



UMFT

Universitatea de
Medicină și Farmacie
„Victor Babeș”
din Timișoara

Delia Mira BERCEANU-VĂDUVA

**CURS DE
MICROBIOLOGIE CLINICĂ**

Vol. I

**Infecții cutaneo-mucoase,
postoperatorii de plagă chirurgicală
și osteoarticulare**



Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/editura

Director general: Prof. univ. dr. Dan V. Poenaru

Director: Prof. univ. dr. Andrei Motoc

Colecția: MANUALE

Coordonator colecție: Prof. univ. dr. Sorin Eugen Boia

Referent științific: Prof. univ. dr. Victor Dumitrașcu

Indicativ CNCSIS: 324

© 2019 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

ISBN Vol. I.: 978-606-786-129-7

ISBN general: 978-606-786-130-3

**Editura „Victor Babeș”
Timișoara, 2019**



Cuprins

1. GENERALITĂȚI PRIVIND ÎN INFECȚIILE CUTANEO-MUCOASE, DE PLAGĂ CHIRURGICALĂ ȘI OSTEOARTICULARE	4
2. INFECȚIILE CUTANEO-MUCOASE	8
2.1. ROLUL BARIEREI CUTANEO-MUCOASE ÎN APĂRAREA ANTIINFECȚIOASĂ	8
2.2. FLORA NORMALĂ A TEGUMENTULUI	9
2.3. ETIOPATOGENIA INFECȚIILOR CUTANEO-MUCOASE	11
2.4. CLASIFICAREA INFECȚIILOR CUTANEO-MUCOASE	12
2.4.1. Clasificarea infecțiilor cutaneo-mucoase în funcție de straturile anatomice implicate	12
2.4.2. Clasificarea etiopatogenică a infecțiilor cutaneo-mucoase	13
3. INFECȚII POSTOPERATORII DE PLAGĂ CHIRURGICALĂ	17
3.1. DEFINIȚIE. CLASIFICAREA INFECȚIILOR POSTOPERATORII	18
3.1.1. Definiție	18
3.1.2. Clasificarea infecțiilor postoperatorii	20
3.2. INCIDENȚĂ	22
3.3. ETIOPATOGENIE	24
3.4. FACTORII FAVORIZANȚI IMPLICAȚI ÎN PRODUCEREA INFECȚIILOR POSTOPERATORII	30
3.4.1. Factorii favorizanți locali	30
3.4.2. Factorii favorizanți generali	32
3.5. MĂSURI DE PROFILAXIE ȘI COMBATERE	33
3.5.1. Măsuri de profilaxie pre- și intraoperatorie	34
3.5.2. Măsuri de profilaxie postoperatorie	36
4. INFECȚIILE OSTEOARTICULARE	38
4.1. ASPECTE GENERALE ALE INFECȚIILOR OSTEOARTICULARE	38
4.2. ETIOPATOGENIA INFECȚIILOR OSTEOARTICULARE	39
4.3. TRATAMENTUL INFECȚIILOR OSTEOARTICULARE	44
5. EXAMENUL MICROBIOLOGIC ÎN INFECȚIILE CUTANEO-MUCOASE, DE PLAGĂ CHIRURGICALĂ ȘI OSTEOARTICULARE	46
5.1. DIAGNOSTICUL INFECȚIILOR OSTEOARTICULARE	49
BIBLIOGRAFIE	51

1. GENERALITĂȚI PRIVIND ÎN INFECȚIILE CUTANEO-MUCOASE, DE PLAGĂ CHIRURGICALĂ ȘI OSTEOARTICULARE

Infecțiile purulente localizate la nivelul tegumentelor, părților moi ale organismului (țesut celular subcutanat, fascii, mușchi) și ale sistemului osteoarticular, se întâlnesc în număr din ce în ce mai mare în practica medicală. Ele pun probleme atât de diagnostic, dar și de tratament. Diversitatea lor este determinată de numărul mare de agenți etiologici, mecanismele etiopatogenice diferite, precum și de numeroasele aspecte clinice sub care se manifestă.

Cele mai frecvente infecții purulente sunt: infecțiile cutaneo-mucoase, infecțiile postoperatorii de plagă chirurgicală și infecțiile osteoarticulare.

Infecțiile cutaneo-mucoase, pot fi diferențiate în funcție de localizare și gradul de difuzare al infecției în infecții complicate și necomplicate, deseori diferențierea lor fiind dificil de realizat. Cele necomplicate cuprind straturile superficiale ale pielii, iar cele complicate se extind către straturile profunde ale pielii și pot cuprinde straturile subcutanate/fascia. Examenul macroscopic al infecțiilor cutanate nu relevă întotdeauna amploarea infecției. De asemenea, în cele mai multe cazuri etiologia acestora poate fi greu de stabilit datorită simptomatologiei asemănătoare, fiind necesară izolarea și identificarea agenților infecțioși.

În funcție de severitatea semnelor și simptomelor locale și sistemice, statusul medical și comorbiditățile asociate, infecțiile cutaneo-mucoase se clasifică în:

- infecții cutaneo-mucoase necomplicate,
- infecții cutaneo-mucoase complicate.

Cele mai frecvente infecții necomplicate sunt: foliculitele, furunculele, abcesele simple, leziunile impetiginoase, celulitele limitate.

Infecțiile cutaneo-mucoase complicate apar adesea la pacienții cu diverse comorbidități. În această categorie sunt incluse cele care afectează structuri situate în profunzimea pielii, precum și cele care necesită intervenții chirurgicale, de exemplu abcesele, arsurile și ulcerele infectate.

Unele infecții necomplicate (superficiale sau abcese) pot pune probleme datorită localizării lor, prin apariția riscului crescut de suprainfecției cu germeni aerobi sau anaerobi.

Cu toate progresele importante realizate în materie de tehnici chirurgicale, **infecția postoperatorie a plăgii chirurgicale** rămâne una din marile probleme, încă nerezolvate ale chirurgiei, fiind una din cele mai redutabile infecții asociate asistenței medicale (IAAM). Ea realizează o morbiditate semnificativă, constituind și o cauză importantă de mortalitate postoperatorie, numeroase studii demonstrând că infecțiile situsului operator sunt în totalitate infecții de etiologie nosocomială.

Infecțiile postoperatorii sunt inerente în orice serviciu cu profil chirurgical și constituie, în prezent, o entitate patologică aparte. Ele pot să apară chiar în condiții de respectare strictă a asepsiei și antisepsiei și chiar în cazul unor intervenții curate, deoarece pot fi generate de germenii existenți pe tegumente, mucoasa nazală, faringiană sau intestinală, ce constituie flora saprofită, comensală a organismului. Aceștia pot produce infecții în condiții de reactivitate scăzută a organismului, favorizate de actul operator prin încălcarea unor reguli de asepsie și antisepsie sau prin obligativitatea efectuării lui în condiții deosebite (urgente, colecții intracavitare, intervenții pe organe nepregătite etc.).

Infecțiile osteoarticulare, respectiv osteitele – osteomielitele, precum și artritele sau/și osteoartritele pot fi situate la oricare nivel al sistemului osteoarticular și pot avea evoluție acută sau cronică. Ele apar

relativ frecvent în practica medicală, punând probleme de diagnostic și tratament. Ele sunt caracterizate de o mare varietate, influențată de multitudinea germenilor ce pot fi implicați în etiologia acestora, precum și de căile diferite de producere și numeroasele forme clinice de manifestare ale acestor infecții.

De aceea, diagnosticul exact al infecțiilor osteoarticulare presupune parcurgere mai multor etape. Pentru obținerea unui diagnostic cât mai precis, este necesară coroborarea semnelor clinice, cu examenele imagistice (radiografie, tomografie coputerizată, RMN, scintigrafie osoasă etc.) și cu testele de laborator.

Infecțiile osteoarticulare, în marea lor majoritate sunt bacteriene, fiind determinate în principal de bacterii piogene, cel mai adesea fiind implicat *Staphylococcus aureus*. Germenii provin din flora comensală/oportunistă a organismului – sursă endogenă sau din mediul exterior – sursă exogenă.

Frecvent, stabilirea etiologiei acestor infecții presupune un anume grad de dificultate deoarece semnele clinic manifeste sunt deseori destul de asemănătoare. În majoritatea cazurilor, și mai ales în cele care apar pe un teren imunodeprimat, managementul optim de caz presupune o spitalizare în clinici de specialitate și un tratament combinat (medicamentos și chirurgical) de lungă durată).

Infecțiile osteoarticulare sunt mai greu de tratat la pacienții care au comorbidități semnificative, ce pot fi reprezentate de:

- afecțiuni care pot îngreuna vindecarea infecției sau care pot influența negativ evoluția, tratamentul și prognosticul infecției;
- boli diverse care pot duce la apariția unui teren imunodeprimat, care pot favoriza infecții cu germeni care nu sunt de obicei patogeni, cu implicații suplimentare în managementul terapeutic și chiar cu riscul dezvoltării unor infecții generalizate fulminante.

Multe din infecțiile osteoarticulare, cum sunt cele apărute după infiltrații intraarticulare, artroscopii sau după intervenții de chirurgie ortopedică – în special după montarea de proteze articulare sunt iatrogene sau nosocomiale / infecții asociate asistenței medicale. În aceste situații, sursa de germeni este reprezentată de principalele bacterii care colonizează pielea, în special microorganismele gram-pozitive (*Staphylococcus epidermidis* sau alți stafilococi coagulazo-negativi, *Staphylococcus aureus*, etc. Flora oportunistă a organismului poate deveni patogenă atunci când bacteriile saprofite pătrund în țesuturi, os și articulații prin diverse căi.

Puroiul, produs în infecțiile bacteriene, reprezintă exudat fibrinos, cu consistență lichidă densă, vâscoasă, cu diferite culori (gălbui, albicios sau verzui), în funcție de agentul etiologic implicat. Uneori poate fi sanguinolent, urât mirosător, cu conținut de leucocite, detritusuri celulare, plasmă, proteine și alte resturi organice. Polimorfonuclearele neutrofile predomină în inflamațiile acute, pe când mononuclearele predomină în inflamațiile cronice.

Puroiului acumulat în exces poate determina apariția unor complicații: formarea de abcese, fistule sau chiar peritonite și septicemii.

Când infecțiile cu germeni piogeni evoluează spontan spre acumulare de puroi, vorbim de supurație. Aceasta poate afecta diverse țesuturi sau organe. Se pot acumula colecții sub formă unor exudate cutaneo-mucoase, frecvent contaminate cu flora oportunistă endogenă sau se pot deschide spontan prin formarea uneia sau mai multor fistule.

2. INFECȚIILE CUTANEO-MUCOASE

2.1. ROLUL BARIEREI CUTANEO-MUCOASE ÎN APĂRAREA ANTIINFECȚIOASĂ

Continuitatea și integritatea anatomică a tegumentului sunt factori importanți în rezistența antiinfecțioasă nespecifică. Bariere mecanice, reprezentate de tegumentele intacte și mucoasele organismului, sunt mijloace eficiente care previn pătrunderea germenilor în organism.

Pielea este învelișul continuu situat la suprafața organismului, continuându-se în interior cu mucoasele. O piele intactă este impermeabilă datorită structurii ei, pentru majoritatea germenilor cu care intră în contact. Există și excepții, cum sunt papilomavirusurile, dermatofitii și leptospirele. Apariția unor leziuni tegumentare poate constitui poarta de intrare a unei infecții.

Acizii grași liberi, de pe suprafața tegumentului, acidul lactic, uscăciunea relativă a pielii, pH-ul acid (5-6) împiedică dezvoltarea majorității microorganismelor, cu excepția florei rezidente tegumentare, care se opune colonizării și invaziei cu germeni exogeni.

Microorganismele care colonizează tegumentele și mucoasele sunt reprezentate de stafilococi coagulazo-negativi (*Staphylococcus epidermidis*), difterimorfi, *Micrococcus* spp., *Propionibacterium* spp. și alți germeni anaerobi.

Mucoasele, situate pe suprafața internă a organismului, deși găzduiesc numeroase specii microbiene, se opun pătrunderii în organism a unor germeni exogeni, nu numai prin rezistența mecanică, cât mai ales prin secrețiile lor cu proprietăți antibacteriene. Astfel, lacrimile, lichidul prostatic,

mucusul cervical, sau alte secreții au efect bactericid. Astfel, de exemplu, lizozimul este o enzimă care lizează peretele celular al bacteriilor gram- pozitive, iar lactoferina, o proteină chelatoare consumă fierul necesar multiplicării germenilor. IgA-secretorie de pe suprafața mucoaselor, prin aglutinarea microbilor sau prin neutralizarea toxinelor, se opune atașării bacteriilor pe receptorii de la suprafața celulelor.

2.2. FLORA NORMALĂ A TEGUMENTULUI

În timpul vieții intrauterine, organismul este steril, placenta fiind impermeabilă pentru majoritatea microorganismelor, cu excepția unor virusuri (virusul rubeolic, citomegalic, HIV etc.), bacterii (*Treponema pallidum*) și paraziți (*Toxoplasma gondii*).

Prima întâlnire a organismului uman cu microorganismele mediului înconjurător se produce în momentul nașterii, când fătul vine în contact cu flora vaginală și cutanată a mamei. După naștere, organismul este supus unei contaminări continue. Unele specii cu care vine în contact dispar foarte repede, iar altele colonizează pielea și suprafețele organismului ce vin în contact cu exteriorul, constituind flora normală.

Flora tegumentară normală este formată din mai multe tipuri de germeni, densitatea lor fiind mai mare în zonele tegumentare umede (zonele interdigitale, axilele, perineul și scalpul). Ea are rolul de a prevenii colonizarea pielii cu germeni exogeni. Componența și densitatea florei oportuniste variază în funcție de vârstă, sex, zona topografică, umiditate și de starea de igienă. Flora cutanată aerobă este reprezentată în 90% de *Staphylococcus epidermidis*. Din zonele cutanate umede se izola și

Staphylococcus aureus. Se mai pot izola: differimorfi, enterobacterii, bacilul piocianic, streptococi, cât alți germeni care se populează suprafața pielii, foliculii piloși și glandele sebacee. Modificările hormonale din perioada pubertății favorizează multiplicarea anumitor germeni, determinând apariția acneei. Din zonele tegumentare uscate, regiunea periunghială, și de la nivelul scalpului, se pot izola specii de *Candida* sau alți fungi.

Utilizarea abuzivă a antibioticelor duce la dezechilibrul dintre flora normală și cea condiționat-patogenă. În acest fel, organismul este lipsit de un important mecanism antiinfecțios. Un tratament îndelungat cu antibiotice administrate oral poate duce la diaree prin multiplicarea necontrolată a unei anumite specii ca, de exemplu, *Clostridium difficile*, *S. aureus*, *Candida albicans*, care fac parte din flora saprofită și se mențin la persoanele sănătoase în anumite limite datorită antagonismului bacterian.

Numărul germenilor scade până aproape de dispariție în straturile profunde ale epidermei. Dermul normal este steril, fiind colonizat în condiții patologice.

Leziunile și traumatismele de la suprafața epidermei pot fi asociate unor infecții sistemice determinate de bacterii, virusuri, fungi. Aspectul leziunilor tegumentare are rol în orientarea diagnosticului. Deseori leziunile sunt colonizate cu diverse microorganisme.

Infecțiile se pot produce prin pătrunderea și multiplicarea germenilor exogeni prin tegument, sau pot să apară leziuni cutanate cese datorită producerii sintezei unor toxine bacteriene într-o altă zonă a organismului (de exemplu sindromul pielii opărite, scarlatina, sindromul șocului toxic). Manifestări cutanate pot să apară și în infecții sistemice.

2.3. ETIOPATOGENIA INFECȚIILOR CUTANEO-MUCOASE

Deși omul este în contact permanent cu numeroase microorganisme din mediul extern, doar o mică parte interacționează cu gazda, determinând infecția. Aceasta este rezultatul interacțiunii dintre agentul microbial invadant și organismul uman invadat. În alte situații, se poate produce distrugerea și eliminarea agentului invadant.

În infecții, leziunile celulare sau/și tisulare pot fi de grade variate, trecătoare sau persistente, explicând multitudinea formelor de manifestări clinice. Forma de manifestare poate fi influențată de numeroși factori: virulența și patogenitatea agentului microbial pe de-o parte, dar și rezistența antiinfecțioasă a organismului pe de altă parte, la care se mai adaugă și influența altor factori: vârsta, sexul, afecțiuni intercurente, starea de nutriție, dar și alți factori de mediu (climatici, geografici, culturali, socio-economici).

Influențele variabile ale tuturor acestor factori determină numeroase manifestări clinice, de la starea de purtător asimptomatic la cea de infecție inaparentă, subclinică, până la infecție acută sau cronică, cu localizare variată sau chiar infecție generalizată.

Starea de portaj cu germeni patogeni are valoare epidemiologică, acești pacienți fiind considerați surse de infecție.

Incidența infecțiilor cutaneo-mucoase este tot mai mare în ultima perioadă, iar etiologia acestora este tot mai variată. Majoritatea sunt produse de bacterii aerobe, dar anaerobe, și mai puțin de virusuri, fungi sau paraziți.

Germenii implicate în etiologia infecțiilor purulente produc infecții:

- exogene, în care agenții etiologici provin din mediul extern și
- endogene, în care agenții etiologici sunt reprezentați de flora oportunistă a organismului.

Germenii din flora oportunist a organismului devin patogeni în condiții de rezistență antiinfecțioasă scăzută sau dacă ajung în zone normal sterile ale organismului.

Se consideră că orice microorganism al florei oportuniste a organismului poate produce infecții dacă este prezent în număr mare, pe o perioadă lungă de timp sau dacă scad mecanismele de rezistență antiinfecțioasă, precum și în prezența unor factori favorizanți, menționați anterior.

2.4. CLASIFICAREA INFECȚIILOR CUTANEO-MUCOASE

2.4.1. Clasificarea infecțiilor cutaneo-mucoase în funcție de straturile anatomice implicate

Clasificarea depinde implicarea straturilor cutanate și a țesuturilor moi subiacente. În anumite situații pot fi implicate mai multe straturi anatomice.

Cele mai frecvente infecții de la nivelul epitelului keratinizat al pielii sunt: impetigo, dermatofitiile, infecții herpetice. Impetigo este cea mai frecventă formă de infecție a epidermului, fiind o infecție extinsă, dar limitată la epiderm, și care se manifestă sub forma unei erupții cutanate (macule, papule, pustule și cruste). Impetigo poate fi produs de *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes*.

Erizipelul este cea mai frecventă infecție a dermului, manifestându-se sub forma unui placard eritematos. Este frecvent localizat în treimea inferioară a gambei, dar poate fi întâlnit și la nivelul feței și a membrilor superioare, fiind produs de *Streptococcus pyogenes*.

La nivelul foliculilor piloși, ne întâlnim adesea cu abcese, furuncule și/sau carbuncule, agentul etiologic fiind de obicei *Staphylococcus aureus*.

Streptococcus pyogenes produce celulita, o infecție a țesutului celular subcutanat..

Fasceita necrozantă, o infecție a țesuturilor moi de sub derm, rapid progresivă, este determinată de mai multe specii patogene, adesea fiind vorba despre infecții mixte.

Infecțiile musculare - mionecroza, gangrena, sunt determinate de *Clostridium perfringens* sau alte clostridii.

2.4.2. Clasificarea etiopatogenică a infecțiilor cutaneo-mucoase

Etiopatogenic, infecțiile cutanate și subcutanate, sunt împărțite în: primitive, secundare sau ca manifestări cutanate din cadrul unor boli bacteriene sistemice.

A. Infecții cutaneo-mucoase primitive (piodermite)

Ele sunt produse de un singur agent patogen exogen.

În această categorie mai sunt incluse infecțiile nespecifice, polietiologice, în care același tip de leziune poate fi determinat de mai mulți germeni (impetigo, celulite, limfangite, ectime, etc.)

- foliculita, furuncul, carbuncul, orjelet, onixis, perionixis, mastita, abcese, hidrosadenite - *S. aureus*, rareori și de bacili gram-negativi;
- impetigo - streptococul β -hemolitic de grup A, rareori *S. aureus*;
- intertrigo - *S. aureus*, uneori *Str. pyogenes*;
- erizipelul - streptococul β -hemolitic de grup A;
- ectime – *Str. pyogenes*, *S. aureus* sau *Pseudomonas* spp.;
- limfangite *Str. pyogenes*, *S. aureus* mai rar alți germeni;
- celulite *Str. pyogenes* *S. aureus*, mai rar alți germeni;
- eritrasme - *Cornebacterium minutissimum*.

B. Infecții cutaneo-mucoase secundare

În infecțiile cutaneo-mucoase secundare are loc o proliferare bacteriană care determină agravarea sau prelungirea evoluției bolii de bază. Ele apar în zone tegumentare deja afectate (asociat dermatozelor preexistente, eczemelor, infecțiilor fungice, virale).

Se pot produce suprainfecții ale arsurilor, plăgilor posttraumatice sau postoperatorii, postabortum, postpartum, sau ale mușcăturilor. Pe mediile de cultură se izolează mai multe specii microbiene, deseori fiind dificil de a incrimina un singur agent patogen.

a. Infecțiile cutaneo-mucoase secundare - diferite în funcție de localizare:

♦ Infecții pe leziuni cutaneo-mucoase preexistente:

- eczemele, micozele, erupțiile veziculo-buloase - streptococ β -hemolitic de grup A, cât și *S. aureus*;
- arsurile - streptococul β -hemolitic de grup A, *S. aureus*, enterobacterii, *Pseudomonas* spp., *Candida* spp.;
- plăgi traumatice, plăgi chirurgicale - *S. aureus*, enterobacterii, *Pseudomonas* spp., *Bacteroides* spp., *Corynebacterium* spp.;
- plăgi de război sau plăgi contaminate cu pământ - *Clostridium* spp., *Nocardia* spp.;
- plăgi contaminate în apă - *Vibrio* spp., *Aeromonas* spp., *Mycobacterium* spp., *Legionella* spp.;
- plăgi mușcate de animale - *Pasteurella* spp., *Spirillum minus*, *Streptobacillus moniliformis*, *Weeksella zoohelcum*;
- plăgi mușcate de om - deosebit de grave, cu bacterii aerobe și anaerobe ale cavității bucale;

- ulcerale cutanate cronice, ulcerale de decubit - streptococi piogeni, enterobacterii, *Pseudomonas* spp., *Clostridium* spp.

Dintre germenii contaminanți ai plăgilor și arsurilor, progresiv se selectează tulpina cu cel mai mare potențial patogen sau se selectează asociații bacteriene sinergice, de exemplu *E. coli* și *Bacteroides fragilis*, care invadează țesuturile. Astfel, flora gram-pozitivă de contaminare inițială este în scurt timp dominată de *S. aureus* sau de bacili gram-negativi. După aproximativ 30 de ore de la producerea unei arsuri, la 20% dintre cazuri se izolează de la pacienții în cauză bacilul piocianic, proporția crescând la 48% după două zile, ajungând chiar să depășească 60% la 4 zile, iar tulpinile izolate provin în 15-20% din cazuri din flora comensală a organismului.

♦ Foliculite secundare:

- acneea conglobată - *S. aureus*, *Propionibacterium acnes*, *Proteus* spp. etc.;
- hidrosadenita - *S. aureus*, enterobacteriaceae, *Bacteroides* spp., peptostreptococi.

♦ Infecțiile necrozante: cuprind

- gangrena
- fasceita necrozantă, produse de *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp., peptostreptococi, enterobacterii *Str. pyogenes*, *S. aureus*.

b. Afectarea cutanată secundară - leziunile cutaneo-mucoase fără implicare microbiană directă, dintre care putem enumera:

- endocarditele bacteriene produse de streptococi viridans sau *S. aureus*

- scarlatina - streptococul β -hemolitic de grup A
- meningococemia cronică cu patogenul *Neisseria meningitidis*;
- necroliza toxică epidemică - *S. aureus*;
- sindromul șocului toxic - streptococul β -hemolitic de grup A, *S. aureus* sau alți germeni;
- eritemul nodos - streptococul β -hemolitic de grup A, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium leprae*, *Yersinia enterocolitica*.

C. Manifestările cutanate din cadrul unor boli sistemice aparute ca afectări cutanate secundare

Pe fondul unei patologii preexistente, afectările cutanate secundare sunt produse prin acțiune microbiană directă (septicemia) sau prin acțiune secundară, ce se produce odată cu eliberarea toxinelor sau prin mecanism imunologic.

Pentru diagnosticul și tratamentul unei infecții cutaneo-mucoase se tine cont de posibilitatea apariției complicațiilor, de antecedentele pacientului, cum ar fi unele comorbidități (diabetul zaharat, insuficiența vasculară, boli renale, boli hepatice, materiale de implant, etc).

3. INFECȚII POSTOPERATORII DE PLAGĂ CHIRURGICALĂ

Cu toate progresele importante realizate în materie de tehnici chirurgicale, infecția postoperatorie a plăgii chirurgicale rămâne una din marile probleme, încă nerezolvate ale chirurgiei, fiind una din cele mai redutabile infecții nosocomiale. Ea realizează o morbiditate semnificativă, constituind și o cauză importantă de mortalitate postoperatorie, numeroase studii demonstrând că infecțiile situsului operator sunt în totalitate infecții asociate asistenței medicale (IAAM).

Infecțiile postoperatorii sunt inerente în orice serviciu cu profil chirurgical și constituie, în prezent, o entitate patologică aparte. Ele pot să apară chiar în condiții de respectare strictă a asepsiei și antisepsiei și chiar în cazul unor intervenții curate, deoarece pot fi generate de germenii existenți pe tegumente, mucoasa nazală, faringiană sau intestinală, ce constituie flora saprofită, comensală a organismului. Aceștia pot produce infecții în condiții de reactivitate scăzută a organismului, favorizate de actul operator prin încălcarea unor reguli de asepsie și antisepsie sau prin obligativitatea efectuării lui în condiții deosebite (urgente, colecții intracavitare, intervenții pe organe nepregătite etc.).

3.1. DEFINIȚIE. CLASIFICAREA INFECȚIILOR POSTOPERATORII

3.1.1. Definiție

Prin infecțiile plăgilor chirurgicale se înțeleg acele plăgi în care are loc distrugerea purulentă a unui țesut. Dovada clinică a infecției este dată de prezența febrei și a semnelor inflamației, iar cultura pozitivă constituie dovada de laborator.

La noi în țară, conform Ord. M.S. nr. 1001/2016, infecțiile de plagă chirurgicală cuprind:

a) Infecția de plagă de incizie chirurgicală, care apare la nivelul inciziei în decurs de până la 30 de zile de la intervenție, interesează tegumentul și țesutul celular subcutanat, cu secreție purulentă și/sau microorganism izolat prin cultură din secreția plăgii;

b) Infecția de plagă chirurgicală profundă, care apare la locul intervenției chirurgicale în decurs de 30 de zile de la aceasta; procesul infecțios afectează țesuturile din profunzime (straturi și țesuturi subfasciale); bolnavul prezintă febră peste 38°C și/sau durere locală sau senzație de tensiune, chiar dacă cultura este negativă.

Roberts definește infecțiile nosocomiale ale plăgilor chirurgicale ca prezența unui drenaj purulent la nivelul plăgii și le clasifică după gradul de contaminare în următoarele categorii:

- curate: 8,80%;
- curate - contaminate: 17,15%;
- contaminate: 17,15%;
- murdare: 41,6%.

O altă clasificare a acestor infecții a fost făcută de Colegiul American al Chirurgilor în funcție de sediul anatomic și de modificările fiziopatologice în: infecții ale plăgilor, propagări regionale, infecții ale organelor sau viscerelor, infecții sistemice, complicații infecțioase. Primele trei categorii se referă la infecțiile tegumentare, ale țesutului celular subcutanat sau ale țesuturilor moi, precum și la organele sau spațiile deschise în timpul intervenției. Infecțiile sistemice, precum și complicațiile infecțioase la distanță (de ex.: pneumonia postoperatorie după colecistectomie) sunt considerate infecții ale pacientului chirurgical, dar nu sunt luate în considerație de către Societatea Infecțiilor Chirurgicale din SUA, nefiind asociate sediului intervenției.

Infecția postoperatorie reprezintă o entitate patologică aparte în cadrul infecțiilor chirurgicale, deoarece ea poate să apară atât după intervenții operatorii corect executate din punct de vedere tehnic, pe abdomen sau torace, cu respectarea strictă a tuturor regulilor de asepsie și antisepsie așa cum se întâmplă în cazul afecțiunilor neinflamatorii (hernii, celiotomii exploratorii, pleurotomii, tumori benigne), cât mai ales după intervenții pe organe cu conținut septic (peritonite, abcese de organ, piotorax, etc.), unde contaminarea peretelui se face direct (contactul cu conținutul septic) sau indirect (pe calea limfaticelor ce merg la perete). Ea poate să se dezvolte izolat, ca urmare a unor fenomene locale sau să evolueze în cadrul mai larg al unor infecții generale (septicemii, septicopioemii) sau al unor infecții postoperatorii din partea altor organe (pulmonare, enterale, renale etc.), dovedind o slabă capacitate de apărare a organismului sau/și o patogenitate deosebită a germenului.

3.1.2. Clasificarea infecțiilor postoperatorii

Infecția postoperatorie se clasifică după mai multe criterii:

a) *Topografic*, infecțiile postoperatorii pot fi localizate la nivelul abdomenului, al toracelui sau pot fi abdomino-toracice, interesând una sau mai multe laturi ale sale, pe o întindere și profunzime variabilă și cu o evoluție diferită în raport cu patogenitatea agentului etiologic și cu capacitatea de apărare a organismului;

b) *După întinderea fenomenelor inflamatorii*, pot fi:

- localizate, limitate la nivelul marginilor plăgii operatorii sau imediat în jurul acesteia, așa cum sunt supurațiile acute, abcesele sau granuloamele de fir, forme anatomice mai frecvente și cu o evoluție mai puțin gravă;

- difuze, depășesc limitele plăgii operatorii, cuprinzând uneori zone întinse ale peretelui, la distanță de plagă, așa cum întâlnim în cazul celulitelor, fasceitei necrozante, gangrenei gazoase, ulcerului tunelizant etc., forme anatomice mai rare, dar mult mai grave;

c) *După profunzimea lor*, ele pot fi:

- superficiale, situate deasupra aponevrozei așa cum sunt limfangitele, erizipelul, celulitele, fasceita necrozantă, abcesele ale plăgii, care obligă la intervenții mai mult sau mai puțin limitate;

- profunde, cuprinzând toată grosimea peretelui, interesând toate structurile acestuia, fiind reprezentate de flegmoane, gangrene, “parietita” toracică etc., care deseori necesită sacrificii tisulare întinse;

d) *În raport cu apariția lor față de momentul intervenției operatorii, se deosebesc:*

- *infecții imediate*, care se instalează în primele ore sau zile postoperatorii, dovedind o mare virulență a germenilor bacterieni și o rezistență scăzută a organismului, așa cum este cazul gangrenei gazoase, a celulitei acute sau a celulitei crepitante neclostridiene;

- *infecții tardive*, care apar după un interval variabil de timp de la intervenția operatorie, ajungând uneori chiar la câțiva ani de zile, așa cum întâlnim în cazul celulitei cronice (granuloame);

e) *În funcție de germenii care au generat infecția și care imprimă și caracterul său clinic, deosebim:*

- *infecții cu germeni aerobi*, cu manifestări clinice generale mai puțin zgomotoase, în care predomină cocii gram-pozitivi, sau cu manifestări clinice mai severe datorate acțiunii unor bacili gram-negativi sau unor asociații de germeni aerobi. În această grupă se încadrează supurația obișnuită a plăgii și unele forme anatomo-clinice cum ar fi fasceita necrozantă, gangrena sinergică Meleney, ulcerul tunelizant;

- *infecții cu germeni anaerobi*, din genurile *Clostridium* sau *Bacteroides*, care au o simptomatologie zgomotoasă, cu repercusiuni rapide și grave asupra stării generale a bolnavilor, adesea ajungând la moarte. Din această grupă fac parte celulita clostridiană, mionecroza clostridiană (gangrena gazoasă), precum și diverse asociații dintre germenii anaerobi și aerobi;

f) *În funcție de evoluția clinică a acestor infecții, ele se împart în:*

- *acute*, cu evoluție zgomotoasă, care difuzează rapid, cuprinzând o mare parte din perete și alterează starea generală a bolnavului. Exemplul tipic îl constituie infecțiile anaerobe sau asociațiile aerobe-anaerobe;

- cronice, cu evoluție lentă, localizate la nivelul plăgii sau în jurul acesteia și fără să afecteze, în mod deosebit, starea generală a bolnavului, așa cum întâlnim în cazul granuloamelor, a osteitelor sau a condritelor și chiar în situația unor fistule.

3.2. INCIDENȚĂ

Dacă înainte de era asepsiei și antisepsiei, aproape fiecare plagă se infecta, după introducerea acesteia și mai ales a antibioterapiei, numărul infecțiilor postoperatorii s-a diminuat considerabil; a crescut însă gradul de agresivitate, ca urmare a selectării de germeni cu multirezistență la antibiotice.

Incidența infecțiilor postoperatorii variază de la o țară la alta, fiind cuprinsă între 4,7%-21%. Ea crește și mai mult după intervenții pe organe contaminate (rezeccii intestinale, operații pe colon sau căi biliare) ajungând chiar la 50%.

Distribuția clinică a infecțiilor nosocomiale după sediul lor anatomic este redată de Roberts (1992):

Tabelul nr. 1: Distribuția IAAM după sediul lor anatomic

LOCALIZAREA INFECȚIEI	INCIDENȚĂ
Tract urinar	36 - 41%
Plăgi chirurgicale	19 - 30%
Tract respirator	15 - 20%
Tegumente	7 - 15%
Alte localizări	6 - 16%

J. Carlet estimează că infecțiile nosocomiale apar la 5-15% din pacienții spitalizați, cu valori mult superioare, cuprinse între 15-45%, la pacienții din secțiile de terapie intensivă și chirurgie.

Un studiu efectuat în Anglia pe 28 de spitale arată că incidența medie a infecțiilor de plagă chirurgicală a fost de 9,7%.

Incidența infecțiilor postoperatorii ale plăgilor chirurgicale este, după Mandell, de circa 7,5%. Incidența variază de la chirurg la chirurg, de la spital la spital și înregistrează în cazul intervențiilor “curate” sub 2%, în care sursa posibilă de contaminare a fost cea aeriană sau exogenă. Operațiile curate contaminate rezultate în urma expunerii la microflora endogenă au o rată crescută a infecției de 10-20%.

Comitetul de Luptă Împotriva Infecțiilor Nosocomiale (CLIN) din Franța arată că în serviciile de chirurgie rata infecțiilor nosocomiale este de 7,4%, în cele de medicină internă de 7,2%, în secțiile de obstetrică-ginecologie de 2,7%, iar în secțiile de pediatrie de 1,4%.

Incidența infecțiilor postoperatorii a plăgilor depinde și de tipul de plagă, existând 4 categorii de plăgi stabilite de un Comitet al Academiei Naționale Americane de Știință:

1. Plăgi curate – sunt acele plăgi care nu afectează tractul gastrointestinal sau respirator și care nu implică imflamație sau o întrerupere în procedura aseptică a intervenției chirurgicale. Se includ în această categorie leziuni rezultând din histerectomie, colecistectomie și acele apendicectomii în care nu este prezentă inflamația. Incidența infecțiilor în cazul plăgilor chirurgicale curate nu depășește 5%.

2. Plăgi curate-contaminate – sunt acele plăgi care implică o arie musculară cavitară fără valoare semnificativă a florei indigene locale. Acest tip de plăgi sunt considerate a fi inciziile pe tractul respirator și

gastrointestinal cu un număr minim de germeni contaminând țesuturi sterile în mod normal. Un procent de până la 10% dintre plăgile curate-contaminate pot fi infectate.

3. Plăgile contaminate – sunt acele plăgi care implică țesut cu inflamație acută, dar fără puroi, sau plăgi care implică un revărsat important al unui organ muscular cavităar. Plăgile contaminate includ, de asemenea, pe cele implicând o întrerupere majoră în tehnica aseptică chirurgicală. Incidența infecțiilor în plăgile contaminate este de 15-20%.

4. Plăgile murdare – sunt acele plăgi care implică țesuturi cu puroi sau perforarea unor viscere. Plăgi vechi traumatiche, de exemplu ulcerul, sunt incluse în această categorie. Incidența infecțiilor în plăgi murdare este de 25-40%.

3.3. ETIOPATOGENIE

Principalele categorii de microorganisme implicate în etiologia infecțiilor nosocomiale sunt bacteriile, urmate de virusuri, fungi și paraziți. Indiferent de agentul etiologic izolat, numeroase studii au demonstrat că toate infecțiile postoperatorii ale plăgilor chirurgicale sunt IAAM.

În ultimii 30 de ani s-au produs modificări importante ale principalilor patogeni izolați în infecțiile nosocomiale. Dacă în anii 1950 predominau infecțiile stafilococice, prin anii 1960 s-a constatat o reducere a incidenței germenilor gram-pozitivi, în special *Staphylococcus aureus*, în favoarea bacilor gram-negativi: *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*. Din motive inexplicabile, în prima jumătate a anilor 1980 s-a

observat o reducere a frecvenței infecțiilor cu bacili gram-negativi și o nouă creștere a incidenței infecțiilor cu coci gram-pozitivi.

Germenii incriminați în producerea infecțiilor postoperatorii au ca sursă:

- mediul exterior (infecții exogene) – din aeromicrofloră, soluții contaminate, instrumentar insuficient sterilizat, catgut contaminat, de pe tegumentele personalului medico-sanitar;
- flora comensală a organismului (infecții endogene).

Microorganismele din flora normală devin patogene dacă scade rezistența antiinfecțioasă a organismului.

Contaminarea cu germeni a plăgilor operatorii se poate face pe mai multe căi:

a. În majoritatea infecțiilor postoperatorii contaminarea apare prin *mecanism direct* care se produce îndeosebi în timpul actului operator, sursa germenilor fiind diferită (exogenă sau endogenă). Uneori mecanismul direct de infectare acționează în perioada postoperatorie, aportul de germeni urmând:

- fie calea din afară-înăuntru (tuburi de dren ținute în pansament și protejate în mod neglijent),
- fie calea din înăuntru-în afară (tuburi de drenaj ale unor zone septice scoase prin plaga operatorie sau fistulizări “în buton de cămașă” ale unor supurații intraabdominale sau intratoracice la nivelul plăgilor operatorii.

b. Într-un procent mai mic infecțiile postoperatorii apar prin *mecanism indirect*, sursa de germeni fiind la distanță de plagă, pe care o poate contamina prin mai multe căi: - prin difuziune de-a lungul unor planuri de clivaj;

- pe cale limfatică;
- pe cale hematogenă.

c. Prin *mecanismul translocației transperietale* a germenilor din lumenul intestinal în peretele abdominal – apare numai în condițiile speciale ale unei anse intestinale fixate la peretele abdominal.

Practic orice plagă operatorie are un grad de contaminare bacteriană, dar apariția infecției postoperatorii depinde de numărul și virulența germenilor – pe de o parte, precum și de capacitatea de apărare antiinfecțioasă a organismului – pe de altă parte.

Etiologia infecțiilor postoperatorii depinde în primul rând de sediul anatomic al intervenției, de tipul de plagă chirurgicală. Astfel, din infecții ale “plăgilor curate” se izolează cel mai frecvent *S. aureus*, iar din infecții ale “plăgilor contaminate” și ale “plăgilor murdare” se izolează în special bacili gram-negativi: *E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.* etc. În cazul “plăgilor contaminate”, a “plăgilor murdare” s-a constatat deseori o etiologie polimicrobiană aerobă și anaerobă, asemănătoare cu flora endogenă a organului rezecat.

Varietatea situsurilor anatomice afectate și a mecanismelor patogene implică o mare diversitate de agenți etiologici. În tabelul nr. 2 sunt prezentate microorganismele implicate cel mai frecvent în etiologia infecțiilor postoperatorii:

Tabelul nr. 2: Microorganismele implicate cel mai frecvent în etiologia infecțiilor postoperatorii (după Mandel, 1985)

Proceduri chirurgicale	Bacterii aerobe	Bacterii anaerobe
Cavitate bucală	Bacili gram-negativi, streptococi	<i>Bacteroides</i> (alții decât <i>B. fragilis</i>), peptostreptococi
Esofag	Idem	Idem
Stomac	Idem	Idem
Căi biliare	Bacili gram-negativi, streptococi grup D	<i>Clostridium</i>
Ileon distal	Bacili gram-negativi	<i>B. fragilis</i> , peptostreptococi, <i>Clostridium</i>
Colon	Idem	Idem
Ginecologice	Idem	Idem
Ortopedice	Stafilococi, streptococi	-
Toracice	Stafilococi, pneumococi	<i>Bacteroides</i> (alții decât <i>B. fragilis</i>), peptostreptococi
Cardiovasculare	Streptococi, stafilococi	-
Urologice	Bacili gram-negativi, streptococi grup D	-

◆ Germenii aerobi sunt reprezentați în special de coci gram-pozitivi (stafilococi, streptococi, enterococi) și bacili gram-negativi (enterobacterii, piocianic).

- Stafilococii sunt implicați în special în infecțiile postoperatorii ale plăgilor “curate”. Sursa lor este, de cele mai multe ori, exogenă. Se estimează că rata portajului nazofaringian de *S. aureus* este de 20-40% la populația sănătoasă, iar în rândul personalului medico-sanitar și la pacienții îndelung spitalizați, rata portajului poate crește la 50-70%, chiar 90%. Sușele cele mai virulente, cu multirezistență la antibiotice, provin din spital, fiind vehiculate în nările și mâinile chirurgilor și ale personalului de îngrijire.

Deseori, prin multiplicare, stafilococii depășesc mecanismele locale de apărare antiinfecțioasă, pătrund în torentul sanguin și pot produce septicemii și infecții secundare osoase, endocardice sau pulmonare.

Cel mai frecvent se izolează stafilococii coagulazo-pozitivi (*S. aureus*), dar și stafilococii coagulazo-negativi (*S. epidermidis*, *S. lugdunensis*, *S. haemolyticus*) pot produce infecții grave. Ei colonizează în special materialele de implant, cateterele, tuburile de dren, protezele.

- Streptococii sunt considerați o cauză mai rară a infecțiilor plăgilor. Cu toate acestea, în ultimii ani s-a raportat frecvent apariția în spitale a fasceitei necrozante – o infecție gravă cu evoluție uneori fulminantă, cu o întindere rapidă a eritemului și toxicitate sistemică la 24-48 h postoperator, produsă de tulpini foarte virulente de *Streptococcus pyogenes* (streptococul β hemolitic de grup A). Dintre streptococi, streptococul de grup A produce mai frecvent infecții postoperatorii, dar și streptococii de grup C, G sau B au fost izolați din secrețiile purulente.

Infecția streptococică postoperatorie îmbracă forme particulare cunoscută sub numele de erizipel al plăgilor, gangrenă dermală postoperatorie, fasceită necrozantă, gangrenă sinergică progresivă Melleney, celulită crepitantă neclostridiană și ulcer tunelizant Melleney.

- Enterococii au fost izolați în 12% din supurațiile postoperatorii.

- *Pseudomonas aeruginosa* (piocianicul) constituie o sursă majoră de infecții oportuniste intraspitalicești deoarece are necesități nutriționale minime și este larg răspândit în mediul înconjurător. Datorită multirezistenței la antibiotice a piocianicului, infecțiile postoperatorii sunt deosebit de grave, ele complicându-se deseori cu septicemii și endocardite cu evoluție letală.

- Enterobacteriile sunt răspunzătoare de unele supurații profunde abdominale sau parietale, în special după intervenții pe organe contaminate (rezecții intestinale, operații pe colon, stomac, căi biliare) când

incidența infecțiilor postoperatorii poate ajunge la 50%. Cel mai frecvent se izolează *Escherichia coli*. *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.* produc mai rar infecții postoperatorii, dar atunci când apar sunt deosebit de greu de tratat.

◆ Germenii anaerobi produc suprainfecții ale plăgilor cel mai adesea în asociere cu alți germeni. Majoritatea infecțiilor postoperatorii cu germeni anaerobi sunt de origine endogenă. Rareori sursa de anaerobi este exogenă (catgut contaminat, praful din sala de operație).

Infecțiile cu anaerobi apar în prezența unor condiții favorizante: infecții cu germeni aerobi care consumă oxigenul din plagă, corpi străini, ischemie vasculară, zdrobiri tisulare, pacienți imunodeprimați etc.

- speciile din genul *Clostridium* pot produce infecții la 1-2 zile postoperator. *Clostridium perfringens*, dar și alte specii (*Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. histolyticum*, *Cl. bifermentas*, *Cl. falax*) pot produce gangrena gazoasă.

Tetanosul postoperator sau chirurgical (produs de *Clostridium tetani*) din fericire apare foarte rar ca urmare a infecției plăgii operatorii cu spori tetanici proveniți din catgut, conținutul intestinal (operații pe colon) sau praful din sala de operații.

- anaerobii gram-negativi ce produc suprainfecții ale plăgilor aparțin florei intestinale normale: *Bacteroides spp.* (în special *Bacteroides fragilis*), *Fusobacterium spp.* etc.

- cocii gram-pozitivi anaerobi din genurile *Peptococcus* și *Peptostreptococcus* fac parte din flora normală a organismului și produc infecții ale plăgilor chirurgicale în asociere cu alți anaerobi.

Infecții chirurgicale rare

Numeroase alte microorganisme decât cele descrise anterior pot cauza ocazional infecții chirurgicale:

- speciile de *Mycobacterium* pot produce tuberculoza plăgii în urma în urma intervenției pe leziuni tuberculoase;
- infecțiile cu actinomicete, în special cu *Actinomyces israelii* – apar în urma chirurgiei orale, esofagiene, toracice, gastrice, intestinale sau genitale;
- infecțiile cu bacili difterici (difteria chirurgicală);
- infecțiile cu levuri, în special cu *Candida spp.* – apar foarte rar, în special la persoanele imunodeprimăte și la cele supuse unui tratament antibiotic îndelungat.

3.4. FACTORII FAVORIZANȚI IMPLICAȚI ÎN PRODUCEREA INFECȚIILOR POSTOPERATORII

3.4.1. Factorii favorizanți locali

În plaga operatorie pot fi create condiții favorabile pentru dezvoltarea procesului infecțios, ceea ce de regulă scade cantitatea de germeni cu potențial infectant, situându-se cu mult sub 10^5 germeni pe gram de țesut. Întrucât aceste condiții țin de tehnica chirurgicală aplicată, este la îndemâna chirurgului de a le evita. Pe bună dreptate Peacock afirma că “în cazul apariției unei infecții a plăgii chirurgicale, nu trebuie să acuzăm germenii, ci să ne căutăm propriile greșeli în modul cum am executat timpii operatori”.

Actul chirurgical poate da naștere la zone ischemice mergând până la necroze tisulare, poate favoriza apariția unor hematoame sau acumulări de limfă, poate lăsa cantități variabile de corpi străini, în sfârșit, poate fi delabrant, cu decolări mari formând funduri de sac.

- *Ischemia și necroza*, rezultatul unei chirurgii traumatizante, determină în țesuturile devitalizate creșterea numărului microorganismelor din plagă cu 10^3 . Contaminarea țesutului mort permite o dezvoltare nestingherită a bacteriilor întrucât este împiedicată intervenția mecanismelor de apărare antiinfecțioasă.

- *Acumularea de sânge sau limfă* în profunzimea plăgii reprezintă un excelent mediu de cultură și predispune la infecția plăgii. Este necesară o hemostază minuțioasă, iar dacă apariția hematomului este inevitabilă este necesară aplicarea unui dren sau a unui tamponament eficace.

- *Materialul străin* cel mai obișnuit, într-o plagă operatorie, este reprezentat de firul de sutură nerezorbabil. Firele împletite oferă condiții mai propice pentru dezvoltarea infecției întrucât bacteriile se cantonează și se dezvoltă între filamente. În plus, ele sunt mai reactive și determină o reacție inflamatorie mai accentuată, așa zisa "reacție de fir".

Tuburile de dren reprezintă alte tipuri de materiale străine ce predispun la infecție, mai ales dacă trec prin plagă și sunt lăsate cu capătul exterior acoperit doar de pansament, ceea ce permite nu numai ieșirea, dar și intrarea eventualilor germeni. Problema infectării prin dren a fost, cel puțin în parte, soluționată de Redon prin tehnica drenajului aspirativ.

- *O tehnică chirurgicală* corectă trebuie să nu lase zone decolabile și funduri de sac, întrucât rețeaua de fibrină care le umple, în perioada postoperatorie, protejează dezvoltarea microbilor și încarcerează cheaguri și fragmente de țesut devitalizat.

- *Durata operației* care crește riscul de contaminare. În operațiile ce durează sub 30 minute, incidența infecției plăgii a fost de 3,6% pentru ca ea să crească la 18% în operațiile ce depășesc 6 ore.

3.4.2. Factorii favorizanți generali

- Stări patologice congenitale: agamaglobulinemia, boala granulomatoasă cronică, modificări ale leucocitelor, boli congenitale cardiace sau ale marilor vase.

- Stări patologice dobândite - diabetul zaharat, leucemia, anemiile severe, insuficiența hepatică, insuficiența cardiacă, boli maligne, boala de iradiere, tulburări de coagulare, tuberculoza activă, alcoolismul, valvulopatii reumatice, boli pulmonare cronice, operații pe țesuturi cu deficit de irigație, neuropatii - care pot favoriza dezvoltarea unei infecții postoperatorii pot să fie în mare parte decelate printr-un examen clinic și paraclinic atent preoperator, ceea ce permite luarea unor măsuri speciale de prevenire, adaptate fiecărui caz în parte.

- *Bolnavul șocat și hipoxic* este predispus la infecție postoperatorie. Bolnavul în șoc nu-și poate mobiliza mecanismele de apărare și nu poate demonstra, prin semne clinice generale sau locale, că o plagă a devenit septică. În condițiile hipoxice ale șocatului asistăm la exaltarea virulenței microbilor autogeni cu apariția de stări septice locale, locoregionale sau la distanță.

Predispoziția la infecții postoperatorii este în mod particular evidentă la bolnavul în șoc hemoragic. S-a demonstrat că o hemoragie gravă, compensată după o oră, produce totuși o depresie imunologică marcată în primele 24 ore care se menține aproximativ 5 zile și care crește susceptibilitatea la infecții.

- *Bolnavul anergic*, indiferent de condiția primară care a indus anergia are un risc crescut pentru o infecție gravă. Scăderea mecanismelor de apărare celulară și umorală a organismului apare în hipoproteinemii consecutive pierderilor masive de albumină (nefroze, arsuri, tumori maligne, leziuni cronice ale ficatului), anemii severe, boli consumptive.

Stările de anergie pot apărea și ca urmare a medicației imunosupresive (îndeosebi medicația citostatică) sau a corticoterapiei prelungite.

- *Bolnavul denutrit* are deprimată atât imunitatea celulară, cât și imunitatea umorală.

- *Bolnavul obez* prezintă o rată a infecțiilor postoperatorii de 16,5%. Cruse și Foord raportează o rată de 13,5% față de 1,8% la pacientul normoponderal.

- *Bolnavul vârstnic* are o predispoziție la infecție postoperatorie, probabil prin scăderea progresivă a mecanismelor de apărare antiinfecțioasă.

- *Existența unei infecții cronice* face ca organismul să fie mai vulnerabil la apariția unei infecții postoperatorii. În afara infecțiilor cutanate aflate la distanță de zona operatorie și alte focare infecțioase dentare, respiratorii sau urinare – riscă să contamineze pe cale hematogenă o plagă operatorie.

- Durata prelungită de spitalizare pre- și postoperatorie reprezintă un alt factor favorizant al infecțiilor postoperatorii deoarece determină o colonizare a tegumentelor cu tulpini de spital, multirezistente la antibiotice.

3.5. MĂSURI DE PROFILAXIE ȘI COMBATERE

Măsurile de profilaxie și combatere au drept scop prevenirea infectării plăgii cu germeni din afară sau cu germeni oportuniști. Ele trebuie să respecte o serie de reguli și principii asemănătoare prevenirii infectării oricărei plăgi și se referă la: hemostază corectă, evitarea zdrobirii de țesuturi și a formării de spații moarte, afrontarea corectă a straturilor, suturi neischemiante și respectarea regulilor de asepsie și antisepsie.

Principiile și metodele care stau la baza prevenirii infecțiilor postoperatorii vizează o serie de manevre și tehnici care privesc atât

anularea capacității patogene a germenilor microbieni, cât și creșterea capacității de apărare antiinfecțioasă a organismului, în perioada pre-, intra- și postoperatorie.

3.5.1. Măsuri de profilaxie pre- și intraoperatorie

Încadrarea intervențiilor chirurgicale în cele 4 grupe, în funcție de riscul de infecție, are o valoare epidemiologică certă întrucât ea permite luarea unor măsuri care să ducă la reducerea frecvenței și gravității unei infecții apărute în urma unei intervenții chirurgicale.

Profilaxia infecțiilor în plăgile chirurgicale curate (grupele I și II) cere executarea unui act chirurgical aseptice întrucât astfel de plăgi se infectează din surse reprezentate de echipa operatorie, de atmosfera din sala de operație sau de germeni care se găsesc pe piele în momentul operației, spre deosebire de cele contaminate (grupele III și IV) a căror floră contaminantă este predominant autogenă, ceea ce obligă la aplicarea și a altor măsuri. Pentru aceasta, ele trebuie aplicate diferențiat, în raport cu cele 4 grupe de plăgi și cu amploarea intervenției operatorii.

- *Obținerea și păstrarea sterilității instrumentarului* chirurgical.

- *Spălarea riguroasă a tegumentelor* cu apă și săpun reduce numărul microorganismelor.

- *Controlul aerobiocontaminării* din sala de operație prin: limitarea vorbitului, a tușitului, reducerea traficului prin sala de operație, acceptarea doar a celor ce au costum special și mască, igienizarea și dezinfecția încăperilor.

- *Diminuarea cantității germenilor* de pe piele din zona unde se va opera, se va realiza prin mai multe măsuri pre- și postoperatorii:

- diminuarea zilelor de spitalizare preoperatorie;

- pregătirea pielii zonei operatorii; aceasta se va spăla cu apă și săpun înainte de operație, iar zonele păroase vor fi rase sau tunse cât mai aproape de momentul operator; pe masa de operație, pielea va fi badijonată cu antiseptice remanente;

- izolarea marginilor plăgii cu câmpuri sterile;

- *Separarea strictă între timpii septici și aseptici* ai actului operator constituie o măsură esențială în cazul intervențiilor septicice și constă în folosirea de instrumente, câmpuri și mănuși aparte. Experiența a arătat că protecția câmpului operator dată de această separare este suficientă pentru a nu permite dezvoltarea de infecții parietale. Separarea timpilor septici de cei aseptici nu este posibilă și nici operantă în cazul infecțiilor ce abordează colecții profunde sau în cazul operațiilor ce deschid lumene cu conținut septic neevacuat preoperator. În acest sens, pentru prevenirea infecțiilor parietale consecutive unor asemenea intervenții, chirurgul va căuta, pe cât posibil, să obțină aseptizarea preoperatorie a organelor cavitate ce vor fi dechise (colon, rect, vagin, etc.).

- *Aspirarea colecțiilor intracavitare* (peritoneale, pleurale etc.) și *spălarea repetată* în timpul și la sfârșitul intervenției operatorii, face să diminueze mult cantitatea de germeni care vin în contact cu plaga operatorie.

- *Drenajul cavităților* în astfel de intervenții este obligatoriu și el trebuie să fie eficace. Drenajul aspirativ sau spălare - aspirație a cavității este o bună metodă de reducere a cantității de germeni și resturi devitalizate și de prevenire a formării unor colecții profunde. Se va evita scoaterea tubului de dren prin plagă pentru a preveni infectarea acesteia cu secreții care se scurg pe lângă tub și se va prefera drenajul în sistem închis.

- *Închiderea peretelui* în cazul plăgilor contaminate, mai ales a celor cu puroi sau cu conținut intestinal septic, poate fi catastrofală deoarece găsesc un mediu nutritiv propice, într-o primă perioadă în care plaga este încă inaccesibilă mecanismelor de apărare. În aceste cazuri, lăsarea

deschisă a plăgii în totalitate (abdomenul “deschis” sau “semideschis”) sau numai parțial (pielea și aponevroza) permite drenarea unor supurații profunde și previne acumularea fluidelor care scurgându-se din plagă antrenează și microbi.

- *Stimularea mecanismelor de apărare antiinfecțioasă* a organismului prin administrarea cu 48 de ore preoperator de vaccin polimicrobian previne infecțiile postoperatorii. Vaccinoterapia nespecifică se continuă și postoperator la bolnavii neoplazici, la cei cu reactivitate scăzută și în cazul infecțiilor grave.

3.5.2. Măsuri de profilaxie postoperatorie

În principiu, nici o plagă nu mai poate fi infectată din afară odată ce a fost închisă. De aceea, se va acorda o atenție deosebită măsurilor pre- și intraoperatorii de prevenire a infectării plăgii.

Măsurile profilactice postoperatorii vizează urmărirea evoluției plăgii, a funcționării drenajului și creșterea capacității antimicrobiene a organismului prin antibioterapie și chimioterapie profilactică.

- *Urmărirea plăgii operatorii*, chiar de mai multe ori pe zi, mai ales la bolnavii care prezintă potențial de infecție cu germeni anaerobi, asigură depistarea în timp util a instalării infecțiilor.

- *Funcționarea drenajului* reprezintă o altă condiție de prevenire a infecției plăgii operatorii. Aceasta trebuie să fie aspirativ, să nu permită acumularea de secreții, să fie ținut cât este necesar și să fie în sistem închis pentru a nu permite infectarea din afară.

- *Antibioterapia profilactică* a generat și continuă să genereze discuții. Ea reprezintă o metodă eficace de prevenire a infecțiilor postoperatorii dacă este folosită judicios.

Indicațiile antibioterapiei profilactice sunt diferite, în raport cu natura plăgii.

Alegerea antibioticului se face în raport cu sensibilitatea germenului posibil contaminant. Pentru a fi eficace, antibioticul trebuie administrat parenteral înainte sau în momentul contaminării.

Evitarea contaminării plăgii operatorii rămâne însă cel mai important factor de prevenire a infecției parietale întrucât antibioticul diminuează patogenitatea germenilor, dar nu o poate anula complet.

4. INFECȚIILE OSTEOARTICULARE

4.1. ASPECTE GENERALE ALE INFECȚIILOR OSTEOARTICULARE

Infecțiile osteoarticulare, în marea lor majoritate bacteriene, sunt deosebit de polimorfe, atât din punct de vedere clinic și al localizării, cât și din cel al etiopatogeniei și al circumstanțelor de apariție.

- În funcție de criteriul clinico–evolutiv și în funcție de localizare pot fi:

- *osteite - osteomielite;*
- *artrite sau /și osteoartrite.*

Toate pot fi situate la oricare nivel al sistemului osteoarticular, având evoluție acută sau cronică (ce poate urma unei infecții acute sau poate evolua cronic de la început).

- În funcție de modalitatea de apariție pot fi:

- *infecții hematogene* – ca urmare a unei bacteriemii sau ca metastază septică în cursul unei septicemii, fără ca uneori sursa de germeni să fie cunoscută;
- *infecții traumatice*, cu fracturi deschise, plăgi traumatice sau politraumatisme:
- *infecții postoperatorii* – infecții asociate asistenței medicale.

Infecțiile osteoarticulare apărute după infiltrații intraarticulare, artroscopii sau după intervenții de chirurgie ortopedică – în special după montarea de proteze articulare sunt iatrogene sau nosocomiale / infecții asociate asistenței medicale. În astfel de cazuri, sursa de germeni este reprezentată de flora oportunistă tegumentară, fora multirezistentă din

mediul spitalicesc, în special germenii gram-pozitivi (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*). *Staphylococcus epidermidis* reprezintă 90% din flora cutanată aerobă, iar *Staphylococcus aureus* se poate întâlni tranzitor în regiunile cutanate umede.

S-au mai izolat și alți germeni: *Pseudomonas aeruginosa*, enterobacteriacee, streptococi, bacili differimorfi și altele microorganismе.

4.2. ETIOPATOGENIA INFECȚIILOR OSTEOARTICULARE

După etiologie, infecțiile osteoarticulare sunt în majoritatea cazurilor bacteriene, fiind determinate în principal de bacterii piogene. Germenii provin din flora comensală / oportunistă a organismului – sursă endogenă sau din mediul exterior – sursă exogenă.

Germenii din flora comensală, normală a organismului devin patogeni când scade rezistența antiinfecțioasă, adică în situațiile în care mecanismele de apărare ale organismului sunt diminuate.

De asemenea, flora normală poate deveni patogenă când germenii saprofiți pătrund în țesuturi prin diferite metode.

Frecvența infecțiilor cu stafilococi coagulazo-negativi (SCN) este în creștere la pacienții cu rezistența antiinfecțioasă scăzută (SIDA, tratament imunodepresor etc.) și este favorizată de utilizarea frecventă a dispozitivelor de protezare, a cateterelor și a sondelor de material plastic. Sursa de contaminare este reprezentată de flora normală tegumentară.

În funcție de sursa de germeni incriminați în producerea infecțiilor, acestea pot fi de două tipuri:

- infecții exogene - germenii provin din mediul extern,
- infecții endogene - germenii aparțin florei condiționat-patogene a organismului.

Procesul infecțios apare în urma luptei dintre germele invadant și mecanismele de apărare ale pacientului. Acest conflict poate avea ca urmare distrugerea și eliminarea germele invadant, sau producerea unor modificări morfopatologice și funcționale având ca și consecință declanșarea procesului infecțios.

Leziunile țesuturilor afectate pot fi minimale sau grave, trecătoare sau mai frecvent de persistente, ducând la diverse forme de exprimare a infecțiilor. Forma de manifestare a infecțiilor poate fi influențată de mai mulți de factori, de exemplu patogenitatea și gradul de virulență a microorganismului, puterea de apărare antiinfecțioasă a organismului.

Rezistența antiinfecțioasă specifică și nespecifică poate fi influențată de o varietate de factori: afecțiuni asociate care scad imunitatea, malnutriția, vârsta, sexul, la care se mai pot adăuga diverși factori (de mediu, geografici, climatici, socio-economici).

Etiologia infecțiilor osteoarticulare este diferită, în funcție de tipul și localizarea infecției, modalitatea de producere, vârsta pacientului etc. Astfel:

a.) OSTEOMIELITA ACUTĂ – survine de obicei la copii mari, între 5-15 ani (excepțional la sugar și la copilul sub 5 ani) și este mai rară la adulți.

Etiologie:

- *Staphylococcus aureus* - în peste 75% din cazuri, poarta de intrare fiind, de obicei, o stafilococie cutanată;

- *Haemophilus influenzae* (la copilul preșcolar);

- *Streptococcus pyogenes* (streptococul β -hemolitic de grup A);

- enterobacterii sau streptococi de grup B (*Streptococcus agalactiae*)

– la nou-născuți;

- rar: *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella* spp. (spondilodiscita sau osteomielite vertebrală salmonelozică), anaerobi nesporulați.

Infecția se localizează de obicei în metafiza oaselor lungi (femur, tibie, humerus, radius, cubitus), iar la adulți în vertebre și, foarte rar, în oase mici. De la metafiză infecția se poate extinde, dar cartilajul de creștere se opune transmiterii infecției la articulație. Dacă acesta se distruge, se produce osteoartrita septică acută.

Simptomatologie:

- febră: 39-40° C
- tahicardie
- stare generală alterată
- dureri difuze care pot deveni exacerbate
- poziții antalgice ale membrelor afectate (menajarea segmentului dureros).

La examenul anatomopatologic se constată:

- congestia și edemul partilor moi în zona afectată
- periostită (îngroșare a periostului)
- acumulare de puroi între periost și os
- sechestre necrotice osoase
- fistule tegumentare.

b.) OSTEOMIELITA CRONICĂ - poate urma unei infecții acute sau poate evolua cronic de la început.

În majoritatea cazurilor este produsă de *Staphylococcus aureus*, dar pot fi implicați și alți germeni: *Mycobacterium tuberculosis*, enterobacterii, piocianic, *Salmonella* spp., *Brucella* spp. etc.

c.) ARTRITA SEPTICĂ – poate să apară:

- ca o complicație a septicemiei, germenii difuzând hematogen ca și în osteomielită și având aceeași etiologie; apare în special pe articulații afectate în prealabil, în special în poliartrita reumatoidă;

- prin extensia osteomielitei sau a altor infecții localizate în apropierea articulației;

- după un traumatism articular (strivire, contuzie etc.);

- după infiltrații intraarticulare, artroscopii sau intervenții de chirurgie ortopedică – în special după montarea de proteze articulare.

Agenții etiologici (tabelul nr. 1) sunt cei care sunt responsabili și de producerea osteomielitelor acute și cronice, la care se adaugă *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis* și *Streptococcus pneumoniae*).

d.) ARTRITA REACTIVĂ - este o artrită cu o severitate variabilă, ce afectează una sau mai multe articulații mari și debutează la 1-4 săptămâni după o infecție genitală sau a tractului gastrointestinal. Culturile din lichidul articular sunt sterile.

Survine mai ales la tineri de sex masculin, cu un anumit teren imunologic (prezintă în ser antigenul HLA-B27), iar în prezent se consideră că etiopatogenia este mixtă – postinfecțioasă și imunoalergică (tabelul nr. 1).

În antecedentele apropiate ale bolnavilor sunt prezente infecții recente, mai ales enteritice cu *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, precum și infecții genitale cu *Chlamydia trachomatis* (sindromul Reiter).

Tabelul nr. 3: Etiologia artritelor

Artrita	Agent infecțios	Caractere
Artrite virale	HBV Virusul rubeolic Virusul parotiditei epidemice Togavirusuri Parvovirusuri	- apar în perioada prodromală - în special la femeile tinere, după vaccinare - rare, în general la bărbați - prin înțepăturile de țânțari - urmare a infecției apărute la adult
Artrite reactive	<i>Shigella</i> spp., <i>Salmonella</i> spp., <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i>	- artrită postinfecțioasă și imunoalergică
Artrite septice	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Salmonella</i> spp. <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Borrelia burgdorferi</i> alte bacterii: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , enterobacterii, etc. <i>Sporothrix schenckii</i>	- frecvență crescută - frecvente la copii - frecvente la copii - afectarea mai multor articulații - adesea însoțite de leziuni osoase - artrite – Boala Lyme - rare - artrite septice de etiologie fungică

e.) INFECȚII ALE ENDOPROTEZELOR DE ȘOLD SAU GENUNCHI – se pot produce prin antrenarea bacteriilor, în timpul intervenției chirurgicale, de pe tegumente în țesuturile profunde: *Staphylococcus epidermidis* sau alți stafilococi coagulazo-negativi (*Staphylococcus schleiferi*, *Staphylococcus lugdunensis*), precum și alți comensali ai tegumentelor: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, coliformi etc.

f.) FRACTURI DESCHISE INFECTATE

Fracturile deschise - în special cele cu plăgi mari cutanate și ale părților moi, cu necroze, țesuturi triturate, retenție de corpi străini și hematoame – prezintă un risc major de infecție cu germeni exogeni telurici (*Clostridium* spp.) și cu bacterii condiționat-patogene de pe tegumente.

La acești germeni se adaugă și cei intraspitalicești, cu multirezistență la antibiotice – în cazul infecțiilor postoperatorii, acestea având caracter de infecție asociată asistenței medicale.

4.3. TRATAMENTUL INFECȚIILOR OSTEOARTICULARE

Tratamentul infecțiilor osteoarticulare este complex și presupune un:

- a.** tratament general: antibiotice, tonice generale și stimulatoare ale imunității, reechilibrare hidroelectrolitică;
- b.** tratament local – complex, presupune:
 - toaleta tegumentelor sau a plăgii cu ser fiziologic steril sau cu aseptice, pentru îndepărtarea florei tegumentare și a secrețiilor stagnante
 - drenarea colecției sau abcesului purulent,
 - necrectomie, sechestrectomie,
 - imobilizarea regiunii afectate în aparat gipsat cu fereastră,
 - lavaj continuu, în unele situații,
 - mai recent se utilizează și aspirația cu vacuum (presiune negativă),
 - îndepărtarea eventualelor corpuri străine deoarece prezența lor favorizează infeția.

Terapia cu antibiotice se începe cât mai precoce, calea de administrare, în primele 14-21 zile, fiind intravenoasă.

Durata tratamentului este de cel puțin 4-6 săptămâni în infecțiile acute și până la 3 luni în infecțiile cronice și cele pe material protetic.

Inițial, în tratamentul de „primă intenție” se folosesc asocieri de antibiotice care să acopere un spectru antimicrobian cât mai larg, urmând ca apoi să se țină cont de agentul etiologic izolat și de rezultatul antibiogrammei.

Antibioticele se aleg în funcție de difuziunea intraosoasă și intraarticulară; o difuziune osoasă bună au:

- fluorochinolonele sistemice (ciprofloxacina, pefloxacina, ofloxacina),
- rifampicina,
- acidul fusidic,
- fosfomicina,
- lincosamidele (lincomicina, clindamicina)
- glicopeptidele (vancomicina, teicoplanina).

Pentru infecțiile osteoarticulare produse de stafilococi rezistenți la meticilină (fenotip Meti-R), antibioticele recomandate sunt reprezentate de: glicopeptide (vancomicina, teicoplanina), fosfomicină, rifampicină, acid fusidic, oxazolidinone (linezolid). Vancomicina reprezintă tratamentul de elecție pentru infecțiile produse de stafilococi coagulazo-negativi (SCN) și *S. aureus* rezistent la meticilină. Este important un tratament parenteral prompt.

În infecțiile osteoarticulare tratamentul antimicrobian trebuie precedat, însoțit și urmat de tratament chirurgical susținut, în absența căruia terapia cu antibiotice se soldează cu eșec.

În multe infecții osteoarticulare este indicată și imobilizarea segmentară în aparat gipsat cu fereastră.

5. EXAMENUL MICROBIOLOGIC ÎN IFECȚIILE CUTANEO-MUCOASE, DE PLAGĂ CHIRURGICALĂ ȘI OSTEOARTICULARE

Diagnosticul de laborator este bacteriologic – constă în izolarea și identificarea tulpinilor bacteriene provenite din probele biologice, precum și în determinarea sensibilității și încadrarea în fenotipuri de rezistență la chimioterapicele antiinfecțioase a acestora.

Înainte de prelevarea probelor biologice, se face asepticizarea cu un compus iodat (betadină) a zonelor tegumentare perilezionale. La probele recoltate din plăgi purulente deschise, se face toaleta plăgii cu ser fiziologic steril în scopul înlăturării exudatului stagnant (care conține bacterii moarte, fagocitate) sau a eventualilor agenți topici antimicrobieni.

Recoltarea probelor biologice, respectiv a secrețiilor purulente sau a secrețiilor seroase din plăgi se face în funcție de tipul leziunii:

- în cazul colecțiilor purulente închise puncționarea sau incizia se face de medicul chirurg. Pentru evitarea apariției unor rezultate fals negative, de genul “puroi steril” sau “absență creștere bacteriană”, se înlătură secreția de la suprafață, și se recoltează serozitatea din profunzimea colecției;

- în cazul colecțiilor purulente deschise recoltarea se efectuează cu un tampon steril, de tipul tamponului faringian;

- în cazul colecțiilor purulente profunde, fistulizate și insuficient drenate, se utilizează o seringă cu ac de mare sau o pipetă Pasteur. Se recoltează secreția din profunzimea leziunii (de la bază);

- în cazul existenței suspiciunii infecției cu microbi anaerobi (miros fetid, respingător), se utilizează recipiente speciale pentru germeni

anaerobi, iar în lipsa lor, se recolează prin metoda “seringă anaerobă”, care asigură supraviețuirea germenilor anaerobi pentru un timp de aproximativ 30 minute. Pentru izolarea germenilor anaerobi nu se utilizează tamponi simple, izolarea lor fiind imposibilă de pe tamponii uzuale.

- se pot trimite spre laborator, în recipiente sterile, meșe de tifon.

Atunci când este posibil, se indică recoltarea probelor biologice prin chiuretaj, puncție-aspirație sau biopsie.

Probele se transportă în timpul cel mai scurt la laborator (maximum 1-2 ore), iar în cazul suspiciunii infecțiilor cu germeni anaerobi, timpul este redus la max. 30 de minute.

Pentru probele care nu se recoltează în laborator, se folosesc medii de transport și conservare, de tipul Amies și Stuart.

Examenul direct macroscopic și microscopic al probelor recoltate, poate să orienteze în realizarea diagnosticului bacteriologic.

a.) Examenul macroscopic se efectuează doar pentru probele recoltate în seringă sau recipiente sterile. Se observă: culoarea, consistența și mirosul.

Astfel, în infecțiile cu *Staphylococcus aureus* puroiul poate fi galben cremos, în timp ce în infecțiile streptococice, puroiul este mai fluid și/sau seros, cu aspect seropurulent. *Pseudomonas* spp., produce de obicei un puroi de culoare verde-albăstrui, ce degajă un miros aromat, de “de flori de salcâm”. În infecția cu actinomicete la o examinare superficială, puroiul este asemănător cu cel produs de *Staphylococcus aureus*, dar este mai grunjos. În cazul unui puroi cu miros fetid, fecaloid, cu fragmente de țesut necrozat, cu aspect cenușiu-murdar, se suspicionează o infecție cu germeni anaerobi.

b.) Examenul microscopic, se poate efectua atât pe preparate native, cât și pe frotiuri colorate Gram, fiind util în evidențierea caracterelor morfotinctoriale ale bacteriilor. El oferă detalii despre frecvența, așezarea și morfologia germenilor, precum și despre intensitatea reacției inflamatorii produse.

Rezultatele preliminare ale examenului macro- și microscopic orientează medicul clinician spre o terapie adecvată (până la definitivarea diagnosticului bacteriologic), iar pe medicul microbiolog în alegerea metodei optime de diagnostic.

Cultivarea germenilor se face în funcție de contextul clinico-epidemiologic și al examenului microscopic. Se folosesc 2-3 medii de cultură, astfel: geloză-sânge, un mediu selectiv pentru bacili gram-negativi – ex. Mac Conkey și un mediu selectiv pentru stafilococi – ex. Chapman, la nevoie utilizându-se și alte medii.

Plăcile se vor incuba la 37°C, pentru un interval de timp de 18-20 h care poate fi prelungit până la 5-7 zile.

Identificarea germenilor se face pe baza caracterelor morfotinctoriale, culturale, a testelor biochimice și a unor teste de patogenitate.

La interpretarea rezultatelor identificării germenilor se ține cont de următoarele reguli:

- în supurațiile superficiale, izolatul obținut poate avea semnificație clinică sau poate fi contaminant;

- în supurațiile profunde și închise sunt frecvent monobacteriene și nu pun probleme de interpretare;

- la izolarea cantitativă din plăgi și arsuri, izolatele în cantitate $\geq 10^5$ UFC/tampon au semnificație clinică; izolatele în cantități de 10^{3-4} UFC/g țesut au semnificație clinică dacă examenul histopatologic confirmă prezența infiltratului inflamator, a leziunilor de vasculită și tromboză;

- streptococii β -hemolitici au semnificație clinică indiferent de cantitatea în care sunt izolați.

Terapia antibiotică locală sau/și generală, se alege în funcție de agentul etiologic incriminat, de rezultatul antibiogramei, de afecțiunile intercurrenteale pacientului, de posibilele complicații (fasceită necrozantă, celulită, limfadenopatie, etc.), de vârsta bolnavului și gradul de afectare hepatică și renală.

Este necesară și o toaletă riguroasă a plăgii, eradicarea microorganismelor din spațiul mort fiind practic imposibilă fără intervenție chirurgicală.

Pentru prevenirea infecțiilor recurente și pentru a evita răspândirea în special a tulpinilor de *S. aureus*, se recomandă depistarea și tratarea purtătorilor nazali prin aplicarea locală a unor unguente ce conțin antibiotice (ex. bacitracină, neomicină). Unguentele cu mupirocin se recomandă a fi utilizate pentru purtătorii nazali de stafilococi metilino-rezistenți.

5.1. DIAGNOSTICUL INFECȚIILOR OSTEOARTICULARE

Diagnosticul în infecțiile osteoarticulare este complex și se bazează pe:

- **semnele clinice,**
- **examele imagistice** (radiografie, tomografie coputerizată, RMN, scintigrafie osoasă etc.) și
- **testele de laborator.**

Testele de laborator presupun efectuarea:

- probelor inflamatorii – VSH, fibrinogen, proteina C reactivă, număr de leucocite, precum și a
- diagnosticului bacteriologic.

Diagnosticul bacteriologic presupune izolarea și testarea la antibiotice a agentului cauzal, dar nu este întotdeauna posibil datorită accesului dificil la situsul infecției. În funcție de tipul și localizarea infecției osteoarticulare, se recomandă recoltarea următoarelor probe:

- sângele pentru hemocultură – în infecțiile acute sau cronice acutizate, artrite, infecții ale endoprotezelor;

- lichidul sinovial/articular – prin puncție articulară – în artrite; se efectuează examene citobacteriologice și biochimice;

- puroi/secreții recoltate din plăgi osteoarticulare sau din fistule – pentru examene citobacteriologice;

- puncția-biopsie osoasă sau osteoarticulară (mai ales în spondilodiscită), efectuată de preferință sub control radiologic; prelevatul biopsic se utilizează pentru efectuarea examenelor anatomopatologice și citobacteriologice;

- biopsia chirurgicală se practică intraoperator, mai ales în infecții cronice;

- în artrite, pe lângă lichidul sinovial, se recomandă recoltarea altor probe din situsuri posibil infectate: secreții genitale, urină, LCR, spută (în special în suspiciunea de tuberculoză);

- se pot efectua testări serologice pentru *Salmonella* spp. și *Brucella* spp.;

- se pot efectua testări pentru determinarea unor antigene specifice din sânge, urină sau alte probe biologice (*Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* sau *Streptococcus agalactiae* – streptococ de grup B).

BIBLIOGRAFIE

1. Aldridge K.E., Pankey G.A., Rodloff A.C. - Complicated Skin and Skin Structure Infections, Ed. Current Medicine Group Ltd, Londra, 2006.
2. Angelescu M. – Terapia cu antibiotice, Ed. Medicală, București, 1998.
3. Buiuc D., Neaguț M. - Tratat de microbiologie clinică – ediția aIII-a, Ed. Medicală, București, 2009.
4. Buiuc D. – Microbiologie medicală: ghid pentru studiul și practica medicinei, Ed. "Gr. T. Popa" Iași, 2003.
5. Campbell C.W., et al - Campbell's Operative Orthopaedics, Mosby, Missouri, 1998.
6. Cepoi V., Azoicăi D. – Ghid de management al infecțiilor nosocomiale. Ed. Arte, București, 2012.
7. Crisan A., Nicoara Emilia - Curs de Boli Infecțioase, Ed. de Vest, Timișoara, 2015.
8. Dugășescu Dorina - Microbiologie clinică, Ed. Eurostampa, Timișoara, 2013.
9. Epps H.C. Jr., et al – Complications In Orthopaedic Surgery – J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1986.
10. Eron L.J., Lipsky B.A., Low D.E. et al. - Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points, J. Antimicrob. Chemother., 2003, 52(Suppl 1):i3-i17.
11. Fung H.B., Chang J.Y., Kuczyński S. - A practical guide to the treatment of complicated skin and soft tissue infections, Drugs 2003; 63:1459-1480.
12. Heymann David L. - Manual de management al bolilor transmisibile, Ed. Amaltea, București, 2012.

13. Inglis T.J.J. – Microbiology and Infection. Churchill Livingstone, 2007.
14. Jehl F., Chomarar Monique, Weber Michele, Gerard A. – De la antibiogramă la prescripție, Ed. Științelor Medicale, București, 2004.
15. Licker Monica, Moldovan Roxana și colab. - Curs de microbiologie specială – vol. I – bacteriologie. Ed. Eurostampa, Timișoara, 2008.
16. Mandell G. L., Douglas R. G., Bennett J. E – Principles and practice of infectious disease – Antimicrobial therapy, Churchill Livingstone, New York, 1992.
17. Moldovan Roxana și colab – Curs de microbiologie medicală – vol. II, lito UMFT, 2005.
18. Moldovan Roxana, Licker Monica și colab. - Curs de microbiologie specială – vol. I – bacteriologie, Ed. "Victor Babeș", Timișoara, 2013.
19. Moldovan Roxana, Licker Monica și colab. - Lucrări practice de microbiologie, Ed. "Victor Babeș", Timișoara, 2013.
20. Moldovan Roxana, Licker Monica, Hogeia Elena, Bădițoiu Luminița – Microbiologie generală, Ed. "Victor Babeș" Timișoara, 2015.
21. Murray R.P., Kobayashi S.G., Pfaller A.M.I., Rosenthal S.K. – Medical Microbiology, Ed. Wolfe Imprint., 1994.
22. *** 2012/506/UE: Decizia de punere în aplicare a Comisiei din 8 august 2012 de modificare a Deciziei 2002/253/CE de stabilire a definițiilor de caz pentru raportarea bolilor transmisibile rețelei comunitare în conformitate cu Decizia nr. 2119/98/CE a Parlamentului European și a Consiliului.
23. *** Ordinul MS Nr. 1101/2016 privind aprobarea Normelor de supraveghere, prevenire și limitare a infecțiilor asociate asistenței medicale în unitățile sanitare.