

# **BOLILE DIAREICE ACUTE (BDA)**

**Bolile diareice acute (BDA)** – sindrom clinic cu evoluție ce variază de la autolimitată până la amenințătoare de viață

Frecvența : 3 scaune neoformate pe zi

Volumul : > 250 g/24h prin scaun

Durata:

- Diaree acută: cu o durată <14 zile (cauză infecțioasă)
  - Diaree persistentă: cu o durată cuprinsă între 14-29 zile
  - Diaree cronică: cu o durată > 30 zile (cauză parazitară sau neinfecțioasă)
- 
- Anual 3-5 mld.
  - Decese - pana la 50% in zonele defavorizate

# Toxina

- Preformata in aliment
- Elaborata in lumenul intestinal
- Sursa
  - Animala
  - Umana

# PATOGENIE

## Etapele producerii diareii infecțioase:

### 1. Ingestia numărului minim de agenți infecțioși care pot declanșa BDA

- Shigella spp – 10-100 ufc
- E.coli enterohemoragică, Salmonella typhi, Campylobacter jejuni – 1000 ufc
- Vibrio cholerae, Salmonella spp –  $10^5$  –  $10^8$

### 2. Depășirea barierelor naturale de apărare:

- Aciditatea gastrică
- Motilitatea intestinală
- Stratul de mucus
- Flora comensală intestinală
- Imunitatea umorală (locală IgA și sistemică IgM și IgG)
- Imunitatea celulară (asigurată de limfocite și macrofagi)

### 3. Aderenta agenților patogeni la celulele mucoasei intestinale

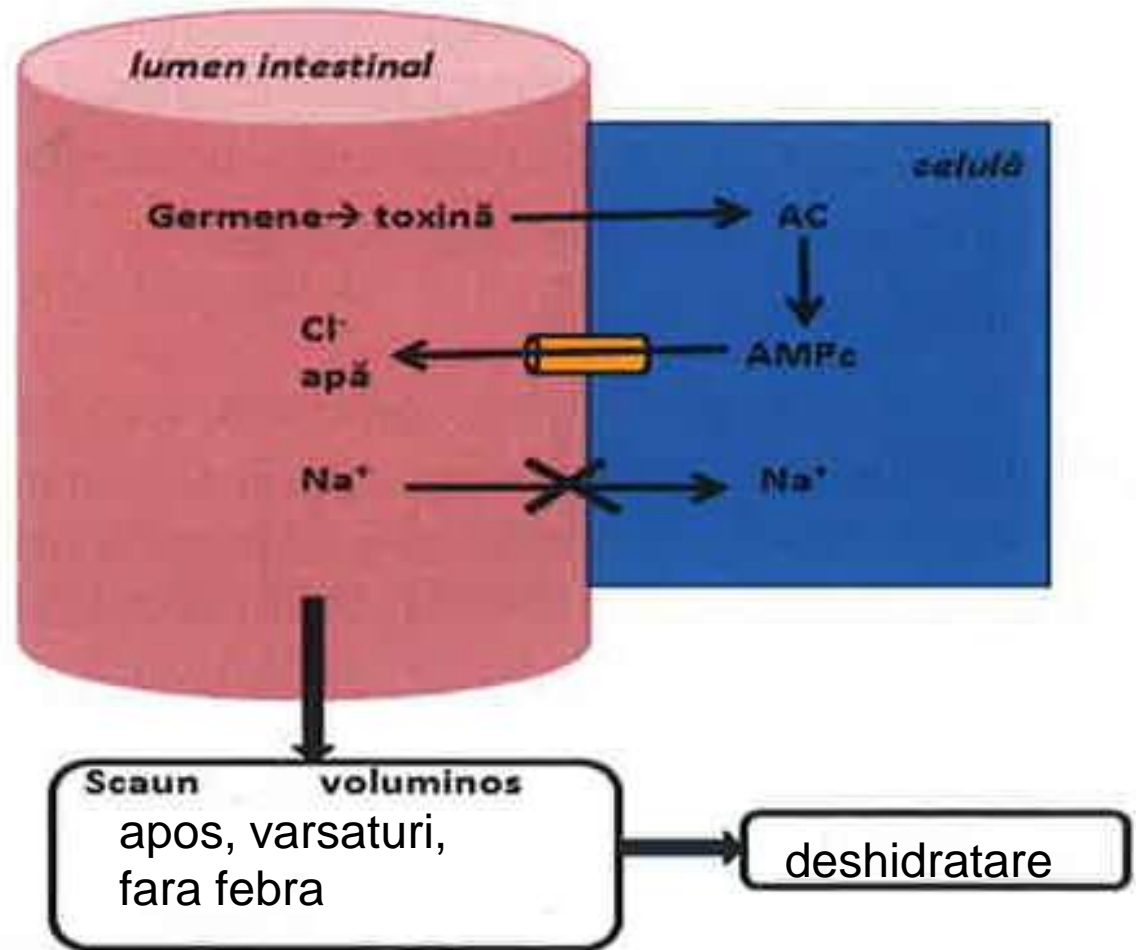
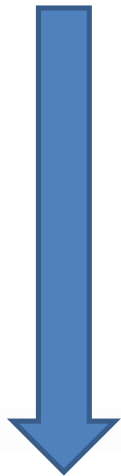
- Multiplicarea agenților infecțioși:
  - in lumenul intesinal (mecanism secretor-exudativ)
  - intracelular (mecanism citotoxic)
  - in membrana bazala (mecanism invaziv)
  - Mixt

### 4. Toxigeneza și invazivitatea:

- **Enterotoxine** – diaree prin stimularea secreției intestinale (*vibrio cholerae, salmonella spp, s.aureus, clostridium perfringens, ETEC*)
- **Citotoxine** – diaree inflamatorie ca rezultat al destrucției celulelor (*shigella spp, EHEC, clostridium difficile*)
- **Neurotoxine** cu actiune directa asupra SNC sau periferic (*staphylococcus aureus, bacillus cereus*).

# BDA secretorie

Vibrio cholerae,  
Stafilococ auriu,  
E.coli enterotoxigena,  
B.cereus, Cl.perfringens



Dupa Gavrilu L-C

**Holera** – boală diareică acută cu potențial pandemic, evoluează în epidemii  
Agentul cauzal - *Vibrio cholerae*, bacil gram negativ, aerob, mobil printr-un flagel unic polar.

Antigen flagelar – H

Antigen somatic – O, conform căruia se disting 3 serotipuri:

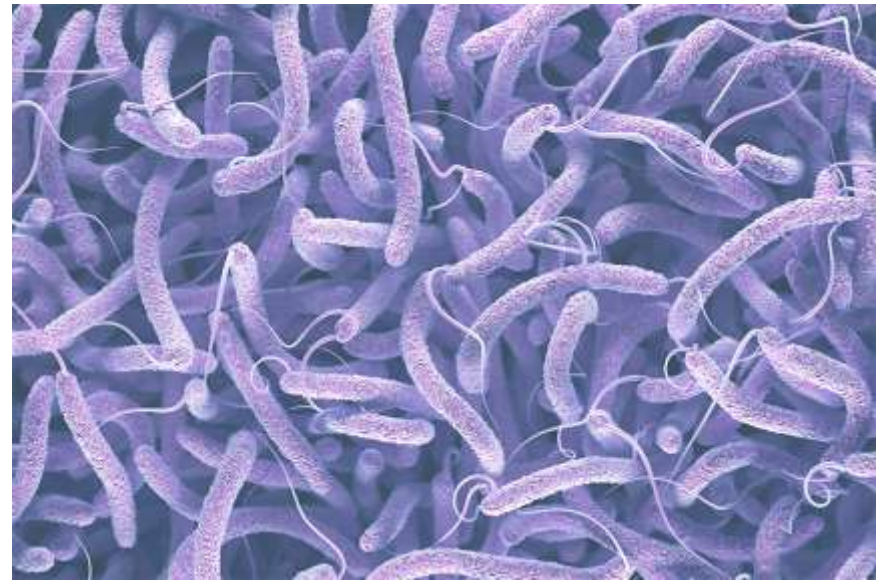
Serotipul *Ogava* (antigenele A și C)

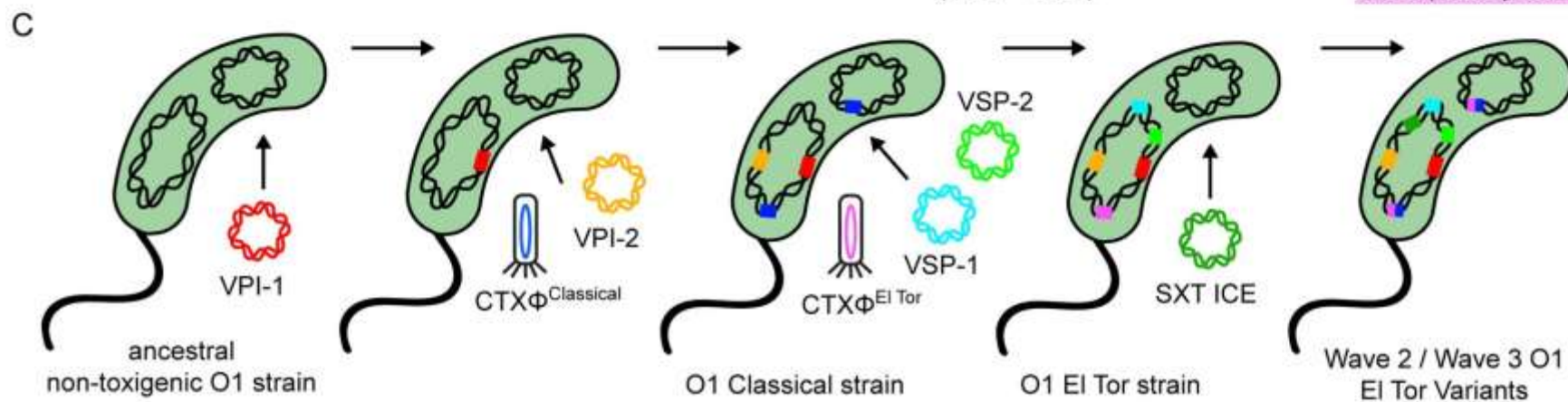
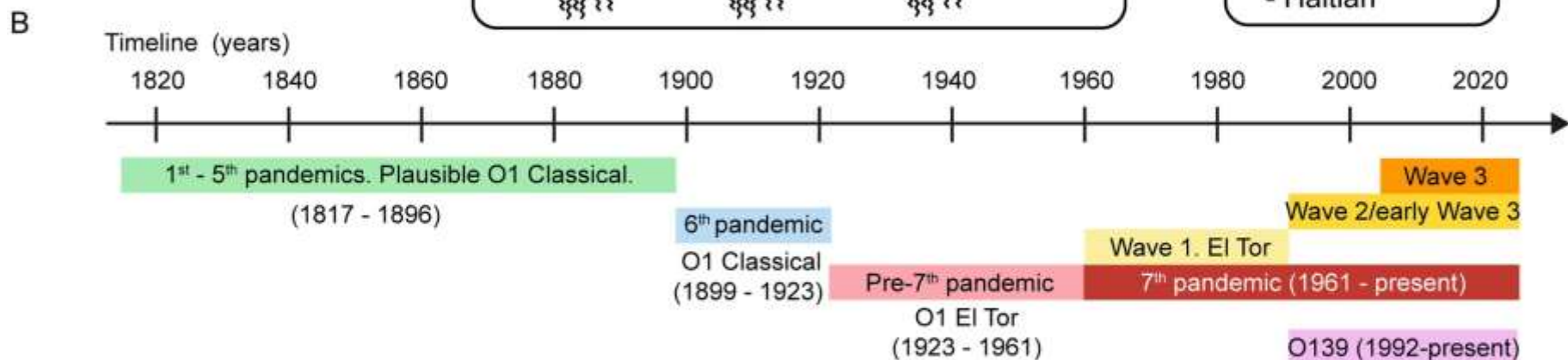
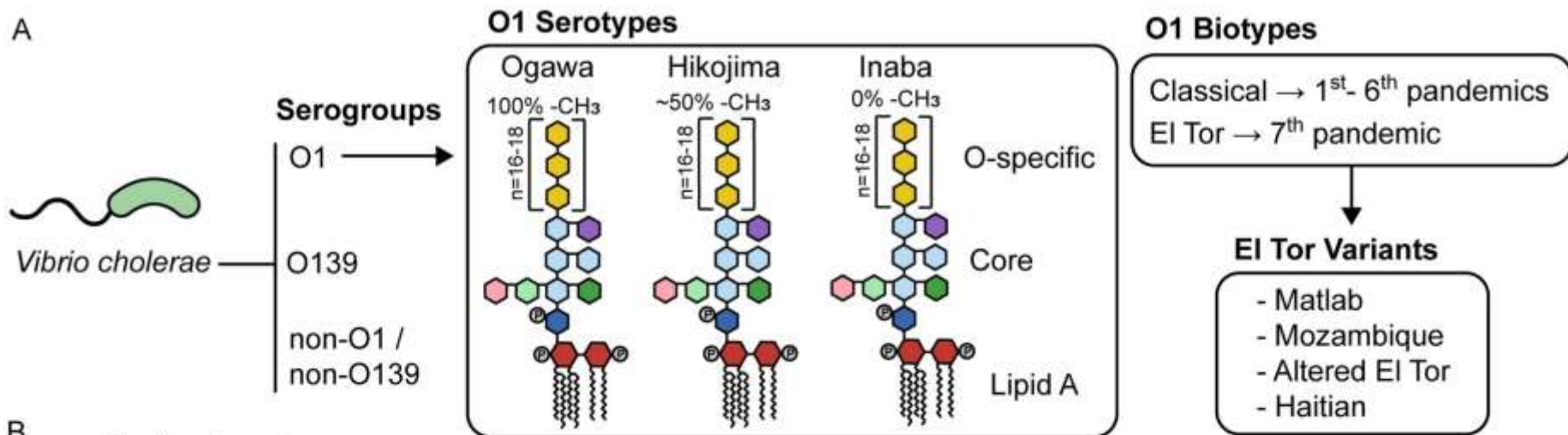
Serotipul *Inaba* (antigenele A și B)

Serotipul *Hikojima* (antigenele A, B, C)

Fiecare serotip prezintă 2 biotipuri:

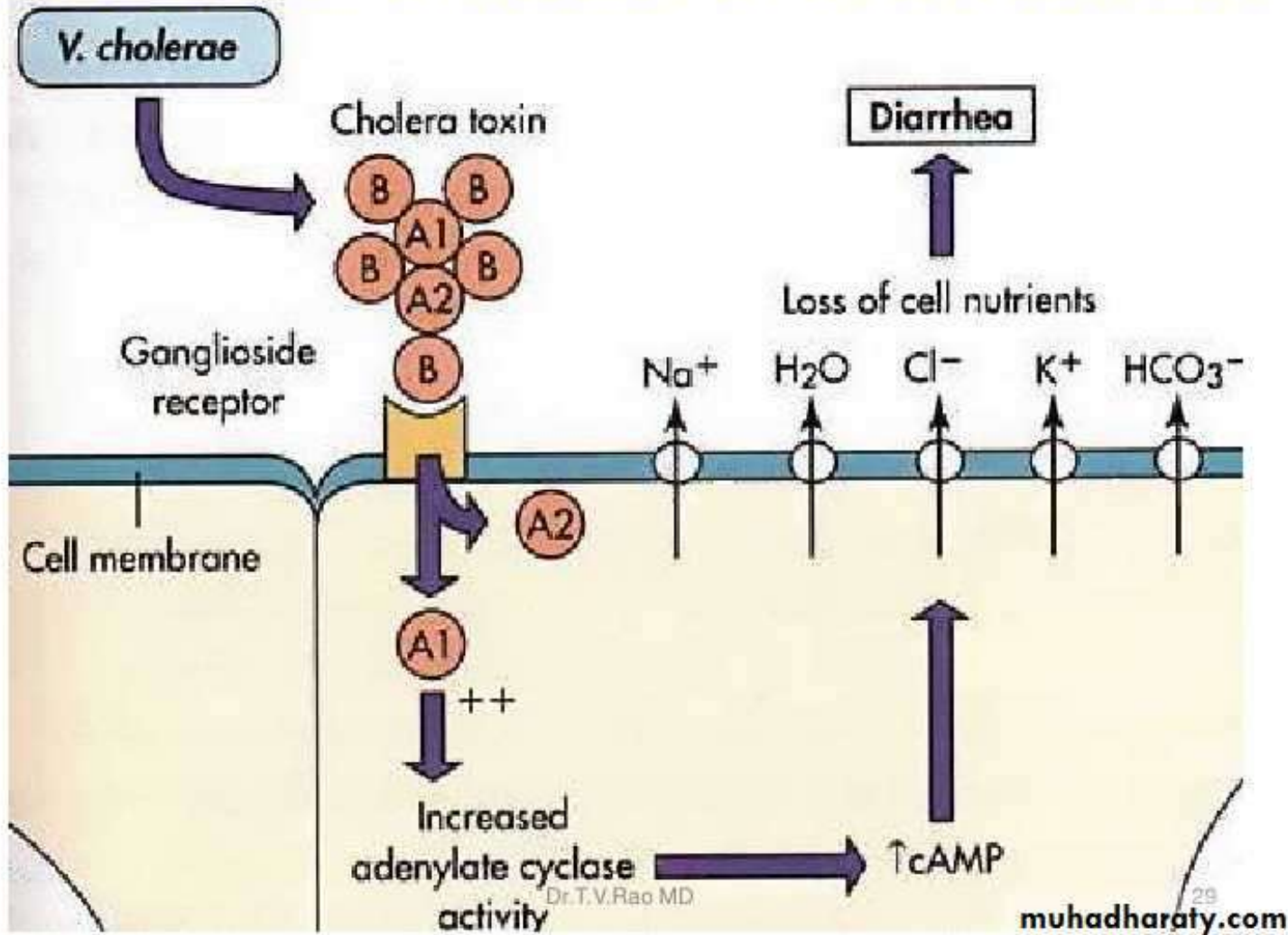
**biotipul Clasic** și **biotipul El Tor**





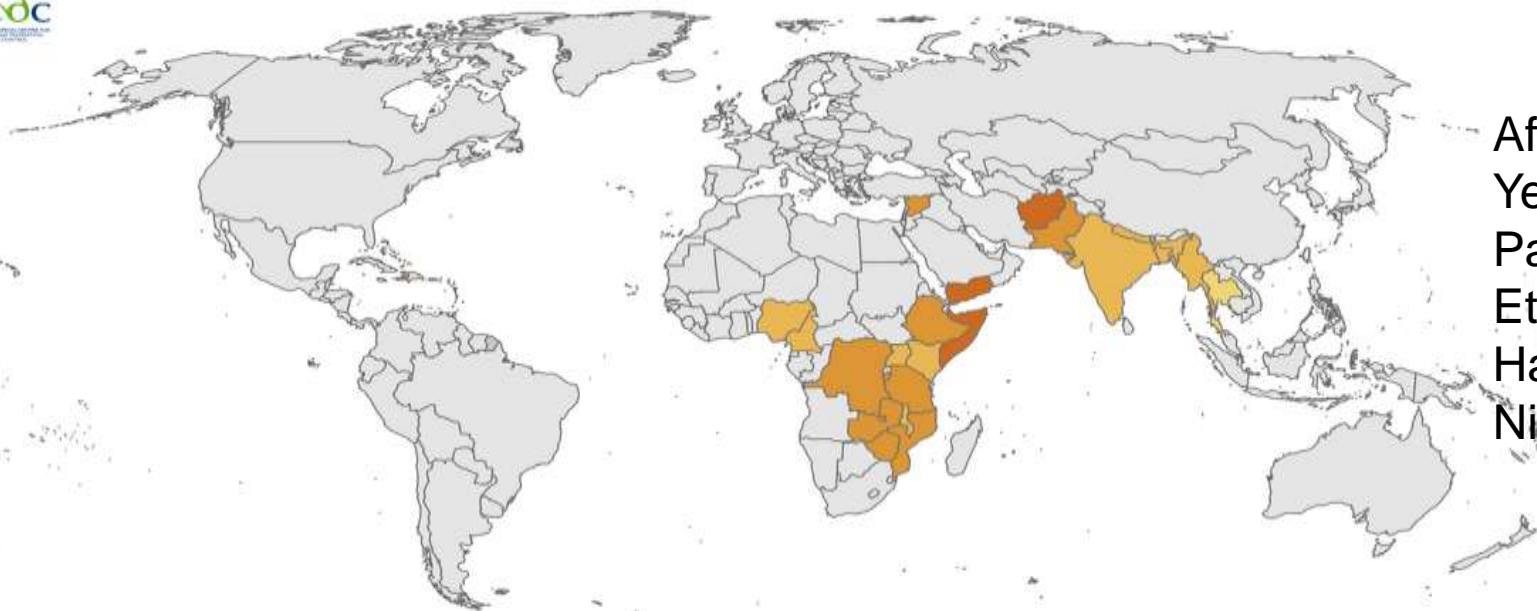


# Mechanism of Action of Cholera Toxin



- Pierderile lichidiene se petrec la nivelul duodenului și jejunului proximal, mai puțin afectat este ileonul
- Funcția de absorbție a colonului este intactă

- **Sursa de infecție** – omul bolnav sau purtătorul cronic
- **Mecanismul de transmitere** – fecal-oral
- **Căile de transmitere** ale holerei – predominant hidrică, alimente contaminate, mâini murdare
- **Imunitatea după holeră** – specifică de serotip, de scurtă durată (2-3 luni)



Afghanistan  
 Yemen  
 Pakistan  
 Ethiopia  
 Haiti  
 Nigeria



Note: Data refer to cases reported in the last 3 months. Administrative boundaries: © EuroGeographics. The boundaries and names shown on this map do not imply official endorsement or acceptance by the European Union. ECDC. Map produced on 20 August 2024

## Tabloul clinic

**Perioada de incubație – 1-3 zile**

**Perioada de stare:**

- **Forme asimptomatice**
- **Forme tipice** – cu scaune diareice apoase, voluminoase cu aspect de zeamă de orez, afebrilitate
- **Forme severe** – vome spontane fără grețuri, pierderi masive de apă și electroliți, deshidratare
- **Diareea sicca** – formă hipertoxică de holeră, fără diaree, ileus paralytic, dispensie abdominală, deces



**Pielea cu turgor scazut isi  
pastreaza forma (ridicata) dupa  
ciupire si eliberare**



**Pliu cutanat persistent la un sugar  
cu SDA >10%**





Ochi încercănați și mucoase uscate (buze „prăjite“) la un sugar cu deshidratare severă



Fontanela anterioară deprimată la un pacient cu SDA severă



Cholera-gen-fed.



Control

# Clasificarea acceptată a deshidratării în funcție de procentul de lichide pierdut

## Clasificarea deshidratării și caracteristicile clinice

Semn clinic	Deshidratare ușoară (<5%)	Deshidratare moderată (5-10%)	Deshidratare severă (>10%)	Comentarii
Scăderea diurezei	Nu	Da	Da	Atenție în diferențierea (de către părinte) a scaunelor apoase de urină
Mucoasă bucală uscată	Nu	Da	Da	Copiii cu respirație orală pot avea mucoasa bucală uscată
Ochi înfundați în orbite	Nu	Da	Da	
Pliu cutanat persistent	Nu (revine imediat)	Da (revine în 1 - 2 secunde)	Da (revine în > 2 secunde)	Mai puțin evident în deshidratarea hipernatremică
Prelungirea timpului de recolorare capilară (TRC)	Nu	Ușor prelungit	Prelungit Extremități reci/ marmorate/ palide	TRC < 2 secunde este considerat normal
Iritabilitate/somnolență	Nu	Da	Importantă	

## Evaluarea gradului de deshidratare acută folosind criteriile clinice – adaptat după Steiner M.J.

<b>Semn/ simptom</b>	<b>SDA ușoară</b>	<b>SDA medie</b>	<b>SDA severă</b>
Stare de conștiență	Treaz	Letargic	Comatos
TRC*	2-3 secunde	3-4 secunde	> 4, extremități reci
Mucoase	Normale	Uscate	„Prăjite“, fisurate
Lacrimi	Prezente	Reduse	Absente
AV**	Normală/ ușor crescută	Crescută	F. crescută/ scăzută
FR***	Normală	Crescută	F. crescută/ polipnee
TA****	Normală	Normală	Scăzută
Puls	Normal	Slab palpabil	F. slab/absent
Pliu cutanat	Normal	Leneș	Persistent
Fontanelă	Normală	Discret deprimată	Sever deprimată
Ochi	Normali	Încercănați	Înfundați în orbite
Diureza	Normală	Oligurie	Oligurie / anurie



Se consideră că evoluția unui pacient cu șoc se desfășoară în trei faze mai mult sau mai puțin delimitate practic:

A. șocul compensat (faza nonprogresivă)

B. șocul progresiv

C. șocul ireversibil

## Rehidratarea orală cu SRO standard recomandate de OMS

- Unui **adult** se pot administra **75 ml/kg** în primele 4 ore
- Unui **copil** – până la **20 ml/kgcorp/h**
- Reevaluarea stării generale peste 1 oră, apoi după fiecare scaun se administrează SRO până la refacerea statutului normal de hidratare

Vârsta	Cantitatea SRO
< 2 ani	50-100 ml
2-9 ani	100-200 ml
≥ 10 ani și adulți	Cât are necesitate

**Table 34.3** Composition of oral rehydration solution recommended by WHO

Solute	Grams/liter	Mmol/liter
NaCl	2.6	Na 75; Cl 65
Glucose	13.5	7.5
KCl	1.5	K 20
Trisodium citrate	2.9	Citrate 10
<b>TOTALS</b>	<b>20.5</b>	<b>245 osmolality</b>

## Rehidratarea I/V

Dacă pacientul poate bea, se administrează SRO per os pînă la instalarea perfuziei.

La **copii** se administrează **100 ml/kg /24h soluție Ringer lactat** (sau, dacă nu este disponibilă, soluție salină normală), împărțită după cum urmează:

La **maturi** se administrează **pană la 200 ml/kg/24h Ringer lactat**

Vârsta	Inițial se administrează 30 ml/kg timp de:	Ulterior se administrează 70 ml/kg timp de:
Copii pană la 1 an	1 oră	5 ore
Copii mai mari de 1 an și adulți	30minute	2 ore 30 minute

➤ Reevaluarea stării generale fiecare 1-2 ore. Dacă starea nu se ameliorează schema de rehidratare se repetă pînă la normalizarea TA și creșterea diurezei.

➤ În cazul stabilizării TA, stopării vomei, după 6 ore copiii pană la 1 an și restul după 3 ore pot trece la rehidratarea cu SRO.

## Tratamentul etiotrop

	First-line	Alternative
Adults (including pregnant women)	doxycycline 300 mg p.o. single dose	azithromycin 1g p.o. single dose or ciprofloxacin 1g p.o. single dose
Children < 12 years old	doxycycline 2-4 mg/kg p.o. single dose	azithromycin 20 mg/kg (max 1g) p.o. single dose, or ciprofloxacin 20 mg/kg (max 1g) p.o. single dose

# Toxiinfecția alimentară cu *Staphylococcus aureus* (mecanism secretor)

Alimentele pot fi contaminate chiar de la sursă (laptele) sau ulterior pe durata preparării și/sau manipulării de către persoane cu leziuni cutanate stafilococice (panariciu, piodermita, furuncul) sau cu portaj nazofaringian.

**Perioada de incubație** este de la 30 minute până la 6 ore.

## **Manifestările clinice**

- Debutează cu greață intensă și vomă repetate, mai rar scaunele diareice (pot lipsi) și durerile abdominale (de intensitate mică).
- Febra este absentă sau de mică amplitudine.
- Evoluția este rapid favorabilă, în 24 - 48 de ore.

**Tratament etiotrop de elecție:** Enterofuril, Nifuroxazid  
Antibioticoterapia nu este recomandată.

**Tratament patogenetic:** Rehidratare și reechilibrare electrolitică.

## Toxiinfecția alimentară cu *B. cereus* (bacili gram-pozitivi, aerobi, sporulați)

Prezenți în sol, de unde pot contamina produsele vegetale (în special cerealele) și mai rar carnea.

În alimentele contaminate produc cantități mari de enterotoxină termostabilă și termolabilă.

➤ **Enterotoxina termostabilă** (orez fiert reîncălzit, cereale, soia):  
incubație scurtă (1 - 6 ore), vome cu conținut alimentar mai caracteristice decât diareea apoasă și colicele abdominale.

➤ **Enterotoxina termolabilă** (orez fiert reîncălzit):  
incubație mai lungă (8 - 16 ore), mai caracteristice scaunele diareice apoase și colicele abdominale.

➤ Evoluția este rapid favorabilă în 12 - 48 ore în ambele forme.

**Tratament:** Antibioticoterapia nu este recomandată.  
Rehidratare și reechilibrare electrolitică.

## Toxiinfecția alimentară cu *Clostridium perfringens* tip A

- Bacil gram pozitiv anaerob, sporulat, cu spori termorezistenți
- Produce enterotoxină în intestin, după ingestia alimentului
- Cauză mai frecventă a toxiinfecțiilor.
- **Perioada de incubație** este de 8 - 24 ore.
- **Cauza infectării:** consumul de carne de pasăre semipreparată, refrigerată apoi reîncăzită. Contaminarea cărnii se face cu spori de *Clostridium perfringens* prezenți în intestinul păsării.
- **Factorii de patogenitate** sunt reprezentați de:  $\alpha$ -toxine cu efect hemolitic, dermonecrotic și letal (acționează pe SNC) și enterotoxine responsabile de toxiinfecții alimentare
- **Tabloul clinic:** Debutul brusc, greață, diaree apoasă însoțită de crampe abdominale. Vomele și febra (moderată) apar rar.
- **Evoluția** este favorabilă în 1 - 5 zile, în cazurile severe - 1-2 săptămâni

## *Clostridium perfringens* tip C și F

- determină o enterită necrozantă, hemoragică, cu evoluție severă ("enteritis necroticans").
- foarte rar implicate în TIA, mai mult în țările subdezvoltate

## Toxiinfecția alimentară cu *Escherichia coli*

***E.Coli enterotoxigen și E.coli enteroadherent*** produce TIA prin mecanism secretor, determină diareea călătorului

### **Tabloul clinic:**

- Diaree apoasă, cu evoluție autolimitată în 2-4 zile, forme ușoare și medii
- Dureri abdominale, greață, vomă
- Afebrilitate sau subfebrilitate

***E.coli enterohemoragică*** produce toxina Shiga, responsabilă de TIA prin mecanism mixt, cu tablou clinic de colită hemoragică

- Diaree hemoragică
- La copil diareea se poate complica cu **sindromul hemolitic uremic** caracterizat prin triada: *anemie hemolitică, trombocitopenie și insuficiență renală acută*

**Diagnosticul:** 1. Coprocultura

2. Prin PCR se identifică în scaun genele care codifică ***toxina shiga-like***

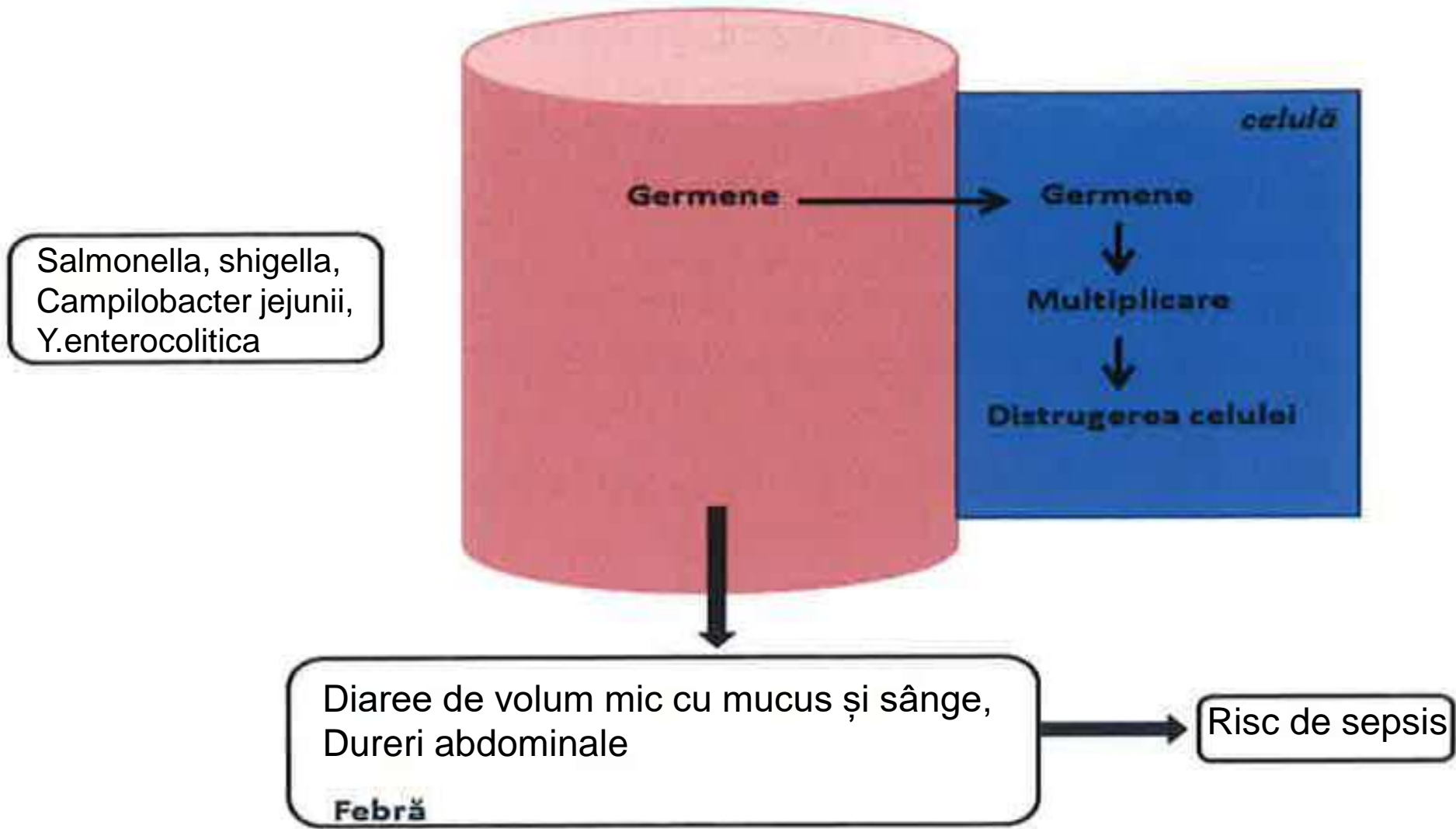
**Tratamentul:** Reechilibrare hidroelectrolitică + tratament dietetic

*Formele usoare și medii* – antibioticoterapia nu este recomandată

*Formele severe* – ciprofloxacina, cotrimoxazol, azitromicina



# BDA citotoxica



Dupa Gavrilu L-C.

# Salmoneloza

Cele mai frecvente serotipuri de **salmonele non-typhi**: *S. typhi murium*, **S. enteritidis**, *S. panama*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. agona*, *S. derby*, *S. London*, ș.a.

Se dezvoltă prin **mecanism mixt**: citotoxic + secretor

**Perioada de incubație** – între 6-36 ore (mai frecvent până la 24 ore)

**Sursa de infecție** – păsările și animalele bolnave, omul bolnav sau purtător cronic

**Factorii de transmitere - produsele alimentare de origine animală**

- Ouă de rață sau găină, alimente preparate din ouă crude (creme, maioneză, înghețată)
- Carne de pasăre, pește, crustacee insuficient preparate termic
- Lapte crud

## Tabloul clinic:

Manifestările clinice specifice:

Febra 38-40°C

Diareea frecventă, apoasă, cu aspect verzui, spumos, cu miros fetid

Greață, vomă, dureri abdominale

**Forme localizate gastrointestinale** cu variantele evolutive –  
gastrică, gastroenterică, gastroenterocolitică și enterocolitică

**Forme generalizate** cu variante de evoluție tifoidică și septică

**Portaj intestinal:** acut, cronic și tranzitor

**Forme atipice:** fruste și inaparente

**Tratament:**

**Formele ușoare și medii:** Reechilibrare hidroelectrolitică, tratament dietetic, preparate antibacteriene din grupa nitrofuranelor (Enterofuril, Nifuroxazid, Furazolidon)

**Formele severe:** Antibioticoterapia



**Hemocolita în infecția cu salmonella**

# Dizenteria bacteriană

**Agentul cauzal - *Shigella*** 4 specii (serogrupuri)

- *Sh. flexneri* - în țările dezvoltate
- *Sh. sonnei* - în țările în curs de dezvoltare
- *Sh. boydii* - are o patogenitate și răspândire foarte redusă.
- *S. dysenteriae* - însoțește epidemiile
  
- *Sh. dysenteriae serotip 1* produce o exotoxină – **toxina Shiga** – se asociază cu formele severe de boală datorită efectelor sale neurotoxice, enterotoxice și citotoxice.
  
- **Toxina Shiga** este translocată din intestine în circulație, cu legarea de celule țintă în rinichi, urmând modificările fiziopatologice caracteristice **sindromului hemolitic-uremic** : *anemie hemolitică, trombocitopenie și insuficiență renală acută.*

# Dizenteria bacteriană

Este o maladie endemo - epidemică în țările în curs de dezvoltare

**Sursa de infecție** – omul bolnav

**Mecanismul de transmitere** – fecal-oral

**Căile de transmitere:** hidrică, prin intermediul alimentelor contaminate sau mâini murdare

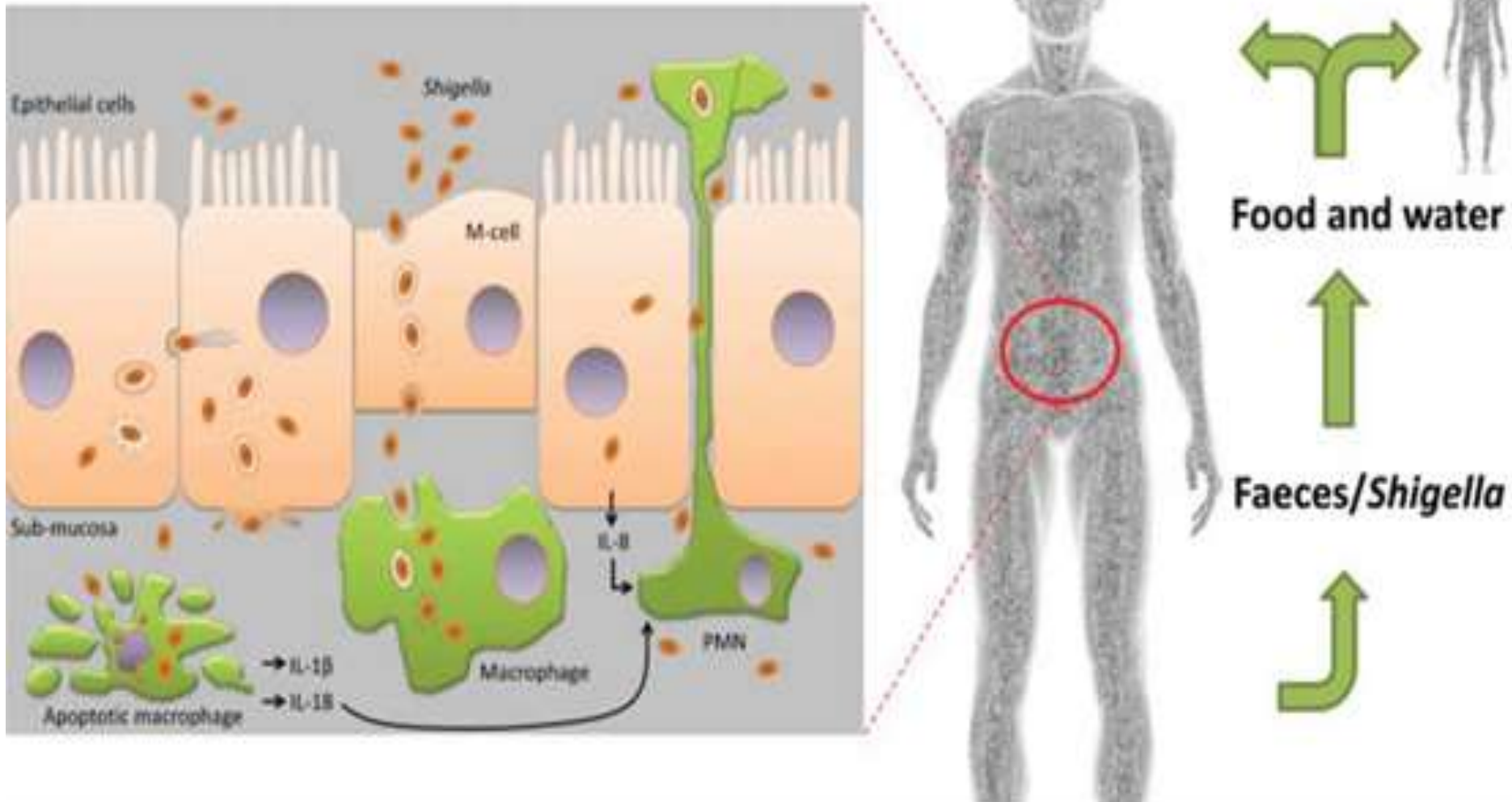
**Receptivitatea** la boală este generală

Boala nu lasă imunitate

**Doza de infectare** este mică: < 200 ufc

# Patogenia în Shigelloza

*Mecanismul* – citotoxic (inflamator)



- ***Shigela*** pătrunde și se multiplică în interiorul celulei mucoasei intestinale → distrucție celulară → fenomene inflamatorii
- Este afectat preponderent sigmoidul și rectul
- Se produce inflamația mucoasei cu necroze și ulcerații
- Scade sinteza de mucus
- Sunt afectate plexurile mucoase mienteric și submucos, terminațiile nervilor rușinoși → senzație de defecație iminentă și tenesme rectale
- Scaunele în dizenterie sunt în cantități reduse, afecaloide și conțin mucus, puroi și sânge



## Tabloul clinic

**Perioada de incubație:** 1-3 zile

**Debutul** brusc cu: febră, frison, dureri abdominale spastice, greață, vomă, tenesme rectale pronunțate

**Scaunele** frecvente, afecaloide, conțin mucus, puroi și sânge (“spută rectală”)

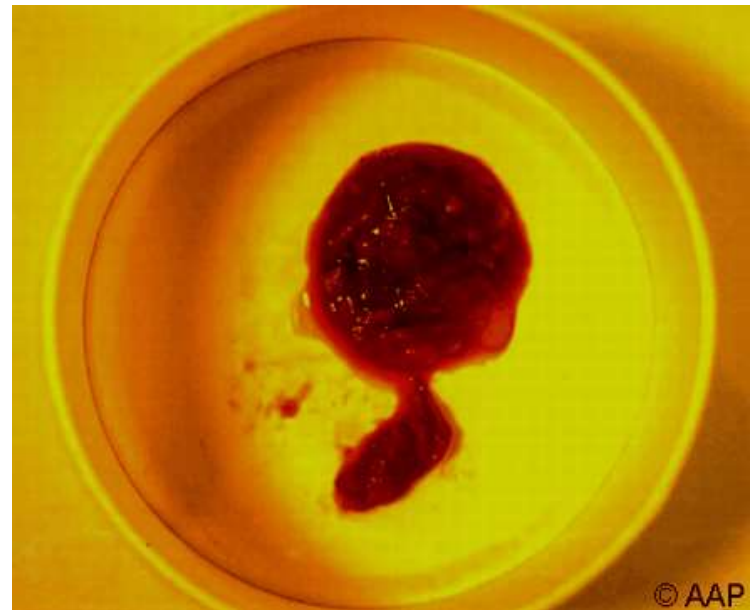
La palparea abdomenului – coardă colonică

**Tratamentul:**

***Etiotrop*** cu antibiotice: Ciprofloxacina, Rifaximina, Ceftriaxona

***Patogenetic:*** reechilibrarea hidroelectrolitică

***Simptomatic:*** antispastice, antitermice, antiemetice



Scaun afecaloid “spută rectală”



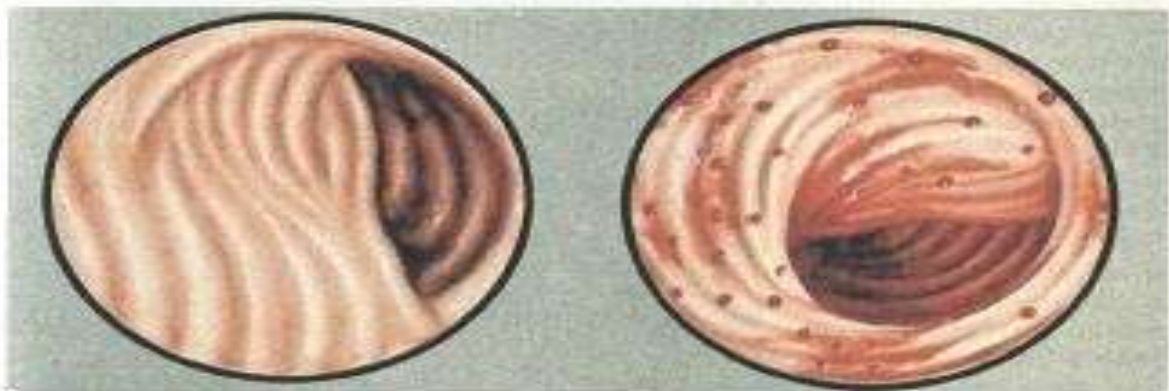
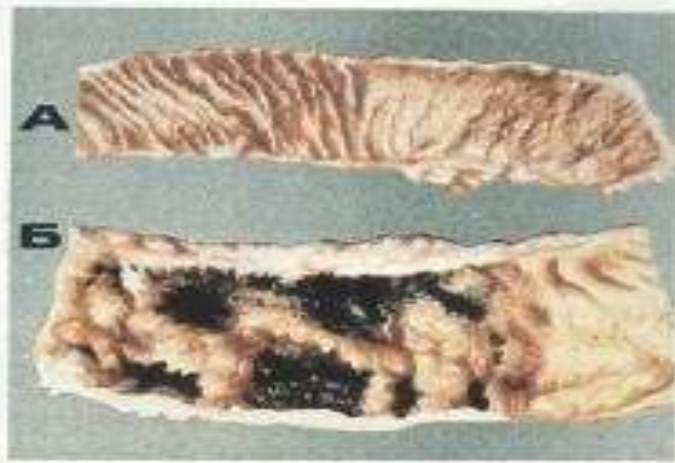
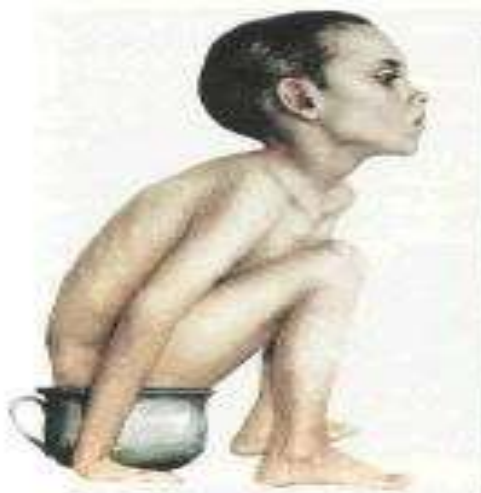
## Complicații posibile în formele severe:

- neurotoxicoza și edem cerebral la copii;
- toxicoza cu exicoza; șoc toxic-infecțios;
- hemoragie intestinală;
- perforație intestinală, peritonită;
- paraproctită;
- disbacterioza colonică;
- infecții ale căilor urinare;
- megacolon toxic;
- sindrom hemolitic – uremic,
- prolaps rectal.



Inflammation and tissue damage causes painful straining to pass stools, which can lead to rectal prolapse.

- **Complicații secundare** leziunilor intestinale cronice: sindrom de malabsorbție și cașexie.
- **Complicații la distanță** după vindecarea aparentă: colite cronice; dispepsii rebele; artrita reactivă autoimună.
- Există posibilitatea evoluției către **forme cronice sau recidivante** de boală în 3 - 4 % dintre cazurile netratate.





VC 1722003

I

F 58

01/20/1945

12/12/2003

12:30:13

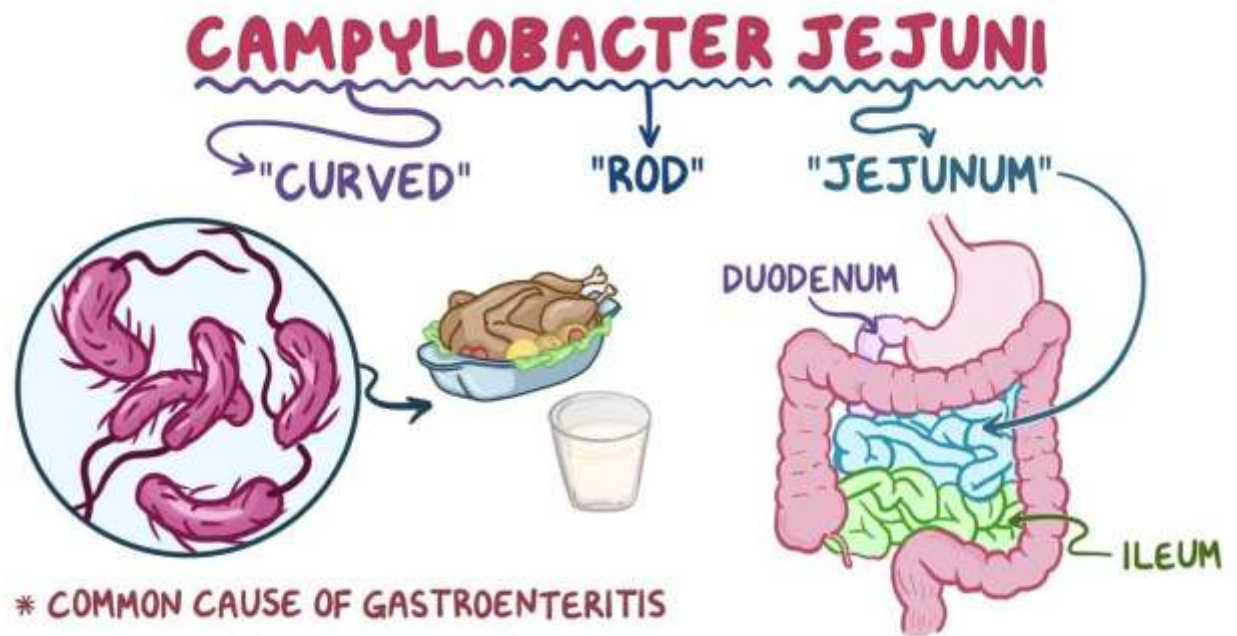
CVP:

D. F:

Et: 8 0:H

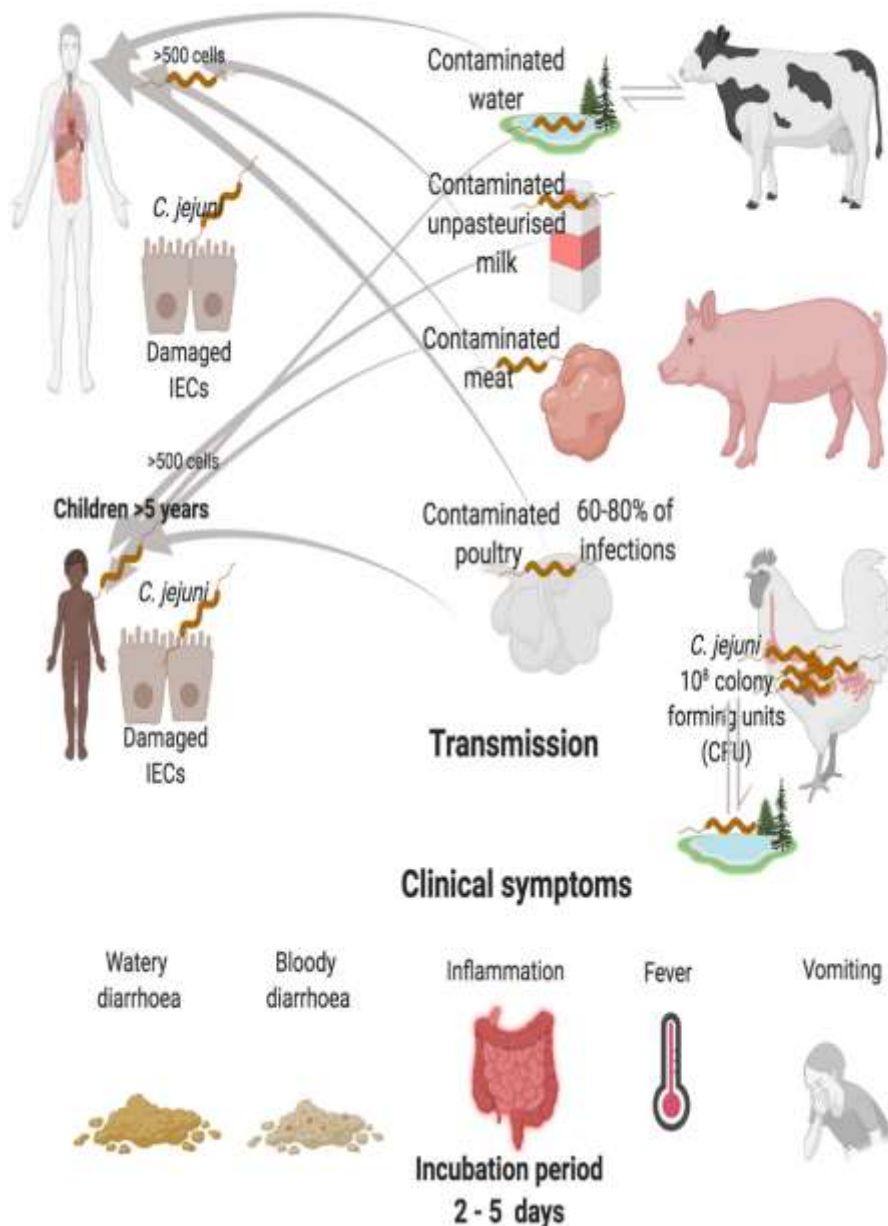
DR. MURRA





- Campylobacteriile sunt principala cauză a gastroenteritei alimentare bacteriene din lume.
- C. jejuni este responsabil pentru 80%–90% din cazurile diagnosticate de infecții cu Campylobacter.
- Comensal al pasarilor și animalelor
- 50-70% carnea de pui sau curcan
- Afectează în special jejunul și ileonul, dar se poate extinde la nivelul colonului și rectului

## Overview of sources, transmissions and outcomes of *Campylobacter jejuni* infection



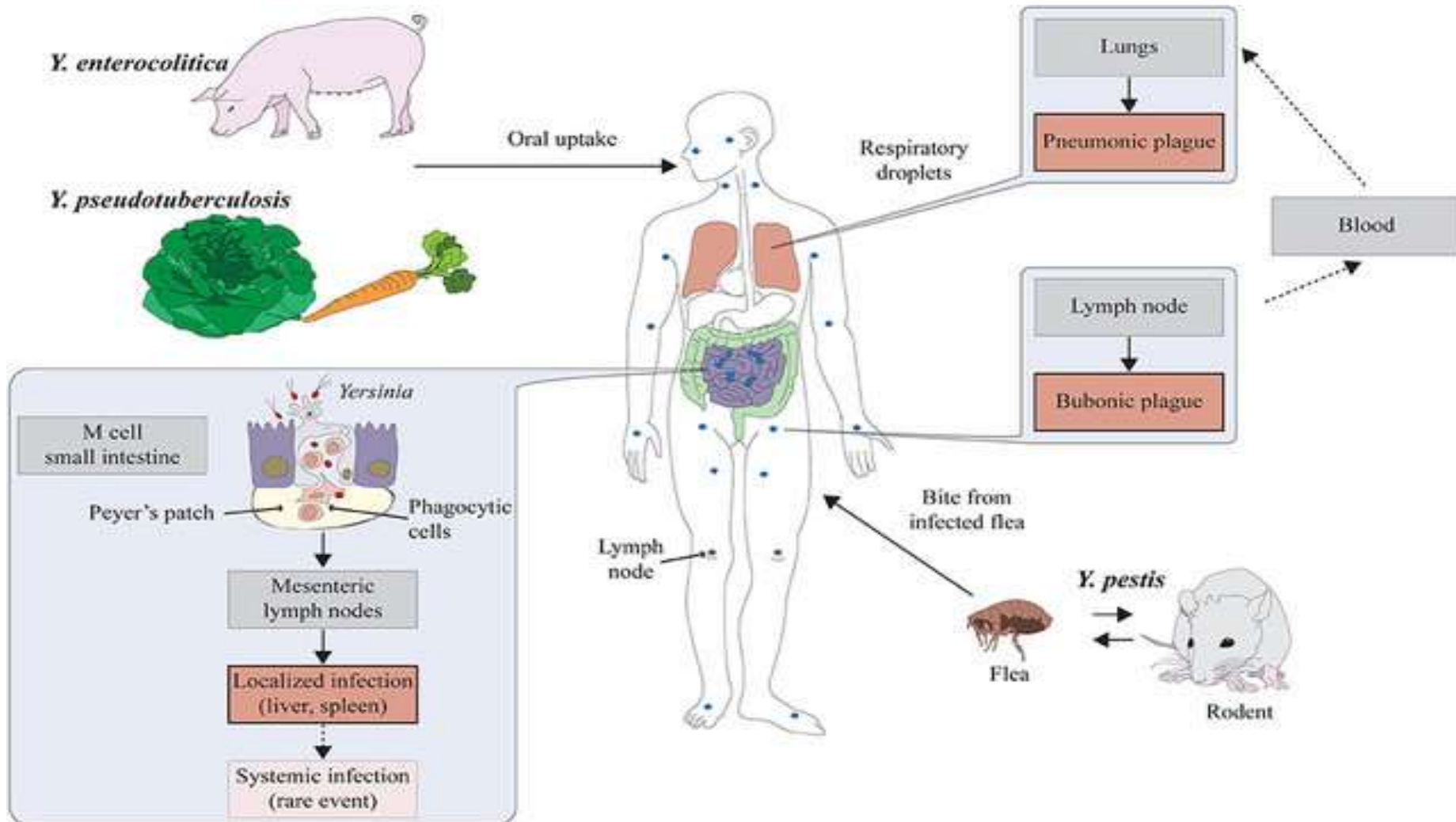
- Flagelul asigura motilitatea si secreția de proteine care favorizează invazia mucoasei.
- Plasmida pVir este asociata cu scaunele sanguinolente
- Mebrana contine antigen O cu activitate endotoxică.
- Unele antigene O conțin acidul sialic implicat in patogenia sindromului Giullain-Barre.

## Tabloul clinic

- **Perioada de incubație** 12-24 ore.
- Febră, enterocolite, scaune apoase, voluminoase până la hematochezie.
- Dureri abdominale colicative ameliorate de defecație.
- **Complicații:**
  - Bacteriemie (1%),
  - Megacolon toxic
  - Pseudoapendicita
  - Afectarea SN Periferic (Sindrom Guillain Barre)
  - Artrita reactivă (sindrom Reiter)
  - Bacteriemie cu localizări secundare
- **Tratament:**
  - Natural rezistent la cefalosporine.
  - Recomandate azitromicina sau eritromicina, amoxicilina/ac.clavulanic, nitrofuranele.
  - In creștere rezistența la fluorchinolone.

# Yersinioza

- se dezvoltă și la  $t +4^{\circ}\text{C}$ , deci și în alimente refrigerate
- sezonalitate – iarna



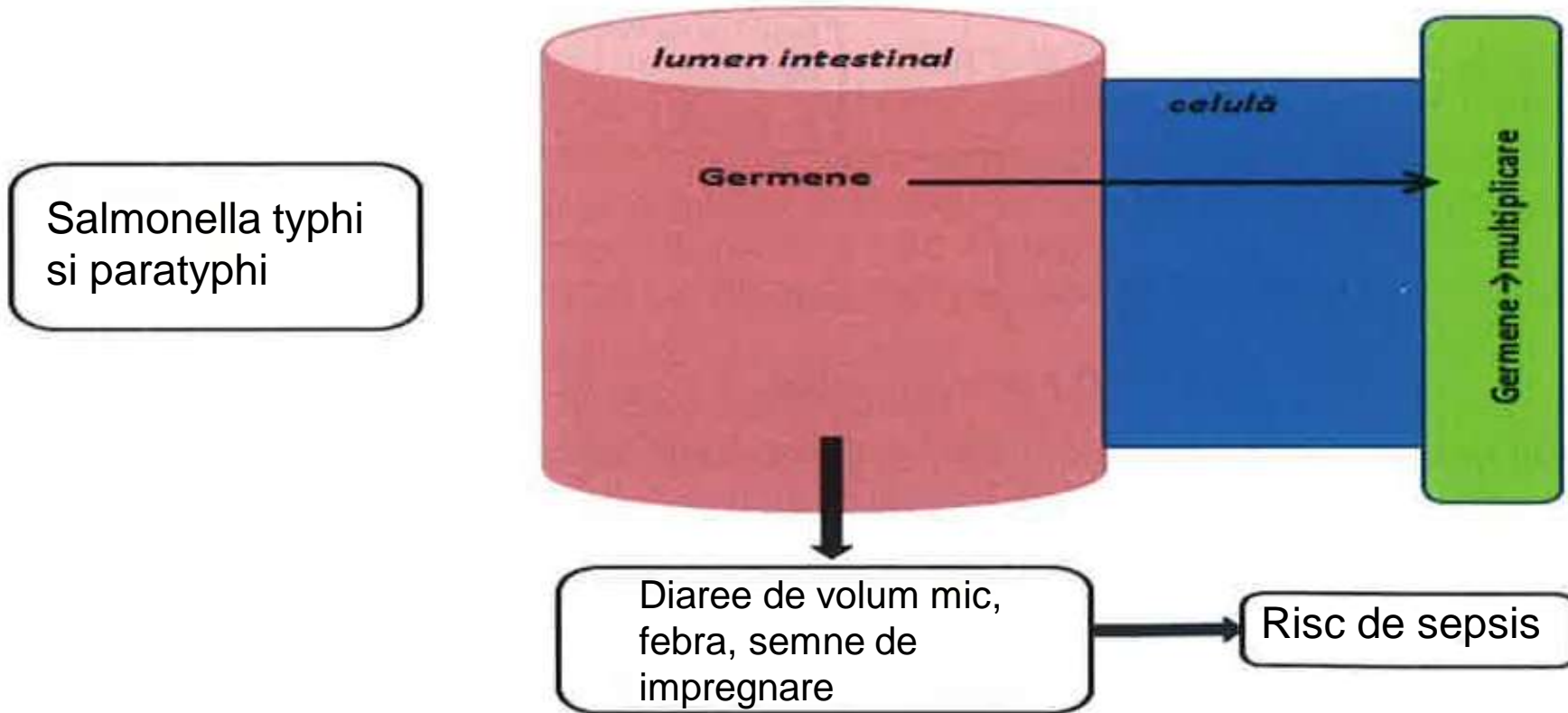
## Tabloul clinic

- Perioada de incubație: 4-7 zile
- ***Yersinia enterocolitica*** de obicei provoacă o enterita acuta febrilă, mai rar colita ulcerativă. Diareea poate fi sanguinolentă.
- ***Yersinia pseudotuberculosis*** - tablou pseudoapendicular cu ileită, adenita mezenterica, invaginația intestinala, pseudotumoarea ileocecala, perforația ileonului.
- Persista 1-4 saptamani
- La 2-20 zile 1/3 pacienți eritem nodos la nivelul trunchiului sau membrelor inferioare.
- Alți 15% se complica prin poliartrita reactiva
- Complicații rare: tromboza arterelor mezenterice si necroza intestinala.



- **Diagnostic:**
- Coprocultura – pozitivata in decurs de 2 saptamani de la debut.
- Anticorpi IgG si IgA - in inf.cronica si artrita reactiva.
- PCR are sensibilitate superioara metodei bacteriologice
  
- **Tratament:**
- Ciprofloxacina, Cotrimoxazol si Doxiciclina in doze uzuale 7 zile,
- in formele severe – cefalosporine gen.III si gentamicina

# BDA invazivă



Dupa Gavrilu L-C.

# Febră tifoidă

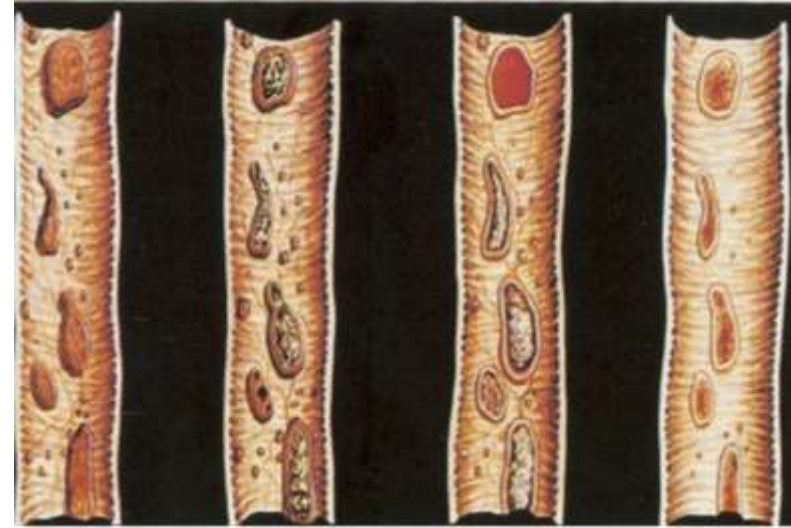
- Maladie infecțioasă acută sistemică, caracterizată prin bacteriemie, febră prelungită, stare tifică, tulburări digestive, splenomegalie
- Agentul cauzal – ***Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi A, B sau C***
- Este bacil gram negativ, aerob, mobil, flagelat
- Este rezistent în mediul extern
- În Asia de Sud-Est, Africa sub-sahariană, America de Sud – evoluție endemică cu izbucniri epidemice
- **Sursa de infecție** – Omul bolnav cu FT, purtătorii cronici asimptomatici
- **Mecanismul de transmitere** – fecal-oral
- **Căile de transmitere** – contact direct prin mainile murdare sau contact indirect – prin alimente sau apă contaminate
- **Imunitatea după boală** – durabilă, dar nu absolută



High endemicity      Medium endemicity      Sporadic outbreaks

# Patogeneza

- Ingestia inocul bacterian ( $10^5$ - $10^9$  bacterii) → bariera gastrică → multiplicarea la nivelul ileo-cecal, pătrund în țesutul limfoid și plăcile Peyer
- **Bacteriemia primară** → sistemul reticulo-endotelial (ficat, splină, măduva osoasă), unde are loc replicarea timp de 10-14 zile (perioada de incubație)
- **Bacteriemia secundară** → diseminare sistemică ≈ (I săptămână FT) (hiperplazia plăcilor Peyer, afectarea splinei, colecistului și căilor biliare)
- II săptămână ≈ leziuni necrotice
- III săptămână ≈ leziuni ulcerative
- IV săptămână ≈ modificări de cicatrizare
- *S.typhi* poate rămâne în colecist, CBP, rinichi – explică apariția recăderilor
- ***Salmonelle typhi*** eliberează **endotoxina** - explică febra, miocardita, hepatita toxică, meningoencefalita, manifestări hematologice (leucopenie, trombocitopenie), Coagulare intravasculară diseminată



I sapt.

II sapt.

III sapt.

IV sapt.

## Tabloul clinic

### Debutul maladiei (I săptămână de boală)

- *Febra crește progresiv până la 40°C*
- *Cefalee frontală, insomnie, dureri abdominale*
- *Constipație, mai rar diaree*
- *Disociația puls-temperatură*

### Perioada de Stare (II săptămână de boală)

- *Febra înaltă, cu valori 39-40°C, se menține în platou*
- *Cefalee intensă*
- *Erupție tifică (maculopapuloasă, pe abdomen și la baza toracelui), apare la a 10-a zi de boală*
- *Manifestări digestive:* Limba edemațiată, cu amprente dentale
  - Amigdalită catarală (angina Duguet)
  - Dureri abdominale, meteorism, pareză intestinală
  - Diaree cu aspect de “piure de mazăre” sau constipație
  - Hepatosplenomegalie
- *Manifestări **respiratorii**: bronșită sau pneumonie*
- *Manifestări **cardiovasculare**: hipotensiune, bradicardie*
- *Manifestări **neurologice**: stare tifică cu somnolență, confuzie, obnubilare,*
- *Manifestări **hematologice**: anemie, leucopenie, trombocitopenie*

# Tabloul clinic

## **Perioada complicațiilor endotoxice (III săptămână de boală)**

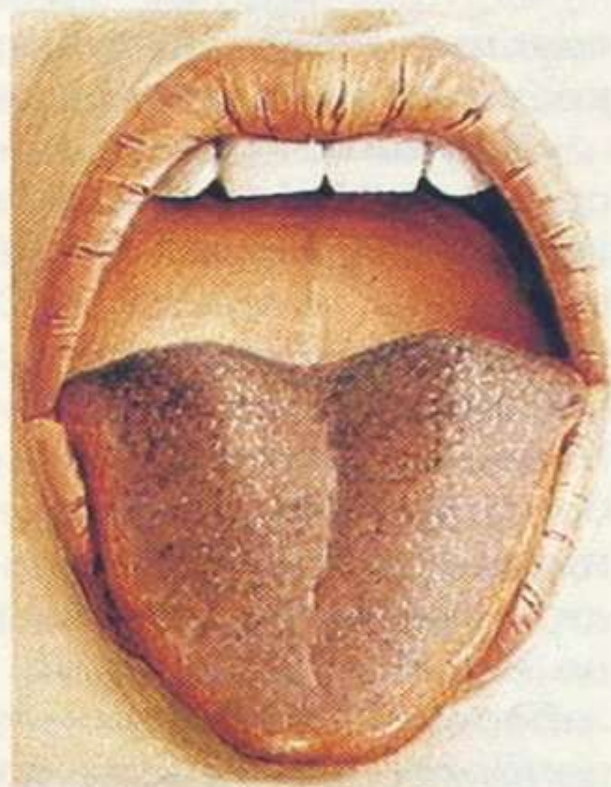
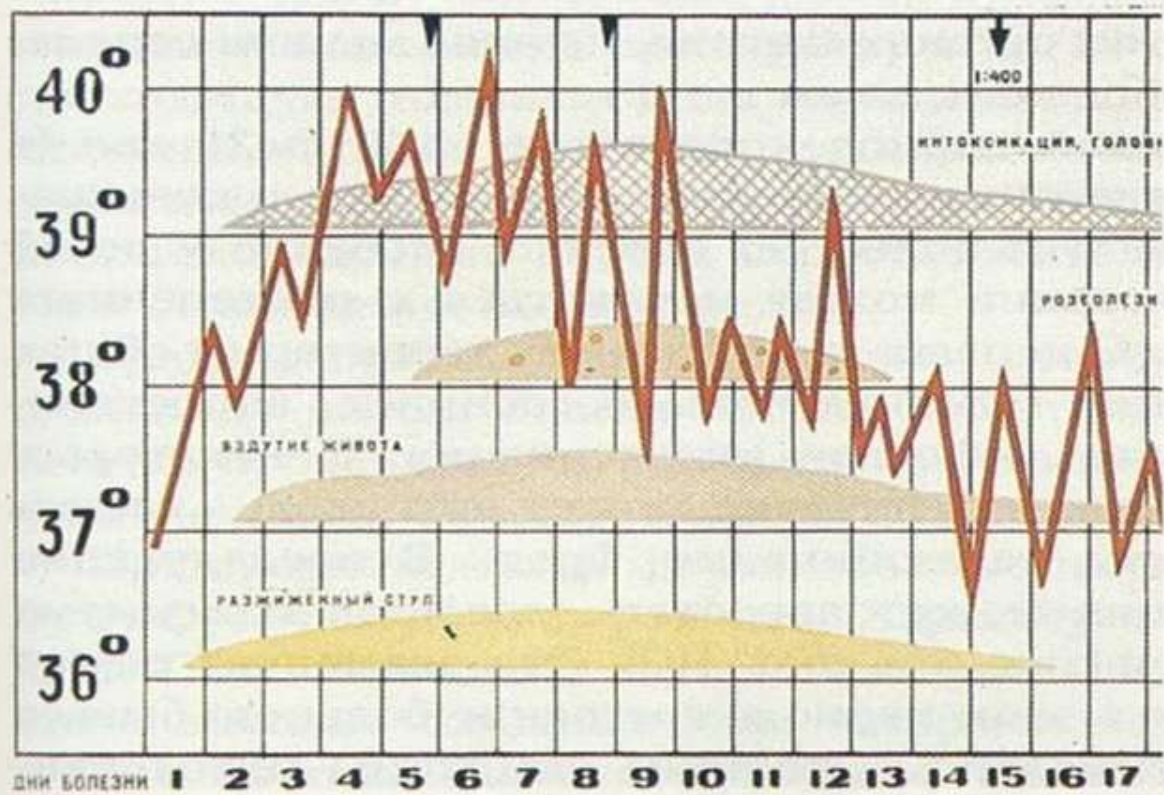
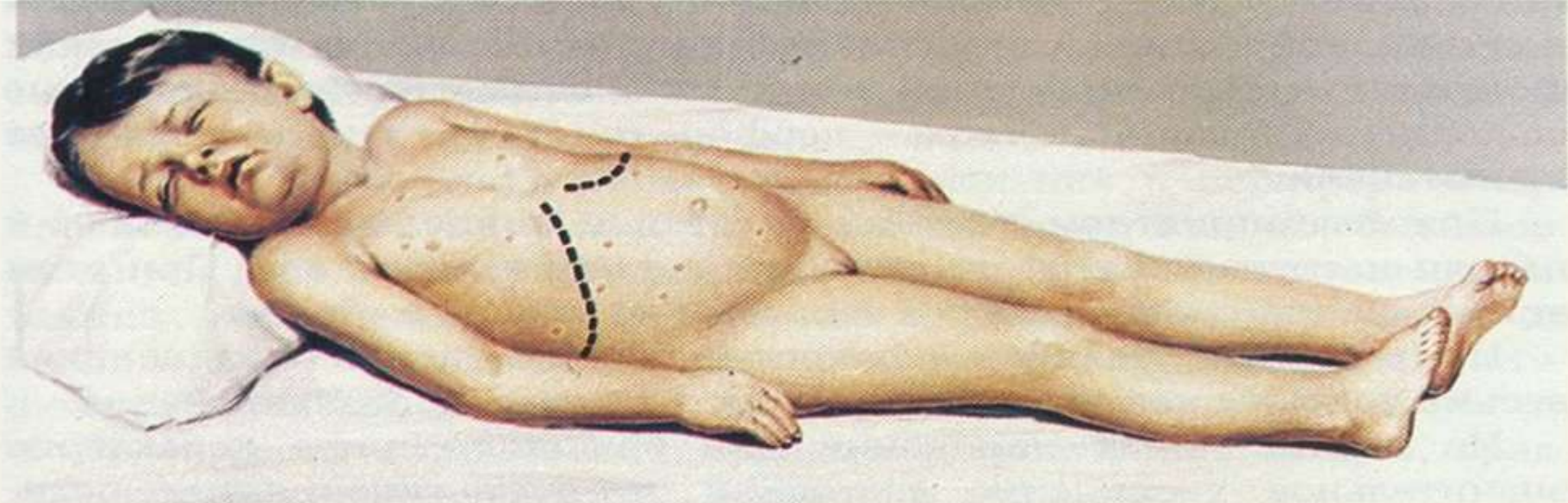
- *Instalarea tahicardiei* în locul bradicardiei
- *Complicații digestive*: hemoragii, perforații intestinale, melenă
- *Complicații cardiace*: miocardită
- *Complicații neurologice*: tulburări de conștiință, encefalită severă
- *CID*

## **Perioada de declin (IV săptămână de boală)**

- Febra scade progresiv
- Starea tifică regresează
- Reapare pofta de mâncare

**Perioada de convalescență - este îndelungată**

**Portaj cronic (biliar) – 1-5% din totalul infecțiilor**



# Tratamentul

## Etiotrop:

- **Ciprofloxacina 500 mg x 2 ori/zi 7 zile** - în formele necomplicate, 10-14 zile – în formele complicate și 28 zile – pentru portajul cronic
- **Ceftriaxona 60-70 mg/kg/zi (a nu depăși 4g/zi), 7 zile,**  
În formele severe – 10-14 zile

## Patogenetic:

- Corticoterapia în formele severe (miocardită, meningoencefalită)
- Transfuzii – în complicații hemoragice
- Tratament chirurgical – în perforații intestinale



# Diagnosticul pozitiv al BDA

- **Criterii clinice:**

- Debutul acut (1-2 ore sau câteva zile)
- Scaune lichide, apoase, voluminoase, fără elemente patologice, fără febră (Mecanism secretor)
- Scaune cu sânge, febră - în BDA cu mecanism mixt

- **Criterii epidemiologice:**

- Consumul produselor alimentare cu risc sporit de contaminate
- Îmbolnăviri în grup de mai multe persoane care au consumat aceleași alimente

- **Criterii de laborator:**

- ***Nespecifice:***

- Hemoleucograma – leucocitoză cu neutrofilie
- Creșterea hematocritului
- Acidoza metabolică
- Urea și creatinina crescute (insuficiența renală acută)

- ***Examenul coprocitologic:***

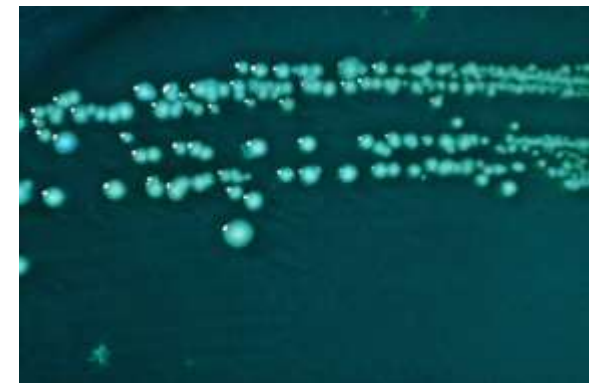
- Absența leucocitelor în scaun (BDA cu mecanism secretor)
- Prezența leucocitelor în scaun (BDA cu mecanism mixt)

# Confirmarea de laborator al BDA

- **Examenul bacteriologic** al materiilor fecale - Identificarea culturilor și testarea sensibilității la antibiotice
- **Examenul serologic** (RA, RHA1) – nu este util în faza acută a bolii, confirmă diagnosticul retrospectiv.

În Febra tifoidă și formele generalizate de BDA:

- **Hemocultura** – pozitivă din săptămâna 1 de boală
- **Urocultura** – pozitivă în săptămâna 2-3 de boală
- **Coprocultura** - pozitivă după săptămâna 2 de boală
- **Bilicultura** – pozitivă în perioada de convalescență
- **Medulocultura** – pozitivă în perioada tardivă de boală



# Diagnosticul diferențial al BDA

Etiologia	Factorii de transmitere	Caracterul scaunului	Simptome asociate
<b><u>Vibriion cholerae</u></b>	Apa contaminată, contact cu omul bolnav	Apoase, abundente, frecvente	Rapid semne de deshidratare gravă
<b><u>Stafilococ auriu</u></b>	Lapte, produse de patiserie	Scaune exploziv apoase	Greață, vomă, istoric de grup
<b><u>E.coli: Invaziv</u></b> <b><u>Enterotoxigen</u></b> <b><u>Enteropatogen</u></b> <b><u>EHEC</u></b>	Carne, lapte, fructe, legume contaminate	Scaune cu sânge apoase, voluminoase Verzi apoase  Verzi voluminoase Diaree hemoragică	Dureri abdominale, tenesme  Deshidratare gravă, rapidă!  Sindrom hemolitic-uremic
<b><u>Bacilus cereus</u></b>	Cereale, orez , soia	Diaree apoasă	Vome, crampe abdominale
<b><u>Clostridium perfringens</u></b>	Carne de pasăre	Diaree apoasă	Grețuri
<b>Salmonella spp.</b>	Carne, ouă, lactate	Scaune lichide, miros fetid	Febră, dureri abdominale
<b>Campylobacter</b>	Carne de pasăre	Scaune cu sânge și mucus	Semne sistemice ușoare
<b>Shigella</b>	Mâinile murdare, fructe, legume, apa contaminată	Scaune mici cu puroi, sânge și mucus	Febră, tenesme, dureri abdominale
<b>Yersinia enterocolitica</b>	Carne, fructe, legume	Scaune lichide, miros fetid	Febră, dureri abdominale, erupții
<b>Salmonella typhi</b>	Contact cu omul bolnav, apa contaminată	Diaree "piure de mazăre" sau constipație	Stare generalizată cu manifestări sistemice

Secretor

Citotoxic

Invaziv