentru diagnosticul hipotrofiei fetale) și a metodelor de diagnostic a suferinței fetale cronice (non-stress test, scor biofizic);
- declanșarea nașterii se va face în jur de 38 de săptămâni, ulterior crescând riscul de deces intrauterin prin insuficiență placentară.

III. BOLILE INFECȚIOASE ȘI SARCINA

Frecvență: 5% din femeile gravide;

Importanță: - dau 30% din mortalitatea neonatală;
- pot determina malformații.

Mod de infectare: - transplacentar;
- intrapartum: din canalul genital sau pe cale hematică;
- ascendent - corioamniotită (membrane rupte).

Factori favorizanți - igiena defectuoasă a sarcinii;
- acțiunile iatrogene: * amniocenteză;
* anestezie locală.
- predispoziția la infecții din sarcină;
- scăderea apărării nespecifice: - scad opsoninele;
- scade properdina;
- scade interferonul;
- scad ionii de calciu.
- scăderea apărării specifice:
- scăderea imunității celulare (explică frecvența infecțiilor virale);
- scăderea imunității umorale - scad IgG-urile prin creșterea catabolismului și transfer la făt.

Influența bolii infecțioase asupra fătului

- tendință la agravare și generalizare a bolii infecțioase în special în ultimul trimestru de sarcină;
- gripa ia forme toxice, cu pneumonie și bronho-pneumonie;
- scarlatina se complică cu nefrită;
- rujeola se complică cu pneumonie și bronho-pneumonie, ce pot da până la 45% mortalitate maternă;
- lăuzia de asemenea agravează bolile infecțioase, anergiei de sarcină adăugându-se cea dată de travaliu.

Acțiunea bolii infecțioase asupra sarcinii: - este foarte diferită:

- infecțiile severe duc la avort sau naștere prematură datorită morții fetale prin: - hipertermie;
- acțiunea toxinelor;
- septicemie;
- hipoxie.
Ex.: febra recurentă duce în 30% din cazuri la avort.
- nașterea decurge în general normal, uneori mai rapid datorită hipoxiei ce favorizează CUD;
- în lăuzie se pot produce hemoragii abundente; de asemenea pot să apară infecții puerperale.

Acțiunea bolii infecțioase asupra fătului:

Mecanisme de acțiune:

1. Transferul transplacentar al germenilor cu infectarea fătului (mecanism valabil pentru toate virusurile, majoritatea bacteriilor și a toxinelor).

- este posibilă datorită senescentei placentare ce apare după luna V-a de sarcină;
- este necesară bacteriemie/viremie;
- placentă are și rol de distrugere activă a germenilor patogeni;
- fătul posedă imunitate:
 - activă - proprie;
 - pasivă - datorată pasajului transplacentar a IgG (prezentă și în primele 3 luni după naștere).

2. Afectarea placentei și a caducei cu infiltrări, hemoragii, dezlipiri parțiale.

3. Infectare intra- și postpartum din secrețiile genitale, sânge.

Consecințele infecției.

- moarte intrauterină;
- avort;
- naștere prematură;
- acțiune distrofiantă;
- acțiune malformativă- complexul TORCH;
- infecții ale nou-născutului.

Acțiunea bolii infecțioase asupra lăuziei:

Bolile infecțioase în lăuzie pot să ducă la infecții genitale, în special uterine, cu febră puerperală.

Acțiunea bolii infecțioase asupra lactației:

- instalarea lactației se face mai târziu;
- majoritatea germenilor trec și în lapte, de aceea lactația este în general contraindicată.

Complexul TORCH

TOXOPLASMOZA

Este o zoonoză determinată de protozoarul *Toxoplasma gondi*, rezervorul de infecție fiind reprezentat de animalele domestice (pisici).

Complicațiile fetale apar în cazul infecției acute la gravidă și principala consecință este reprezentată de malformațiile fetale.

Riscurile fetale sunt maxime în ultimul trimestru de sarcină (65% afectare fetală). Malformațiile apărute sunt în special cerebrale și retiniene (hidrocefalii, calcifieri cerebrale, corioretinite). Toți feții afectați vor prezenta retard mintal grav.

- Tratament**
- măsuri profilactice de igienă;
 - administrare de Spiramicină 3 gr/zi.

RUBEOLA

Este o afecțiune benignă pentru gravidă (manifestată prin febră, adenopatie și erupție eritemato-papuloasă), dar cu acțiune malformativă asupra fătului (cataractă, glaucom, coriorretinită, microcefalie).

Riscul malformativ depinde de vârsta sarcinii:

- risc de aproape 100% în primele 11 săptămâni;
- 35% în săptămânile 11-16;
- 0-5% ulterior.

Diagnostic, se face pe seama semnelor clinice prezente la gravidă și paraclinic - imunologie, prin dozarea anticorpilor (IgM pozitiv sau creșterea titrului IgG de 4 ori la un interval de 2 săptămâni)

Conduită-

- vaccinare profilactică;
- în cazul contactului infectant - administrarea de imunoglobulină umană 0,3-0,5 mg/kg corp în primele 72 de ore;
- apariția infecției în primele 11 săptămâni - avort terapeutic;
- ulterior informarea gravidei asupra gradului de risc, aceasta luând singură decizia.

CITOMEGALOVIROZA

Este o infecție specific umană și reprezintă principalul agent viral malformativ la om. Afectează în jur de 0,5% din sarcini.

Majoritatea infecțiilor sunt asimptomatice la naștere, ulterior determină sugarului deficiențe nervoase, auditive, vizuale. Alteori infecția nou-născutului este manifestă la naștere prin microcefalie, atrofie optică, microftalmie, hepato-splenomegalie, calcifieri intracraniene, hepatită. Nu există tratament specific.

HERPES SIMPLEX

Infectarea nou-născutului se petrece la parcurgerea canalului de naștere (herpes neonatal) sau transplacentar când determină microcefalie, coriorretinită, microftalmie, herpes generalizat.

La gravidele cu leziuni genitale active se indică nașterea prin operație cezariană (la declanșarea travaliului sau la maxim 6 ore după ruperea prematură a membranelor).

Tratamentul antibiotic în cursul sarcinii

Datorită creșterii volumului plasmatic și al clearance-ului renal al antibioticelor dozele trebuie crescute cu 30-50%.

Există trei categorii de antibiotice:

1. *Medicație utilizată fără restricții:*
 - penicilinele;
 - carbenicilina;
 - cefalosporinele;
 - colimicina;
 - nitrofurantoinul.
2. *Medicație utilizată cu unele restricții:*
 - Gentamicina - dă oto- și nefrotoxicitate la făt;
 - Biseptolul (risc teratogen în primul trimestru; icter nuclear);
 - Acidul nalidixic - interferează cu sinteza AND în trimestrul I;

3. *Medicație contraindicată:*

- Streptomicina, Kanamicina - leziuni ale nervului VIII, micromelie, anomalii scheletale;
- Tetraciclinele - sindactilie, micromelie, colorarea dinților;
- Cloramfenicolul - sindrom cenușiu, moarte fetală.

IV. BOLILE RESPIRATORII ȘI SARCINA

Pneumonia și bronho-pneumonia

Reprezintă cauza a 20% din decesele materne neobstetricale (locul II după cardiopatii).

Formele grave evoluează cu hipertermie și pot determina contracții uterine, conducând la întreruperea prematură a sarcinii, moarte fetală.

Tratament:

- spitalizare;
- antibiotice de primă intenție (Ampicilina 2-4 g/zi, Eritromicină 2 g/zi. Penicilină 2-8 milioane/zi);
- ulterior antibiotice conform antibiogramei din examenul sputei;
- cefalosporinele au o largă utilizare;
- mucolitice, expectorante, antitermice;
- prevenirea avortului sau a nașterii premature: beta-mimetice, antispastice.

Astmul bronșic

Afecțiunea are o evoluție imprevizibilă în cursul sarcinii (îmbunătățire sau agravare).

Formele severe cresc riscul mortalității perinatale de două ori, prin existența hipoxemiei și hipercapniei care ar fi responsabile de hipotrofie fetală, prematuritate, complicații în travaliu.

Tratament

- * spitalizare;
- * bronhodilatatoare: - inhibitori de fosfodiesterază (Miofilin, Teofilin);
 - beta-2 stimulante (Terbutalin, Salbutamol);
- * corticoizi: - în primele luni sunt teratogeni;
 - în doze mari determină insuficiență corticosuprarenală la făt.

Criza de astm bronșic în travaliu/.

- administrare de Miofilin i.v.;
 - HHC i.v.;
 - oxigenoterapie pe mască;
 - nu se administrează beta - 2 mimetice ce cupează travaliul sau prostaglandine ce determină spasm bronșic;
 - în starea de rău astmatic se indică cezariană cu intubație oro-traheală cu halotan;
- Avortul terapeutic este indicat în astmul sever cu agravare la sarcinile anterioare.

TBC pulmonar

Afectează 1% din gravide, de aceea este obligatorie efectuarea IDR la tuberculină nașterea și lăuzia pot agrava un focar inactiv). Când B.K. este pozitiv în spută și sarcina este dorită se urmează tratament tuberculostatic după una din schemele clasice. Alăptatul este interzis. Cu tratament corect prognosticul este favorabil.

V. BOLILE DIGESTIVE ȘI SARCINA

\\ceru) gastric sau âuoâena

Se asociază rar cu sarcina pentru că aceasta constituie un factor protector.

Tratament: - antiacide;
- pansamente gastrice,

În complicații (hemoragii digestive superioare, perforații) se impune tratament chirurgical de urgență.

Ocluziile intestinale

Sunt favorizate de scăderea peristaltismului intestinal prin progesteron.

Odată diagnosticate, ocluziile mecanice impun intervenție chirurgicală de urgență (sarcina continuă să evolueze).

Apendicita acută

În primul trimestru de sarcină impune diagnostic diferențial cu sarcina extrauterină, torsiunea de anexă.

În trimestrele II-III diagnosticul e dificil prin modificarea poziției apendicelui (ascensionarea sa prin mărirea volumului uterului), încât durerea este resimțită în flanc și hipocondrul drept.

Diagnostic diferențial: - pielonefrita dreaptă;
- colecistita, fals travaliu.

Leucocitoza de sarcină (fiziologică) poate induce în eroare.

Tratament: intervenție chirurgicală sub protecție de sarcină.

Icterele în sarcină

Se împart în două categorii: - ictere date de boli specifice sarcinii;
- ictere date de patologia generală.

Ictereie specifice sarcinii:

1. ictere din disgravidia precoce - formă gravă;
2. ictere din disgravidia tardivă cu preeclampsie;
3. steatoză acută gravidică a ficatului;
4. statoză hepatică prin tetraciclone;
5. colestaza hepatică gravidică:
 - * apare la 0,2% din gravide, în ultimele luni de sarcină;
 - * are tendință la recidivă la următoarele sarcini.

Patogenia: incomplet elucidată: posibil o sensibilitate crescută a ficatului la estrogeni (confirmată și de apariția icterului la unele femei ce folosesc anticoncepționale orale).

Ciinic: - prurit ce precede icterul cu 1-2 săptămâni;
- icter;
- hepato-splenomegalie moderată;
- grețuri, vărsături;
- toate simptomele dispar după naștere;
- în 33% din cazuri se înregistrează nașteri premature.

Paraclinic: cresc bilirubina directă, enzimele de colestază, transaminazele; tymolul este normal.

Prognostic: favorabil.

Tratament: numai simptomatic.

VI BOLILE HEMATOLOGICE SI SARCINA

Anemiile

Sunt afecțiuni foarte frecvente induse de sarcină sau preexistente sarcinii și agravate de aceasta (Hb < 11g%, Ht < 35%).

Complicații

- Hb < 6 g% - insuficiență cardiacă, suferință fetală, moarte fetală;
- Hb 6-11 g% -hemoragii postpartum, dezlipire prematură de placentă normal inserată, avort, naștere prematură.

Anemia feriprivă

Apare în condițiile unui necesar de Fe crescut, cu scăderea depozitelor de Fe (aport scăzut, pierderi crescute).

Deficitul de Fe apare progresiv:

- scad depozitele de Fe;
- scade Fe plasmatic;
- apare anemia normocromă, normocitară (Hb < 11g%, Ht < 35%);
- apare anemia hipocromă, microcitară (Hb < 10g%, Ht < 33%);

Tratament:

- profilactic: 1 tb/zi Glubifer;
- curativ: 3 x 1 tb/zi Glubifer timp de 3 luni;
- la Hb < 8 g% - transfuzii cu masă eritrocitară;
- tratamentul parenteral cu Fe este contraindicat în sarcină.

Anemii megaloblastice - prin deficit de acid folie
- prin deficit de vitamină B12.

a. Prin deficit de acid folie.

Acidul folie nu se sintetizează în organism, astfel încât aportul deficitar și necesarul crescut în sarcină conduc la un deficit de folați manifest din săptămâna 16 de gestație.

Tratament: acid folie 3 x 1 drj/zi a la long.

b. Prin deficit de vitamină B12:

Anemia Biermer, prin deficit de vitamina B12 este rară, pentru că rezervele sunt mari (scad în anaciditate, ileitele terminale).

Tratament: 250 mg/lună vitamina B12 i.m.

MOARTEA FĂTULUI ÎN UTERO

Obiective

- * Cunoașterea cauzelor acestui accident obstetric! nnajor;
- * Cunoașterea metodelor de diagnostic precoce și de certitudine;
- * Cunoașterea complicațiilor materne în caz de M.F.I.U., ceea ce impune o conduită prudentă.

Definiție

- * MFIU se definește prin oprirea evoluției unei sarcini după 12 S.A.
- * în funcție de momentul în care survine acest accident obstetrical major se disting:

1. Fătul mort antepartum - în afara travaliului:

- moarte precoce - 12 - 20 S.A.;
- moarte intermediară 21 - 28 S.A.;
- moarte tardivă 29 - 40 S.A.

2. Fătul mort intrapartum - în timpul travaliului

Mortalitatea tardivă + Mortalitatea intrapartum = Mortinatalitatea

În cazurile de MFIU obstetricianul este confruntat cu trei mari dificultăți:

- de ordin etiologic - cauzele necunoscute fiind frecvente (5
- privind diagnosticul de certitudine;
- privind atitudinea terapeutică, care trebuie să fie prudentă

Frecvență

Frecvența variază în funcție de statistici, fiind în medie de 4,1‰ nașteri.

Etiologie

1. Cauzele previzibile - care apar la sarcinile cu risc obstetrical:

a. Cauze materne:

- HTA indusă de sarcină;
- colestaza gravidică;
- boli asociate sarcinii: HTA cronică, cardiopatii, boli renale, diabet zaharat, etc.

b. Cauze fetale:

- anomalii fetale letale.

c. Cauze materno - fetale:

- incompatibilitățile sangvine materno - fetale.

d. Cauze ovulare:

- placenta praevia;
- sarcina gemelară;
- sarcina prelungită.

2. Cauzele accidentale - reprezintă 40 - 50% din cazuri:

a. Cauze materne:

- Infecții acute sau latente - citomegalovirus;
- toxoplasma;
- hepatita virală.

b. Cauze fetale:

- malformații fetale majore: cardiovasculare, anencefalia.

c. Cauze ovulare:

- anomalii ale cordonului ombilical: circulare, noduri adevărate, torsiuni, aplazii ale arterelor ombilicale;
- RPM
- hemangiom placentar;
- hematom retroplacentar.

3. Cauze inexplicabile: - reprezintă 5 - 30% din cauze.

Anatomie patologică

Necropsia fătului și a anexelor este obligatorie pentru identificarea unor leziuni responsabile de MFIU.

Macroscopic

Modificările histo - patologice fetale se produc într-o anumită ordine cronologică, afectând pielea, oasele craniului, globii oculari, putându-se stabili în acest fel momentul MFIU;

Modificări ale anexelor fetale:

- cordonul ombilical devine veșted, hipoton, brun după 5 zile;
- LA diminuează cantitativ și devine verde, apoi roșu - brun, vâscos;
- placenta poate fi infarctizată cu depuneri calcare;
- membranele amniotice devin fiabile.

Microscopic

Modificările placentei variază în funcție de etiologia MFIU. Se constată:

- modificări vasculare, tromboze;
- dispariția capilarelor vilozitare;
- edem vilozitar;
- proliferare și scleroză stromală.

Diagnostic

Semne subiective

- lipsa percepției MF active;
- dispariția tensiunii mamare și prezența secreției lactate.

Examenul clinic

- oprirea creșterii volumului uterin, ulterior scăderea lui;
- modificări în consistența corpului și colului uterin;
- lipsa percepției MF și BCF.

Examinări paraclinice

1. Ecografia - evidențierea cavităților cardiace, fără activitate;
 - poate furniza informații etiologice ale MFIU;
 - dublu contur cranian prin edemul scalpului;
 - încălecare a oaselor craniene.
2. Înregistrarea electronică fetală - absența BCF.
3. Investigații radiologice:
 - dislocarea și încălecare a oaselor craniene - semnul Spalding;
 - halou precranian prin edem - semnul Deuel;
 - bule gazoase în corpul fetal - semnul Roberts;
 - angularea coloanei vertebrale și a trunchiului fetal "poziția de Buda".Toate aceste semne pot fi decelate și ecografic.
4. Dozări hormonale - scăderea estrioluriei, scăderea HPL, frotiul cito - vaginal de tip regresiv - și-au pierdut importanța în diagnostic.
5. Amnioscopia, amniocenteza - evidențiază LA roșu sangvinolent.
6. Investigații necesare pentru precizarea etiologiei:
 - hemoculturi;
 - bilanț metabolic matern;
 - consult genetic.

Evoluție, complicații

- * Durata retenției fătului variază de la 1 - 2 zile la câteva săptămâni. Aproximativ 20 - 30% din feți sunt expulzați spontan în primele 48 de ore iar 70 - 80% în primele 2 săptămâni.
- * Particularitățile travaliului:
 - tendința la travaliu hipoton, hipokinetic cu dilatare cervicală dificilă;
 - pungă amniotică, piriformă cu risc de rupere precoce a membranelor;
 - complicații hemoragice în perioadele III și IV.
- * Complicații
 - infecții corioamniotice;
 - tulburări ale echilibrului fluido - coagulant - coagulopatii de consum - în special după retenții prelungite de făt mort. Se impune explorarea echilibrului fluido - coagulant (fibrinogen, trombociti, TS, TC, TQ, TH, trombelastograma) la 2 - 3 zile interval.

Conduită

- internarea gravidei într-o unitate spitalicească adecvată;
- o primă atitudine - expectativă în ideea expulzării spontane;
- declanșarea avortului sau nașterii prin diferite metode:
 - * Metode farmacodinamice: - prostaglandine F^{α} , E^{α} pentru maturarea colului;
 - perfuzie ocitocică.
 - * Metode mecanice - baionete intracervicale.
 - * Injectarea intraamniotică de soluție NaCl 20%.

Prognostic matern

Tulburări ale echilibrului fluido - coagulant;
Cauzele materne care au determinat MFIU.

EXPLORĂRI IN OBSTETRICA

AMINIOSCOPIA

Amnioscopia este o metodă de supraveghere a fătului în sarciniile cu risc obstetrical crescut, în sarcina suprapurtată, în general în toate situațiile care pot genera suferință fetală acută sau cronică.

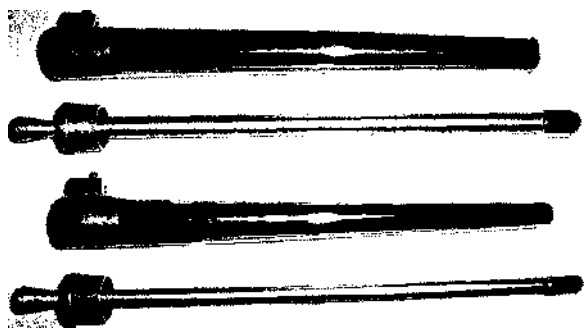


Fig. 104 Trusa de amnioscopie

Metoda a fost pusă la punct de Saling în 1962 și constă în studierea lichidului amniotic transmembranal. Se pătrunde în canalul cervical cu un sistem optic până la atingerea polului inferior al oului și datorită transparenței membranelor se poate studia lichidul amniotic.

Tehnica este relativ simplă. Femeia este așezată în poziție ginecologică și după o dezinfecție vulvo-vaginală se apreciază prin tușeu vaginal gradul de permeabilitate al colului.

Cu ajutorul unui specul sau direct de-a lungul degetului lăsat în vagin se introduce în colul uterin amnioscopul, un tub conic care are un mandren care obstruează extremitatea sa. (Fig. 105).

La atingerea polului inferior al oului se extrage mandrenul astfel orificiul intern al tubului rămâne în contact cu membranele. Se fixează o sursă luminoasă la cealaltă extremitate și prin transiluminare va face posibilă studierea lichidului amniotic.

Există trei mărimi ale amnioscopului respectiv 12, 16 și 20 mm, alegându-se dimensiunea în funcție de gradul de deschidere al canalului cervical.

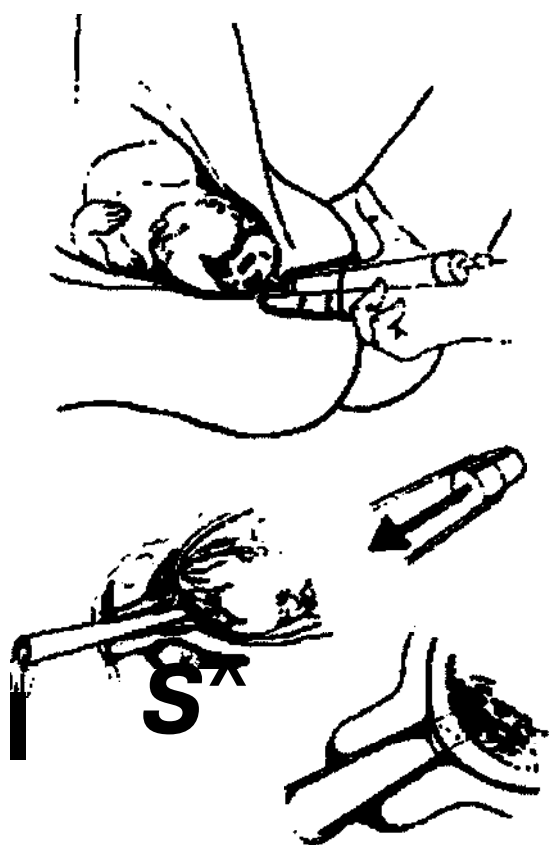


Fig. 105

1. Indicații

- * Este o explorare simplă, nedureroasă și este indicată ori de câte ori se suspicionează o suferință fetală;
- * Principala indicație este sarcina prelungită. În acest caz ea va fi repetată la interval de 48 de ore;
- * Sunt autori care indică amnioscopia la toate femeile în momentul debutului de travaliu dacă membranele sunt întregi și colul nu este dilatat.

2. Contraindicații

- * Vârstă gestațională sub 37 de săptămâni;
- * Infecții vaginale;
- * Placentă praevia - datorită riscului hemoragie;
- * Făt mort intrauterin - riscul de ruptură prematură de membrane și de declanșare a unei amniotite grave;
- * Prezența pelviană (contraindicație relativă) - ruptura prematură de membrane modifică conduita obstetricală.

3. incidente, accidente

- * Imposibilitatea efectuării aminioscopiei: col insuficient dilatat, situație întâlnită frecvent la primipare;
- * Ruptura prematură de membrane;
- * Infecția - accident rar dacă se respectă condițiile de asepsie;
- * Declanșarea travaliului.

4. Interpretare

- * Aspect normal - lichidul amniotic în mod normal este clar, ușor opalescent, cu câteva flocoane de vernix care plutesc în el. Adesea se poate vizualiza și părul fetal;
- * Aspectul lichidului amniotic este considerat anormal când:
 - este clar dar ușor gălbui - este semnul unei suferințe fetale cronice vechi;
 - este verde vâscos - semnul unei suferințe acute recente (eliberare de meconiu recentă);
 - lipsa flocoanelor de vernix și scăderea cantitativă de lichid amniotic este un semn de sarcină suprapurtată;
 - lichidul amniotic galben în sarcinile cu izoimunizare Rh - este un semn de suferință fetală iar culoarea lui galbenă se datorează concentrației mari în bilirubină.

În concluzie amnioscopia este o metodă simplă și repetabilă, interpretarea sa însă este delicată. Dacă prezența meconiului trebuie să alarmeze obstetricianul, aceasta nu este însă un simptom suficient pentru a lua o decizie. Cazul va trebui analizat în contextul rezultatelor obținute prin înregistrările cardiotocografice, ecografie standard, ecografie Doppler, etc.

ECOGRAFIA ÎN OBSTETRICĂ

Diagnosticul cu ajutorul ultrasunetelor este în prezent o metodă din ce în ce mai răspândită pentru urmărirea dezvoltării sarcinii. Într-un interval de timp relativ scurt (40 de ani) ecografia și-a câștigat un loc de onoare în ierarhia metodelor de investigație, în obstetrică și ginecologie, dovedindu-se un mijloc de diagnostic rapid, eficace, elegant, nedureros și neagresiv, față de binomul mamă - făt, care a devenit dintr-odată transparent pentru obstetrician.

Indicații

A. Confirmarea sarcinii

Pregătirea necesară - vezica urinară plină;

- îndepărtarea pilozității suprapubiene.

Rezultatele - vizualizarea sacului gestațional cel mai devreme la 5 săptămâni de gestație;

- vizualizarea extremității cefalice la 12 săptămâni de gestație;

- determinarea cu exactitate a vârstei gestaționale;

- identificarea unor anomalii ale sacului gestațional și/sau ale conținutului său;

- diagnosticarea viabilității sarcinii.

B. Determinarea vârstei gestaționale

Pregătirea necesară - vezica urinară plină.

Elementele de apreciere - LCP, dimensiunile sacului ovular, DBP, LF, DTT, DAT.

Rezultatele - se măsoară diverși parametri în funcție de vârsta gestațională; rezultate mai exacte se obțin folosind mai mulți parametri și raporturile existente între acestea.

C. Prezența fetală

Pregătirea - nu necesită pregătire prealabilă.

Rezultatele - identificând polul cefalic și coloana vertebrală, ca și poziția lor intrauterină, se certifică prezența (cefalică, pelviană sau transversă);

- la sarcinile la termen și în travaliu se stabilește și varietatea de poziție a prezenței.

D. Sarcina multiplă

Pregătirea - vezica urinară plină.

Rezultatele - se determină numărul și poziția fetilor;

- dacă sarcina este mono- sau bivitelină;

- se stabilește vârstă gestațională;

- se apreciază cantitatea LA;

- se localizează placenta.

E. Sarcina (uterul) mai mare decât amenoreea

Pregătirea - vezica urinară plină.

- Rezultatele
- se determină numărul feților;
 - se stabilește vârsta gestațională;
 - se obiectivează un hidramnios;
 - se identifică eventuale anomalii fetale ;
 - sau un hidrops fetal, în caz de Izoimunizare Rh sau diabet matern;
 - se diagnostică o sarcină molară.

F. Anomalii fetale (malformații)

- Pregătirea
- nu necesită pregătiri speciale;
- Rezultatele
- hidrocefalia și microcefalia: prin aprecierea structurilor intracraniene, măsurarea DPB și compararea acestui parametru cu DTT și LF;
 - anencefalia: prin lipsa ecoului bolții craniene;
 - menigocelul: necesită o examinare atentă;
 - diagnosticarea hidropsului sau a ascitei fetale;
 - anomalii renale: rinichi polichistic, megavezică urinară, hidronefroză;
 - malformații ale membrilor și ale sistemului osos.

Moartea fetală

- Pregătirea
- vezica urinară.
- Rezultatele
- configurație, tonicitate și/sau loc de implantație a sacului gestațional anormale;
 - modificări ale conturului capului fetal;
 - dublu contur cranian (poate apărea și la feții vii cu anasarcă în cadrul izoimunizării Rh sau diabet matern);
 - lipsa MF și a MCF;
 - scăderea diametrelor fetale de la o examinare la alta;
 - reducerea LA.

H. Suspicionarea unei sarcini molare

- Pregătirea
- vezica urinară plină.
- Rezultatele
- uter mai mare decât amenoreea, plin cu ecouri anormale (de tip placentar);
 - prezența chisturilor luteinice.

lizarea placentară

- igătirea
- vezica urinară plină.
- îndepărtarea pilozității suprapubiene;
- eventual, așezarea gravidei în poziție Trendelenburg.
- determinarea cu exactitate a locului de implantare și limitelor
- ^asei placentare;
- ^ag; sticarea placentei praevia cu varietățile sale;
- T^â "" evidență la examinări repetate a fenomenului de
- pâ-centară:
- s:'-::jrii placentei, respectiv a gradului de



DPPNI

Pregătirea	vezica urinară plină.
Rezultatele	stabilirea locului de implantare a placentei; localizarea hematomului retroplacentar și aprecierea dimensiunilor sale; stabilirea viabilității fătului.

ECOGRAFIA IN PRIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ aspecte normale

Primul trimestru de graviditate se caracterizează printr-o evoluție dinamică, explozivă a embrionului, care prezintă o importanță primordială în dezvoltarea sarcinii. În această perioadă, clinicianul nu dispune practic de nici un fel de informații asupra aspectului anatomic și morfologic al structurii ovulare vii. În acest moment, aportul investigațiilor ecografice este deosebit, aducând informații despre criteriile obiective ale vitalității embrionului: activitate cardiacă, mișcări embrionare.

Dezvoltarea rapidă a embrionului antrenează schimbări continue ale imaginilor ecografice și numai o examinare periodică la intervale scurte (de exemplu bilunar) poate conduce la o monitorizare precoce și precisă (corectă).

/ . UTERUL

În general, uterul negravid este ascuns în spatele simfizei pubiene. Reperul cel mai important pentru identificarea organelor genitale interne este vezica urinară plină, care apare suprasimfizar sub forma unei mase rotunjite, net delimitată și fără ecouri interne.

Uterul, în secțiune longitudinală, se vizualizează ca o masă piriformă alungită, cu polul mai voluminos situat cranian și oval (în secțiune transversală). Conturul său extern este marcat de o zonă puternic ecogenă datorită diferenței mari de impedanță acustică dintre mușchiul uterin și țesuturile învecinate. Colul și canalul cervical pot fi identificate în prelungirea canalului vaginal. Uneori, în porțiunea mediană a corpului uterin se poate observa cavitatea uterină virtuală sub forma unei linii mai mult sau mai puțin groasă, în funcție de perioada ciclului menstrual.

Sarcina în dezvoltarea sa duce la modificări evidente ale corpului uterin, care treptat iese din pelvis și astfel este mai accesibil examenului ecografic. Dacă la 6 săptămâni de gestație el este încă piriform, la 7 - 8 săptămâni devine globulos, cavitatea sa încetează de a mai fi virtuală, în centrul ei conturându-se sacul ovular.



Fig. 106 Uter de volum normal. Secțiune longitudinală



Fig. 107 Uter de volum normal.
Imagine obținută prin examinare
cu sonda vaginală

//. SACUL OVULAR

Primul semn indiscutabil de sarcină este vizualizarea în cadrul ariei uterine a unei zone inelare, rotundă sau ușor ovalară, cu circumferința bine delimitată printr-o structură relativ puternic ecogenă. Toată această arie este lipsită inițial de ecouri și oferă un contrast pregnant și patognomonic pentru o sarcină inițială.

Aspectul inelar intrauterin corespunde sacului ovular ce poate fi vizualizat de la 4 săptămâni și trebuie să fie prezent la 100% din cazuri la 6 săptămâni.

Inițial, celomul extraembrionar și cavitatea amniotică nu pot fi distinse una de alta. Treptat însă, apar ecourile embrionare ce se găsesc mai frecvent deasupra unei zone îngroșate a "corionului frondusum".

Sacul ovular rămâne foarte bine vizibil până la aproximativ 11 săptămâni de gestație, după care se vizualizează din ce în ce mai puțin până la a nu mai putea fi observat după 13 - 14 săptămâni de gestație. Aspectul sacului este suficient de caracteristic pentru diferitele perioade de evoluție pentru o evaluare aproximativă a vârstei de gestație. Se poate afirma că diametrul său în centimetri este egal cu numărul de săptămâni scurse de la concepție.

///. PLACENTATIA

Observarea atentă a sacului ovular la 7 - 8 săptămâni de gestație permite constatarea unei porțiuni îngroșate a corionului frondusum. Un ochi experimentat poate identifica, de cele mai multe ori, la acest nivel, locul de inserție a placentei în cavitatea uterină.

La o amplitudine joasă se constată o zonă fără ecouri, care, odată cu creșterea amplitudinii, se umple cu ecouri liniare de mărime variabilă. Fiecare din aceste ecouri corespunde vilozitaților care se scaldă în lacurile sanguine înconjurătoare și constituie interfețe reflectorizante.

Din punct de vedere cronologic, dezvoltarea ecografică a placentei are următoarea configurație:

- între 5 și 10 săptămâni de gestație, trofoblastul și caduca formează un inel albicios, mai mult sau mai puțin gros, care tapetează miometrul și înconjoară sacul gestațional;
- între 10 și 12 săptămâni de gestație, zona placentară se individualizează și ia un aspect uniform, granular;
- între 15 și 18 săptămâni de gestație volumul placentei crește, aspectul rămâne omogen, iar placa corială devine clar vizibilă datorită îngroșării.

IV. EMBRIONUL

De la 6 săptămâni de amenoree, în interiorul sacului ovular apare o mică pată omogenă, ecoul embrionar.

În cadrul acestei structuri, situată adesea puțin excentric începând cu a 8-a săptămână, se individualizează corpul și extremitatea cefalică.

La 9 - 10 săptămâni de gestație, polul cefalic ia un aspect rotunjit și este inomogen ecografic. Odată cu formarea ventriculilor laterali cerebrali (12 - 13 săptămâni de gestație) apare ecoul median și implicit diametrele sale devin măsurabile. Trunchiul, ovoid la început, pe parcursul dezvoltării sale ia o formă curbă și treptat diferitele sale structuri interne se dezvăluie examinătorului. Folosind o aparatură cu o înaltă rezoluție, începând cu săptămânile 9 - 10 se vizualizează și părțile mici embrionare.



Fig. 108 Sarcină săptămâna 9-a. Se pot identifica: embrionul, celomul extra embrionar, vezicula vitelină, membrana amniotică, ecrana trofoblastică și zona de placentație

V. ANEXELE EMBRIONARE

a. Vezicula vitelină

Formațiune perfect sferică, apare uneori înaintea embrionului, situată între amnios și corion. Uneori este foarte aproape de embrion reprezentând o sursă de eroare în măsurarea lungimii craniu-pelvis. Variațiile ei în dimensiuni pot să fie semne pentru un prognostic nefavorabil. O veziculă prea voluminoasă (Boog) sau una cu contur neregulat și de volum mic (Rudigoz) pot să semnaleze o sarcină oprită în evoluție, de cele mai multe ori fiind vorba de o anomalie cromozomială.

b. Cordonul ombilical

Este vizualizabil de la 8 săptămâni (ecografie endo - vaginală), el este scurt și prezintă pulsații ritmice.

c. Corpul galben gestațional

- formațiune anecogenă latero-uterină;
- formațiunea prezintă o întărire (hiperrecogenitate) a peretelui posterior;
- este un chist funcțional;
- dispare în general între 12 și 16 S.A.;
- în medie are un diametru de 15 - 20 mm;
- dimensiuni > de 60 mm pot apărea în urma ovulațiilor induse dar este un motiv pentru supravegherea ecografică a formațiunii.

VI. VITALITATEA EMBRIONARĂ

* Elemente indirecte

- forma sacului gestațional, tonic, regulat;
- creșterea sa în dimensiuni la două examinări succesive;
- aspectul omogen al trofoblastului, fără zone de clivaj vizibile între caducă și trofoblast;
- vascularizație trofoblastică și peritrofoblastică intensă (vizualizată prin Doppler color);
- veziculă vitelină vizibilă, sferică de dimensiuni normale (3 - 4 mm).

* Elemente de certitudine

- vizualizarea activității cardiace la 5 - 6 S.A., inițial ritmul cardiac este lent dar crește relativ repede la 7 S.A. fiind de aproximativ 180 băt./min.;
- mișcări embrionare, vizibile de la 6 S.A., ele sunt saltatorii și antrenează tot corpul embrionar.

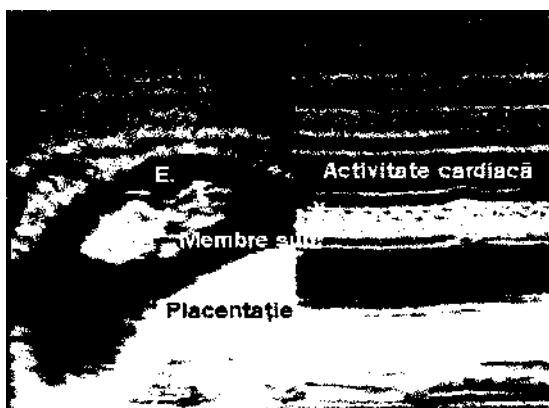


Fig. 109 Examinare ecografică în modul B și în TM.

Se pot identifica: embrionul care are caracterile morfologice corespunzătoare vârstei de 9 săptămâni (se vizualizează extremitatea cefalică și mugurii membrelor superioare). Imaginea în TM obiectivează activitatea cardiacă.

VII. EVALUAREA VÂRSTEI GESTAȚIONALE

a. Criterii descriptive

- apariția sacului gestațional la 4 1/2 - 5 S.A.;
- apariția veziculei viteline la 5 S.A.;
- apariția embrionului la 5 1/2 - 6 S.A.;
- apariția polului cefalic la 9 S.A.

b. Evaluări biometrice

- măsurarea lungimii craniu - pelvis între 6 și 11 S.A. (cel mai precis criteriu de evaluare a vârstei gestaționale);
- măsurarea diametrului biparietal după 12 S.A.

VIII. DEPISTAREA SITUAȚIILOR PATOLOGICE LATENTE

a. Depistarea sarcinii multiple.

b. Identificarea unor patologii uterine:

- fibrom uterin;
- uter malformat.

c. Vizualizarea unui defect de acolare a membranelor.

d. Depistarea unei insuficiențe cervico-istmice:

- lungimea normală a colului 35,5 +/- 2,6 mm;
- grosimea normală a peretelui anterior la nivelul istmului 9,8 +/- 1.6 mm

IX. STUDIUL MORFOLOGICAL EMBRIONULUI

Datorită în special ecografiei vaginale se poate face un studiu morfologic amănunțit a embrionului putând aprecia astfel vârsta reală morfologică:

- * Extremitatea cefalică este vizibilă de la 7 - 8 S.A. prezentând un singur ventricol, la 9 - 10 S.A. doi ventricoli iar la 13 S.A. are deja o morfologie exactă a ventricolilor și se vizualizează plexurile coroide;
- * Coloana vertebrală este vizibilă de la 9 S.A. (tubul neural) devenind apoi din ce în ce mai netă prin apariția ecourilor vertebrale;
- * Inima - prezintă două cavități la 9 S.A. și patru cavități la 12 S.A.;
- * Membrele - muguri la 7 S.A.;
 - vizualizare ușoară cu punerea în evidență a trei segmente la 9 S.A.;
 - vizualizarea degetelor la 12 S.A.
- * Stomacul este vizibil sub forma unei lacune anecogene, excentrice de la 10 S.A.;
- * Peretele abdominal - bine vizibil la 9 - 10 S.A.;
- * Vezica urinară: - formațiune anecogenă situată la polul caudal mediană vizibilă de la 11 - 12 S.A.;
- * Rinichii - vizibili de la 10 - 12 S.A.

ECOGRAFIA ÎN PRIMUL TRIMESTRU DE SARCINĂ aspecte patologice

A SARCINA OPRITĂ ÎN EVOLUȚIE

Definiție: - este o anomalie de durată și de vitalitate a sarcinii. Ea este precoce în primul trimestru a sarcinii (ceea ce o diferențează de avortul tardiv sau de trimestrul II a cărui fiziopatologie este diferită). Este o anomalie spontană (ceea ce o diferențează de întreruperea la cerere sau terapeutică a sarcinii).

Frecvența : Este dificil de apreciat și probabil este subestimată. Există un mare număr de avorturi precoce care au loc la data când este așteptată menstruația (avorturi menstruale). În această situație frecvența este apreciată la aproximativ 20 %. Riscul apariției unui avort sau a unei sarcini oprite în evoluție este mai mare după un prim accident astfel: este de 15 % după primul accident, de 25 % după al doilea, de 30 % după al treilea și de 40 % după al patrulea accident.

Anomalii ecografice

a. Sacul ovular

Anomaliile ecografice pot interesa volumul sacului gestațional care este mai mic decât normalul, aplatizat cu contur neregulat sau chiar absent. Un sac ovular mare, sferic și destins care ocupă în totalitate cavitatea uterină, evocă un hidramnios precoce sau o altă patologie, oul clar genetic.

Localizarea sacului embrionar - o localizare joasă a sacului, în regiunea istmică, este de prost augur, evoluția ei ulterioară putând duce la avort spontan sau la oprire în evoluție.

b. Anomalii embrionare

Sarcina oprită în evoluție se poate afirma în următoarele situații:

- absența embrionului la 6 S.A.;
- ecoul embrionar destructuralizat, imagine ce evocă o liză a structurilor;
- absența bătăilor cardiace și a mișcărilor embrionare;
- dimensiunile embrionului mai mici decât normalul.

c. Alte anomalii

- decolarea precoce a trofoblastului - este o imagine fără ecou ce apare între trofoblast și uter. Conținutul ei este hematie.
- dispariția precoce a veziculei viteline.

Aspectele descrise mai sus sunt caracteristice sarcinii oprite în evoluție până la 10 S.A. După 12 - 14 S.A. este vorba de făt mort intrauterin în cazul opririi evoluției sarcinii. În afară de absența mișcărilor fetale active și a bătăilor cordului fetal se mai poate constata: un contur dublu al craniului și toracelui, care apare la 3 - 5 zile după decesul fetal; toracele și craniul prezintă deformări, întreruperi și discontinuități ale conturului; diametrele fetale stagnează la controale repetate; cantitatea de L.A. se reduce; imaginea ecografică este mai neclară, datorită modificării ecogenității structurilor intrauterine.

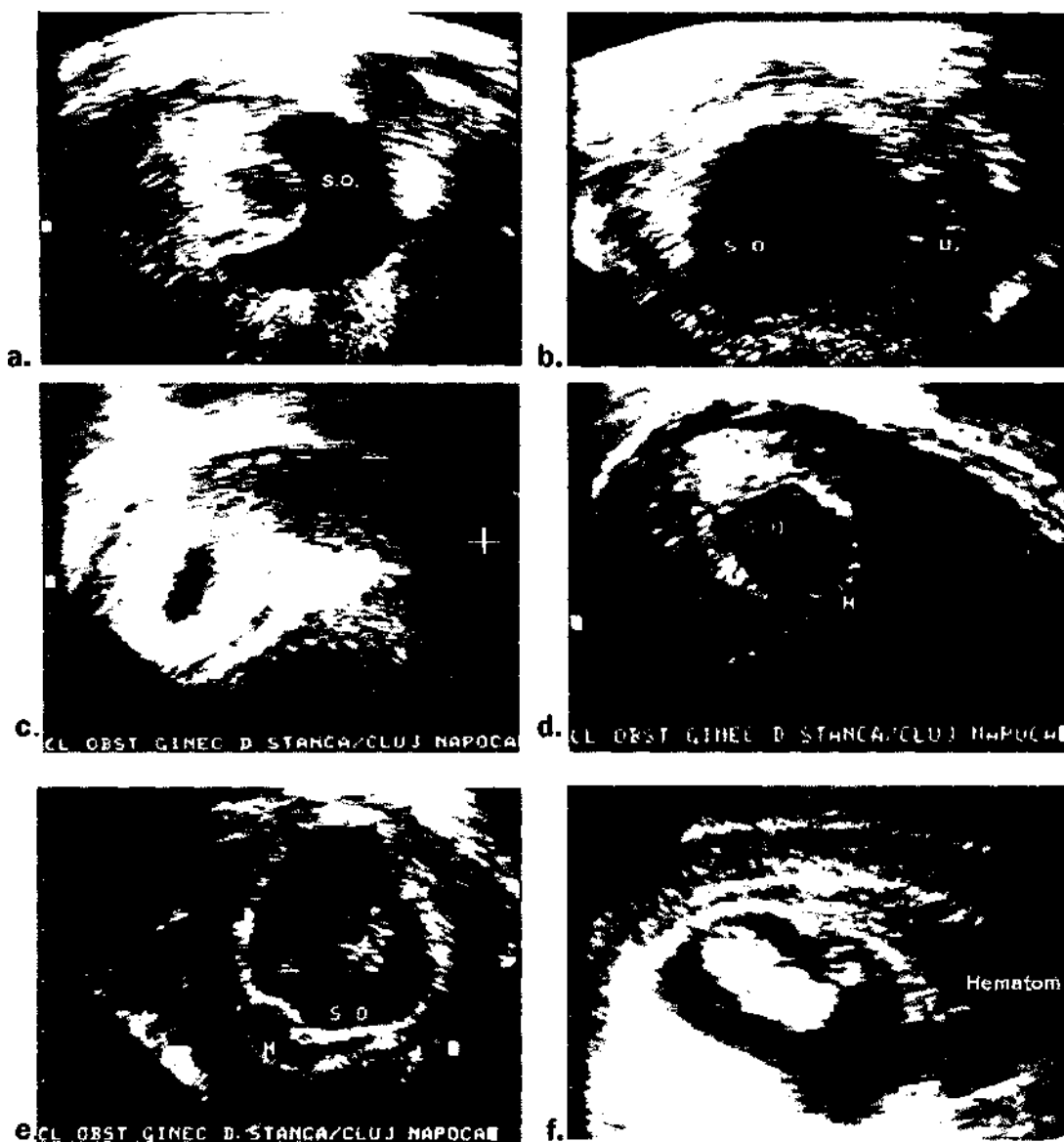


Fig. 110 Anomalii ecografice

- a. Sarcină oprită în evoluție. Sacul ovular este slab conturat, contur neregulat, embrion absent (ou clar în resorpție).
- b. Ou clar genetic. Sac ovular tonic, bine conturat, corespunde cu amenoreea, embrion absent.
- c. Decolare a sacului ovular cu drenarea sângelui prin canalul cervical
- d. Decolarea sacului ovular în zona opusă locului de placentă. Colecția nu se drenează deci nu are expresie clinică.
- e. Hematom extins și cu deformarea sacului ovular. Imaginea sugerează un prognostic rezervat.
- f. Hematom mare dar situat în afara zonei de placentă, sarcina are șanse să fie salvată.

II. DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC ÎN SARCINA EXTRAUTERINĂ

Diagnostic foarte dificil în obstetrică și de aceea este recomandabil ca medicul care a efectuat anamneză să facă și examenul clinic și ecografia. Pot fi întâlnite trei situații:

a. Ecografia infirmă diagnosticul de sarcină extrauterină (SEU)

Punerea în evidență a unei sarcini intrauterine exclude în principiu existența unei sarcini extrauterine. Totuși asocierea SEU - SIU este posibilă mai ales după tratamentele cu inductori de ovulație și după fecundația in vitro. Frecvența acestei asociații este de una la 10 000.

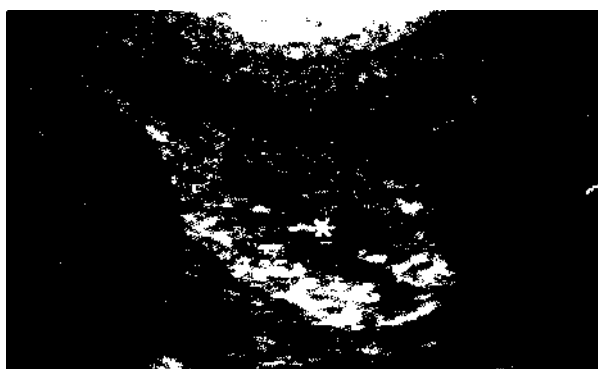
b. Ecografia stabilește cu certitudine diagnosticul de SEU

În 6 % din cazuri se vizualizează un sac gestațional extrauterin, respectiv o formațiune rotundă sau ovalară având un diametru de 20 - 30 mm, conținând un embrion ce are activitate cardiacă și este înconjurată de o coroană densă - trofoblastul.

c. Examenul ecografic aduce doar elemente de prezumție

- uter mărit de volum (semnul nu are nici o valoare).
- cavitate uterină goală (semn ce trebuie interpretat cu prudență). Semnul câștigă în valoare dacă examinarea este făcută după 6 S.A. și avem reacție de sarcină pozitivă.
- pseudosacul gestațional - corespunde unei îngroșări a mucoasei uterine însoțită de o discretă hematometrie;
- colecție lichidiană în Douglas - este expresia ecografică a unui hemoperitoneu.
- masă latero-uterină heterogenă bine conturată - ea poate fi imaginea unui hematocel organizat sau a unui hematosalpinx.

Confruntarea acestor imagini ecografice cu examenul clinic și dozarea beta - HCG poate crește precizia diagnosticului până la 96 %.



a

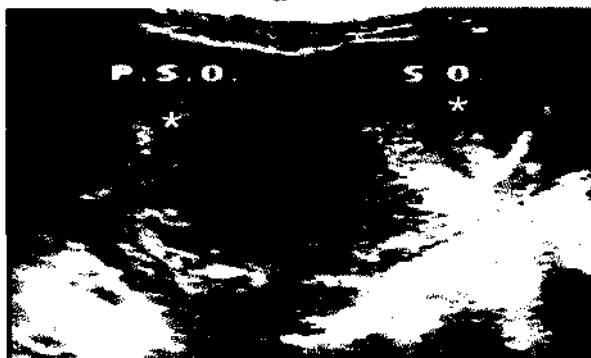


Fig. 1 1 1 Sarcină ectopică.

a. Pseudo sac ovular.

b. Sac ovular situat în afara cavității uterine (S.O.), și pseudo sac ovular (PSO)

III. DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC AL BOLII TROFOBlastICE

Boala trofoblastică regroupează toate entitățile patologice legate de proliferarea veziculară a trofoblastului (mola hidatiformă neinvazivă, mola embrionată, mola invazivă și coriocarcinomul).

a. Mola hidatiformă totală

Este caracteristică prezența ecourilor de tip placentar care umplu în totalitate sau în cea mai mare parte cavitatea uterină. Aceste ecouri placentare nu prezintă delimitarea netă, clară, dată de corionul placentei normale. Ecourile sunt însă mai vii, mai puternice și sunt datorate pereților microchisturilor veziculelor molare. Uneori în regiunea fundului uterin, dar și în plină masă molară pot fi vizualizate zone rotunde sau ovalare de aspect chistic, slab delimitate, *fără* ecouri, care conțin fie sânge, fie LA., dând impresia unui sac amniotic rudimentar.

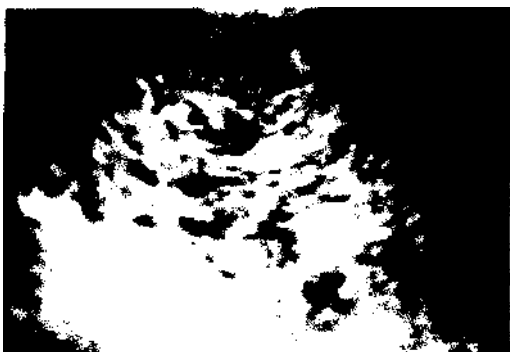


Fig. 112 Sarcină molară totală

b. Mola embrionată

Diagnosticul ecografic se bazează pe coexistența unui embrion sau a unui făt cu o transformare veziculară a placentei. Diagnosticul de molă nu este sugerat de disproporția majoră dintre volumul trofoblastic sau placentar și volumul embrionar. Moartea fetală este precoce, se constată foarte rar o sarcină evolutivă în trimestrul II.

c. Mola invazivă

Ecografia poate aduce argumente în favoarea unei mole invazive atunci când se demonstrează prezența unui țesut anormal în miometru. Pentru stabilirea acestui diagnostic este utilă ecografia Doppler color.

IV. FIBROMUL UTERIN ȘI SARCINA

Asociația fibrom - sarcină este relativ frecventă (0,5 %).

Existența fibromului poate fi cunoscută sau poate fi descoperită întâmplător cu ocazia unei prime ecografii care va preciza volumul, localizarea și aspectul acestuia. Impregnarea edematoasă a uterului gravid modifică și caracteristicile ecografice ale fibromului a cărui ecogenitate scade.

O imagine discontinuă cu apariția unor zone lichidiene în interiorul fibronului

sugerează o necrobioza aseptică. Prognosticul asociației fibronn - sarcină variază în funcție de localizarea placentei; dacă placentăția are loc în zona fibronnului riscul apariției unui hennatonn retroplacentar este dublu.

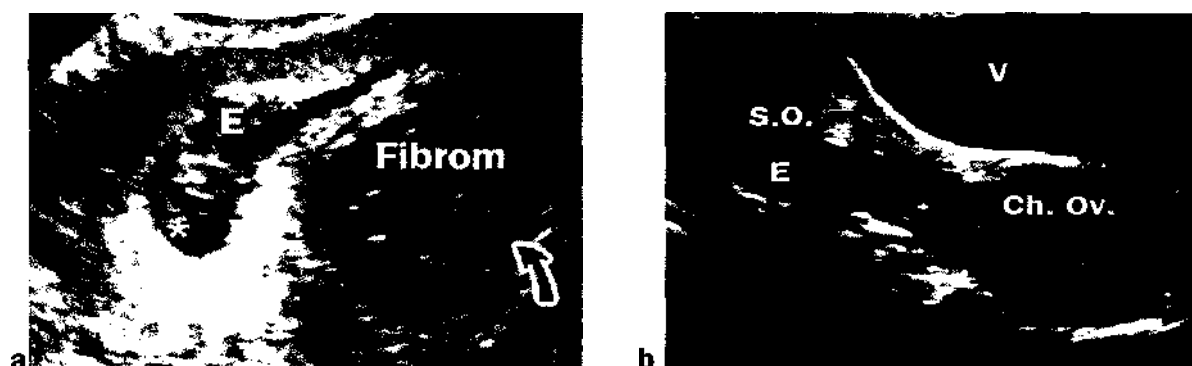


Fig. 113 a. Sarcină săptămâna 9-a, fibronn uterin cu localizare istmică posterior
b. Sarcină și cliist ovarian (corp galben chistizat)

V. TUMORILE OVARIENE SI SARCINA

Cel mai adesea suntem în fața unui chist funcțional - corp galben chistizat - formațiune cu pereți fini, conținut omogen și a cărei dimensiuni nu depășește 6 cm. Aceste chist dispore spontan după săptămâna a 10-a. Persistența lui după 16 S.A. exclude caracterul său funcțional și aduce în discuție intervenția chirurgicală mai ales datorită posibilității apariției complicațiilor (torsione, hemoragie).

O masă anexială mai mare de 6 cm și heterogenă indică o supraveghere ecografică mult mai atentă (posibilitatea asocierii unei tumori maligne cu sarcina).

VI. DEPISTAREA ECOGRAFICĂ A INSUFICIENȚEI CERVICO-ISTMICE

Dilatația anormală a canalului cervico-istmic, îndeosebi a orificiului intern al cervixului uterin, de etiologie variată are ca urmare avorturi spontane și repetate în al doilea trimestru al gravidității sau nașteri premature.

Ecografia permite măsurarea lungimii colului uterin (normal 30 - 40 mm) și aprecierea aspectului canalului cervical cu cele două orificii ale sale, indiferent de vârsta de gestație, începând de la 14 săptămâni dar mai ales în trimestrul II.

Un col uterin cu o lungime de sub 20 mm și o deschidere a orificiului intern ce depășește 15 mm denotă un col insuficient. Prezența de lichid amniotic în canalul cervical vine să întărească și prognosticul devine mai rezervat.

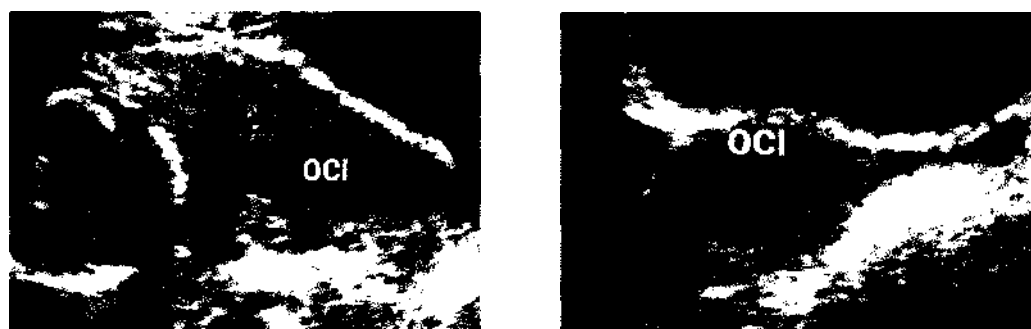


Fig. 114 Sarcină săptămâna 14-a, insuficiență cervico - istmică (OCI = orificiul cervical intern).

ECOGRAFIA ÎN TRIMESTRU II ȘI III DE SARCINĂ aspecte normale

În al doilea trimestru de gestație imaginea ecografică este mult mai bună, datorită creșterii volumului LA. Structurile fetale, anatomia fetală apar foarte net pe ecran.

Craniul fetal este ovalar cu ecoul central identificabil cu ușurință, sub forma unei linii continue sau punctate. La acest nivel se măsoară diametrul biparietal (DBP).

Craniul fetal este unit de corp prin gât care se identifică cu ușurință ecografic. Corpul fetal, respectiv toracele și abdomenul apar acum bine reliefate. În orientare pe ecran ne conduce ecoul sub formă de linii paralele dat de coloana vertebrală. Între cele două linii paralele se constată un spațiu transsonic, care corespunde canalului vertebral. Acesta este aspectul ecografic al coloanei vertebrale într-o secțiune longitudinală (LS), iar într-o secțiune transversală (TS) coloana se prezintă ca un ecou compact, foarte net, de formă aproximativ triunghiulară. Datorită ecogenității ridicate pe care o are, coloana vertebrală umbrește țesuturile fetale situate în spatele ei.

Efectuând secțiuni longitudinale la dreapta sau la stânga coloanei vertebrale, ne apare tot conturul corpului fetal ca desenat, prin ecouri nete.

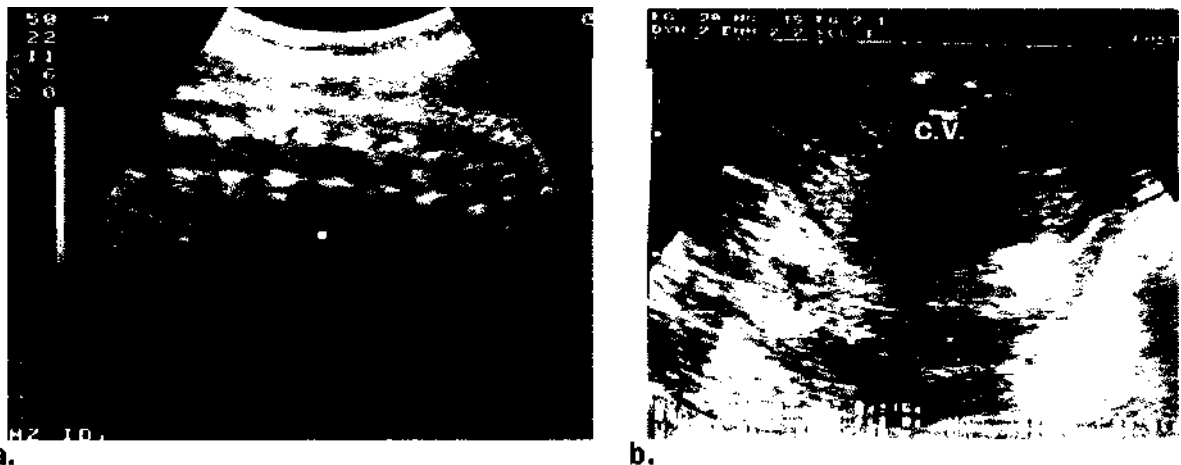


Fig. 115 Sarcină săptămâna 20, se vizualizează coloana vertebrală: a. S.L. ; b. S.T.

I. STUDIUL MORFOLOGIC FETAL

Ecografia efectuată la 20 S.A. este deci o ecografie importantă pentru studiul morfologic. Ea permite diagnosticul precoce al malformațiilor. Pentru a putea depista malformațiile trebuie însă să cunoaștem aspectele normale.

a. Fața

Sunt necesare mai multe secțiuni pentru a vizualiza ansamblu dar și unele elemente componente ca:

- un profil;
- o vedere anterioară cu vizualizarea buzelor, maxilarelor și mentonului, o secțiune oblică prin orbite cu vizualizarea cristalinului.

Fața umană poate fi vizualizată pe o secțiune frontală de la 12 - 13 S.A. Se vor recunoaște orbitele, gura, pleoapele.

După 20 S.A. se obține imaginea caracteristică cu recunoașterea nasului, gurii, buzelor, mentonului. Având multă răbdare putem surprinde deglutiția.



Fig. 116. Sarcină săptămâna 24.
Masivul facial fetal.

b. Encefalul

După 17 S.G. ventricolii laterali încep să se separe de cortex care va crește rapid în volum. Plexurile coroide umplu aproape în totalitate cavitățile ventricolare. La această vârstă de gestație o secțiune transversală la nivelul mastoidelor ne permite identificarea a mai multor structuri (cavitatea septului pelucid - ventricolul III, pedunculii cerebrali, hipotalamusul, cerebelul, coarnele ventricolilor laterali) toate aceste elemente fiind așezate în jurul ecoului median, o linie hiperecogenă ce este dată de coasa creierului. Prezența elementelor descrise ne certifică corectitudinea secțiunii, ea fiind ideală pentru măsurarea DBP.

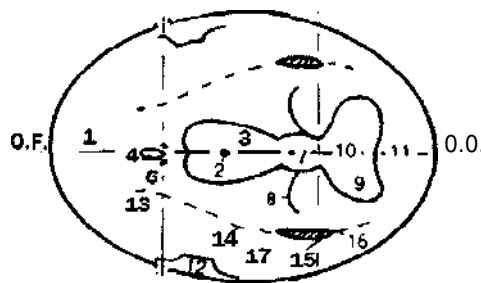


Fig. 117 Secțiune transversală prin craniu fetal la nivelul unde se măsoară DBP. 1.

c. Toracele

El este tronconic și elementul său principal care trebuie studiat este cordul. Se va căuta o secțiune transversală - secțiunea celor patru cavități. Ea permite vizualizarea cordului situat în hemitoracele stâng și aprecierea integrității celor două atrii, celor doi ventriculi care sunt mai mari, celor două valve, mitrala și tricuspida, integritatea septului interventricular. Plecând de la această secțiune și orientând sonda la dreapta și la stânga este posibilă vizualizarea emergenței marilor trunchiuri vasculare. Examinarea se va termina cu o secțiune longitudinală care permite vizualizarea crosei aortice și a emergenței arterelor carotidiene.

Al doilea element toracic care trebuie examinat este reprezentat de masa pulmonară, este vorba de două zone puțin ecogene, dar mai ecogene decât ficatul, diferență de ecogenitate ce permite vizualizarea cupolei diafragmatice.

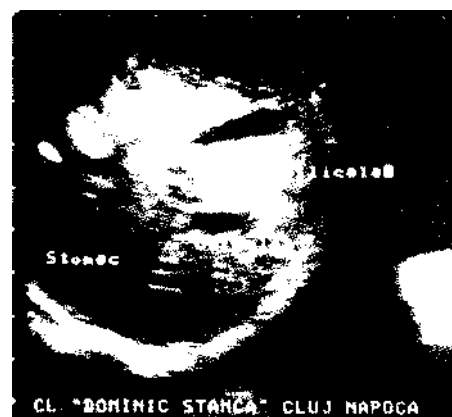
D. Abdomenul

În abdomenul fetal, imediat caudal ecourilor inimii fătului se poate constata o zonă rotundă fără ecouri care corespunde stomacului fetal plin. Stomacul gol nu poate fi individualizat de numeroasele ecouri intestinale ce apar sub formă de linii mici întrerupte, separate de mici zone fără ecouri, care umplu difuz tot spațiul cuprins de la polul

inferior al inimii până la regiunea pelviană a fătului. În partea superioară a abdomenului se distinge clar blocul hepato-splenic. Trebuie subliniat aici că pe tot parcursul sarcinii raportul ecogenității între diferitele organe rămâne același, adică rinichii sunt întotdeauna mai hipoeogeni decât ficatul și ficatul este întotdeauna mai hipoeogen decât plămânii.

La polul inferior al fătului se constată uneori o zonă ovalară alungită, bine delimitată, transsonică ce corespunde vezicii urinare pline. Uneori putem avea șansa să asistăm la golirea ei spontană, semn că fătul urinează. De o parte și de alta a coloanei vertebrale, sub baza toracelui pot fi vizualizați rinichii fetali, ca zone ovalare cu densitate ecogenă omogenă și de slabă intensitate.

Fig. 1 1 8 Secțiune transversală prin abdomenul fetal la nivelul căreia se măsoară circumferința abdominală (CA). SE vizualizează: stomacul, vena ombilicală, vezicula biliară.

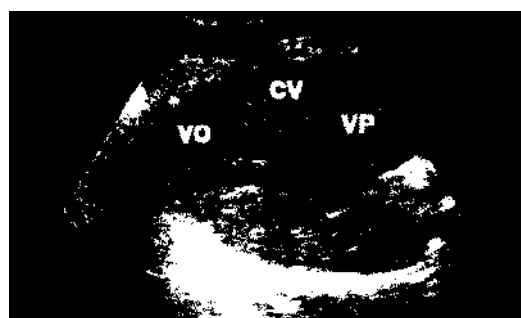


În interiorul abdomenului se poate constata în LS existența unui vas pulsatil, destul de voluminos, paralel cu coloana vertebrală și care străbate corpul fetal de la baza inimii înspre polul fetal. Este aorta fetală.

Examinarea în TS într-un plan care trece imediat caudal bazei inimii, vizualizează deasemenea un vas mare nepulsatil, ce apare sub forma a două linii paralele, cu o lungime de 1 - 2 cm, separate între ele printr-o zonă fără ecouri, situate la polul opus coloanei vertebrale și corespunzând venei ombilicale.



a



b

Fig. 1 1 9 Circulația fetală. a: Aorta și bifurcarea ei în vasele iliace; b: Vena ombilicală și bifurcarea ei în Canalul venos și ramura stângă a Venei porte.

E Membrele fetale

În trimestrul al doilea de sarcină pot fi vizualizate cu ușurință membrele fătului. De cele mai multe ori acestea apar sub formă de ecouri rotunde, dense, reprezentând o secțiune transversală la un anumit nivel al acestora. Uneori poate fi surprinsă imaginea în plan longitudinal a unui membru întreg, situație în care pot fi observate foarte bine și ecourile oaselor lungi ale membrelor inferioare și superioare, ecourile palmei și degetelor. Ecourile membrelor fetale pot fi observate de obicei de partea opusă spatelui fetal. Umărul fetal anterior se vizualizează deseori sub forma unui ecou rotund, mai dens la periferie decât central, situat imediat caudal față de ecoul gâtului.



Fig. 120 Imaginea ecografică a membrelor fetale: a: regiune plantară b: regiune palmară.

Mișcările fetale pot fi mult mai bine studiate în al doilea trimestru de sarcină. Ele pot cuprinde corpul în întregime sau numai extremitățile. Reinold deosebește două tipuri de mișcări spontane: unele vioaie, care modifică poziția fătului în întregime și la care participă întreg corpul și altele leneșe, caracterizate prin modificarea lentă și parțială a unor părți din corp sau numai a extremităților. Pe parcursul evoluției sarcinii caracteristicile mișcărilor fetale se modifică, aceste caractere fiind diferite și de la un făt la altul.

f. Determinarea sexului fetat

Un aspect particular ecografic este posibilitatea identificării sexului fetal începând de la 24 - 28 S.A., aceasta depinzând și de experiența examinatorului.

Ieșind din conturul polului pelvian, se pot vizualiza în anumite poziții fetale, organele genitale externe ale feților de sex masculin. Le Lann descrie o imagine ecografică caracteristică pentru sexul feminin: figura triunghiulară cu vârful intrafetal și baza biconvexă, corespunzând reliefului labiilor mari.

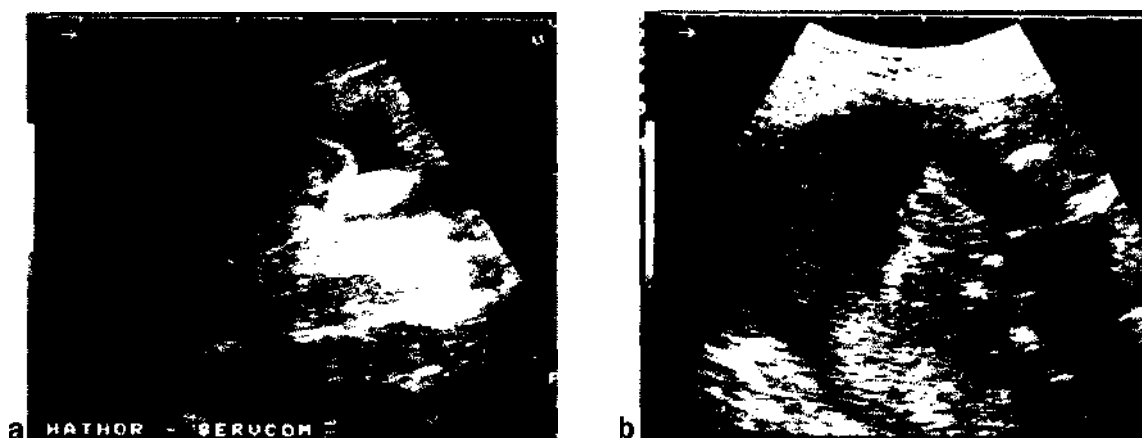


Fig. 121 Imaginea ecografică a sexului fetal: a - sexul masculin; b - sexul feminin

g. Placenta

Stabilirea locului inserției placentare poate fi făcută cu siguranță la 14 S.A., când placenta este suficient de mare ca să poată consemna corect sediul inserției, grosimea, forma și raporturile pe care le are cu orificiul intern al colului.

Ecografic placenta apare ca o zonă neomogenă, cu ecouri de slabă Intensitate,

diseminate pe o suprafață delimitată foarte net și clar de LA, prin placa corială care oferă un ecou linear puternic și mai puțin net de peretele uterin.

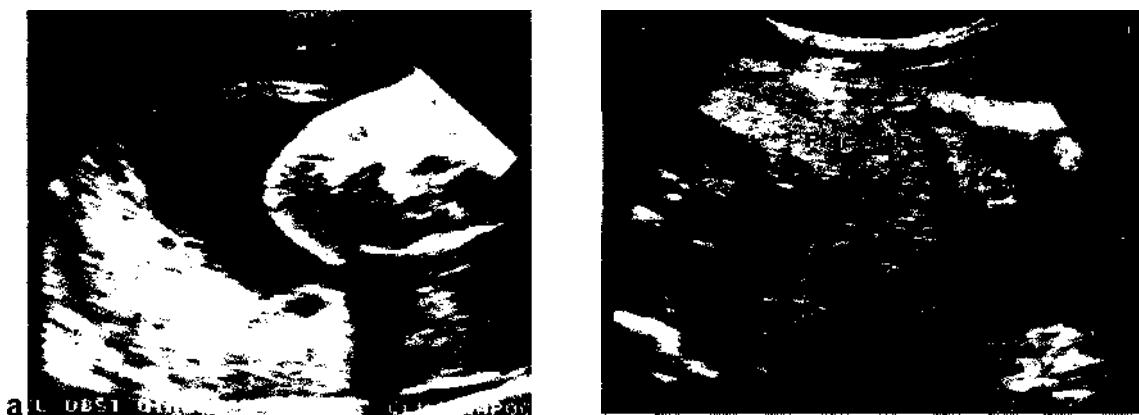


Fig. 122 Insercția placentei: a - pe peretele posterior b - pe peretele anterior

Insercția anterioară a placentei este cea mai frecventă și mai ușor de recunoscut, pe când cea posterioară poate fi de multe ori greu de identificat. În localizările posterioare, placenta poate fi mai mult sau mai puțin mascată de elemente dense fetale care țin în "umbră" placenta.

În aprecierea localizării placentare trebuie să se țină seama de fenomenul "migrație placentară". Această migrație constă în modificarea sediului inserției placentare odată cu creșterea vârstei sarcinii, placenta suferind o ascensiune datorată formării segmentului inferior și creșterii miometrului mai ales în sens cranian.

// **BIOMETRIA PETALA INTRAUTERINA**

Progresele realizate în tehnologia ecografică au permis o apropiere mai precisă de anatomia fetală și descrierea a numeroși parametri de biometrie. Interesul față de acești parametri rezidă din utilizarea lor în determinarea vârstei gestaționale, depistarea tulburărilor de creștere fetală și în identificarea malformațiilor fetale.

Principalii parametri utilizați în mod curent sunt:

a. Diametrul biparietal (DBP)

Majoritatea autorilor măsoară DBP folosind tehnica descrisă și modificată de Campbell în 1977 folosind o secțiune orizontală ce trece la nivelul talamusului și corespunde cu cel mai mare diametru transvers și occipito - frontal.

DBP este măsurabil de la 11 - 12 S.A. Curba de creștere având două faze; o creștere mai rapidă în trimestrul II și o creștere mai lentă către sfârșitul sarcinii. Creșterea săptămânală a DBP este de 3,7 mm înainte de 20 S.A. și de 1,3 mm după săptămâna 38 (Boog). Este de preferat ca fiecare serviciu să folosească o curbă proprie în concordanță cu grupul de populație pe care îl deservește.

b. Diametrul fronto - occipital (DFO)

Se măsoară în același plan ca DBP-ul de-a lungul ecoului median de la o tăblie osoasă la alta.

c. Raportul diametrul biparietal - diametrul fronto - occipital

Cunoscut și sub numele de index cefalic el este foarte constant ($0,80 \pm 0,05$). Acest index, în prezența unui DBP anormal, permite un diagnostic diferențial între o modelare craniană fiziologică și o varietate morfologică ca brahicefalia sau dolicocefalia.

d. Biometria cerebelului

Pe o secțiune transversală subtalamică la nivelul fosei posterioare după 16 S.A. este ușor de recunoscut cerebelul. Diametrul transversal al emisferelor cerebeloase este considerat ca un foarte bun criteriu de apreciere a vârstei gestaționale, aceasta fiind egală cu dimensiunea în milimetri a acestuia.

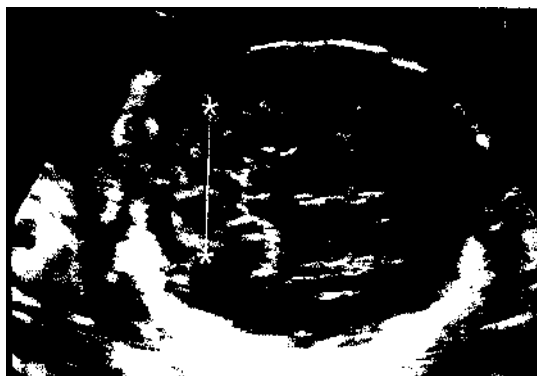


Fig. 123 Secțiune ce permite biometria cerebelului și a fosei posterioare

e. Diametrul abdominal transvers (DAT)

Acest diametru se măsoară pe o secțiune ce are ca reper vena ombilicală vizualizată pe traiectul său intrahepatic. Planul de secțiune ideal vizualizează porțiunea dorsală a venei ombilicale, ramura stângă a venei porte, aorta și o parte din stomac. Curba de creștere abdominală este lineară până la termen. După 36 S.A. valorile DAT depășesc pe cele ale DBP.

f. Circumferința abdominală (CA), suprafața abdominală (SA) acești doi parametri sunt utilizați mai ales pentru identificarea hipotrofiei fetale și pentru estimarea greutateii fetale.

g. Lungimea femurului (LF)

Femurul este segmentul osos cel mai ușor măsurabil și a cărui morfologie este cel mai ușor de recunoscut: structură liniară foarte ecogenă înainte de 22 S.A. și o structură cu aspect de "crosă de golf" după 22 S.A.

Majoritatea autorilor îl consideră ca un parametru foarte important în determinarea vârstei gestaționale. El are o creștere săptămânală de 2,4 mm până la 30 S. A. și de 1,8 mm de la această vârstă până la termen.

În serviciile specializate se folosesc și o mulțime de alți parametri, în principiu toată lumea fiind de acord că o coroborare între cât mai mulți parametri duce la obținerea unor date mult mai aproape de realitate.

ECOGRAFIA ÎN TRIMESTRU II ȘI III DE SARCINĂ aspecte patologice

/ . DIAGNOSTICUL ECOGRAFICAL PLACENTEI PRAEVIA

Ecografia este deosebit de importantă în diagnosticul diferențial al hemoragiilor din trimestrul II și III de sarcină prin precizarea sediului inserției placentare.

Placentele inserate pe segmentul uterin pot fi vizualizate însă în condiții bune numai în cazul efectuării ecografiilor cu vezica urinară plină. Prin acest artificiu de tehnică pot fi apreciate cu exactitate de până la 100% raporturile placentei cu orificiul intern al colului și individualizate astfel tipurile de placenta praevia centrală, marginală, laterală.

Numai 1/10 din placentele nidate pe segmentul inferior al uterului rămân până la termen placentae praevia datorită fenomenului de "migrație" placentară.

// . DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC AL DECOLĂRII PREMATURE DE PLACENTĂ NORMAL INSERATĂ

Formarea unui hematom retro placentar se manifestă prin următoarele semne ecografice:

- prezența unei zone fără ecouri în spatele placentei;
- grosimea placentei este crescută pe o zonă limitată la aria de dezlipire;
- aspect de pseudochist retroplacentar (în hematoamele recente).

/// . DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC AL HIPOTROFIEI FETALE

Ecografia permite supravegherea directă a creșterii fătului intrauterin prin examinări biometrice succesive la toate gravidele și în special la cele cu risc. La cazurile cu hipotrofie fetală se constată o întârziere în creștere a tuturor diametrelor fetale (hipotrofie simetrică) dar în majoritatea cazurilor se manifestă mai timpuriu și mai marcat la diametrele toracice și abdominale (hipotrofie asimetrică). (Vezi cap. Întârzierea de creștere intrauterină; Suferința fetală cronică)

În hipotrofii se poate constata existența unei subțiri placentare - insuficiență placentară. Datorită subnutriției cronice fetale, funcția renală a fătului este redusă, ceea ce contribuie la instalarea unui oligoamnios.

IV. DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC ÎN HIPERTROFIA FETALĂ (Vezi cap Diabetul zaharat)

V. PRINCIPALELE ASPECTE ECOGRAFICE PATOLOGICE ÎN IZOIMUNIZAREA RH ÎN ORDINEA APARIȚIEI LOR

- * Diminuarea simetrică a DBP, DTT, CA, LF (hipotrofie fetală simetrică);
- * Hepatosplenomegalie;
- * Hipertrofie placentară;
- * Exces LA;
- * Ascită fetală;
- * Hidrops fetal generalizat.

VI. DIAGNOSTICUL ECOGRAFIC AL MALFORMAȚIILOR FETALE

Malformațiile constituie pentru patologia umană, în general și pentru patologia obstetricală în special, un capitol de o importanță deosebită datorită ponderii tot mai mari pe care acestea o au în mortalitatea, în mortalitatea precocă, în mortalitatea perinatală, în mortalitatea infantilă și prin consecințele funcționale uneori destul de grave întâlnite la persoanele cu malformații compatibile cu viața. Din copiii născuți după 28 S.G., vii sau morți, 1,5 - 3 % sunt purtători ai unei malformații congenitale.

Diagnosticul precoce permite eliminarea produșilor de concepție tarați, care încălcă

Statisticile demografice. Nu trebuie neglijat deloc factorul psihic la cuplurile care au avut un copil tarat congenital și pentru care diagnosticul prenatal reprezintă singura speranță pe drumul plin de angoasă a unei noi sarcini.

Contribuția ecografiei la diagnosticul prenatal al malformațiilor fetale poate fi directă - prin simplu examen ecografic - sau indirectă - facilitând efectuarea unor tehnici complementare de diagnostic cum sunt: amniocenteza, amniografia, fetografia, fetoscopia.

Unele malformații fetale pot fi diagnosticate prin semne directe, clare, vizualizându-se ecografic o malformație grosolană ca anencefalia, hidrocefalia, omfalocelul, microcefalia, etc.

Alte malformații oferă însă la examenul ecografic numai semne indirecte: hidramnios (asociat în 50% din cazuri), sau din contră, oligoamnios, potențial de creștere scăzut al fătului, DBP anormal, LF, DAT anormal de mici (în 11% din cazuri) sau anormal de mari (în 17% din cazuri).

a. Malformațiile sistemului nervos central

* Diagnosticul de *anencefalie* are o fiabilitate de 100% și poate fi realizat încă de la 12 S.G., caracteristica lui fiind lipsa ecoului bolții craniene.

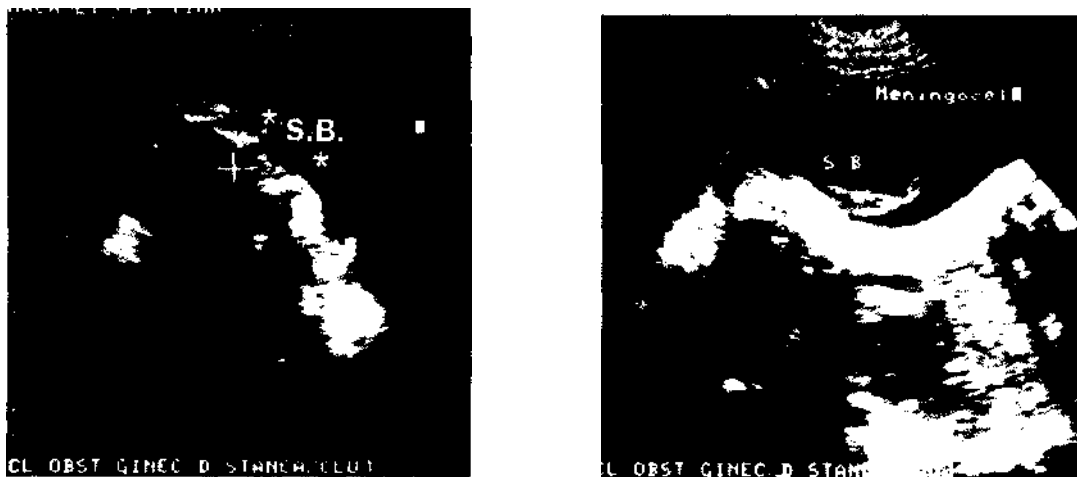


Fig. 124 Anencefalie. a: sarcină săptămâna 16; b: sarcină săptămâna 22

* *Hidrocefalia* se recunoaște foarte ușor ecografic, craniul fetal fiind disproporționat de mare față de torace pentru o anumită vârstă a sarcinii. Craniul are o formă globuloasă, mai mult rotundă decât ovală, ecoul central poate fi deplasat, iar ventriculii laterali sunt lărgiți. Diagnosticul poate fi stabilit cu certitudine după 24 S.G.

* *Microcefalia* are un aspect ecografic contrar hidrocefaliei. Dimensiunile craniului și raporturile dintre craniu și torace sunt prea mici pentru vârsta sarcinii.

* *Meningocelul* și lombar se prezintă ecografic sub forma unei formațiuni tumorale chistice care iese din conturul regulat al canalului neural.

Anumite imagini pot necesita investigații complementare, de preferat prelevare de sânge fetal, pentru a căuta o infecție parazitară sau virală în caz de calcificări cerebrale, porencefalie sau hemoragie cerebrală.

* *Spina bifida*. Dintre toate malformațiile măduvei spinării, spina bifida este cea mai des întâlnită, frecvența ei fiind de 1 - 1,5: 1 000 de nou-născuți vii. Ea se caracterizează prin lipsa de coaleșcență a arcurilor vertebrale și, totodată dezvoltarea deficitară a substanței nervoase medulare. Imaginea caracteristică a spinei bifide este o soluție de continuitate în traseul arcului neural (SL) sau o imagine "în farfurioară" în ST.

WEROMICft J9»n.
ANENCEftLIE

* %M_{vi}'

OBST GIHEC D STANCft" Ctoi NAPOCA



Fig. 125 Spina bifida - ST - (a); Spina Bifida - SL - și mneningocel cervical.

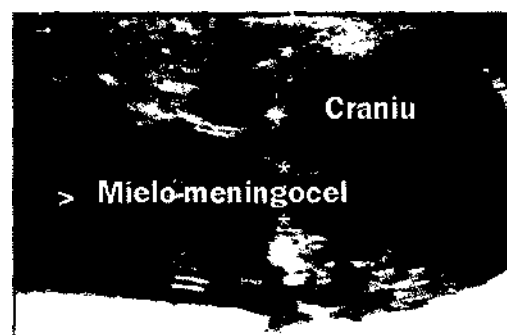
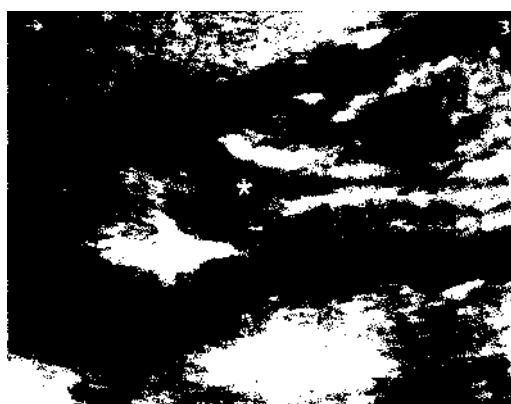


Fig. 126 Spina Bifida cervicală și mielo-meningocel occipital

Două malformații sunt foarte frecvent asociate anomaliilor cromozomiale: microcefalia (50%) și holoprosencefalia (40 - 60%).

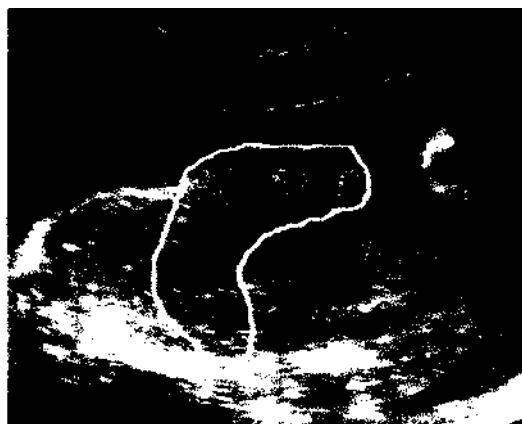
Chistele plexurilor coroide dispar în mod normal la 28 S.G.; uneori însă ele sunt un semn de apel pentru căutarea unei trisomii 18 (9% din cazuri) și în această situație ele fac parte dintr-un sindrom polimalformativ sunt bilaterale și de dimensiuni mari. Tot un semn de apel pentru trisomia 18 este și lărgirea fosei posterioare și hipoplazia cerebeloasă.

b. Aparatul digestiv

* *Omfalocelul* a fost cel mai frecvent diagnosticat sub forma unei zone ecogene, evaginate pe partea ventrală a fătului, bine conturată. Conținutul este format din ecouri difuze caracteristice anselor intestinale, a căror apartenență la făt este important de precizat.



Fig. 127 Omfalocel



Rg. 128 Laparoschizis cu exteriorizarea ficatului

* *Atreziile tubului digestiv* pot fi diagnosticate ecografic datorită formării unor spații pline cu lichid, situate proximal de obstacol. Aspectul ecografic diferă cu localizarea stenozei, zona chistică, septată, datorată anșelor dilatate putând fi situată între baza toracelui și polul pelvian.

- în *atrezia esofagiană*, unde diagnosticul se bazează pe lipsa de vizualizare a bulei stomacului, există rezultate fals pozitive (2%) datorate unui defect de deglutiție fetală și rezultate fals negative (67%) datorate unei secreții gastrice în aval de stenoza sau fistula traheo - esofagiană;

- *atrezia Jejunală*, imaginea tipică este o dilatare în formă de trifoi;

- *atrezia duodenală* poate fi diagnosticată ecografic datorită apariției a două zone chistice, fără ecouri, relativ bine conturate reprezentate de duoden și stomac. Afecțiunea este asociată în 30% din cazuri cu trisomia 21;

- *ileusul meconial* este caracterizat prin apariția în abdomen a unor mase hiperecogene acompaniate sau nu de un con de umbră acustic, de ascită sau de peritonită meconială.

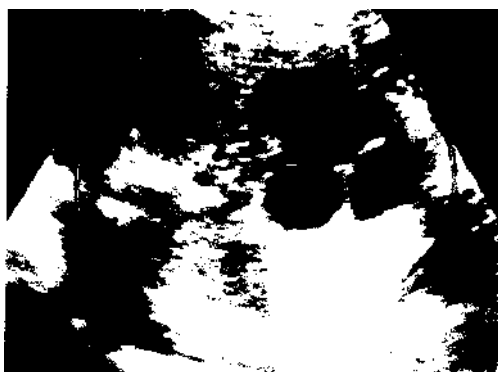


Fig 129 Atrezie jejunală



Fig. 130 Peritonită meconială

c. Malformațiile cardiace

După 24 S.G. sunt accesibile diagnosticului ecografic malformațiile care modifică semnificativ arhitectura cardiacă. Vizualizarea celor patru cavități de volum normal exclude malformațiile grave.

Principalele malformații diagnosticate în perioada antenatală sunt datorate aberațiilor cromozomiale ele fiind reprezentate de defecte septale, hipoplazia inimii stângi și atreziile mitrale și aortice.

d. Malformațiile aparatului urinar

Uropatiile sunt diagnosticate cu atât mai precoce cu cât anomalia este mai gravă. Totuși ageneziile renale sunt diagnosticate relativ tardiv datorită imaginii false date de hiperplazia suprarenalelor. Dacă suntem în fața unei uropatii obstructive ecografia trebuie să precizeze două aspecte:

1. Să determine nivelul obstacolului (vizualizarea eventuală a ureterului și diagnosticul pozitiv sau negativ de megavezică).

2. Evaluarea prognosticului funcțional renal în funcție de cantitatea lichidului amniotic și aspectul parenchimului renal (anamnios și hiperecogenitate renală duc la un prognostic rezervat).

7% din malformațiile renale se datoresc unei aberații cromozomiale. Decizia terapeutică se ia în funcție de cariotipul fetal și în funcție de constantele biochimice urinare. Urina fetală se obține prin puncție ecoghidată.

e. Anomaliile cromozomiale

Imagini ecografice particulare sau parametri de biometrie anormali obținuți în diferite perioade ale sarcinii pot duce la suspiciunea unei aberații cromozomiale.

* în primul trimestru de sarcină aspecte ecografice de tipul ou clar, întârziere de creștere embrionară, hipertrofie placentară sunt semne indirecte pentru triploidii.

* în trimestrul II și III de sarcină semnele de alarmă sunt:

- anomalii de volum ale lichidului amniotic;
- anomalii ale cordonului ombilical, în special artera ombilicală unică și pseudo-chistele de cordon (trisomia 18);
- întârzierea de creștere intrauterină;
- femurul scurt (trisomia 21);
- grosime anormală a cefei (mai mare de 6 mm). Asocierea ceafă groasă - femur scurt este foarte evocatoare pentru trisomia 21;
- hygroma chistică a gâtului (monosomie X);
- anasarca feto-placentară neimună;
- anomalii ale feței: fantă labială, hipotelorism, microretrognatism (trisomia 13), hipertelorism (boala crie du chat);
- anomalii ale extremităților: polidactilie, sindactilie, mână și picior crispate.

Prezența malformațiilor multiple crește riscul ca fătul să fie purtătorul unei aberații cromozomiale (27,5% față de 10,5% în caz de anomalie izolată).

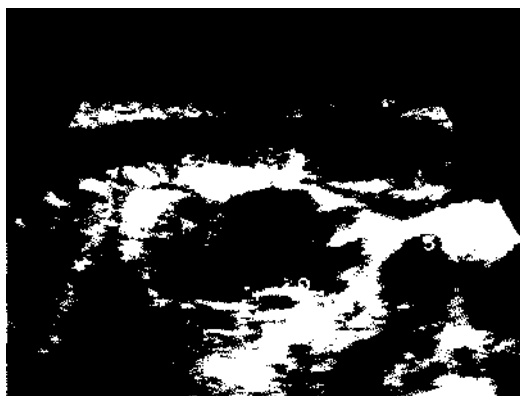


Fig. 131 Hidronefroză fetală.

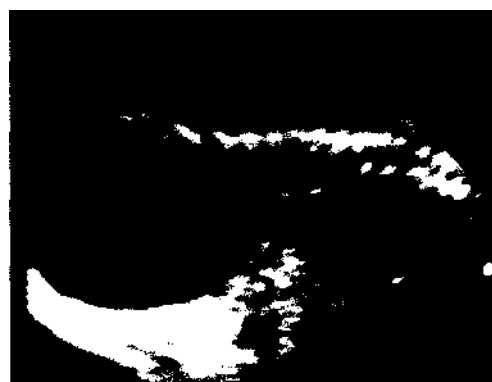


Fig. 132 Megavezică (valvă posterioară).

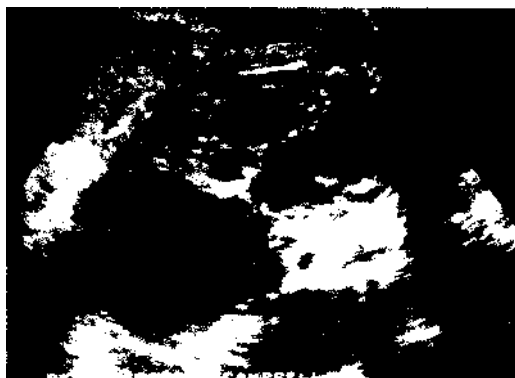


Fig. 133 Rinichi polichistic.

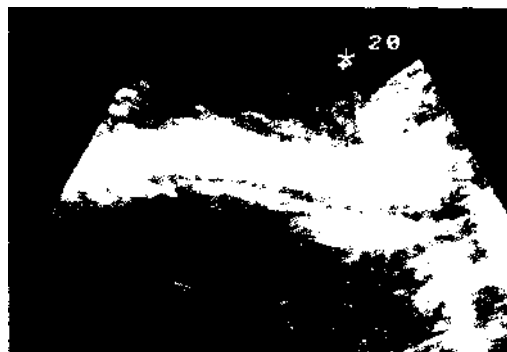


Fig. 134 Măsurarea pliului cutanat cervical.



Fig. 135 Osteo geneză imperfectă.

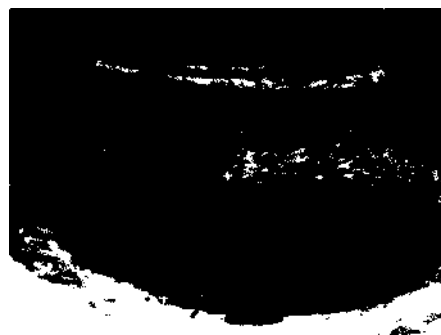


Fig. 136 Higroma chistic.

AIVINIOCENTEZA

Definiție: prelevarea de lichid amniotic prin punționarea sacului amniotic.

Teiinică:

- se pune pacienta în poziție culcată cu vizualizarea abdomenului;
- prin examen ecografic se localizează placenta și se alege punctul cel mai favorabil pentru introducerea acului, evitând astfel atât placenta cât și fătul;
- se dezinfectează abdomenul cu alcool iodat;
- sub control ecografic se introduce acul, fără a-i scoate mandrenul, până în cavitatea amniotică;
- se scoate mandrenul și cu o seringă de plastic sterilă se extrag 10 -20 ml lichid amniotic care va fi trimis pentru examinări de laborator.

Riscuri:

a. Materne:

- hemoragie uterină;
- sensibilizare imunologică;
- infecții;
- traumatizare accidentală a structurilor abdominale (vezică, anse intestinale, etc).

b. Fetale:

- traumatism direct și hemoragie fetală;
- infecția;
- inducerea unui avort sau a unei nașteri premature.

Incidența complicațiilor materne și fetale datorate amniocentezei este foarte redusă (în jur de 1%).

Vârsta gestațională la care se efectuează amniocenteza:

- pentru diagnosticul precoce al bolilor genetice vârsta gestațională cea mai indicată este de 14 - 18 S.G.;
- în izoimunizarea Rh se efectuează controale seriate între 26 - 36 S.G.;
- pentru evaluarea gradului de maturitate fetală și stării de sănătate fetală în general se efectuează după 34 SG.

În funcție de vârsta gestațională la care se execută amniocenteza poate fi definită ca precoce și tardivă.

/ . Amniocenteza precoce

Amniocenteza precoce reprezintă fără îndoială cel mai important mijloc de investigație în diagnosticul prenatal al anomaliilor congenitale fetale. Pentru o utilizare corectă este însă necesară o selecționare atentă a cazurilor pe baza unor indicații precise, o prelevare a lichidului amniotic în condiții de maximă sterilitate și după o localizare ecografică a punctului optim de puncție.

Indicațiile amniocentezei precoce:

1. Cromozomiale

- vârstă maternă avansată (după 35 de ani);
- anomalii cromozomiale cu transmitere ereditară;
- mozaicism sau aneuploidie la genitori;
- nașterea unui copil cu anomalie cromozomială în antecedente;
- boli genetice legate de sex.

2. Biochimice

- boli autosomal recesive legate de sex care pot fi diagnosticate prenatal;
- sarcini cu risc de a prezenta malformații SNC (dozarea alfa-feto-proteine).

3. Psihiologice

- anxietatea genitorilor.

4. Alte indicații

- infecții cu viruși teratogeni;
- posibilă expunere la factori mutageni;
- boala abortivă.

Protocol de monitorizare ai sarcinilor care necesită amniocenteza

1. Prima consultație (8 - 12 S.G.)

- Discuție avută cu cuplul și evaluarea stării psihologice a gravidei;
- Efectuarea următoarelor analize de laborator:
 - grup sanguin, Rh;
 - examene serologice pentru bolile din grupul TORCH;
 - dozări hormonale (estradiol, HCG);
 - cariotip al genitorilor.
- Ecografie:
 - evaluarea vârstei gestaționale exacte, a morfologiei și a implantării sacului ovular;
 - LCP, activitate cardiacă, activitate motorie.

2. A doua consultație (14 - 16 SG)

- a. Ecografic: localizare placentară, DBP, BCF, activitate motorie.
- b. Amniocenteză.
- c. Eventuală imunoprofilaxie anti D.
- d. Ecografie: controlul BCF, activitate motorie.

3. A treia consultație (o săptămână după amniocenteză)

- a. Ecografie: BCF, DBP, activitate motorie, structură placentară.

4. A patra consultație (două săptămâni după amniocenteză)

- a. Comunicarea rezultatelor;
- b. Discutarea rezultatelor;
- c. Stabilirea conduitei.

Sarcina va fi monitorizată ca o sarcină cu risc obstetricai crescut.

Principale teste efectuate din lichidul amniotic extras

A. Alfa-feto-proteina

Este o microproteină produsă în special la nivelul ficatului fetal și prezentă în fluidele fetale (ser, lichid cefalo-rahidian, etc).

Din serul fetal alfa-feto-proteina trece în lichidul amniotic unde atinge o concentrație maximă în jurul săptămânii a 14-a.

Prezența alfa-feto-proteinei în lichidul amniotic în concentrații net superioare normalului indică existența unei malformații SNC deschise (90% din cazuri). Se pot totuși întâlni valori crescute ale alfa-feto-proteinei și în alte circumstanțe:

- * Ou mort și reținut sau făt mort intrauterin;
- * Izoimunizare Rh;
- * Sarcină gemelară;
- * Alte malformații fetale (nefroză congenitală, omfalocel, atrezie esofagiană, sindrom Turner, etc).

Contaminarea lichidului amniotic cu sânge fetal poate duce la rezultate false prin creșterea concentrației alfa-feto-proteine amniotice.

B. Malformațiile bolilor metabolice ereditare

În prezent se cunosc peste 2 300 boli genetice datorate unor anomalii biochimice, frecvența lor fiind apreciată la aproximativ 1 la 100 de nașteri cu copii vii. Teoretic antenatal este posibilă diagnosticarea defectelor enzimatice și metabolice primare ceea ce înseamnă 150 de afecțiuni. Dintre acestea amintim: muco-polizaharidoza (efect de alfa-L-iduronidază), glicogenoza tip II (defect de alfa - 1,4 - glucozidază), boala Ty-Sachs (defect de Esosaminidază A), aciduria alginino-succininică (defect de alginil - succinază), etc.

C. Diagnosticul aberațiilor cromozomiale

Bolile datorate aberațiilor cromozomiale au o incidență generală de aproximativ 1 la 180 de nașteri.

Toate anomaliile cromozomiale, atât numerice cât și structurale, pot fi recunoscute prin investigarea citogenetică a celulelor lichidului amniotic deci pot fi diagnosticate prenatal.

	TIPUL ANOMALIEI	%	INCIDENȚĂ
Incidența principalelor anomalii cromozomiale (după Hamerton)	Anomalii ale cromozomilor sexuali	0,21	1:500
	Sex masculin	0,25	1:400
	47,XY	0,10	
	47,XXY	0,09	
	Sex feminin	0,14	1: 700
	45, X	0,01	
	45, XXX	0,10	
	Trisomii autosomale	0,12	1:800
	47, 21+	0,10	
	47, 18+	0,01	
	47, 13+	0,007	
	Anomalii structurale		
	Balansate	0,18	1:600
	Nebalansate	0,04	1: 2 500
	Total	0,56	1: 178

//. Amniocenteza tardivă

Principalele investigații biochimice ce pot fi executate din lichidul amniotic obținut printr-o amniocenteza efectuată în trimestrul III de sarcină sunt: determinarea concentrației bilirubinei, cortizolului, a creatininei și evaluarea raportului lecitină/sfingomelină.

Bilirubina permite stabilirea gravității afectării fetale în caz de izolmunizare celelalte sunt utile pentru stabilirea gradului de maturare fetală, mai ales la nivel pulmonar, ceea ce permite prevenirea sindromului de insuficiență respiratorie (boala membranelor hialine) și care este responsabilă în cea mai mare parte de mortalitatea neonatală precoce la prematuri.

Indicații:

- Izolmunizarea Rh;
- diabetul;
- iminența de naștere prematură;
- anamneză obstetricală nefavorabilă care implică decizia de Inducere a nașterii;
- diagnostic diferențial între imaturitate și întârzierea de creștere intrauterină;
- amniocenteza în scop diagnostic și terapeutic în circumstanțe particulare (oligoamnios, hidramnios acut sau cronic, infecții ale lichidului amniotic, întreruperea terapeutică a sarcinii).

Principale teste efectuate din lichidul amniotic extras

1. Determinarea concentrației bilirubinei

Bilirubina este un produs de catabolism al hemoglobinei fetale eliberat în lichidul amniotic prin mucoasa tubului digestiv, a arborelui respirator și a cordonului ombilical.

În condiții normale bilirubina este prezentă în lichidul amniotic după 12 S.G., ea

atingând concentrații maxime între 16 și 30 S.G. perioadă după care scade treptat până la valori nedetectabile în ultima săptămână de gestație.

Bilirubina din LA ne permite evaluarea gradului de suferință fetală și stabilirea unei conduite terapeutice (necesitatea transfuziei intrauterine sau a declanșării nașterii).

2. Determinarea raportului iecitină - sfingomieiină

Lecitina și sfingomieiină sunt fosfolipide ce au rol în formarea factorului tensioactiv pulmonar fetal.

În timpul vieții intrauterine căile respiratorii fetale sunt în contact direct cu lichidul amniotic rezultă deci că concentrația de fosfolipide amniotice este egală cu cea din alveolele pulmonare. Concentrația lecitinei în LA crește cu vârsta gestațională în schimb cea de sfingomieiină scade după 30 S.G.

Din acest motiv raportul L/S în lichidul amniotic este cu atât mai mare cu cât maturarea pulmonară este mai avansată. Raportul L/S este un indice diagnostic destul de exact pentru maturitatea fetală și se interpretează astfel: $L/S > 2$ = maturitate pulmonară; $L/S > 1,5 < 2$ = rezultat dubios; $L/S < 1,5$ = imaturitate pulmonară.

3. Determinarea concentrației de cortizon

Cortizonul este un steroid, produs de glandele suprarenale fetale și mateme și are un rol important în procesul maturării pulmonare. Concentrația sa în lichidul amniotic este comparabilă cu cea din sângele ombilical de unde se poate deduce că cortizonul este în marea lui majoritate de origine fetală. În timpul sarcinii concentrația de cortizon crește treptat de la 5 ngr./ml la 10 -15 S.G. la aproximativ 10 ngr./ml la 20 S.G. și până la valori de peste 20 ngr./ml între 35 și 40 S.G.

Cortizonul este un indicator al maturării pulmonare asemănător cu L/S dar mai valoros în recunoașterea cazurilor de imaturitate pulmonară. Din acest motiv dozarea lui se face mai ales atunci când L/S are valori între 1,5 și 2. Sunt autori care indică dozarea cortizonului pentru recunoașterea sarcinii suprapurtate, moment în care concentrația lui este foarte mare.

4. Determinarea creatininei amniotice

Creatinina este un produs al catabolismului proteic fetal și este excretată prin urină.

Concentrația sa în lichidul amniotic crește progresiv cu creșterea diurezei fetale ajungând la valori de peste 2 ml % după 36 S.G.

Ea este un indicator al maturității funcționale renale și este în corelație și cu masa musculară fetală.

Utilizarea sa diagnostică este limitată datorită dependenței ei de diverși factori astfel: în caz de diabet cu vasculopatie maternă și preeclampsie, valorile ei vor fi mai crescute decât cele normale, în schimb în izoimunizarea Rh cu întârziere de creștere fetală concentrația în creatinina este sub limitele normalului.

FETOSCOPIA

Fetoscopia este vizualizarea directă a fătului obținută prin introducerea unui instrument cu fibre optice în cavitatea amniotică prin peretele abdominal matern și uterin.

Sub control fetoscopic se pot preleva probe tegumentare și sânge fetal. Perioada optimă de efectuare este între 18 și 20 S.G.

Indicații:

- hemopatii ereditare;
- alte boli ereditare în care pentru diagnostic! avem nevoie de biopsie fetală (distrofia musculară Duchenne);
- malformații fetale majore (mielomeningocel, focomelie, etc.)

Riscuri:

- hemoragia intraamniotică;
- transfuzia feto-maternă;
- avortul și moartea intrauterină a fătului;
- infecția intraamniotică.

Tehnica necesită o mare experiență din partea operatorului dar ea deschide noi perspective în medicina perinatală.

ALTE EXAMINĂRI IN MEDICINA PERINATALĂ

Radiografia, amniografia, fetografia sunt examinări care treptat și-au pierdut din importanță odată cu perfecționarea aparatelor ecografice. Se folosesc astăzi, din ce în ce mai mult, diverse dozări biochimice, hormonale și citologice din sângele matern:

- Dozarea alfa-feto-proteinei;
- Dozare HCG, HPL și a estriolului;
- Dozarea unor metaboliți fetalii (acidul metil malonic);
- Studiul cromatinei X și Y în limfociti fetalii prezenți în circulația maternă.

Indicații:

- Diagnosticul malformațiilor SNC;
- Diagnosticul suferinței fetale cronice;
- Diagnosticul aciduriei metil-malonice;
- Diagnosticul sexului fetal.

CARDIOTOCOGRARA

Supravegherea continuă a frecvenței inimii fetale (FIF) constituie de multă vreme o dorință a obstetricianului, informațiile discontinue obținute cu stetoscopul obișnuit fiind pe de o parte incomplete, pe de altă parte supuse unui grad de subiectivism legat de ascultător.

FIF intrauterin poate fi înregistrat sub forma unor modificări ale potențialului electric, **electrocardiografia {ECG}**, sub forma unor modificări sonore caracteristice, captate cu microfoane, **fonocardiografia {FCG}** și cu ajutorul ultrasunetelor prin procesul Doppler, **ultrasonocardiografia {USCG}**.

USCG dezvoltată în obstetrică de Moșier și Bishop se bazează pe captarea ecourilor produse prin reflecția ultrasunetelor emise de un emițător pe pereții inimii fetale în mișcare (efectul Doppler). Ecourile captate pot fi apoi transformate în potențiale electrice, iar acestea în impulsuri sonore sau luminoase.

Cardiotocografia (CTC) permite pe de o parte înregistrarea FIF (grafic, sonor, vizual, semnal luminos și pe ecranul cardiotahografului), iar pe de altă parte permite constatarea modificărilor inimii fătului sub influența dinamicii uterine măsurată cu ajutorul unui tocograf cu preluare internă (intraamnială) sau externă.

Studiul modificărilor FIF în funcție de contracția uterină, care determină o hipoxie fetală trecătoare prin reducerea circulației utero-placentare permite tragerea unor importante concluzii asupra capacității de "rezervă fetală și placentară". În acest mod fătul devine un subiect supus direct observației noastre, iar terapia necesară reanimării intrauterine primește o documentare concretă.

USCG se folosește în special în cadrul CTG antepartum, unde oferă cele mai bune înregistrări ale inimii fetale. În CTG intrapartum se preferă ECG, care necesită însă existența unor condiții obstetricale speciale și anume, membranele trebuie să fie rupte și colul să aibă o dilatare care să permită inserția electrodului.

Cunoștințele actuale de cardiocitografie se bazează pe lucrările lui Caldeyro-Barcia, Ron și Ramecher, lucrări întregite și confirmate de numeroși alți autori. În interpretarea CTG trebuie urmărite două elemente principale:

- modificările frecvenței bazale a inimii fetale și
- modificări de scurtă durată ale FIF sub influența contracțiilor uterine, modificări cunoscute sub denumirea de accelerații și decelerații.

Frecvența bazală a inimii fătului este definită drept frecvența inimii timp de 10 minute în cazul în care nu există modificări ale ei, sau ca frecvența inimii fătului între două modificări de scurtă durată.

În funcție de frecvența bazală a inimii fetale pot să existe:

- **normocardie** între 120 și 160 bătăi/minut;
- **bradicardie ușoară** între 100 și 119 bătăi/minut;
- **bradicardie severă** sub 100 bătăi/minut;
- **tahicardie moderată** între 160 - 180 bătăi/minut;
- **tahicardie severă** peste 181 bătăi/minut.

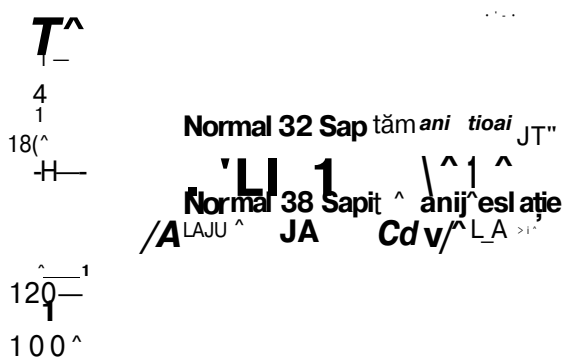


Fig. 137 Maturizarea târzie a parasimaticului explică creșterea frecvenței bazale și descreșterea variabilității la feții prematuri.

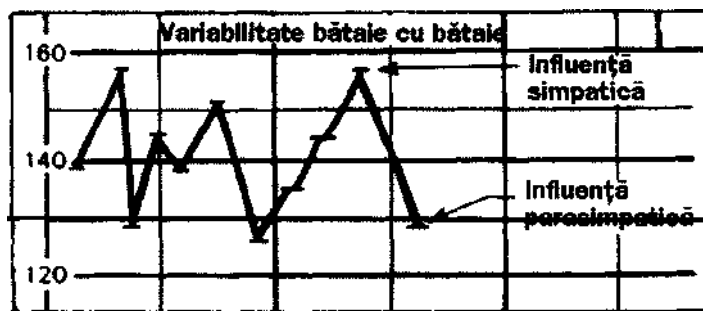


Fig. 138 Frecvența cardiacă fetală nu este aceeași de la o bătaie la alta.

Au fost descrise de asemenea "variații ale frecvenței de bază", care reprezintă variabilitatea de la bătaie la bătaie și care arată echilibrul existent între tonusul simpatic / și parasimpatic într-un moment dat, echilibru care la rândul său traduce excitația sau inhibiția centrală.

În funcție de amplitudinea lor, variații ale frecvenței de bază au fost împărțite în:

- **variații silențioase**, cu amplitudinea sub 5 bătăi/minut;
- **variații ușor onduatorii**, între 5 și 10 bătăi/minut;
- **variații onduatorii**, între 10 și 25 bătăi/minut;
- **variații saltatorii peste 25 bătăi/minut**.

În afară de mărimea oscilațiilor, au importanță diagnostică și viteza de modificare a FIF de la o bătaie la alta și numărul trecerilor prin punctul 0. O frecvență a trecerilor prin punctul 0 (linia bazală) mai mică de 2/minut este de rău augur.

Oscilațiile onduatorii sunt normale, iar celelalte categorii reprezintă diferite aspecte de patologie fetală pe care nu le aprofundăm aici.

Modificările de scurtă durată ale FIF pot fi sub forma unei creșteri a frecvenței și se numesc **acceleerații**, sau sub forma unei scăderi a frecvenței și poartă numele de **deceierații**. Accelerațiile și decelerațiile pot să survină periodic sau sporadic, iar persistența lor determină modificarea frecvenței bazale a inimii fetale și apariția tahicardiei sau a bradicardiei, cu care nu trebuie confundate.

* **Acceleerațiile sporadice** pot surveni spontan sau sub influența unor manopere executate asupra mamei și fătului. Ele pot fi privite ca semnalele unei reacții normale a sistemului cardio-vascular fetal în condițiile mediului intrauterin.

* **Acceleerațiile periodice** survin în majoritatea cazurilor legate de contracția uterină și sunt martorele unei excitații simpatice.

Accelerațiile periodice survin destul de rar izolat și mult mai des asociate cu deceierații, fie că le preced, fie le preced și le urmează (când poartă denumirea de "acceleerație compensatorie").

Mișcările fetale determină de asemenea modificări ale frecvenței inimii fetale iar absența accelerațiilor într-un interval de 10 minute reprezintă un semn CTG de rău augur pentru starea fetală în cadrul "non stress test"-ului.

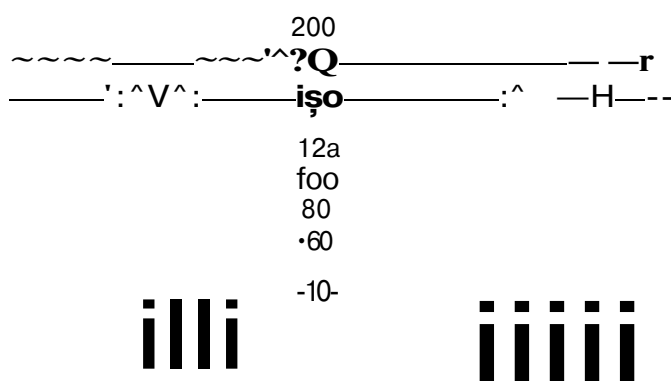


Fig. 139

Deceierațiile se definesc ca modificări de scurtă durată ale FIF care pot să survină sporadic, mai rar, sau periodic, mai frecvent, ultimele fiind în strânsă legătură cu contracția uterină. Decelerațiile sunt tranzitorii, caracterizate printr-o scădere de o amplitudine mai mică sau mai mare a FIF, de scurtă durată, după care FIF revine la nivelurile anterioare sau în apropierea acestora, situație în care se stabilește o nouă frecvență bazală.

* **Decelerațiile sporadice** pot să survină în legătură cu mișcările fetale constituind "Dipsurile O" (Hammcher, 1968) și având semnificația unei alterări a circulației sangvine la cordonul ombilical, datorită unor compresii, circulare sau noduri ale cordonului.

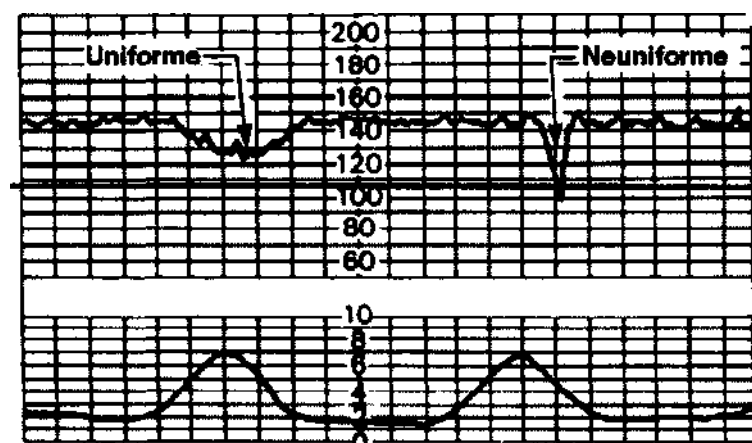


Fig. 140 Decelerații uniforme și neuniforme.

* **Decelerațiile periodice** survin într-o dependență strânsă, legată de timp, cu contracțiile uterine, iar analizele formei lor permite clasificarea lor în decelerații uniforme și neuniforme.

Decelerațiile uniforme se aseamănă foarte mult între ele și în funcție de momentul în care survin în raport cu contracția uterină pot fi împărțite în:

- *concomitente cu contracția uterină*, fiind aproape o imagine în oglindă a curbei contracției, începând o dată cu contracția, atingând un maximum odată cu vârful contracției și sfârșindu-se o dată cu ea. Acestea sunt Dips I sau Dips tip I sau decelerații precoc, nu au semnificație patologică, ci se datoresc unei compresii a capului fetal, care prin creșterea presiunii intracraniene determină o excitație vagală;
- *consecutive contracției uterine*, de aspectul "unor păsări care zboară", începând după debutul contracției, atingând un maximum după vârful contracției și terminându-se după aceasta. Decelerațiile acestea se numesc Dips II, Dips tip II sau decelerații tardive. Ele au totdeauna o semnificație patologică, având o geneză hipoxică și fiind martorele cardiotocografice ale unei insuficiențe placentare.

* **Decelerațiile neuniforme** nu se aseamănă între ele nici din punctul de vedere al formei și nici prin momentul apariției lor în funcție de contracția uterină, uneori fiind concomitentă cu aceasta, alteori precedând-o sau succedând-o. O altă caracteristică este durata lor foarte scurtă. Aceste decelerații poartă numele de decelerații variabile sau combinații variabile de Dips I și II sau combinații variabile de Dips tip I și II.

* **Decelerațiile variabile** sunt cele mai frecvente forme de decelerații înregistrate pe CTG. Semnificația lor este existența unei patologii de cordon sau formarea unor compresii, circulare, noduri etc.

Decelerațiile uniforme și neuniforme pot surveni izolate sau asociate. Diferențierea formelor de decelerații poate fi foarte ușoară, dar uneori poate să pună probleme deosebit de dificile.

Cu ajutorul CTG se pot efectua unele teste simple dar deosebit de utile pentru explorarea mai aprofundată a stării fătului intrauterin, a funcției placentare și a rezistenței fetale la stresul travaliului. Aceste teste sunt: "non-stress test", testul la atropină și testul de încărcare la oxistin, a căror detaliere nu o considerăm oportună în acest material.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

AUBRY MC, AUBRY JP, DOMMERGUES M. - Sonographic prenatal diagnosis of central nervous system abnormalities. *Childs Nerv Syst.* 2003 Aug 6

BAYOT D. - Schemas de consultation en gynécologie, Ed. Prodim, Paris, 1989.

BALDERSTON KD, TOWERS CV, RUMNEY PJ, MONTGOMERY D. - Is the incidence of fetal-to-maternal hemorrhage increased in patients with third-trimester bleeding? *Am J Obstet Gynecol.* 2003 Jun;188 (6): 1615-8;

BANGSGAARD N, LUND CO, OTTESEN B, NILAS L. - Improved fertility following conservative surgical treatment of ectopic pregnancy. *BJOG.* 2003 Aug;110(8):765-70.

BENSON R. C. - "Manuale di Obstetrica e Ginecologia", Piccin, Padova, 1986.

BHATLA N, UL S, BEHERA G, KRIPLANI A, MIHAL S, AGARWAL N, TALWAR KK. - Cardiac disease in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 2003 Aug;82(2): 153-9.

BIANCA S. - Drug use during pregnancy: are risk classifications more dangerous than the drugs? *Lancet.* 2003 Jul 26;362(9380):329.

BOOG G., DUMEZ Y., NISAND I. - "Echographie des malformations fœtales", Ed. Vigot, Paris, 1990.

BRENT RL. - Immunization of pregnant women: reproductive, medical and societal risks. *Vaccine.* 2003 Jul 28;21(24):3413-21.

CANDIANI G. B., DANESINO V., GASTALDI A. - "La clinica obstetrica e ginecologia", Ed. Masson, Milano, 1992.

CAREY JC, KLEBANOFF MA; NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH AND HUMAN DEVELOPMENT MATERNAL-FETAL MEDICINE UNITS NETWORK. -What have we learned about vaginal infections and preterm birth? *Semin Perinatol.* 2003 Jun;27(3):212-6.

CHENG X, BIAN X, LANG J, GAI M, LIU X, ZHANG J, LIU M. - Papanicolaou test in pregnancy, *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* 2000 Apr;22(2):174-6. Chinese

CHUANG J, CHOU CT, CHENG WC, HUANG LW, HWANG JL, TSAI YL. - Spontaneous fetal heart rate deceleration: an ominous sign for fetal outcome. *Arch Gynecol Obstet.* 2003 Jul 30

CHRISTIANSON LM, BOVBERG VE, MCDAVID EC, HULLFISH KL. - Risk factors for perineal injury during delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2003 Jul;189(1):255-60.

CREASY K. R., RESMIR R. - "Maternal - Fetal Medicine", W. B. Saunders Company, London, 1994.

D'ERCOLE C, SHOJA R, DESBRIERE R, CHAU C, BRETTELL F, PIECHON L, BOUBLI L. - Prenatal screening: invasive diagnostic approaches. *Childs Nerv Syst.* 2003 Aug 8

DUGOFF L, HOBBS JC. Invasive procedures to evaluate the fetus. *Clin Obstet Gynecol.* 2002 Dec;45(4):1039-53.

DUNCOMBE GJ, DICKINSON JE, EVANS SF. - Perinatal characteristics and outcomes of pregnancies complicated by twin-twin transfusion syndrome. *Obstet Gynecol.* 2003 Jun;101(6):1190-6.

EXALTO N., ROLLAND R., ESKES T. K. A. B., VOOLJS G. P. - "Early pregnancy", Ed. Boehringer Ingelheim, Haarlem, 1983.

FLEISCHER A. C, ROMERO R., MANNING F. A., JEANTY PH., EVERETTE A. J., Jr. - "The principles and practice of ultrasonography in Obstetrics and Gynecology", Appleton & Lange, 1991.

FREEMAN RK. - The evolution of antepartum fetal testing methods. *Am J Obstet Gynecol.* 2003 Jul;189(1):310

GILBERT WM, DANIELSEN B. - Pregnancy outcomes associated with intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* 2003 Jun;188(6):1596-9; discussion 1599-601.

GOLDENBERG RL, IAMS JD, MERCER BM, MEIS P, MOAWAD A, DAS A, COPPER R, JOHNSON F; NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH AND HUMAN DEVELOPMENT MATERNAL-FETAL MEDICINE UNITS NETWORK. -What we have learned about the predictors of preterm birth. *Semin Perinatol.* 2003 Jun;27(3):185-93.

GRANDONE E, COLAIZZO D, MARTINELLI P, PAVONE G, ERICO M, VECCHIONE G, MARGAGLIONE M. - Does endothelial nitric oxide synthase gene variation play a role in the occurrence of hypertension in pregnancy? *Hypertens Pregnancy.* 2003;22(2):149-55.

GREER IA. - Hypercoagulable states and pregnancy. *Curr Hematol Rep.* 2002 Sep;1(1):56-62.

GRUYTER de W. - "Dizionario Pschyrembel di Ginecologia ed Obstetrica", Ed. Walter de Gruyter & Co., New York, 1990.

HOHLFELD P., MARTY F., De GRANDI P., TISSOT D. J., BOSSART - "Le livre de l'interne obstétrique", Flammarion Medicine - Sciences, Paris 1993.

IAMS JD, MERCER BM; NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH AND HUMAN DEVELOPMENT MATERNAL-FETAL MEDICINE UNITS NETWORK. - What we have learned about antenatal prediction of neonatal morbidity and mortality. *Semin Perinatol.* 2003 Jun;27(3):247-52.

IAMS JD, MERCER BM; NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH AND HUMAN DEVELOPMENT MATERNAL-FETAL MEDICINE UNITS NETWORK. -What have we learned about uterine contractions and preterm birth? The HUAM Prediction Study. *Semin Perinatol.* 2003 Jun;27(3):204-II.

IFFY L, DJORDJEVIC MM, APUZZIO JJ, MARTIN JD, SAMA JC- Diabetes, hypertension and birth injuries: a complex interrelationship. *Med Law.* 2003;22(2):207-19.

KELSEN SG. - Asthma and pregnancy. *J Allergy Clin Immunol.* 2003 Aug;112(2):268-70.

KIENTZ E. - Fetal infant mortality. *Okla Nurse.* 2003 Jun-Aug;48(2):24.

KRUCHKOVICH J, BLICKSTEIN I. - Autoimmune hepatitis during pregnancy Harefuah. 2003 Jul;142(7):503-7, 567. Hebrew.