

LUCRARE DE DIPLOMA

INGRIJIREA BOLNAVILOR CU PNEUMONII BACTERIENE

COORDONATORI :

As. THEER EMILIA

ABSOLVENT :

FULEP VOICHITA

-1999-

CUPRINS

- I. Notiuni de anatomie si fiziologie a plamanilor si cailor respiratorii. Pag. 1-8
- II. Pneumonii. Generalitati. Pag.9-10
 - 1. Pneumonia pneumococica. Pag.11-18
 - A. Etiopatogenie. Pag.11
 - B. Morfopatogenie pag.12-13
 - C. Tabloul clinic pag.13-14
 - D. Explorarea paraclinica pag.14-15
 - E. Diagnostic pag.15
 - F. Evolutie.complicatii pag.15-17
 - G. Tratament pag.17-18
 - 2. Pneumonia stafilogoccica pag.19-22
 - A. Etiologie pag.19
 - B. Patogenie pag.19-20
 - C. Morfopatologie pag.20
 - D. Tablou clinic pag.20
 - E. Diagnostic pag.21
 - F. Evolutie si complicatii pag.21
 - G. Tratament pag.21-22
 - 3. Pneumonii cu germeni gram negativi,generalitati pag.23
 - a) Pneumonia cu klebsiella pneumoniae pag.23-24
 - b) Pneumonia cu haemophilus influenzae pag.25
 - c) Pneumonia cu psfudomonas aeruginosa pag.25-26
 - d) Pneumonia cu legionella pneumophila pag.26-27
 - 4. Pneumonii cu germeni anaerobi pag.27-29
- III. Ingrijiri igieno-dietetice pag.30
- IV. Rolul asistentei in ingrijirea bolnavilor cu afectiuni pulmonare pag.31-34.
- V. Prezentare de cazuri pag.35-41 + anexe
- VI. Bibliografie

I. NOTIUNI DE ANATOMIE SI FILOZOLOGIE A PLAMANILOR SI CAILOR RESPIRATORII

Aparatul respirator este format din totalitatea organelor care contribuie la realizarea schimburilor de gaze dintre organism si mediul extern. In plus, prin partea superioara a cavitatii nazale la nivelul mucoasei olfactive se percepe mirosul, iar laringele, un alt segment al aparatului respirator, datorita corzilor vocale inferioare, realizeaza fonatia.

Aparatul respirator este alcatuit din :

- caile respiratorii organe care au rol in vehicularea aerului ;cavitatea nazala si faringele formeaza caile respiratorii superioare, iar laringele trahea si bronhiile - caile respiratorii inferioare.
- plămânii, organe la nivelul carora au loc schimbul de gaze (oxigen si dioxid de carbon).

CAILE RESPIRATORII

CAVITATEA NAZALA – primul segment al cailor respiratorii.

Ea este divizata de septul nazal in doua cavitati simetrice numite fose nazale. Fosele nazale se afla partial in piramida nazala care are rol estetic si de protectie.

FARINGELE, al doilea organ al cailor respiratorii, este un organ cu dubla functie, respiratorie si digestiva.

LARINGELE, este situat in partea anterioara a gatului, sub osul hioid, deasupra traheei, proeminand sub piele. Are un schelet cartilaginos, format din trei cartilaje neperechi (cartilajul tiroid, cricoid, epiglotic) si trei perechi (cartilajele aritonoide, corniculate si cuneiforme) unite intre ele prin ligamente sau articulatii. La interior este captusit de o mucoasa care determina in cavitatea laringelui, patru plici numite corzi vocale, doua superioare si doua inferioare.

TRAHEEA este un conduct fibro cartilaginos, intins de la marginea anterioara a laringelui pana la bifurcarea ei in cele doua bronhii principale. Este situata anterior de esofag. Are doua segmente; cervical si toracal. Inelele fibrocartilaginoase sunt incomplete posterior, unde se afla o membrana musculofibroelastica care permite dilatarea esofagului si inaintarea bolului alimentar in timpul deglutitiei. La exterior se afla tesut conjunctiv, iar la interior mucoasa traheala, formata dintr-un epiteliu pseudostratificat cilindric ciliat, avand si celule care secreta mucus.

BRONHIILE PRINCIPALE. Sunt doua conducte fibrocartilaginoase, rezultate din bifurcarea traheei la locul de bifurcare, in interiorul traheei se afla pintenele traheale. Bronhiile principale ajung la lobul pulmonar prin care patrund in plaman, ramnificandu-se si formand astfel arborele bronsic. Structura bronhiilor este aceiasi cu a traheei.

PLAMANII

Plamanii reprezinta principalele organe ale aparatului respirator si sunt situati in cavitatea toracica, deasupra diafragmului. Au forma unor jumatați de con sectionat de la vîrf spre baza, masa medie a celor doi plamani este de 1300g.

Plamanii prezinta;baza usor concava asezata pe diafragma si care,prin inter-mediul difragmului,la dreapta este in raport cu lobul drept al ficatului,iar la stanga cu lobul stang al ficatului,cu fundul stomacului si cu splina;

- varful depaseste prima coasta si ajunge la baza gatului
-
- fata externa (coastele),vine in raport cu coastele si spatiile intercostale si prezinta la plamanul drept doua fisuri;una oblica si alta orizontala,iar plamanul stang numai fisura oblica;
- fata interna mediastinala este plana si prezinta hilul plamanului care este locul de intrare si iesire al elementelor pediculului pulmonar(adica bronhia principala,artera si venele pulmonare,arterele si venele bronsice,nervii vegetativi si vase limfatice).

STRUCTURA PLAMANULUI – este cea a unei glande tubuloacinoase, fiind formate dintr-un sistem de canale aeriene si dintr-o multitudine de saci.

Lobii plamanului drept(superior,mijlociu,inferior)sunt delimitati de doua fisuri,in timp ce lobii plamanului stang(superior si inferior),sunt delimitati de o fisura.Fiecare lob este alcatuit din segmente,care reprezinta unitatile anatomice,functionale si clinice ale plamanului.Fiecare segment este format din lobul,unitatile morfofunctionale ale plamanilor care au forma piramidei,cu baza spre suprafata plamanilor,iar varful suspendat de o bronhie supra- lobulara,indreptat spre hil.In jurul lobului se afla tesut conjunctiv bogat in fibre elastice,celule conjunctive si celule macrofage.

ARBORELE BRONSIC. Dupa patrunderea bronhiilor principale prin hil in plaman ele se ramifica in bronhii lobare,care la randul lor se ramifica in bronhii segmentare.Bronhiile segmentare se divid de mai multe ori si dau nastere la bronhiile supralobulare care patrund prin varful lobului pulmonar in interiorul lobului,devenind bronhiile intralobulare.Bronhiile intra lobulare se ramifica,lal randul lor dind nastere bronhiilor terminale,numite astfel deoarece sunt ultimile ramificatii ale arborelui bronsic,cu rol de a conduce aerul.Bronhiile terminale dau nastere bronhiilor respiratorii (acinoase) care se continua cu canalele alveolare,ai caror pereti reprezinta dilatatii in forma de saci alveolari,in care se deschid alveolele.Totalitatea elementelor care continua o bronhiala terminala formeaza acinul pulmonar.

Epiteliul alveolar,membrana bazala a alveolei,tesuturile conjunctive de sub ea ,membrana bazala a capilarului si endoteliului capilar formeaza bariera hematoaeriana care este strabatuta de oxigen si dioxid de carbon.

VASCULARUZATIA PLAMANILOR,plamanul are o dubla vasculariza-tie ; functionale si nutritive.

VASCULARIZATIA FUNCTIONALA – realizeaza schimburile gazoase si este reprezentata de trunchiul pulmonar si venele pulmonare care alcatuiesc mica circulatie.

Trunchiul pulmonar incepe cu ventriculul drept,se imparte in artera pulmo- nara stanga si dreapta care patrund in plamani prin hilul pulmonar.Ajunsu in plamin artera urmareste ramificatiile arborelui bronsic;patrundand in lobul pulmonar si se capilarizeaza in jurul alveolelor pulmonare.La nivelul acestei retele capilare dioxidul de carbon este cedat alveolelor si din alveole patrunde oxigenul care este preluat de venele pulmonare.Aceste

vene parasesc plaminul prin hilul pulmonar si duc sangele cu oxigen in atriu stang,de unde va trece in ventriculul stang care il va impinge prin aorta in tot organismul.

Vascularizatia nutritiva face parte din marea circulatie si este reprezentata de artarele si venele bronsice.Arterele bronsice provin prin aorta toracala ,iar venele bronsice se deschid in sistemul azyges.

Pleura este o membrana seroasa formata din doua foite dintre care una inveleste plamanii la exterior,patrunde in fisuri,iar cealalta captuseste peretii cutiei toracice.Cele doua foite se continua una cu cealalta la nivelul pediculului pulmonar.Intre cele doua foite se afla cavitatea pleurala spatiu virtual,in care exista presiune negativa cu rol important in mecanica respiratiei.Intre cele doua foite se gaseste foarte putin lichid seros,care mentine umeda suprafata lor ,usu- rind alunecarea plaminului in timpul miscarilor respiratorii. Cavitatea pleurala poate devenii reala cand in cazuri de boala contine aer (pneumotorax) sange (hemotorax) sau puroi (piotorax).

MEDIASTINUL este o regiune topografica limitata lateral de fetele interne ale celor doi plamani,inferior si diafragm,anterior de stern iar posterior de coloana vertebrala toracala si de catre extremitatile posterioare ale coastelor.In mediastine se gasesc;inima invelita de pericard , vasele mari ; venele cave superioare si inferioare,cele patru vene pulmonare,artera aorta ,trunchiul pulmo-nar cu ramurile lui,traheea si cele doua bronhii principale.

RESPIRATIA

RESPIRATIA reprezinta una din functiile esentiale ale organismelor vii in general,functie prin care se realizeaza raportul de oxigen din aerul ambiant pana la nivelul celular,in paralel cu eliminarea in atmosfera a dioxidului de carbon,realizat din metabolismul celular.Aceasta functie complexa se realizeaza cu participarea unor sisteme morfofunctionale in mai multe etape strans corelate,intr-o stricta succesiune,acestea sunt : ventilatie pulmonara,difuziunea si schimbul de gaze la nivelul membranei alveolo-capilare,transportul gazelor in sange si respiratie celulara.

VENTILATIA PULMONARA

Este procesul prin care se realizeaza circulatia alternativa a aerului intre mediu ambiant si alveolele pulmonare,antrenand astfel patrunderea aerului bogat in oxigen catre alveole si eliminarea dioxidului de carbon catre exterior.

MISCARILE VENTILATORII

Circulatia altrenativa a aerului se realizeaza ca urmare a variatiilor ciclice ale volumului cutiei toracice urmate fidel de miscarea in acelasi sens a plamanului care este solidarizat de aceasta prin intermediul foitelor pleurale.Variatiile ciclice ale volumului aparatului toraco-pulmonar se realizeaza in cursul a doua miscari de sens opus,definite ca miscarea inspiratorie si miscarea expiratorie.

În timpul mișcării inspiratorii are loc creșterea volumului cutiei toracice și o creștere a volumului pulmonar. Creșterea volumului cutiei toracice se realizează ca o consecință a creșterii celor trei diametre ale sale anteroposterior, longitudinal și transversal.

O dată cu creșterea volumului cutiei toracice are loc o expansiune a plămânilor, favorizată de bogăția fibrelor elastice din structura parenchimului pulmonar și determinată de existența unei aderențe funcționale între cutia toracică și plămân.

Expansiunea plămânilor și creșterea volumului lor în cursul inspirației au drept consecințe o scădere a presiunii aerului din interiorul plămânului sub presiune atmosferică (aproximativ cu 2-3 mm Hg) realizându-se astfel un gradient de presiune datorită căruia aerul atmosferic pătrunde în interiorul plămânilor. Punerea în mișcare a aparatului toracopulmonar ca forțele ce iau naștere prin contractia mușchilor respiratorii să depășească o serie de forțe opozante de sens contrar, generator de însuși particularitățile structurale ale aparatului toracopulmonar. Dintre forțele opozante o deosebită semnificație funcțională o prezintă forțele elastice, vascoase, inertiabile.

Mișcarea expiratorie (expirația) reprezintă mișcarea de sens contrar inspirației, în cursul căreia are loc revenirea la volumul inițial al cutiei toracice și al plămânului. În condiții de repaus, expirația este un act pasiv ce nu necesită contractia musculaturii respiratorii. Revenirea cutiei toracice și a plămânului la volumul inițial este consecință refractiei țesuturilor elastice ale aparatului toracopulmonar care au fost desprinse în cursul inspirației și care eliberează sub formă de energie cinetică, energia potențială acumulată. Ca urmare a scaderii volumului pulmonar în cursul respirației, presiunea aerului va crește peste presiunea atmosferică (cu 2-3 mm Hg), ceea ce are drept consecință crearea unui gradient de presiune de-a lungul căreia aerul din plămâni iese către exterior.

VOLUMELE ȘI CAPACITĂȚILE PULMONARE

În cursul mișcărilor ventilatorii, pătrund și ies din plămâni cantități de aer a căror mărime este în funcție de talia persoanei de vârstă, de sex, de postură, etc. și a căror cuantificare poate aduce informații asupra integrității aparatului toracopulmonar. Evaluarea volumelor se face prin spirometrie și mai ales prin spirografie. Spirometria se efectuează cu ajutorul spirometrelor. Spirometrele sunt de mai multe feluri: spirometre cu apă și spirometre uscate.

Metoda spirografică utilizează spirograful, un aparat care permite înregistrarea grafică a volumelor expirate și efectuarea unor succesiuni de mișcări inspiratorii și expiratorii. În alcatuirea spirografului există o serie de sisteme:

- sistemul inductor este reprezentat de o pernă care conectată cu clopotul, permite înregistrarea variațiilor de poziție ale acestuia în funcție de variația volumului de aer introdus.
- sistemul de pompe ce dirijează aerul în sens unic prin spirograf, permitând efectuarea succesivă a mai multor mișcări respiratorii, fără ca subiectul să inspire sau să expiră atmosfera ambiantă.
- sistemul de absorbție a dioxidului de carbon expirat reprezentat de o substanță absorbantă a dioxidului de carbon.

În consecință aerul pe care îl respiră subiectul va avea o compoziție relativ constantă evitându-se acumularea dioxidului de carbon în exces.

- sistemul de introducere sub clopot al oxigenului cu un debit constant înlocuind astfel oxigenul consumat. Se poate observa ca drept urmare a ventilației volumului de aer

curent,penita sistemului inscripțional va trasa un grafic in linii ascendente (inspir) si descendente (expir).Prin inspirarea unui volum de aer maximal,la sfarsitul unei inspiratii de repaus va inregistra volumul de rezerva inspiratorie,iar prin efectuarea unei expiratii maximale la sfarsitul unei expiratii de repaus vom inregistra volumul de rezerva expiratorie.

Volumul curent (VT) reprezinta volumul de aer care patrunde in plamani,in cursul unei inspiratii si unei expiratii de repaus,valoarea lui medie la persoanele adulte este de 500 ml.

Volumul inspirator de rezerva (VIR),reprezinta volumul maxim de aer ce poate fi inspirat la sfarsitul unei inspiratii de repaus.

Valoarea lui medie la adulti este de 3000 ml. ceea ce reprezinta 60% din capacitatea vitala.

Volumul expirator de rezerva (VER) reprezinta volumul maxim de aer care poate fi expirat la sfarsitul unei expiratii de repaus.Valoarea lui medie la adulti este de 1200ml.,adica aproximativ 25% din capacitatea vitala.

Volumul rezidual (VR) reprezinta volumul de aer care ramane in plaman la sfarsitul unei expiratii maximale.Valoarea lui medie la adulti este de 1300ml. ceea ce reprezinta aproximativ 25% din capacitatea vitala.

Capacitatiile pulmonare reprezinta valoarea sumei a doua ori mai multe volume pulmonare astfel :

- capacitatea pulmonara totala (CPT),reprezinta volumul de aer cuprins in plaman la sfarsitul unei inspiratii maxime,insumand toate volumele pulmonare mentionate.Valoarea ei variaza in functie de talie sex,varsta,in medie luandu-se in considerare o valoare de 6000ml.

Capacitatea vitala (CV) reprezinta volumul de aer ce poate fi scos din plaman printr-o expiratie fortata efectuata dupa o inspiratie maxima.Ea este egala cu suma a trei volume pulmonare (VIR) + (VER) +(VT) si are in medie o valoare de aproximativ 4700ml. reprezentand in jur de 75% din CPT;

- Capacitatea reziduala functionala (CRF) reprezinta volumul de aer care ramane in plaman la sfarsitul unei expiratii de repaus.Valoarea ei,se poate obtine prin insumarea VER + VR ,ea reprezentand aproximativ 50% din CPT;
- Capacitatea inspiratorie (CI) reprezinta volumul de aer ce poate fi introdus in plaman printr-o inspiratie maxima care incepe la sfarsitul unei expiratii de repaus.Valoarea ei este echivalenta cu suma dintre VT si VER si reprezinta 50% din CPT.

DEBITELE VENTILATORII. Daca masurarea volumelor pulmonare confera o serie de parametrii statici ce caracterizeaza aparatul toraco-pulmonar,pentru obtinerea unei informatii legate de functia ventilatorie se utilizeaza masura debitelor ventilatorii.

Debitul ventilator de repaus (V) reprezinta cantitatea de aer ventilat in timp de un minut in conditii de repaus si poate fi obtinut prin produsul dintre volumul curent si frecventa oscilatiei.

Debitul ventilator maxim (Vmax) reprezinta cantitatea de aer maxima ce poate fi ventilata ca urmare a cresterii maximale a frecventei si amplitudinii respiratorii,el poate atinge valori de pana la 150l /min. la persoanele antrenate.

VENTILATIA ALVEOLARA. La sfarsitul unei respiratii de repaus,in interiorul plamanilor se afla aproximativ 2500 ml. aer din acestia doar in jur de 2350 ml.participa la

schimbul de gaze, aflindu-se in interiorul alveolelor (aer alveolar) restul de aproximativ 150 ml. este condus in caile respiratorii la nivelul carora nu au loc schimburi de gaze, fapt pentru care acest spatiu a fost numit spatiu mort anatomic.

Din cei 500 ml. ce patrund in plamani in cursul unei inspiratii de repaus, 150 ml. vor primi aerul din spatiul mort anatomic, iar restul de 350 ml. se adauga aerului alveolar. Cu alte cuvinte ventilatia alveolara (V_a) va exprima cantitatea de aer care patrunde in plamani dupa scaderea volumului spatiului mort anatomic (V_{sma}) in timp de un minut.

$$V_a = V - V_{sma} \times f$$

DIFUZIUNEA SI SCHIMBARILE DE GAZE DE LA NIVELUL MEMBRANEI ALVEOLO-CAPILARE.

La nivelul plamanului are loc, in permanenta, un schimb de gaze intre aerul din alveole si gazele dizolvate in sangele venos ce ajunge la acest nivel pe calea vaselor capilare. Schimbul de gaze se realizeaza la nivelul membranei alveolo-capilare prin procesul de difuziune; acest proces defineste tendinta unui gaz de a se deplasa dintr-o zona in care concentratia lor este mai mare catre o zona in care concentratia este mai mica, pina in momentul in care concentratia gazului se uniformizeaza in ambele zone. Viteza cu care are loc procesul de difuziune a dioxidului de carbon si oxigenului la nivelul plamanului este conditionata de o serie de factori :

- Gradientul de presiune partiala a gazelor din aerul alveolar si din singele capilarelor venoase.
- Suprafata de difuziune este reprezentata de marimea suprafetei prin care aerul vine in contact cu membrana alveolo-capilara si este direct proportionala cu viteza de difuziune.
- Distanța de difuziune, foarte mica, pe care o au de parcurs gazele favorizeaza procesul de difuziune crescindu-I viteza.
- Coeficientul de difuziune este o valoare constanta care depinde de solubilitatea gazului si de greutatea lui moleculara.

TRANSPORTUL GAZELOR IN SANGE

TRANSPORTUL OXIGENULUI. Oxigenul este transportat in sange sub doua forme :

- dizolvat in plasma; desi in cantitatea mica, oxigenul transportat sub aceasta forma are un rol functional deosebit, reprezentind forma intermediara obligatorie in transferul de oxigen intre aerul alveolar si hemoglobina din eritrocit sau intre hemoglobina eritrocitara si celulele catre care oxigenul este eliberat.
- legat de hemoglobina; reprezinta forma principala de transport a oxigenului, sub aceasta forma sunt transportati aproximativ 20 ml. oxigen in fiecare ml. de plasma, fiecare gram de hemoglobina legind 1,34 ml. oxigen. La fiecare atom de Fe din structura moleculei de hemoglobina se leaga labil cite o molecula de oxigen.

Capacitatea hemoglobinei de a lega oxigenul este conditionata nu numai de presiunea partiala a oxigenului dizolvat ci si de concentratia ionilor de hidrogen din plasma si de temperatura. Cresterea temperaturii si a concentratiei ionilor de hidrogen scade capacitatea hemoglobinei de a lega oxigenul care este cedat tesuturilor.

TRANSPORTUL DIOXIDULUI DE CARBON. Dioxidul de carbon format la nivelul tesuturilor este transportat in diferite moduri;

- dizolvat in plasma, ca si in cazul oxigenului, o parte din dioxidul de carbon, care difuzeaza dinspre tesuturi prin lichidul interstitial, in sange este transportat dizolvat in plasma.
- legat de anumite grupuri ale anumitor proteine o cantitate de aproximativ de dioxid de carbon la 100ml.singe se leaga la nivel unor grupari ale proteinelor plasmaticice, inclusiv la nivelul hemoglobinei, fiind transportat sub aceasta forma.
- sub forma de bicarbonat; sub aceasta forma se transporta restul de dioxid de carbon din sange.Dioxidul de carbon difuzat de la nivelul tesuturilor in plasma, patrunde in interiorul eritrocitelor unde sub influenta unor enzime anhidraza carbonica, se hidrateaza dind nastere acidului carbonic. Acidul carbonic disociaza rapid iar anionul bicarbonic rezultat difuzeaza din nou, in cea mai mare parte in plasma unde leaga ionul Na pozitiv cu care formeaza bicarbonatul de sodiu.

RESPIRATIA CELULARA

Suma proceselor prin care oxigenul transportat in sange este cedat la nivelul capilarelor din tesuturi catre sistemele enzimatice celulare unde este utilizat si prin care dioxidul de carbon este produs in celula, ca urmare a proceselor metabolice poarta denumirea de respiratie celulara.

Transportul oxigenului din singele capilar catre intracelulare de utilizare are loc printr-un proces de difuziune.Difuziunea gazelor prin endoteliul capilar si prin membranele celulare depinde de aceiasi factori care conditioneaza difuzarea gazelor la nivelul plaminului.

Pentru a se uni cu oxigenul, reactie in urma careia se formeaza apa, ionii de hidrogen proveniti din degradarea diferitelor substraturi sunt in prealabil activati, proces care se realizeaza in cursul unui sir de reactii de ozidoreducere ce se desfasoara in mitocondrii, cunoscute sub denumirea de lant respirator.In absenta oxigenului reactiile de oxidoreducere ale lantului respirator nu mai au loc si in consecinta, este anulata si producerea de energie, ceea ce face ca procesele vitale sa nnu mai poata continua.

Dioxidul de carbon, care trece din tesuturi in sange, provine din reactiile de degradare a substraturilor (reactii de carbonizare) ,el reprezentand alaturi de apa unul din produsii finali ai reactiilor metabolice din organism.r

PNEUMONII,GENERALITATI.

DEFINITIE;

Pneumoniile sunt boli pulmonare inflamatorii acute de etiologie foarte diversa, infectioasa si neinfectioasa, caracterizate prin alveolita exudativa sau infiltrat inflamator interstitial. Ele realizeaza adesea un tablou clinico- radiologic de condensare pulmonara.

Cind procesul inflamator cu acumulare de exudat fibrinocelular in alveolele pulmonare are localizarea lobara sau segmentara se vorbeste de pneumonie lobara sau segmentara. Bronhopneumonia este o forma de pneumonie lobulara in care procesul inflamator cuprinde de obicei mai multi lobuli si bronhiole aferente, procesul patologic evoluind in multile focare diseminate, aflate in stadii diferite de evolutie.

Termenul de pneumonie interstitiala desemneaza afectiuni pulmonare, acute, in care leziunea inflamatorie este dispusa interstitial, peribronhopulmonar fara excluderea unei participari alveolare. Din ce in ce mai folosit este termenul de pneumonita, care in sens larg are acelasi inteles cu termenul de pneumonie fara ca el sa sesizeze tipul anatomic si topografia leziunilor.

CLASIFICAREAPNEUMONIILOR:

- Streptococcus pneumoniae
 - Staphylococcus aureus
 - Streptococcus pyogenes
 - Klebsiella pneumoniae
- Alti germeni gram negativi;Pseudomonas aeruginosa,Escherichia coli, Proteus,Serratia.

- Haemophilus influenzae
- Bacteriodes fragilis si alti germeni anaerobi
- Legionella pneumophila
- Mycobacterune

Germeni care determina rar, in prezent pneumonii;

- Bordetella pertussis
- Salmonella typhi si para typhi
- Brucella abortus si melitensis
- Pasteurella pestis si pasteuraeureusis
- Bacillus anthracis

PNEUMONII VIRALE

- Virusuri gripale si paragripale
- Varicela
- Rujeola
- Virusul sincitial respirator
- Adenovirusuri
- Enterovirusuri
- Virusuri hepatice
- Virusul citomegalic
- Virusul Ebstein-Barr

PNEUMONII DETERMINATE DE CHLAMIDII

- Chlamidia psittaci
- Chlamidia trachomatis

PNEUMONII DETERMINATE DE RICKETTSII

- Coxiella burnetti (febra Q)

PNEUMONII DETERMINATE DE MYCOPLASME

- Mycoplasma pneumoniae

PNEUMONII FUNGICE

- Actinomyces israeli (actinomicoza)
- Coccidioidomycosis (coccididomicoza)
- Aspergillus fumigatus (aspergiloza)
- Histoplasma capsulatum (histoplasmoza)
- Candida albicans (candidoza)

PNEUMONII DETERMINATE DE PROTOZOARE

- Pneumocystis carinii

PNEUMONII NEINFECTIOASE

- O parte din pneumoniile prin aspiratie
- Pneumonii toxice (gazetoxice, vapori vitrosi, hidrocarburi volatile, compusi chimici ai unor metale)
- Pneumonia lipoidica
- Pneumonia prin iradiere

PNEUMONII BACTERIENE

1.PNEUMONIA PNEUMOCOCCICA

Este prototipul si principala cauza de pneumonien bacteriana din tara noastra.

Desi incidenta pneumoniei produsa de streptococcus pneumoniae a scazut foarte mult in ultimile decenii datorita ameliorari conditiilor generale de igiena si administrarii precoce de medicamente antimicrobiene in infectiile respiratorii totusi ea ramine o boala severa.

EPIDEMIOLOGIE. Incidenta anuala a pneumoniei pneumocice este numai partial cunoscuta, din cauza difcultatilor practice a diagnosticului bacteriologic si prin neobligativitatea declararii bolii. Pneumonia apare sporadic la persoane anterior sanatoase, dar posibil si in mici epidemii in colectivitati sau familie. Este mai frecventa la barbati decat la femei, precum si in anotimpurile reci si umede, (iarna, primavara), atunci cind numarul purtatorilor de pneumococ este maxim. Pneumococul este un germen habitual al cailor respiratorii superioare, dar starea de purtator variaza de 6% la adulti si 30% la copii.

ETIOPATOGENIE

ETIOLOGIE. Streptococcus pneumoniae (pneumococul) este agentul etiologic al pneumoniei pneumococice. El este un germen gram pozitiv asezat în diplo, lanceolat și încapsulat. Capsula pneumococică conține un polizaharid pe baza căruia au fost identificate 80 de tipuri. Tipurile 1, 2, 3, 6, 7, 14, 19, 23, determină aproximativ 80% din pneumoniile cu pneumococ la adulți.

Serotipul 3 de pneumococ are o capsula deosebit de groasă și o agresivitate deosebită, producând pneumonii severe în special la bătrâni sau bolnavi cu tare organice (diabet, alcoolism, boli pulmonare cronice, etc.)

PATOGENIE; Infecția pulmonară cu pneumococ se face pe cale aeriană. Persoanele care fac pneumonie pneumococică sunt de obicei colonizate la nivelul orofaringelui de germeni virulenți, care în condițiile scaderii mecanismelor de apărare ale aparatului respirator, tranzitorii sau cronice și aspirării pulmonare de secreții, dezvoltă modificări patologice tipice. Deși individul sănătos are o capacitate eficientă de apărare față de invazia pneumococică, o serie de factori care acționează temporar sau de lungă durată, pot interfera cu mecanismele de apărare respiratorie crescând susceptibilitatea la infecție. Printre aceștia mai importanți sunt; expunerea la frig sau umezeală, oboseala excesivă, infecții virale respiratorii

-15-

alcoolism, insuficiența cardiacă, diabet, ciroza, boli pulmonare, situații după splenectomie sau transplant renal.

B. MORFOPATOLOGIE

Ca în toate infecțiile pulmonare, pneumonia pneumococică afectează tipic regiunile inferioare sau posterioare ale plămânului. Localizarea la un singur lob sau la câteva segmente este tipică, dar afectarea multilobulară se poate întâlni până la 30% din cazuri. Evoluția procesului inflamator se desfășoară tipic în patru stadii, care sunt semnificativ scurtate și modificate de tratamentul cu antibiotice.

a) STADIUL DE CONGESTIE se caracterizează prin constituirea unei alveolite catarale cu spațiu alveolar ocupat de exudat bogat în celule descumate, are neutrofile și numeroși germeni. Capilarele sunt hiperemiate, destinse iar peretii alveolari îngroșați.

b) STADIUL DE HEPATIZATIE ROSIE se produce după 24-48 de ore. Plămânul în zona afectată se aseamăna în mare cu ficatul, are consistență crescută și culoarea roșie brună. În spațiul alveolar se găsesc fibrina, numeroase neutrofile, eritrocite extravazate și germeni. Benzile de fibrina trec prin porii COHN în alveolele adiacente, mascând arhitectura pulmonară subiacentă. Septurile alveolare prezintă edem, infiltrat leucocitar, eritrocite și germeni. De regulă, leziunea de hepatizare se asociază cu pleurita fibrinoasă sau fibrinopurulentă.

c) STADIUL DE HEPATIZATIE CENUSIE marchează începerea procesului de rezoluție aleziunii. Se produce un proces de liză și dezintegrarea eritrocitelor și leucocitelor contaminând cu o intensă fagocitarea germinilor de către macrofagele alveolare și polimorfonucleare și liză de fibrina sub acțiunea enzimelor leucocitare.

d)STADIUL FINAL DE REZOLUTIE urmeaza cazurile necomplicate.Excedentul alveolar este digerat enzimatic si este fie resorbit pe cale limfatica, fie eliminat prin tuse.Structura alveolara normala se reface progresiv, prin interventia macrofagelor alveolare si refacerea epitelului alveolar.Vindecarea in mod normal, se face cu restitutia ad. Integrum.Evolutia elastica a procesului pneumonic poate fi complicata sub diverse aspecte;

1.Procesul inflamator evolueaza spre supuratie-faza de hepatizatie galbena.In aceasta situatie intilnita mai ales in infectia cu pneumococ tip3, alveolele sunt pline de piocite masele nutritive sunt trombozate si peretii alveolari distrusi.Se constituie astfel o arie de suprafete, distrugere tisulara si formarea de abces, insotite sau nu de empiene pleural.

2.Rrareori reabsortia exudatului alveolar intirzie si se produce organizarea sa prin interventia fibroblastilor.In locul leziunii inflamatorii acute se constituie o zona de 'cernificare'si amputare functionala(pneumonie cronica)

3.Diseminarea bacteriana prezenta inconstant in prima faza a pneumoniei poate fi mai mare in cazul evolutiei spre supuratie.Astfel pot apare artrita, meningita,endocardita infectioasa sau alte determinari septice.

Modificarile morfologice stadiale din pneumonia pneumococica sunt insotite de tulburari fiziopatologice respiratorii, cardiovasculare si sistemice,a caror amplasare este dependenta de intinderea condensarii pulmonare,de agresivitatea bacteriana si de statusul general al gazdei inainte de infectia pneumococica.

C.TABLOUL CLINIC

Manifestarile clinice ale pneumoniei pneumococice sunt relativ uniforme.Debutul este de obicei brusc in plina sanatate prin frison solemn, febra, junghi toracic si tuse.La aproape ½ din bolnavi se gaseste o infectie de cai respiratii superioare, precedind cu doua pina la zece zile,manifestarile pulmonare. Frisonul`solemn`poate marca debutul bolii este de obicei unic, duriaza 30-40 minute se poate insoti de cefalee,varsaturi si este invariabil urmat de ascensiune termica.Frisoanele repetate pot apare in primele zile de boala,sugerind pneumonia severa sau complicatii.Febra este importanta 39-40grade C adesea in"platou" sau neregulata.Ea cedeaza la frig in aproximativ 24 de ore ,la antibiotice, la care pneumococul este sensibil(de regula Penicilina).Febra persistenta sau reaparitia febrei dupa citeva zile de subfebrilitate,denota de obicei o pneumonie complicata.

Junghiul toracic apare imediat dupa frison; este de obicei intens are sediul sub mamar si se accentuiază cu respiratia sau tusea are caracterele durerii pleurale.Sediul durerii toracice poate varia in raport cu sediul pneumoniei ca de exemplu durerea abdominala in pneumonia lobului inferior,sau durere in umar in pneumonia virfilui.

Tusea apare rapid dupa debutul bolii, este initial uscata,iritativa,dar devine productiva cu sputa caracteristic ruginei si aderenta de vas. Uneori sputa poate deveni franchemoptoica sau purulenta.

Dispneea este o manifestare comuna; polipneea, de obicei moderata, se coreleaza cu intinderea condensarii pneumonice si cu statusul pulmonar anterior bolii.La cel putin 10% din bolnavi se dezvoltă un herpes la buze sau nas.

Starea generala a bolnavului netratat este de obicei alterata si este mai severa decit o sugereaza febra, tuse, transpiratii, adinamici uneori confuzi sau deliranti. Pot fi prezente; mialgi severe, varsaturi, oligurie, hipotensiune arteriala.

Examenul obiectiv in perioada de stare a bolii este caracteristic. La examenul general in special la formele medii-severe de boala se pot gasi; modificari variate ale starii de consistenta, febra, tegumente calde si umede, fata congestiva cu roseata pomelului de partea pneumoniei, subicter, herpes nasolabial, limba uscata si cu depozite, distensie abdominala, meningism.

Examenul aparatului respirator releva date variate, in raport cu stadiul bolii. De obicei in pneumoniile lobare se regasesc toate elementele unui sindrom de condensare; reducerea amplitudinii respiratorii de partea bolnava, matitate, sau submatitate, vibratii vocale bine transmise sau accentuate in zona cu sonoritate modificata, respiratie suflanta sau suflu tubar si raluri crepitante multe accentuate de tuse.

Uneori, elementele obiective ale pneumoniei se rezerva la submatitate localizata, respiratie suflanta, bronhofonie si raluri inspiratorii putine. In pneumonia virului sau a lobului mediu sau in pneumonia care cuprinde segmentele axilare, semnele obiective pulmonare pot fi mai greu identificate daca examenul nu este riguros.

Examenul aparatului cardiovascular releva tahicardie moderata, concordanta cu febra, zgomote cardiace rapide si adesea hipotensiune arteriala putin simptomatica. In formele severe de pneumonie se pot gasi tahiaritmii, in special atriale semne de miocardita insotita sau nu de insuficienta cardiaca. Hipotensiune arteriala semnificativa sau chiar colaps circulator. In aceste conditii pneumonia pneumococica devine o grava boala cardiaca. In simptomele severe de pneumonie se pot gasi tahiaritmii, in special atriale semne de miocardita insotita sau nu de insuficienta cardiaca. Hipotensiune arteriala semnificativa sau chiar colaps circulator. In aceste conditii pneumonia pneumococica devine o grava boala cardiaca.

D. EXPLORAREA PARACLINICA

Explorarea paraclinica este necesara atat pentru obiectivarea pneumoniei si a infectiei pneumococice cit si pentru diferentierea de pneumoniile cu alte etiologii. De regula exista o leucocitoza (frecvent intre 12000- 25.000/mm³) cu deviere la stanga a formulei leucocitare si disparitia euzinofilelor. Un numar normal de leucocite sau o leucopenie se pot intilni in pneumoniile pneumococice grave, dar pot sugera si o alta etiologie. VSH-ul este mare, uneori peste 100mm la o ora iar fibrinemia sau alte reactii de faza acuta sint crescute. Ureea sanguina poate fi crescuta prin hipercategorism, hipovolemie si mai rar prin alterare renala.

Examenul bacteriologic al sputei este foarte util dar nu totdeauna strict necesar. Recoltarea sputei se face in recipiente strict sterile. Pe frotiurile colorate Gram se identifica hematii, leucocite, neutrofile in numar mare si coci gram pozitivi, izolati sau in diplo, in parte fagocitati de neutrofile.

Hemoculturile pot fi pozitive pentru pneumococi, in 20-30% din cazuri in special in primele zile de boala sau in caz de frisoane repetate.

Examenul radiologic toracic, confirma condensarea pneumonica. Aspectul radiologic clasic este al unei opacitati omogene de intensitate subcostala bine delimitata de o scizura

ocupind un lob mai multe segmente sau un singur segment. De obicei opacitatea pneumonică are forme triunghiulare cu virful în hil și baza la periferie, aspect mai bine precizat de radiografiile efectuate în poziție laterală. Regiunea hilară și mediastinală nu este modificată.

Rareori opacitatea radiologică este bilaterală dar tot lobară sau segmentară (pneumonie dublă) sau leziunile cu aspect bronhopneumonic cu micronoduli bilaterali de intensitate subcostală, neomogeni și cu limite imprecise. Un revărsat pleural minim sau mediu întințit la aproximativ 30% din bolnavi, poate modifica aspectul radiologic al pneumoniei pneumococice.

F. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al pneumoniei pneumococice este relativ ușor la formele tipice. El se bazează pe;

- a) date de istoric (debut brusc, frison, febră, junghi toracic)
- b) identificarea unui sindrom de condensare pulmonară cu spută ruginie și herpes
- c) date radiologice (opacitatea triunghiulară, segmentară sau lobară)
- d) examenul bacteriologic al sputei

Diagnosticul diferențial al pneumoniei pneumococice are două etape;

1. Diferențierea pneumoniei de alte afecțiuni pulmonare care au aspect clinicoradiologic asemănător

2. Diferențierea pneumoniei pneumococice de alte tipuri etiologice ale pneumoniei.

Intrucât tabloul clinicoradiologic cel mai comun al pneumoniei pneumococice comorță un sindrom de condensare febril și o imagine radiologică lobară sau segmentară, diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rând cu; lobită sau pneumonia tuberculară (în special la tineri), infarctul pulmonar, neoplasmul pulmonar cu sau fără atelectazie (în special după 50 de ani) atelectazia pulmonară limitată, cu obstrucție bronșică nemalignă sau neoplazică, pleurezia tuberculoasă la debut, (în special când pneumonia se complică cu revărsat pleural), abcesul pulmonar (înainte de evacuare).

Unele pneumonii bacteriene determină cel puțin în etapa inițială un tablou clinicoradiologic asemănător pneumoniei pneumococice. Dintre acestea, mai comune sînt pneumoniile produse de; *KLEBSIELLA PNEUMONIAE*, *HAEMOPHILUS INFLUENZAE*, *STREPTOCOCCUS PYOGENES*, *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*.

F. EVOLUȚIE, COMPLICATII.

Pneumonia pneumococică are în majoritatea cazurilor o evoluție tipică. Sub tratament cu antibiotice (penicilină) febra scade în 24-36 de ore și afebrilitatea se obține în câteva zile. Semnele generale de boală, tuse și durerea toracică se reduc rapid, pe cînd semnele clinice de condensare pulmonară regresează în 3-5 zile. În formele mai severe de pneumonie respirația suflantă și ralurile crepitante pot persista 5-7 zile, concordant cu rezoluția imaginii radiologice. Dispariția opacității pulmonare radiologice se obține în 10-16 zile și o pneumonie cu evoluție prelungită trebuie diagnosticată dacă nu s-a obținut din vindecarea clinică și rezoluție completă radiologică după trei săptămîni. Orce opacitate pulmonară restantă, după această dată, trebuie explorată complet, inclusiv prin bronhoscopie, pentru a exclude o pneumonie secundară unei obstrucții neoplazice.

Evolutia naturala,(in absenta tratamentului cu antibiotice a pneumoniei este de 9-15zile urmate de vindecare, in cele mai multe cazuri.Sfirsitul perioadei de stare este cel mai frecvent brusc(criză pneumonica) si mai rar in ``lisis``.Complicatiile pneumoniei pneumococice sunt relativ rare si usoare.Ele sunt mai frecvente si mai severe in alte tipuri de pneumonii bacteriene.

1.Pleurezia serofibrinoasa(aseptica se intilneste la peste1/3 din bolnavi mai ales cind antibioterapia nu este inceputa prompt.Ea apare printr-o reactie de supersensibilitate la antigenul pneumonic de tip polizaharidic.

Lichidul este serocitrin, uneori turbid, cu neutrofile foarte multe,are ph mai mare sau egal cu 7,30 este steril.Cantitatea de lichid este mica sau moderata.Aparitia revarsatului pleural prelungeste subfebrilitatea si durerea toracica.Pleurezia se resoarbe spontan in 1-2 saptamini sub tratament antiinflamator si eventual antibiotic.Revarsatele pleurale mai importante sau prelungirea subfebrilitatii,obliga la evacuarea lichidului.

2.Pleurezia purulenta(empiemul pleural)survine rar la aproximativ5% din bolnavii netratati si la aproximativ1% din cei tratati.Ea se manifesta prin durere continua,elemente de pleurezie la examenul clinic, reaparitia sau persistenta febrei,stare generala toxica.

Lichidul pleural este purulent, cu leucocite intre 10.000-50.000mm. si cu germeni intra si extra leucocitari, ph lichidului este sub7,30.Cantitatea de lichid poate fi moderata, dar in absenta tratamentului adecvat poate deveni importanta.Tratamentul presupune punctie-aspiratie sau mai bine toracotomie-minima si instituirea unui tub de dren, cu aspirarea continua a lichidului alaturi de antibiterapia corespunzatoare pe cale generala si eventual locala.

3.Abcesul pulmonar survine foarte rar in pneumonia pneumococica, intrucit germenul nu produce necroza tisulara.

Abcedarea se poate produce in special dupa infectia cu tipul 3 de pneumococ sau din cauza unei infectii concomitente cu germeni aerobi si anaerobi.

4.Atelectazia este deasemenea o complicatie rara.Ea se produce prin dopurile de mucus care nu pot fi evacuate prin tuse sau mai frecvent printr-o obstructie bronsica prin tumora sau corp strain.Febra persistenta,dispneea,lipsa de rezolutie a imaginii radiologice si lipsa de raspuns la tratament, sugereaza o atelectazie asociata pneumoniei, care trebuie investigata bronhoscopic.

5.Suprainfectia este complicatie importanta a pneumoniei,rareori diagnosticata.Ea survine rar dupa tratament cu penicilina cel mai frecvent dupa asociere de antibiotice.Evolutia bolii sugereaza diagnosticul.Dupa un tratament cu multiple antibiotice bolnavul se amelioreaza si febra diminueaza,ulterior febra reapare,tusea se identifica si pneumonia se extinde.

6.Rezolutia intirziata si eventual constituirea unei condensari cronice sunt posibile la bolnavii virstnici sau la cei cu bronsite cronice,fibroza pulmonara, malnutritie sau alcoolism.Pneumonia prelungita se manifesta prin subfebrilitati, tuse si expectoratie variabila, sindrom de condensare clinic si aspect infiltrativ radiologic care se prelungeste peste patru saptamini.

7.Pericardita purulenta este o complicatie foarte rara.Se intilneste mai ales in pneumoniile lobare stingi si se manifesta prin durere retrosternala,sindrom pericardic caracteristic si semne radiologice sau electrocardiografice,sau mai precoce ecografice.

8. Endocardita pneumococică poate surveni la bolnavii valvulari sau mai rar pe valve normale. Ea afectează mai ales valva aortică, dar posibil și mitrală și tricuspidă. Însămânțarea endocardică se produce în timpul bacteriemiei, iar dezvoltarea bolii se face în timp de câteva săptămâni. De obicei endocardita se diagnostichează la câteva săptămâni sau luni după o pneumonie, prin subfebrilitate, accentuarea suflurilor cardiace sau instalarea unei insuficiențe cardiace insolite sau a unor manifestări embolice sistemice.

9. Meningita pneumococică apare în prezent foarte rar tot prin deseminarea hematogenă. Ea se poate manifesta prin semne clasice (cefalee, varsături), sau prin dezorientare, confuzie, somnolență și lipsă de răspuns la antibiotice. Având în vedere gravitatea acestei complicații, puncția rahidiană se impune la orice suspiciune de afectare meningeală.

10. Icterul poate complica pneumoniile foarte severe. Mai frecvent se constată subicter, hiperbilirubinemie mixtă, semne biologice de citoliză moderată. Mecanismul icterului nu este bine precizat, dar explicații plauzibile sunt; hemoliză eritrocitelor în focarul pneumonic, leziuni hepatice toxice sau hipotoxice, deficiențe de glucoză. Afectarea hepatică este tranzitorie.

11. Glomerulonefrita pneumococică apare rar, la 10-20 zile după debutul pneumoniei și se manifestă prin sindrom urinar. Mecanismul sau de producere este imunologic, boala final declanșată de un antigen pneumonic. Evoluția glomerulonefritei se face paralel cu cea a pneumoniei, vindecându-se complet.

12. Insuficiența cardiacă acută poate apare la persoane vârstnice cu pneumonii severe. Ea este rezultatul afectării miocardice toxice sau hipotoxice de obicei în condițiile unor leziuni cardiace preexistente. Frecvent se însoțește de hipotensiune sau acesta urmează unei pneumonii grave, sau cu deshidratare și afectarea stării generale. Apariția unei insuficiențe circulatorii acute în cadrul unei pneumonii sugerează o altă etiologie decât pneumonia.

13. Alte complicații sunt posibile de asemenea. Tulburările psihice întâlnite în special la bolnavii alcoolici sau tarati. Dilatația gastrică acută, ileusul paralytic, tromboflebite profunde, artrita septică.

H. TRATAMENT

Tratamentul pneumoniei pneumococice este relativ simplu și în cazurile ușoare, necomplicate și la persoane anterior sănătoase, dar poate deveni complex, în formele severe de boală sau complicate. În general bolnavii necesită terapie antimicrobiană și măsuri de îngrijire generală, tratament simptomatic și al complicațiilor.

Terapia de bază a pneumoniei pneumococice este cea antimicrobiană iar penicilina este antibioticul de elecție. Pneumonia pneumococică răspunde repede, la doze relativ mici de penicilină G, în doze de 1.600.000 – 2.400.000 U, administrate I.M. la 6 ore. Rezultate similare se obțin cu aceeași doză zilnică administrată divizat I.M. la 8-12 ore sau I.V. la 12 ore. Tratamentul cu penicilină se întinde în medie pe o perioadă de 7-10 zile, dar sunt necesare 3-4 zile de afebrilitate pentru oprirea sa. Rezultate tot la fel de bune se pot obține cu eritromicina 400-500 mg. la 6 ore administrată oral, sau ampicilina 500-1000 mg. la 6 ore administrate oral. Administrarea de tetraciclină, ca prim antibiotic în pneumonia pneumococică este o eroare, întrucât aproximativ 7-25% din tulpinile de pneumococ sunt rezistente, la tetraciclină. Sub tratament cu antibiotic febra dispăre în 24-72 ore, starea toxică se

amelioreaza rapid (1-3 zile) iar sindromul de condensare clinic regreseaza in 5-7 zile.Rezolutia radiologica se obtine in 7-14 zile.

Daca dupa maxim 4 zile de tratament cu antibiotic nu se obtine defervascenta bolii si afebrilitatea, tratamentul trebuie reconsiderat existand mai multe eventualitati:

- pneumonia are o alta etiologie decat cea pneumococica (cu germeni gram negativ)
- complicarea pneumoniei (pleurezie sau empiem, pericardita, meningita etc.)

- infectia cu pneumococ rezistenta la penicilina sau la alte antibiotice uzuale.

Ca alternativa de tratament cu antibiotice in cazurile infectiei cu pneumococ rezistent la penicilina se pot obtine rezultate bune cu: Cefalosporine (1-2 grame pe parenteral sau Clindamicina 1-2 gr./zi parenteral) sau Vacomicina (2 gr./zi parenteral) sau medicatie antimicrobiana in raport cu antibiograma sputei.

Tratamentul general si simptomatic poate fi tot atat de important, ca si cel antimicrobian. Administrarea de oxigen pentru 24-36 ore, este adesea necesara pentru bolnavii cu stare toxica, cu pneumonie extinsa, cu afectiuni pulmonare asociate sau hipoxemie. Hidratarea corecta, pe cale orala sau I.V este adesea necesara, avand in vedere tendinta de deshidratare si tulburari electrolitice produse de febra, transpiratii intense, varsaturi etc.

Medicatia antipiretica (aspirina si paracetamol) este indicata in special la bolnavii cu febra mare. Durerea pleurala poate fi mult reduca cu aspirina, codei-na fosforica.

Tratamentul complicatiilor cuprinde masuri specifice anterior semnalate.

Prevenirea pneumoniei pneumococica este necesara la persoane cu "risc inalt" de a face o boala severa, cu prognostic grav. In afara nasurilor generale de profilaxie, se foloseste un vaccin antipneumococic continand polizaharide capsulare de la 23 de tipuri de pneumococ, care ar fi responsabile de 90% din pneumoniile pneumococice bacteriene. Persoanele cu risc inalt sunt cele peste 55 de ani cu boli cronice debilitante ca : bronhopneumonia cronica obstructiva sau bronsectazii, insuficienta cardiaca cronica, diabet, neoplazii, mielom multiplu, alcoolism. Vaccinul se administreaza o singura doza I.M. si produce reactii locale si generale minime.

Prognostic. In era preantibiotica pneumonia pneumococic a fost o boala grava, cu o mortalitate medie de aproximativ 30%. De la introducerea penicilinei mortalitatea a scazut semnificativ fiind aproximativ de 5% in pneumoniile nebacteriene si de aproximativ 17% in cazurile bacteriene. Pneumonia la adult anterior sanatos cu pneumococ sensibil la penicilina ar trebui sa nu determine mortalitatea.

Semnele de prognostic sever include : leucopenie, bacteremie, afectare pulmonara multilobara, complicatii extrapulmonare, infectii cu pneumococ tip3, boala sistemica preexistenta, colaps, alcoolism, varsta peste 50 ani.

PNEUMONIA STAFILOCOCICA

Pneumonia stafilococica este o boala relativ rara (1-5% din totalul pneumoniilor bacteriene) dar poate deveni frecventa si severa in timpul epidemiilor de gripa. In unele forme de boala determina complicatii septicice si mortalitate destul de ridicata.

A. ETIOLOGIE

Agentul etiologic al bolii este stafilococul aureu coc gram pozitiv, cu diametrul de 0,8-1, care se gaseste mai ales in grupuri si mai ales in lanturi.

In general infectia pulmonara stafilococica se intilneste mai ales la purtatorii de stafilococ si reprezinta mai mult o autoinfectie decit o infectie dobindita de la o alta persoana. Unele grupe de persoane dau un procent mai ridicat de purtatori si au o incidenta mai mare de pneumonii stafilococice : persoane cu afectiuni cronice (diabet, ciroza, insuficienta renala cronica) cu tulburari imunologice, leucoze, limfoame sau care fac infectii repetate.

Pneumonia stafilococica este o boala mai rar intalnita, dar ea poate apare in timpul infectiei gripale, (mai ales la copii in special sub 2 ani), in unele boli pulmonare, bronsectazie sau fibroza chistica, tuberculoza sau neoplasm bronhic, la bolnavii multi spitalizati, la persoanele din serviciile de terapie intensiva, in unitatile de hemodializa, in unitatile de chirurgie cardiaca.

B. PATOGENIE

Infectia pulmonara stafilococica se poate produce pe doua cai :

- Calea bronhogenă presupune aspirarea secretiilor nasofaringiene infectate in plamanii. Se intalneste in pneumonia postgripala sau in conditii de depresie imunitara.
- Calea hematogenă presupune eliberarea de stafilococi in curentul circulator, de la un focar septic si fixarea lor pulmonara, unde determina leziuni multiple si diseminate. Frecvent se produce si o endocardita acuta, in special tricuspidiană. Indiferent de poarta de intrare, stafilococul produce la nivelul plaminului o reactie inflamatorie septica, cu infiltrat leucocitar, edem local si hemoragic.

C. MORFOPATOLOGIE

Infectia pulmonara stafilococica produce, cel mai adesea o bronhopneumonie tipica, cu focare multiple si centru necrotic care comunica cu lumenul bronhic sau mai rar, o pneumonie masiva cu evolutie necrotizanta.

Microscopice leziunile sunt bronhice si alveolare. Mucoasa bronhica este intens inflamata, prezentind infiltrate masive cu neutrofile si posibil microabcese. Alveolele din jur sunt pline de un exudat cu putina fibrina si numar mare de neutrofile. In evolutie exista tendinta formarii de cavitati prin necroza tisulara si distugerea peretilor alveolari. La acest nivel aerul inspirat poate sa patrunda dar nu poate fi evacuat, astfel se creeaza cavitati "suflate". Aceste cavitati cu pereti subtiri sunt caracteristice pentru infectia pulmonara stafilococica, in special la copii. Prin extensia infectiei sau ruperea abceselor dispuse subpleural, se produce empiem sau piopneumotorax.

D. TABLOUL CLINIC

E.

Debutul bolii la adult este cel mai adesea, insidios, in citeva zile, cu febra moderata si tuse, eventual dupa un episod gripal. Ulterior febra creste devine remitenta sau continua cu fregvente frisoane, iar starea generala se altereaza. Bolnavul prezinta in continuare dispnee progresiva, durere toracica de tip pleural, cu expectoratie mucopurulentă cu striuri sangvinolente sau franc hemoptoica.

EXAMENUL OBIECTIV

Majoritatea bolnavilor au o stare generala foarte alterata, prezentind tahipnee, tahicardie, cianoza buzelor si extremitatilor, dar fara herpes. Examenul toracelui arata semne fizice discrete, in discordanta cu severitatea manifestarilor generale. Se pot identifica zone de submatitate pe ambele cimpuri pulmonare cu raluri umede la acest nivel, sau numai diminuarea de murmur vezicular si raluri subcrepitante si crepitante bilaterale. Rareori dupa mai multe zile de evolutie, pot apare semne de condensare in unul sau mai multi lobi.

Bolnavii care fac o pneumonie stafilococica pe cale hematogena, dezvoltă subacut o boala pulmonara, manifestata prin febra, tuse, dispnee, uneori hemoptizii.

E. DIAGNOSTIC

Prezumtia de diagnostic se face pe baza datelor epidemiologice, clinice dar precizarea diagnosticului necesita examene bacteriologice si radiologice.

Examenul sputei, efectuat dupa coloratia Gram, arata multe neutrofile si numerosi coci gram pozitiv. Este prezent stafilococul aureu dispus in coloni pigmentate galbene, cu caractere hemolitice, germenii fiind coagulazopozitivi.

Modificarile radiologice sunt variate. In forma tipica se constata opacitati infiltrative in mai multe regiuni pulmonare sugerind focare bronho-pulmonare. Frecvent, la modificarile pulmonare se asociaza si o opacitate pleurala, determinata de prezenta empiemului sau chiar aspect de pliopneumotorax. Rareori, pneumonia stafilococica apare radiologic ca o opacitate segmentara (lobara) relativ rapid, opacitatea segmentara devine neomogena, datorita formarii de abcese.

F. EVOLUTIE. COMPLICATII

Pneumonia stafilococica este o boala grava, cu o mortalitate ce depaseste 15%. Mortalitatea este dependenta de virulenta microorganismului, de severitatea bolii de baza, de starea imunologica a gazdei, si este mai mare in pneumonia post gripala, in prezenta leucopeniei si a bacteriemiei.

Complicatiile sunt mai frecvente in forma de pneumonie bronhogena. Empiemul pleural se dezvoltă la 15-40% din cazuri si impune drenaj chirurgical. Formarea de abcese pulmonare, rareori, pot deveni foarte mari, afectand functia pulmonara sau se pot suprainfecta secundar.

PNEUMATORAXUL apare mai frecvent la copii si ridica probleme deosebite cand se asociaza cu empiemul pleural. Meningita stafilococica, cu sau fara abces cerebral concomitent, poate sa complice rar o pneumonie stafilococica.

ENDOCARDITA ACUTA, in special pe cordul drept, poate sa apara intr-o infectie pulmonara stafilococica, produsa pe cale hematogena.

TRATAMENT

Tratamentul pneumoniei stafilococice trebuie sa fie precoce, intens, complex si prelungit.

Tratamentul general include corectarea insuficienței respiratorii (oxigenoterapia) a stării de deshidratare, a hipotensiunii și scorului toxicoseptic.

Tratamentul antimicrobian (antibiotic) se bazează pe diagnosticul prezumtiv și de certitudine al pneumoniei stafilococice.

1. În raport cu gravitatea pneumoniei, se vor folosi ca prima linie de tratament, penicilina semisintetică rezistentă la acțiunea penicilinazei, asociată cu un aminoglicozid. Astfel sunt larg folosite în administrarea i.m., i.v. sau în perfuzie; oxacilina (4-10g/zi) sau meticilina (6-12g/zi) sau cloxacilina (4-6g/zi). Dacă este nevoie asocierea unui aminoglicozid se pot folosi gentamicina (3-4mg/kg/zi) sau kanamicina (1g/zi)
2. Ca alternativă la penicilinele semisintetice se pot folosi cefalosporine (Cefalotin i. V. 1-2g la 4-6 ore sau cefalexim i.v. sau în perfuzie 1,5g la 6-8 ore).
3. În lipsa penicinelor semisintetice sau a cefalosporinelor, se mai pot folosi Eritromicina (2-3g/zi) sau lincomicina (600mg i.v. sau i. M. la 8-12 ore).
4. La bolnavii cu boală severă sau cu alergii la penicilina sau cu stafilococ rezistent la meticilina, se va folosi vancomicina (30mg/kg/zi) în 2-3 administrări fiind un antibiotic antistafilococic bactericid, la care, virtual toți stafilococii sunt sensibili in vitro.
5. Un progres în tratamentul infecțiilor stafilococice îl reprezintă derivații, din acidul nalidixic, care se remarcă prin efect bactericid, administrarea fiind de 1-2 ori/zi și având o eficacitate mare.

Durata tratamentului infecției pulmonare stafilococice se întinde, în medie, pe trei săptămâni. Defervescența bolii se produce încet și persistentă unei subfebrilități peste 1-2 săptămâni, dacă nu s-au identificat complicațiile septice, nu necesită schimbarea antibioticului. Dacă pneumonia stafilococică a survenit în contextul unei septicemii, durata tratamentului este de 4-6 săptămâni.

Empiemul pleural se tratează prin pleurotomie, aspirație pleurală și antibioterapie.

PNEUMONII CU GERMI GRAM NEGATIVI

GENERALITĂȚI

Pneumoniile produse de germeni gram negativi sunt în creștere, iar tipurile de germeni care le produc, sunt din ce în ce mai numeroase. În afara de clasică pneumonie cu *Klebsiella pneumoniae*, alți numeroși germeni sunt implicați în producerea pneumoniilor; *Hemophilus influenzae*, *E. coli*, *Enterobacteri*, *Proteus*, *Serratia*, *Acinetobacter*, *Legionella*, *Pneumophila*, etc.

În prezent pneumoniile cu germeni gram negativi reprezintă 12-20% din pneumoniile contractate în afara spitalului și până la 50% din cele care survin în spital. Ele se întâlnesc în special, la nou-născuții, la bolnavii cu spitalizări numeroase sau prelungite, la bolnavii nespitalizați dar cu imunitate compromisă.

Infecția pulmonară se produce pe cale bronhogenă, prin inspirarea particulelor de la nivelul nasofaringelui, unde germenii gram negativi sunt colonizați inițial. Mai rar infecția se produce pe cale hematogenă de la un focar aflat la distanță.

a) PNEUMONIA CU *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* (pneumonia cu *b. Fridlander*)

ETIOLOGIE

Germeul implicat este *Klebsiella pneumoniae*, bacil gram negativ, incapsulat si aerob. El poate fi saprofit, in special in afectiuni cronice pulmonare, devenind patogen la bolnavii cu rezistenta scazuta.

Incidenta pneumoniei cu *Klebsiella pneumoniae* este apreciata intre 2% si 10% din pneumoniile care necesita spitalizare

MORFOPATOLOGIE

Leziunile pulmonare incep printr-o alveolita cu distributie lobulara, dar se extind repede ca in pneumonia pneumococica. Rapid se constituie o condensare pneumococica lobara cu predilectie in lobul superior drept. Leziunile evolueaza rapid spre abcedare si formarea de cavitati multiple. Afectarea pleurala este frecventa, de tip fibrinos, dar posibil si cu evolutia spre empiem pleural.

TABLOUL CLINIC

Debutul pneumoniei este de obicei brusc, cu febra, tuse si durere pleurala. Frisonul este inconstat. Tusea devine rapid productiva cu sputa gelatinoasa sau hemoptoica, de obicei capata rapid aspect socolat.

Bolnavii au starea generala alterata, cu tahipnee, cianoza, uneori icter si tendinta de colaps vascular datorita socului toxic. Lipseste herpesul si starea de constienta este moderat afectata.

La examenul fizic al aparatului respirator se gasesc semne clasice de condensare, modificate insa de obstructia bronsica prin sputa gelatinoasa.

DIAGNOSTICUL

Se face pe baza datelor clinice, circumstantelor etiologice particulare si pe explorari paraclinice. Examenul sputei arata polinucleare, neutrofile si numerosi bacili gram negativi scurti si capsulati care pot fi confundati cu pneumococul. Hemoculturile pot fi pozitive in 20-50% din cazuri. Leucocitoza este prezenta la 2/3 din bolnavi dar numarul de leucocite poate fi normal sau scazut.

Examenul radiologic pulmonar este sugestiv. De obicei se gaseste o opacitate lobara situata predilect in lobii superiori sau in segmentele posterioare la nivelul scizuri. Opacitatea are frecvent evolutie spre abcedare, necrozare si formare de multiple abcese.

EVOLUTIA pneumoniei cu *Klebsiella pneumoniae* este foarte grava din cauza terenului pe care survine, patogenitatii germeului si caracterul necrotizant al leziunii pulmonare.

COMPLICATII. Empiemul pleural sau mai rar, piopneumotoraxul, sunt complicatii clasice. In caz de tratament tardiv sau inadecvat, pneumonia are tendinta de cronicizare si formarea de abcese cronice multiple, zone de scleroza pulmonara si bronsectazii. Extensia pneumoniei poate produce pericardita purulenta, iar diseminarea hematogena meningita sau artrita. In perioada acuta la adult produce: soc toxic, insuficienta renala, coagulare diseminata intravasculara.

TRATAMENT. Tratamentul pneumoniei cu *Klebsiella pneumoniae*, include efectuarea de antibiotice intensiv si imediat masuri terapeutice generale. Alegerea antibioticului se face de obicei empiric, inainte de obtinerea antibiogrammei, avind in vedere gravitatea pneumoniei. La bolnavii cu stare generala mediocra, se poate folosi un singur antibiotic de preferat, un aminoglicozid (gentamicina 3-4mg/kg/zi) sau o cefalosporin (cefplitin 8gr/zi). In majoritatea cazurilor insa se prefera un tratament combinat, in care un aminoglicozid se asociaza cu o cefalosporina sau mai rar cu Tetraciclina (2-3gr/zi), Cloranfenicol (2gr/zi)

Durata tratamentului este minim doua saptamini si este in functie de severitatea bolii si raspunsul clinic.

Exind repede pe cale endobrohiala, la fel ca in pneumonia pneumococica.