

IMPORTANȚA CRITERIILOR MICROBIOLOGICE ȘI ANATOMOPATOLOGICE ÎN CLASIFICAREA PLĂGILOR CRONICE

THE IMPORTANCE OF MICROBIOLOGICAL AND PATHOLOGICAL CRITERIA IN CHRONIC WOUNDS CLASSIFICATION

Dr. Roxana Sculeanu, Dr. Rares Sculeanu

OnClinic Brașov

Autor corespondent: Roxana Sculeanu

roxanasculeanu@yahoo.com

Abstract:

We have conducted a review of the currently available data and we put it together with our own experience in order to highlight the biological processes involved in chronic wounds and the need to adapt the treatment to microbiological and pathological changes proved by specific tests. We introduce the definition of these wounds, their aetiology, prevalence and incidence of risk factors, the classification based on criteria according to the latest data from the literature. Wounds become chronic after 4-6 weeks. Factors that slow/block wound healing are multiple. Microbial pathogenesis and virulence affect the healing capacity of the host. The development of microbial species in wounds, the interaction between pathogenic action of germs and the immune response determine the classification into the following categories: contaminated, colonized, critically colonized, infected. The diagnosis of chronic wounds is complex. Tissue biopsy and analysis of microbial virulence and pathogenesis are required. Antibiotics must be strictly indicated for cases of wound infection.

Key-words: chronic wound, immune response, biopsy, infection

Introducere

Plăgile cronice reprezintă în prezent o problemă de sănătate publică de importanță majoră. Incidența a crescut considerabil datorită creșterii prevalenței factorilor etiologici. Costurile suportate de diverse sisteme medicale pentru tratarea bolnavilor cu plăgi cronice, precum și costurile sociale comportate de acest segment de patologie, au determinat intensificarea eforturilor în sensul înțelegerii mecanismelor intime implicate în evoluția plăgilor. Prin această prezentare propunem lărgirea viziunii asupra plăgilor cronice. Dorim să subliniem importanța cunoașterii proceselor biologice și necesitatea adaptării conduitei terapeutice la modificările microbiologice și anatomopatologice certificate prin examinări specifice.

Material și metodă

Materialul studiat este reprezentat de articole, studii, trialuri, ghiduri, protocoale de îngrijire și management despre plăgile cronice. Sursele principale sunt EWMA (European Wound Management Association) Publications

și PubMed. Am selectat lucrări care analizează definiția acestor plăgi, etiologia lor, prevalența și incidența factorilor de risc, clasificarea în funcție de criterii microbiologice și anatomopatologice în vederea unei perspective cât mai actuale.

Discuții

Plăgile cronice sunt acele plăgi care nu se vindecă într-o perioadă determinată de timp. Devin cronice plăgile care nu se vindecă în 4 până la 6 săptămâni conform celor mai recente studii [14]. Clasificări anterioare prevedeau acele plăgi care nu se vindecă într-o perioadă de 3 luni [13]. În dicționarul explicativ cuvântul cronic este un adjectiv care evidențiază caracterul de lungă durată, evoluția lentă, o boală, patologie care nu poate fi ușor înlăturată. Termenul de "cronic" este supus unor dezbateri aprinse pentru a fi definit, astfel încât sunt frecvent întâlnite și alte descrieri, precum plăgi problematice [6], plăgi nevindecabile [11], plăgi greu de vindecat [1], plăgi recalcitrante [17], plăgi dificile [2]. Factorul timp este corelat cu etiologia bolii de bază, statusul imun al gazdei,

încărcarea microbiană, patogenia și virulența germenilor. De cele mai multe ori este încadrat în limita a 4-6 săptămâni.

Spre deosebire de plăgile acute unde etapele procesului de vindecare sunt bine individualizate (coagulare, inflamație, proliferare celulară, epitelizare cu remodelarea țesutului cicatriceal), plăgile cronice rămân blocate în etapele de inflamație și proliferare, epidermul nu reușește să migreze spre marginile plăgii, proces care influențează migrarea celulară în plagă [8]. Vindecarea este astfel prelungită la săptămâni, luni, ani sau plăgile devin nevindecabile.

Factorii care încetinesc, blochează, opresc vindecarea plăgilor sunt multipli.

Patologia vasculară (venoasă, arterială, limfatică) crește riscul de apariție al plăgilor cronice pentru că țesuturile devin susceptibile la infecție datorită hipoxiei și epurării întârziate a produșilor toxici de catabolism. Insuficiența venoasă cronică este una dintre cele mai răspândite patologii în țările dezvoltate. Factorii de risc ai insuficienței venoase sunt reprezentați de sexul feminin, vârstă (crește incidența bolii odată cu vârsta), stilul de viață, ocupația, numărul de sarcini, factorul genetic. Datele din literatură legate de incidența și prevalența insuficienței venoase cronice diferă și depind de criteriile de evaluare și definire folosite pentru această boală [3]. Prevalența ulcerului venos a fost estimată pentru populația adultă între 0,6-1,6 la 1000 de locuitori. Ea crește la 10-30 de cazuri la 1000 de locuitori cu vârsta peste 85 de ani [4,5,16].

Piciorul diabetic (combinația de neuropatie, osteopatie) complicat cu osteomielită crește riscul de amputație în rândul persoanelor diabetice. Creșterea prevalenței diabetului la nivel mondial - apreciată în anul 2000 la 2,8% din populație, în progresie spre 4,4% în 2030 [18], prevalența obezității la 40% dintre bărbați și 43% dintre femei până în 2020 în Statele Unite ale Americii [10] sunt îngrijorătoare prin potențialul invalidant pe care îl comportă. Pe lângă aspectul dizabilității fizice se ridică problema impactului asupra societății prin afectarea capacității de muncă, efortul de (re)integrare socială și costurile ridicate ale asistenței medicale.

Ulcerule de presiune (escarele) apar, în

general, la pacienți vârstnici cu sistemul imunitar deficitar, malnutriți și cu comorbidități.

Steroidii și agenții imunosupresori întârzie răspunsul imun al gazdei și cresc astfel riscul de infecție.

Plăgile chirurgicale sunt expuse riscului de infecție nosocomială cu germeni virulenți, rezistenți la antibioterapie.

Plăgile posttraumatice, plăgile complexe din conflictele armate, arsurile, plăgile la pacienții oncologici pot ajunge în situații greu de vindecat.

Condițiile sociale și economice, sedentarismul, obezitatea, îmbătrânirea populației, multitudinea de specii bacteriene agresive, rezistente, contribuie la creșterea riscului de evoluție a plăgilor spre situații cronice. Combinarea mai multor patologii crește riscul de apariție a plăgilor cronice (spre exemplu patologia venoasă asociată cu alte comorbidități cum sunt insuficiența cardiacă și diabetul).

Datele statistice arată confruntarea sistemelor medicale cu plăgi dificile care comportă un risc de amputație crescut, costuri din ce în ce mai mari legate de spitalizare și îngrijire în regim ambulator, asistență medicală la domiciliu, medicație și reabilitare socială. Costul anual necesar îngrijirii unui pacient cu ulcer venos variază între 1332 și 2585 Euro în Suedia, 814 și 1994 Euro în Marea Britanie [15], 2448 și 7329 Euro în Germania [12]. Aceste costuri nu implică medicație sau spitalizare care la rândul lor solicită financiar foarte mult sistemele sanitare. Diferențele de cost se explică prin frecvența schimbării pansamentelor și modalitatea diferită de abordare globală a pacienților cu plăgi. Se impune astfel o atenție deosebită în diagnosticarea și tratarea lor.

Identificarea criteriilor definitorii pentru infecția plăgii a făcut obiectul unor dezbateri intense până la atingerea unui consens și publicarea concluziilor [9]. Patogenia microbiană și virulența germenilor influențează capacitatea de vindecare a gazdei. Prezența de capsule (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*) protejează bacteriile împotriva distrucției prin activarea fagocitelor sau a complementului. Prezența de pili (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*) permite atașarea de celulele gazdei. Polizaharidele conținute de

peretii unor microbi (staphylococcus și streptococcus) facilitează aderarea la fibronectina și la colagenul din matricea extracelulară. Exotoxinele și endotoxinele, în funcție de cantitatea eliberată, au un impact atât local cât și sistemic. Biofilmele oferă protecție împotriva fagocitelor și antibioticelor.

Plăgile nu oferă condiții identice. La rândul lor, comunitățile de microorganisme pot fi diferite de la o plagă la alta și se regăsesc frecvent în diverse asocieri microbiene. Dezvoltarea de specii microbiene în plăgi, analiza interacției răspuns imun- patogenitate și virulență microbială, determină încadrarea plăgilor în trei categorii: contaminate, colonizate, infectate. Există o stare de tranziție între colonizare și infecție numită colonizare critică. Definirea acesteia constituie, încă, un subiect în dezbateri.

Plăgile contaminate sunt acele plăgi unde speciile microbiene prezente nu se multiplică, nu persistă, răspunsul imun al gazdei nu este depășit. Vindecarea nu este întârziată.

Plăgile colonizate sunt plăgile unde speciile microbiene se divid, cresc. Ele nu cauzează distrugerii gazdei (răspunsul imun nu este depășit).

Colonizarea critică este situația intermediară între colonizare și infecție. Se observă prezența de microbi pentru o perioadă nedefinită de timp, cu o continuă distrucție a gazdei de la nesemnificativ la semnificativ. Răspunsul imun nu poate contracara dezvoltarea microbială. Amploarea distrucției tisulare este în relație cu virulența germenilor. Vindecarea este întârziată. Există eșec în îndepărtarea speciilor microbiene.

Evoluția spre faza de infecție este sugerată de semnele clinice clasice: abcedarea, celulita, apariția de secreții (exsudatul seros cu inflamație, secrețiile seropurulente, hemopurulente sau puroiul franc). Modern sunt luate în considerație criterii suplimentare și anume: întârzierea vindecării (comparativ cu evoluția normală pentru situația dată), modificările de culoare la nivelul plăgii sau la nivelul țesuturilor învecinate, existența unui țesut de granulație friabil care sângerează ușor, creșterea intensității durerii, apariția de subdenivelări în patul plăgii, formarea de punți epiteliale în locul epitelizării normale de tip centripet sau

centrifug, apariția unui miros anormal, colapsul plăgii sau creșterea dimensiunilor acesteia [9]. În plăgile infectate se observă multiplicarea microbială, invazia tisulară, reacții de tip imun evidente serologic. Vindecarea este oprită.

Diagnosticul plăgilor cronice este unul complex. Se determină speciile microbiene (prin recoltarea pe medii de cultură a secrețiilor). Este imperios necesară analizarea virulenței germenilor și a statusului acestora (prezența de biofilme, pili etc.). Aceste date trebuiesc completate cu biopsia de țesut (epitelial, muscular, osos etc.). Se obțin astfel informații asupra invaziei/distrucției tisulare și despre răspunsul imun: depășirea sau nu de către bacterii a acestuia, eficiența barierei imune a gazdei. Se impune repetarea acestor probe pe parcursul evoluției plăgii. Rezistența microbială la antibioterapie este alarmantă. Se datorează interacției între: utilizarea intensă a antibioticelor în industria agro-alimentară, suprapopularea/ aglomerarea zonelor urbane, utilizarea greșită și în exces a antibioterapiei în sectorul medical [7]. Se protejează în felul acesta pacientul de pericolul dezvoltării unor tulpini rezistente, care sunt greu de combătut în cazul unei eventuale evoluții spre infecție a plăgii. În plan secund se asigură o protecție a comunității în privința rezistenței la antibioterapie- pacienții cu plagă cronică sunt tratați în echipe multidisciplinare, o perioadă îndelungată și au prin aceasta contact repetat cu diverse servicii spitalicești sau de tip ambulator.

Concluzii

Diagnosticul pacientului cu plagă cronică impune încadrarea plăgii într-una dintre categoriile: contaminare, colonizare, colonizare critică, infecție. Întrucât diferențierea se face pe criterii microbiologice și anatomopatologice biopsia de țesuturi cu analiza virulenței, a patogeniei microbiene și a răspunsului imun sunt obligatorii.

Aprecierea exactă a situației plăgii, contaminată, colonizată, colonizată critic sau infectată este esențială pentru că pacientul este tratat optimal numai atunci când terapia locală (metodele de debridare, pansamentele moderne) și generală (terapia etiologiei/ etiologiilor, nutriția, formula antibioterapică) sunt corelate cu aceste categorii.

Bibliografie:

- [1] Acton C, Chadwick P, The use of amelogenin protein in the treatment of hard-to-heal wounds, *Br J Nurs* 2009; 18(6):S22, S24, S26;
- [2] Akita S, Novel therapeutic approach for difficult wound healing, *Acta Med Nagasaki* 2006; 51:39-44;
- [3] Baker S, Jopp Mc Kay, Stacy M A, Thompson P, Epidemiology of chronic venous ulcers, *Br J Surg*. 1991; 64:258–261;
- [4] Bergquist D, Nelzen O, Lindhagen A, The prevalence of chronic lower-limb ulceration has been underestimated: results of a validated population study, *Br J Surg* 1996; 83:255–258;
- [5] Callam MJ, Dale JJ, Harper DR, Ruckley CV, Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care, *BMJ*, 1985; 290:1855–1856;
- [6] Chin GA, Diegelmann RF, Schultz GS, Cellular and molecular regulation of wound healing, în Falabella AF, Kirsner RS, Wound healing, Boca Raton: Taylor&Francis Group, 2005; 17-37;
- [7] De Vos D, Verbeken G, Rose T, Jennes S, Pirnay JP, Bacteriophages for the treatment of severe infections:– a ‘new’ option for the future?, *EWMA Journal* 2012; 12(2):23-30;
- [8] European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound bed preparation, London: MEP Ltd, 2004;
- [9] European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection, London: MEP Ltd, 2005;
- [10] Gorman L, The Increasing Prevalence of Obesity, The National Bureau of Economic Research, June 14, 2012;
- [11] Grey JE, Enoch S, Harding KG, Wound assessment, în Grey JE, Harding KG (eds), *ABC of wound healing*, Massachusetts, Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 2004; 1-4;
- [12] Janßen H, Integrationsversorgung und Begleitstudie, prezentată la Pflegekongress Bremen 2006, Berechnung für die stationäre Versorgung von Ulcus Cruris Patienten, data base TAUNUS BKK;
- [13] Mustoe T, Dermal ulcer healing: advances in understanding, prezentată la Tissue repair and ulcer/wound healing: molecular mechanisms, therapeutic targets and future directions, Paris, France: Euro Conference, March 17–18, 2005;
- [14] NHS West Midlands, Chronic Wounds Toolkit- guide for quality in the commissioning and delivery of chronic wound prevention and treatment services, 2010;
- [15] Ragnarson Tennvall G, Hjelmgren J, Annual costs of treatment for venous leg ulcers in Sweden and the United Kingdom, *Wound Rep Reg* 2005; 13:13-18;
- [16] Staffa R, Chronic venous insufficiency-epidemiology, *Bratisl Lek Listy* 2002; 103(4-5):166-8;
- [17] Thomson PD, Immunology, microbiology, and the recalcitrant wound, *Ostomy/Wound Management* 2000; 46(1A Suppl):77S-82S;
- [18] Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H, Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projection for 2030, *Diabetes Care* 2004, 27(5):1047-53.