

Infecția anaerobă. Sepsis.

**D.H.Ș.M.,
profesor universitar
Dr. Alin BOUR**

Infecția anaerobă a țesuturilor moi

este un proces patologic polimicrobian provocat de germenii anaerobi. Cel mai frecvent infecția anaerobă a țesuturilor moi este o complicație gravă a proceselor ce au loc în plagă (*sinonime: gangrena anaerobă, „focul antonov”, gangrenă flegmonă gazoasă, gangrenă albă, celulita gazoasă, edem gazos, infecție gazoasă – gangrenoasă toxică*).

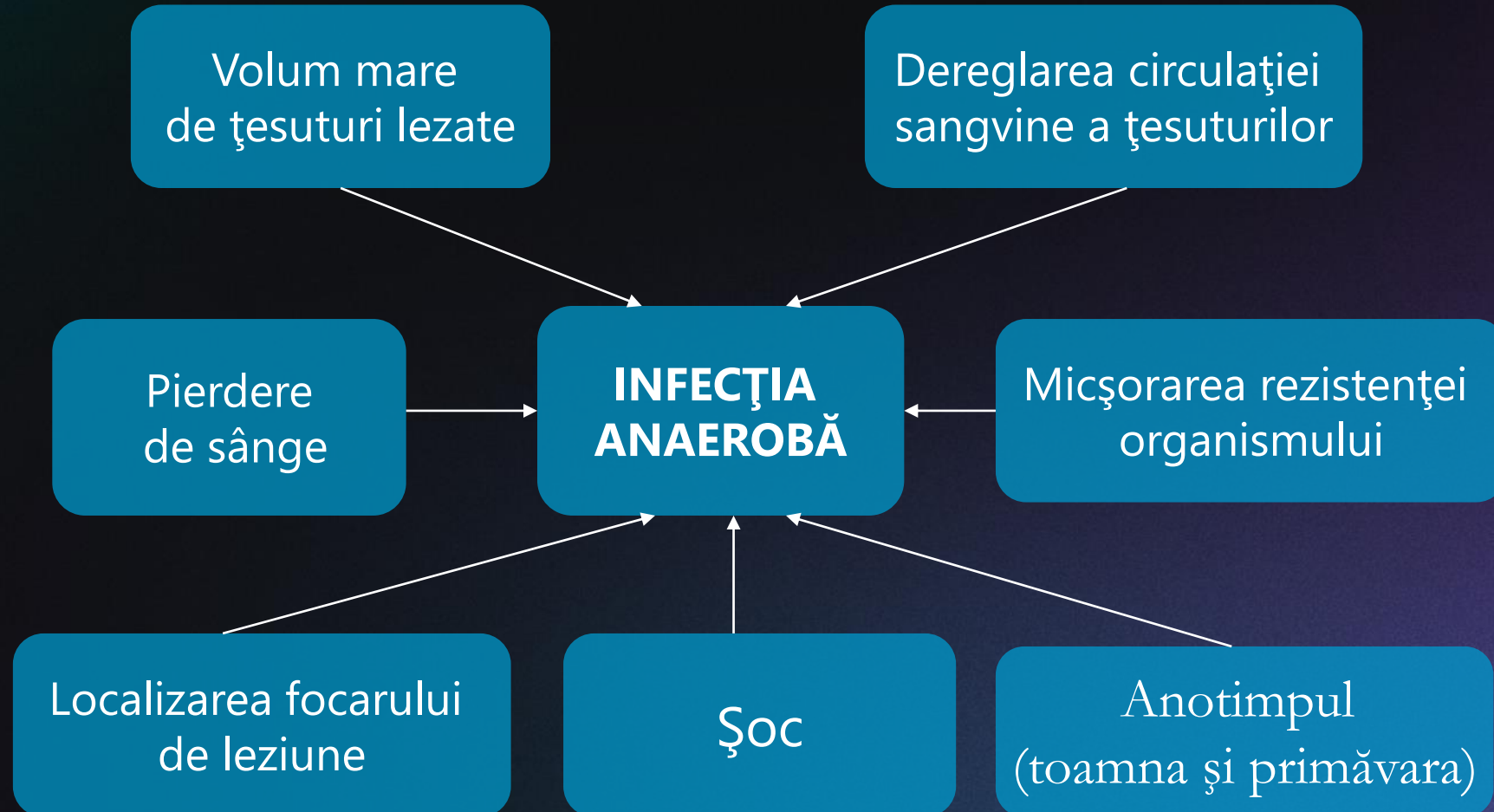
**Anaerobii sunt – bastonașe sporogene grampozitive din specia *Clostridium*, care sunt germenii clasici a infecției anaerobe gazoase (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. hystoliticum*, *Cl. septicum*).
80% de infecții chirurgicale sunt combinate aerobe-anaerobe.**

Anaerobii nesporogeni sunt cocii grampozitivi (*Ruminococcus, Peptococcus, Peptostreptococcus*), bacteriile grampozitive (*Actinomyces, Arahie, Lactobacillus*) și bacterii gramnegative (*Bacteroides, Fusobacterium, Campilobacter*).

Condițiile favorabile

starea de imunodeficit, alcoolismul și diabetul, administrarea îndelungată a corticosteroizilor și medicamentelor toxice, intervenții chirurgicale de volum mare, infecție în antecedente cauzată de germeni aerobi.

FACTORII CE CONTRIBUE LA DEZVOLTAREA INFECȚIEI ANAEROBE



ANATOMIA PATOLOGICĂ

Pătrunzînd în țesuturi și găsind condiții favorabile pentru dezvoltare, germenii anaerobi repede încep să se înmulțească. Cu cît mai mult în zona de inoculare a germenilor sunt țesuturi lezionate, cu atît germenii sunt mai agresivi. Eliminînd toxina, ce are o forță distrugătoare destul de mare, anaerobii pătrund în țesuturile sănătoase, le afectează, apoi le necrotizează cu toxinele lor și în felul acesta se creează mediul pentru dezvoltarea și înmulțirea lor de mai departe.

Cel mai repede procesul patologic se dezvoltă în țesutul muscular, deoarece conține mult glicogen ce servește un mediu de nutriție foarte bun pentru anaerobi.

PATOGENIA

Sunt 2 faze de dezvoltare a procesului patologic :

I fază – formarea edemului țesuturilor;

II fază – dezvoltarea gangrenei cu formarea de gaze.

Edemul și gazele formate, comprimând țesuturile sănătoase, înrăutățesc circulația ce provoacă ischemia și moartea celulelor lor. Edemul și gazele, răspîndindu-se în spațiul intermuscular, subcutan, favorizează deplasarea germenilor în țesuturile sănătoase. În acest mod are loc răspîndirea procesului patologic.

În prezent toți savanții consideră, că edemul este o reacție a țesuturilor la toxina bacteriană. Sub acțiunea toxinei crește permeabilitatea pereților vasculari, atât pentru ser, cât și pentru elementele figurate ale sângelui. În lichidul primit din zona de edem se depistează toxina, produsă de microbi. Deci cauza de distrucție a țesuturilor este atât edemul (factorul mecanic), cât și toxina microbială dizolvată în lichidul tisular (factorul chimic).

Procesul de formare a gazului este rezultatul acțiunii toxinelor asupra țesuturilor. Toți anaerobii au calitatea de a descompune zahărul cu formare de gaze. Cel mai activ formarea de gaze are loc la descompunerea glicogenului și proteinelor din țesutul muscular.

Toxina bacteriană provoacă spasmul vascular, ce înrăutățește mai mult trofica țesuturilor. La început mușchii sunt de culoare pal-roză, uscați, îmbibați cu bule de gaze. Mai târziu ei devin de culoare cafenie sau negrie cu o nuanță verzuie. În sfârșit țesutul muscular se transformă într-o masă neagră-cafenie din care se elimină gaze.

Cauza decesului acestei categorii de bolnavi este toxinemia.

**Perioada de incubare în infecția anaerobă
în majoritatea cazurilor este de 2-5 zile.
Uneori perioada aceasta este de câteva ore
sau mai mult de 5 zile și chiar săptămîni.**

CLASIFICAREA

Infecția anaerobă poate fi:

- Clostridiană;
- Neclostridiană

Clasificarea (M. Veinberg) formele infecției anaerobe:

- 1). **Emfizematoasă** sau forma clasică a infecției anaerobe, când emfizemul (formarea de gaze) prevalează asupra edemului;
- 2). **Toxică sau forma edematoasă** la care pe prim plan este edemul, iar formarea de gaze este slab pronunțată;
- 3). **Forma combinată** – edemul și emfizemul în țesuturi se dezvoltă paralel. Această formă este provocată de asociația de germeni virulenți și toxici;

- 4). Forma putridă – în țesuturi apare un proces de putrefacție, cauzat de dezvoltarea sporilor a germenilor puțin patogeni, care prin acțiunea lor asupra țesuturilor favorizează înmulțirea principalelor germeni ai infecției anaerobe. Cel mai frecvent germen al acestei forme de infecție este *Cl. sporogenes*;
- 5). Forma flegmonoasă, la care atât edemul cât și emfizemul sunt slab pronunțate nu au semne de răspîndire și foarte frecvent sunt mascate prin supurare, cauzată de infecția secundară. Această formă decurge relativ benign și se supune tratamentului chirurgical.

CLASIFICAREA INFECȚIEI ANAEROBE CLOSTRIDIENE

I În dependență de manifestările clinico-
morfologice:

- a) miozita clostridiană;
- b) celulita clostridiană;
- c) forma mixtă;

II După răspîndirea procesului :

- a) forma locală;
- b) forma răspîndită;

III În dependență de evoluția clinică:

- a) fulminantă;
- b) rapid progresantă;
- c) lent progresantă.

TABLOUL CLINIC

Infecția anaerobă în majoritatea cazurilor are un debut fulminant. Unul din semnele precoce și permanente ale infecției anaerobe este durerea în plagă. Cel mai des bolnavii acuză senzații de compresiune pronunțată în regiunea afectată. Aceste senzații progresează odată cu creșterea edemului și formării de gaze în țesuturi. Această perioadă a maladiei este însoțită de semne vădite ale toxicozei: temperatura subfebrilă, tahicardie, euforie.

La toate formele de infecție anaerobă repede se schimbă caracterul plăgii. Țesuturile devin lipsite de viață sunt acoperite cu depuneri, surii-închise, brusc se micșorează cantitatea eliminărilor din plagă, care sunt de caracter hemoragic. Când se efectuează prelucrarea chirurgicală a plăgii des se evidențiază în centrul focarului o mioliză pronunțată și eliminări de gaze. Mușchii din plagă sunt edemațiați fără luciu (mați), sunt lipsiți de elasticitate, se rup ușor cu instrumentele. Se dezvoltă o miozită necrotică clostridiană rapid progresantă.

Cînd procesul se localizează în țesutul celular – celulita anaerobă – pe prim plan se evidențiază edemul țesuturilor. Mușchii sunt viabili, cu toate că din cauza dezvoltării edemului nu se exclud semne de ischemie în ei. Pielea devine tensionată, strălucește, este pală. Odată cu progresarea procesului patologic, pe piele apar porțiuni de decolare a epidermisului cu formarea de bule, ce conțin lichid de culoare gălbuie sau cafenie. Pentru celulita clostridiană este caracteristică – progresare lentă.

La forma emfizematoasă a infecției anaerobe gazele se depistează destul de frecvent pe radiograme. Gazele formate destul de repede pătrund în țesuturi și în decurs de câteva ore se determină simptomul de crepitație în zone îndepărtate de plagă.

Infecția anaerobă neclostridiană

a țesuturilor moi spre deosebire de forma gazoasă a infecției anaerobe se caracterizează prin existența eliminărilor seroase sau seroase-hemoragice din țesuturile plăgii și lipsesc simptomele de inflamație clasică a plăgii.

La bolnavii cu infecție anaerobă a țesuturilor moi se schimbă vădit starea psihică. Un rol important în geneza dereglărilor psihice la această categorie de bolnavi îi aparține toxemiei. La debutul maladiei pacienții sunt excitați, neliniștiți, au logoree. Odată cu dezvoltarea toxemiei bolnavii devin adinamici, neadecvați în timp și spațiu.

Dezvoltarea șocului toxico-infecțios provoacă pierderea cunoștinței bolnavului. Temperatura la bolnavii cu infecție anaerobă de obicei este ridicată, cu toate că acest simptom nu este permanent. La bolnavii cu forme locale ale maladiei și cu toxemie moderată se poate determina o temperatură subfebrilă

DIAGNOSTICUL INFECȚIEI ANAEROBE

Frecvent se bazează pe determinarea semnelor exterioare ale maladiei depistate la inspecția bolnavului și la prelucrarea plăgii.

În toate cazurile în mod obligatoriu se efectuează analiza bacteriologică a conținutului din plagă sau a țesuturilor plăgii, care constă din bacterioscopie și însămânțarea și creșterea germenilor într-un mediu anaerob. Rezultatul însămânțării este peste 1-2 zile.

În practica clinică se utilizează metoda de expres-diagnostică a infecției anaerobe cu ajutorul unei analize cromatografice. Metoda constă în depistarea în conținutul plăgii sau în țesuturi a produselor vitale a germeilor anaerobi – a acizilor lipidici volatili (propionic, capronic, izocapronic etc.)

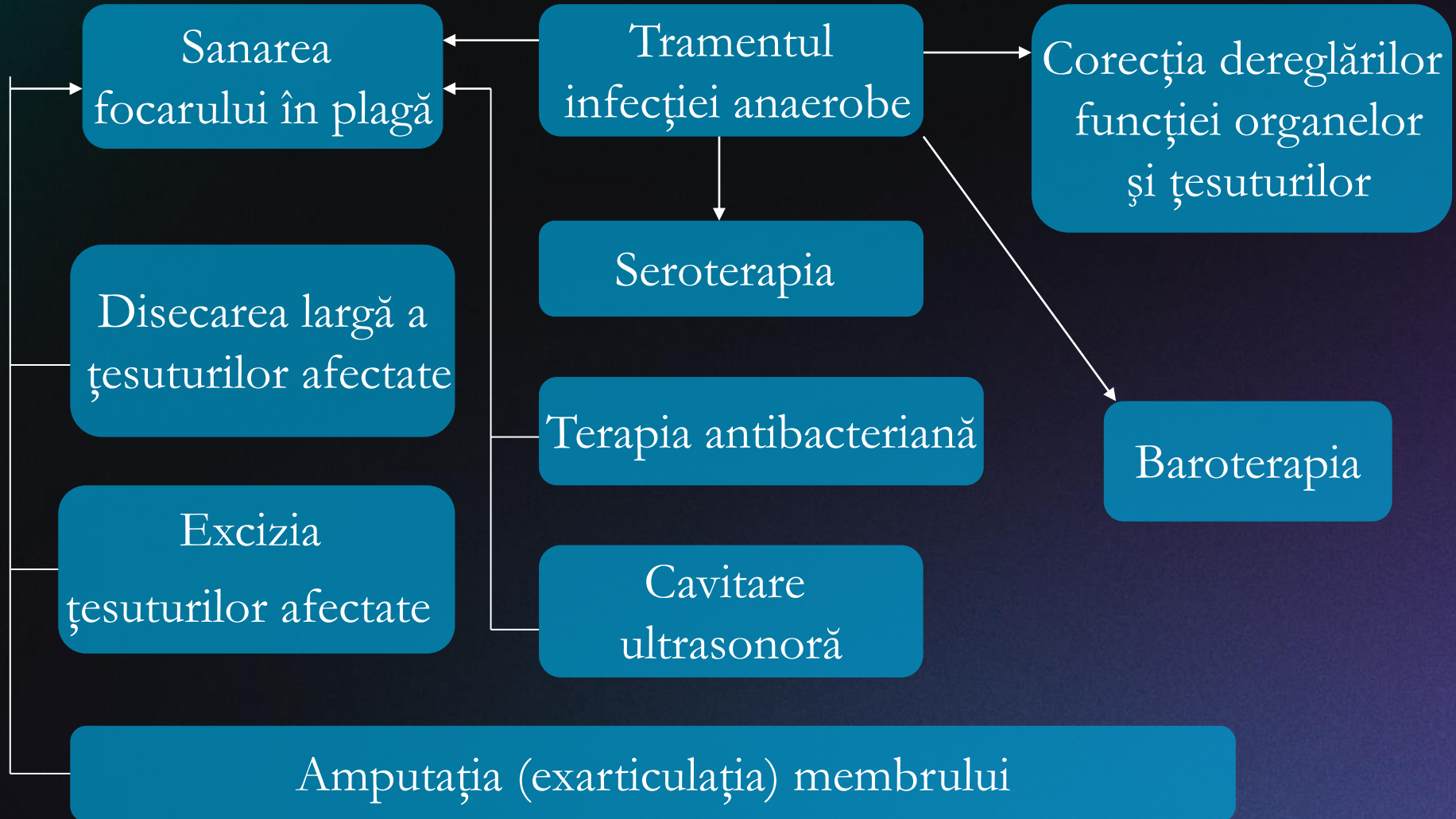
TRATAMENTUL INFECȚIEI ANAEROBE

Tratamentul patogenetic constă din

3 componente:

1. Sanarea focarului din plagă, excluderea factorului bacterian (tratament chirurgical);
2. Neutralizarea acțiunii toxinei circulante în organismul bolnavului;
3. Corecția schimbărilor funcționale în organele și sistemele bolnavului.

Sanarea focarului din plagă



În cazul infecției anaerobe neclostridiene intervenția chirurgicală e necesar de efectuat imediat. Incizia la piele se efectuează la hotarul focarului de edem sau a pielei modificate și apoi se efectuează disecarea țesuturilor adiacente și se efectuează minuțios revizia plăgii formate. Din plagă se înlătură toate țesuturile, neviabile, sau modificate.

Intervenția chirurgicală se asociază cu lavajul plăgii cu soluție de antiseptic (*0,5% dioxidină cu 1 g de metronidazol sau 0,02% Sol. de clorhexidină*). În perioada postoperatorie se utilizează ungu. osmotic active, hidrosolubile (*levosină, levomecol, Ung. de dioxidină 5%*).

TRATAMENTUL ANTIBACTERIAN

Se utilizează antibioticele: *Clindamicină, Augmentin, Sulperazon, Cefoperazon, Meropenem, Tienam.*

Din antiseptici chimici – *Dioxidină, Metronidazol.*

Terapia antibacteriană se efectuează cu scopul de suprimare (inhibiție) a activității vitale a aerobilor, care practic întotdeauna însoțesc infecția anaerobă.

SEROTERAPIA

Utilizarea serurilor antigangrenoase la tratamentul infecției anaerobe este discutabil și nu e recunoscută de toți savanții.

Unii autori consideră că pentru tratamentul bolnavilor cu gangrenă e necesar de folosit seruri antigangrenoase. De obicei se folosește serul polivalent ce conține într-o ampulă antitoxine împotriva la 3 germeni a gangrenei gazoase:

- Cl. perfringens
 - Cl. oedematiens
 - Cl. septicum
- cîte 10.000 UI

Doza terapeutică – 150.000 UI (cîte 50.000 UI de fiecare tip). Cu scop terapeutic serul se administrează i/v încet , în pic (1 ml în minut), preventiv se dizolvă 100 ml de ser în 400 ml de soluție fiziologică.

TERAPIA GENERALĂ

1. Corecția dereglărilor funcționale a organelor și sistemelor bolnavului.

2. Oxigenarea hiperbarică

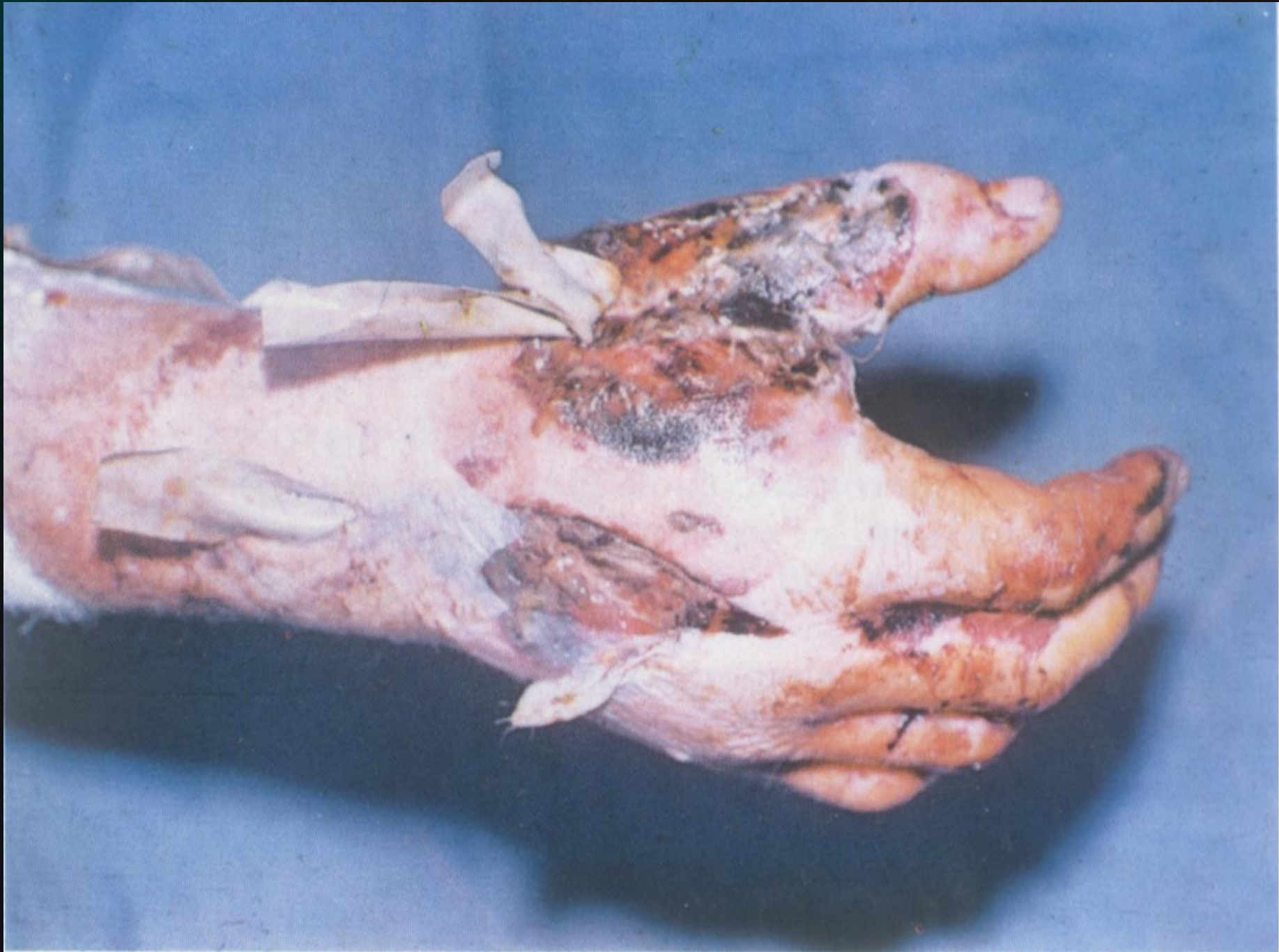
(oxigenobaroterapia) – se creează condiții nefavorabile pentru anaerobi și se micșorează hipoxia din organe.

Baroterapia sporește acțiunea antibioticelor și stimulează fagocitoza.

PROFILAXIA

Efectuarea corectă a prelucrării chirurgicale a plăgilor, folosirea serurilor antigangrenoase, profilaxia și tratamentul șocului, anemiei, imobilizarea membrului afectat.











S E P S I S U L

Sepsisul este o maladie nespecifică inflamatorie a întregului organism ce apare în rezultatul pătrunderii unei cantități mari de elemente toxice (microbilor sau toxinelor lor) în rezultatul dereglărilor forțelor de apărare.

Termenul de sepsis a fost implimentat în practica medicală în secolul IV a erei noastre de către Aristotel, care înțelegea noțiunea de sepsis ca o otrăvire a organismului cu produsele de putrefacție a țesuturilor proprii.

ETIOLOGIA

Germeii sepsisului pot fi bacteriile existente patogene și condiționat – patogene. Cel mai frecvent în dezvoltarea sepsisului iau parte stafilococii, streptococii, bacilul piocianic, bacteriile anaerobe și bacteroizii. Conform datelor statistice stafilococii se depistează la 35-45% cazuri de sepsis. Acest fapt e condiționat de calitățile patogene pronunțate a stafilococilor și de capacitatea lor de a produce diverse substanțe toxice – leucotoxina, dermonecrotoxina, hemolizina și enterotoxina.

PATOGENIA

Pătrunzînd în țesuturile organismului, microbii provoacă dezvoltarea procesului inflamator în zona inoculării și se numește **focar septic primar**.

Asemenea focare primare pot fi diverse plăgi (traumatice, operatorii) și procese purulente locale a țesuturilor moi (furuncule, carbuncule, abcese). Mai rar focarul primar pentru sepsis sunt procesele purulente cronice (tromboflebita, osteomielite, ulcerele trofice) și infecția endogenă (tonzilita, haimorita, granuloma dentară ș.a.).

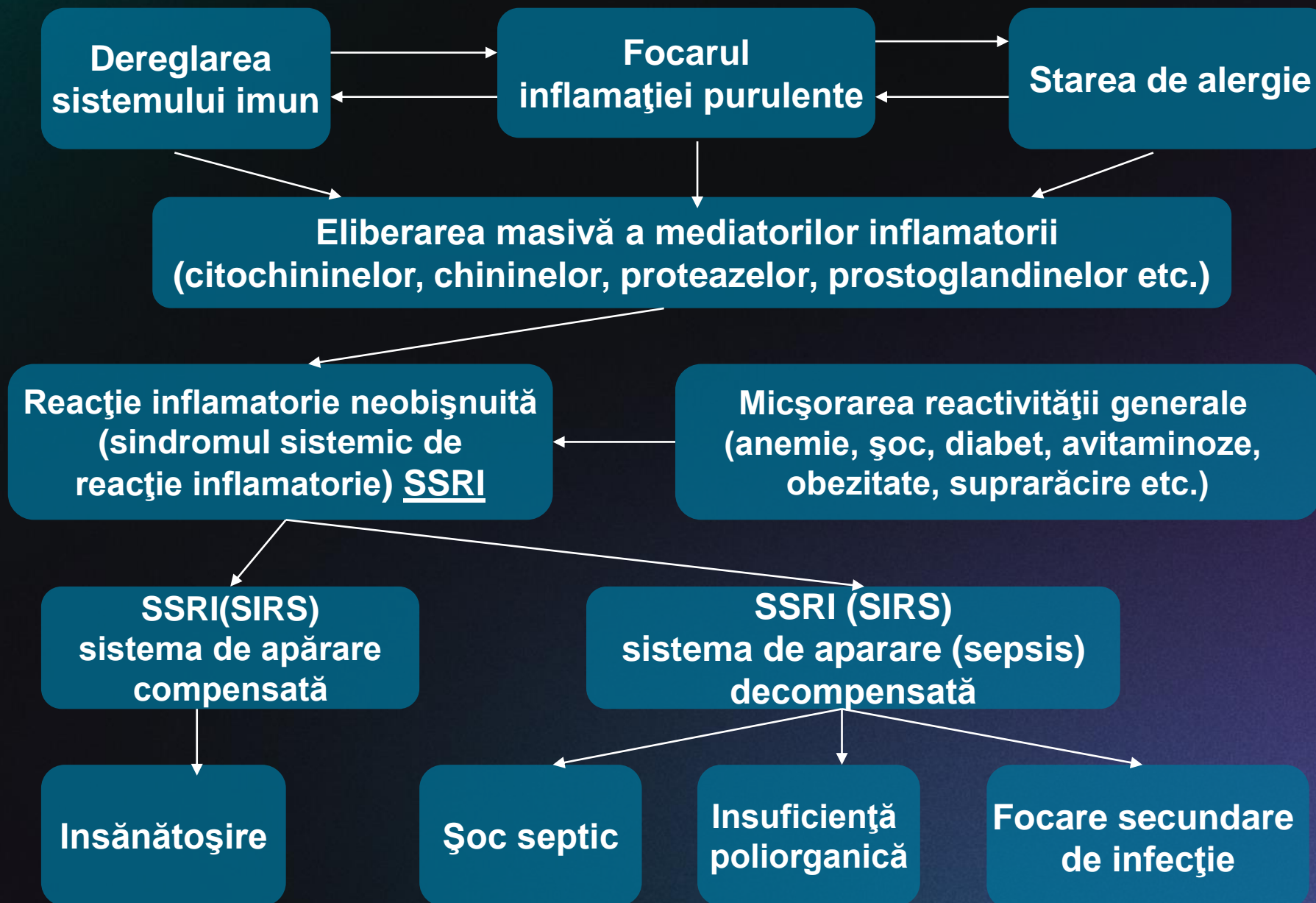
Cel mai frecvent focarul primar este situat în locul inoculării factorului microbian, iar uneori el poate fi situat și la îndepărtare de locul inoculării (osteomielita hematogenă – focarul în oase e situat la distanță de locul inoculării microbului.

După cum au demonstrat cercetările ultimilor ani la apariția reacției inflamatorii a organismului cauzat de procesul patologic local, mai ales cînd bacteriile pătrund în sânge, atunci în diverse organe ale organismului apar diferite porțiuni de necroză, care sunt locurile de sedimentare a unor microbi și asociații de microbi, ce duc la dezvoltarea focarelor purulente secundare, adică a metastazelor septice.

O astfel de dezvoltare a procesului patologic în caz de sepsis – focarul septic primar – pătrunderea substanțelor toxice în sânge – sepsis, deci acest fapt ne demonstrează faptul, că sepsisul este o maladie secundară, iar unii specialiști consideră că sepsisul este o complicație a procesului purulent de bază.

Totodată la unii bolnavi procesul septic se dezvoltă fără ca să fie evident un focar primar și deci e deficit de lămurit în asemenea cazuri mecanismul de dezvoltare a sepsisului. Acest tip de sepsis se numește criptogen sau primar și se întâlnește rar.

P A T O G E N I A



Studiul experimental și clinic a demonstrat, că pentru dezvoltarea sepsisului o mare importanță are:

- 1) Starea sistemului nervos a bolnavului;
- 2) Starea reactivității lui;
- 3) Condițiile anatomo- fiziologice de dezvoltare a procesului patologic.

La pacienții cu dereglări grave din partea sistemului nervos central *sepsisul* se dezvoltă mai frecvent, decât la bolnavii cu un sistem nervos normal.

Condițiile anatomo-fiziologice sunt:

1. **Dimensiunile focarului primar.**
2. **Localizarea focarului primar** (dacă focarul primar e situat în apropierea vaselor magistrale sepsisul se dezvoltă mai rapid – țesuturile moi ale capului, gâtul).
3. **Caracterul de vascularizare a regiunii** de localizare a focarului primar (cu cât mai insuficient sunt vascularizate țesuturile unde e situat focarul primar, cu atât mai frecvent apare posibilitatea de dezvoltare a sepsisului).
4. **Dezvoltarea sistemului reticuloendotelial** în sisteme și țesuturi (organele cu un sistem reticuloendotelial bogat mai repede se isprăvesc cu procesul infecțios și mai rar se dezvoltă infecția purulentă).

CLASIFICARE

I. În dependență de etiologie:

- a) stafilococic;
- b) streptococic;
- c) pneumococic;
- d) gonococic;
- e) colibacilar;
- f) anaerob;
- g) mixt.

II. În dependență de sursă:

- a) cauzat de plagă;
- b) de maladii interne (angină, pneumonie etc.);
- c) postoperator;
- d) cateteral;
- e) criptogen;
- f) angiogen.

III. În dependență de evoluția clinică:

- a) fulminant;
- b) acut;
- c) subacut;
- d) recidivant;
- e) cronic.

IV. În dependență de timpul de dezvoltare:

- a) precoce (ce se dezvoltă până la a 10-14-a zi de la debutul maladiei sau leziunii;
- b) tardiv (mai târziu de 2 săpt.)

V. După caracterul reacției organismului bolnavului:

- a) forma hiperergică;
- b) forma normoergică;
- c) forma hipoergică.

Cu scopul aprecierii gravității evoluției sepsisului poate fi sepsis fără focare purulente secundare (septicemie) și sepsis cu metastaze – septicopiemie.

CLINICA ȘI DIAGNOSTICUL

Leucocitoza persistă la debutul maladiei, apoi poate avea loc micșorarea leucocitelor în sânge. La însămînțarea sângelui se depistează celule bacteriene.

Depistarea la bolnav a focarelor purulente metastatice ne confirmă despre trecerea maladiei din faza de septicemie în faza de septicopiemie.

Unul din simptoamele cele mai frecvente în caz de sepsis este temperatura înaltă a corpului, care poate fi de 3 tipuri:

1. Ondulatorie;
2. Remitentă;
3. Permanent înaltă.

Curba temperaturii de obicei reflectă tipul de evoluție a sepsisului.

Tipul ondulatoriu de curbă a temperaturii are loc în caz de evoluție subacută a sepsisului, când nu se primește înlăturarea radicală a focarelor purulente. După deschiderea focarelor purulente temperatura este subfebrilă, apoi se ridică pînă la 39-40 °C.

Tipul remitent de temperatură are loc în caz de sepsis cu metastaze purulente. Temperatura corpului se micșorează în momentul de inhibare a infecției și lichidării focarului purulent și se mărește în caz de formare a focarului purulent. Diferența între temperatura de seară și cea matinală este de 2-3°C.

Temperatura permanent înaltă este caracteristică pentru o evoluție gravă a procesului septic, atunci când el progresează, în caz de sepsis fulminant, șoc septic sau sepsis acut foarte grav. Diferența între temperatura matinală și cea de seară este de 0,5 °C (mai rar 1 °C).

COMPLICAȚIILE SEPSISULUI

- șocul septic;
- cașexia toxică,;
- hemoragiile erozive și hemoragiile ce apar ca rezultat a dezvoltării fazei a II de coagulare intravasculară diseminată (CID).

Șocul septic este cea mai gravă complicație a sepsisului. Letalitatea ajunge 60-80%.

TABLOUL CLINIC A ȘOCULUI SEPTIC

Șocul septic este cea mai gravă complicație a sepsisului. Letalitatea ajunge **60-80%**.

- 1) Înrăutățirea bruscă a stării generale a bolnavului;
- 2) Hipotonia: TA sistolică mai joasă de 80 mm Hg;
- 3) Apariția dispneei pronunțate, hipoxiei respiratorii și alcalozei;
- 4) Micșorarea bruscă a diurezei (mai puțin de 500 ml în 24 ore),
- 5) Apariția la bolnav a diverselor dereglări neuro-psihiice – apatiei, adinamiei, excitare sau dereglări de psihică;
- 6) Apariția reacțiilor alergice: erupții eritematoase, peteșii etc.
- 7) Dezvoltarea dereglărilor dispeptice: grețuri, vome, diaree.

O altă complicație a sepsisului este cașexia toxică a bolnavului. La baza acestei complicații stă procesul purulent-necrotic îndelungat în care are loc absorbția produselor de descompunere tisulară și a toxinelor microbiene. În rezultatul descompunerii țesuturilor și eliminărilor purulente au loc pierderi de proteine.

Hemoragia erozivă are loc de obicei în focarul purulent, ca rezultat al erodării peretelui vasului.

TRATAMENTUL SEPSISULUI

Tratamentul local include :

1. Deschiderea urgentă a focarului purulent prin incizie mare; excizia maximală a țesuturilor necrotizate.
2. Drenarea activă a cavității purulente nu mai puțin de 7-12 zile cîte 6-12-24 ore.
3. Lichidarea precoce a defectului țesuturilor: aplicarea suturilor, dermoplastia.

Tratamentul general include:

1. Utilizarea antibioticelor contemporane.
2. Imunoterapia activă și pasivă.
3. Terapia de infuzii.
4. Hormonoterapia.
5. Detoxicația extracorporală: hemosorbția, plasmosorbția, limfosorbția.
6. Baroterapia.

În tratamentul sepsisului o mare importanță are imunoterapia: specifică și nespecifică.

Imunoterapia nespecifică constă în restituirea elementelor figurate ale sîngelui și proteinelor, stimularea producerii lor în organismul bolnavului și include transfuzii de sînge și a componentilor lui, de masă leucocitară, trombocitară, de preparate proteice – aminoacizi, albumina și administrarea stimulatorilor biogeni – pentoxil, metiluracil.

Imunoterapia specifică include administrarea diverselor seruri și anatoxinei (plasmă antistafilococică, γ -globulină antistafilococică, bacteriofag, anatoxina stafilococică).

Introducerea în organism a plasmei – imunizarea pasivă a organismului, iar a anatoxinei – imunizarea activă.

Din remediile utilizate pentru imunizarea activă mai este cunoscută autovaccina – imunopreparat împotriva germeului patogen ce a provocat procesul infecțios. Atunci cînd este jos nivelul de T-limfocite sau ele nu sunt destul de active este indicată administrarea limfocitelor (masei leucocitare) sau stimularea sistemului de T-limfocite cu așa preparate cum este decariesul (*levamizol*).

Corticosteroizii se utilizează mai ales în tratamentul șocului septic și a formelor grave de sepsis. Se utilizează prednisolon și dexametazon. Hormonii au o acțiune hemodinamică, antiinflamatorie și antihistaminică. În afară de aceasta este indicat tratamentul cu hormoni anabolici – nerabol, nerabolil, retabolil, care intensifică anabolismul proteic, rețin în organism substanțele azotice, ce sunt necesare pentru sinteza proteinelor, kaliului, sulfului și fosforului în organism.

În ultimul timp se utilizează în tratamentul sepsisului iradierea sângelui intravascular cu laser. Se folosește laserul helio-neonic. Laserul se introduce în v. Subclavia și v.Femurală. Durata procedurii este de 60 min, 5 cure de tratament, cu interval de 2 zile.