

Pneumonii bacteriene

Definiție: proces inflamator acut al parenchimului pulmonar, care afectează alveolele și/sau interstițiul pulmonar, cu sau fără participare bronșică și/sau pleurală, caracterizat:

- din punct de vedere histopatologic – prin **leziuni de alveolită fibrino-leucocitară**;
- clinic prin **sindrom de condensare parenchimotoasă**;
- radiologic prin **opacități – lobulare (bronhopneumonia)**;
 - segmentare;
 - lobare
 - ± reacție pleurală de însoțire.

Incidență: 10% din pneumoniile copilului.

Etiopatogenie

În mod normal, căile respiratorii sunt sterile începând din zona sublaringiană până la alveole. Fiziologic, plămânul este protejat de infecția bacteriană prin intervenția mai multor mecanisme:

I. Neimunologice:

- A. Clearance-ul prin filtrare al particulelor (integritatea mucoaselor respiratorii este un factor critic pentru clearance-ul agenților nocivi externi).
- B. Clearance-ul muco-ciliar.
- C. Mecanismele reflexe: - reflexul epiglotic ce împiedică aspirația;
 - strănut;
 - tuse;
 - bronhoconstricție.
- D. Clearance-ul fagocitar (macrofagele alveolare).
- E. PMN din circulația pulmonară.
- F. Lizozimul, antiproteazele (α_1 antitripsina, α_2 macroglobulina) și fibronectina.

II. Imunologice:

- A. Sistemul limfoid.
- B. Limfokinele (MIF, MAF).
- C. Producerea locală de Ig.
- D. Sistemul complementului.

La acestea se adaugă limfaticile care drenează bronhia terminală și bronșiolele.

Infecția pulmonară survine atunci când unul sau mai multe din aceste mecanisme de apărare sunt alterate și bacteriile ajung în căile aeriene inferioare.

Calea de pătrundere a germenilor în căile aeriene poate fi:

- **bronhogenă** (cel mai frecvent) – prin aspirație sau răspândirea prin contiguitate a unui agent patogen din căile aeriene superioare;

- **hematogenă** – mai frecvent la nou-născut sau organisme cu deficit imunologic.

Cel mai frecvent, mecanismele pulmonare de apărare sunt perturbate de o **infecție virală** (mai ales rujeola, gripa), care:

1. alterează proprietățile secrețiilor normale (crește cantitatea secrețiilor din căile respiratorii, facilitând ajungerea în plămân a bacteriilor odată cu aceste secreții care au fost contaminate);
2. modifică flora bacteriană locală;
3. reduce clearance-ul bacterian prin scăderea activității epitelului ciliat;
4. produce leziuni tranzitorii ale stratului epitelial normal al căilor respiratorii;

5. împiedică fagocitoza, activitatea bactericidă a macrofagelor alveolare și împiedică răspunsul imunologic local.

Consecința o reprezintă:

- a. apariția unui exsudat intraalveolar;
- b. infiltrat leucocitar abundent;
- c. intervenția macrofagelor alveolare care îndepărtează resturile celulare și bacteriene.

Procesul se poate extinde la un segment sau lob, sau se poate răspândi, prin intermediul secrețiilor bronșice infectate, în alte zone ale plămânului.

Limfaticile pulmonare pot transporta bacteriile la **pleura viscerală** (determinând apariția **pleureziei**), sau în circuitul sanguin (cu apariția **sepsisului**).

Copiii cu **defecte ale mecanismelor de apărare** dezvoltă **forme trenante sau recurente**:

- anomalii ale producerii de anticorpi (**a sau hipogamaglobulinemia**);
- **fibroza chistică**;
- **despicături velopalatine**;
- **bronșiectazii**;
- **diskinezia ciliară**;
- **fistule esofagiene**;
- anomalii ale **leucocitelor, PMN, neutropenia**;
- creșterea fluxului sanguin pulmonar (ex. **malformații congenitale de cord cu shunt stânga – dreapta**);
- **traumatisme**;
- **aspirație**;
- **factori iatrogeni (anestezie)**

Prezența procesului inflamator la nivelul țesutului pulmonar are drept consecințe:

- scăderea capacității vitale și a complianței pulmonare
- crearea unui „shunt dreapta-stânga” datorită trecerii sângelui prin zonele neventilate afectate de procesul inflamator, cu alterarea raportului ventilație-perfuzie și instalarea **hipoxiei**.

Prin eliminarea insuficienței a CO₂ se poate asocia **hipercapnia**.

Modificările gazelor sanguine (în special hipoxia), ca și efortul suplimentar al organismului de a o ameliora explică apariția **sindromului funcțional respirator**.

În formele severe, suferința pulmonară poate avea consecințe metabolice, cu apariția unor complicații:

1. **acidoza**, secundară modificării gazelor sanguine, este, de obicei, **mixtă**:
 - a. **respiratorie**, prin retenția de CO₂;
 - b. **metabolică**, prin acumularea de cataboliți produși în condiții de hipoxie.
2. **sindromul de deshidratare acută**, secundar pierderilor lichidiene excesive pe cale respiratorie (polipnee).

Etiologia pneumoniilor bacteriene pe grupe de vârstă

0-48h

Streptococi grup B

1-14 z

E. Coli
Klebsiella pneumoniae
alte Enterobacteriaceae
Legionella monocytogenes
Staphylococcus aureus
anaerobi

	Streptococi grup B
2 săpt-2 luni	Enterobacteriaceae Streptococi grup B Staphylococcus aureus Staphylococcus epidermidis Haemophilus influenzae Streptococcus pneumoniae
2 luni- 5 ani	Haemophilus influenzae Streptococcus pneumoniae
5-10 ani	Streptococcus pneumoniae
10-21 ani	Mycoplasma pneumoniae Streptococcus pneumoniae

TABLOUL CLINIC

Se caracterizează prin simptomatologie polimorfă ce poate fi sistematizată în 3 categorii

- 1. sindrom infecțios**
- 2. sindrom respirator** (funcțional și fizic)
- simptome datorate **complicațiilor**.

1. Sindromul infecțios (toxi-infecțios) – se caracterizează prin:

- **febră** variabilă (la prematuri și nou-născuți poate lipsi sau poate fi înlocuită cu **hipotermia** - semn de mare gravitate – sau cu instabilitatea termică;
- **hipotonie**;
- **adinamie**;
- **alterarea stării generale**;
- „**stare toxico-septică**” – infecție, febră, hipoxie, deshidratare, acidoză.

2. Sindromul respirator

A. Funcțional

- **modificarea caracterelor respirației** (frecvență, amplitudine, ritm), cu apariția efortului respirator:
 - ✓ polipnee (60-80-100 resp/min)
 - ✓ diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii
 - ✓ dispnee – traduce efortul respirator
 - se însoțește de: ✧ tiraj (intercostal, supraclavicular, suprasternal, subcostal)
 - ✧ bătați preinspiratorii ale aripioarelor nazale
 - ✧ propulsia ritmică a capului în inspir (mișcare de „piston”)
 - ✧ geamăt expirator
- ✓ tulburări de ritm respirator:
 - crize de apnee cu cianoză;
 - respirații patologice: Kussmaul, Cheyne Stokes
- **tusea** – simptom constant în pneumoniile copilului (poate lipsi la sugar mic și prematur)
 - agravează hipoxia
 - îngreunează alimentația
 - aspecte variabile: seacă, iritativă, productivă, emetizantă, spastică, în accese, continuă, moniliformă.

- **Cianoza** – traduce hipoxia
 - apare când Hb redusă în sângele venos $\geq 5g\%$
 - poate fi: - localizată (perioronazal, la extremități) sau generalizată
 - permanentă sau corelată cu efortul (plâns, supt)
 - este sensibilă la O₂ terapie
 - poate lipsi sau este discretă la anemici.
- **Durerea toracică** – declarată de copilul mare (> 4 ani), sub formă de **junghi toracic** sau fără particularități; poate fi percepută ca **durere abdominală** (în pneumoniile bazale), impunând diagnosticul diferențial cu abdomenul acut chirurgical.

B. Fizic – variabil:

- **Sdr. de condensare** – matitate /submatitate lobară sau segmentară cu suflu tubar, raluri crepitante cu sediu fix, creșterea transmiterii vibrațiilor vocale;
- **Raluri crepitante și subcrepitante în focare multiple** - în bronhopneumonie;
- **Participare pleurală** – se poate traduce prin:
 - ✓ prezența **frecăturii pleurale** (pleurezie fibrinoasă uscată);
 - ✓ **sdr. pleuritic patent**, traducând prezența unui revărsat lichidian (pleurezie exsudativă)
 - ◇ matitate lemnoasă la percuție
 - ◇ abolirea murmurului vezicular
 - ◇ suflu pleuretic
- **Pneumotorax** – tradus prin:
 - ◇ hipersonoritate
 - ◇ MV absent

Complicațiile pneumoniilor

A. Cardiovasculare

- **Insuficiența ventriculară dreaptă (cordul pulmonar acut)**, cauzat de vasoconstricția reflexă determinată de hipoxie în teritoriul arterei pulmonare, cu creșterea presiunii în a. pulmonară și suprasolicitarea inimii drepte.
Clinic: ◇ agravarea unor simptome preexistente: dispnee, cianoză
◇ semne de suferință cardiacă: tahicardie discordantă față de febră, zgomote cardiace estompe, ritm de galop, hepatomegalie, jugulare turgescente, reflux hepatojugular, oligurie, edeme (sau doar creștere inexplicabilă în greutate), cardiomegalie
Paraclinic: ◇ radiologic: dilatarea VD
◇ EKG: aspect S₁Q₃ + semne de suprasolicitare VD.
- **Insuficiența circulatorie periferică (colaps)** determinată de:
 - ✓ infecția însăși (efectul vasoplegic al toxinelor bacteriene);
 - ✓ hipovolemie (sdr. de deshidratare acută);
 - ✓ suferința cardiacă (IVD, miocardită).
 Clinic: puls slab, filiform, tahicardic, extremități reci, paloare teroasă cu aspect marmorat, oligurie, hipotensiune arterială.

B. Digestive

- **Vărsături**, datorate fie **stării toxico-septice**, fie **efortului de tuse**;
- **Ileus dinamic**, manifestat prin: grețuri, vărsături, meteorism important; apare prin: hipokaliemie, hipoxie, acidoză.

- **Diaree parenterală**, prin scăderea toleranței digestive. Vărsăturile și diareea conduc la pierderi hidro-electrolitice care agravează și mai mult deshidratarea realizată prin polipnee.

C. Neurologice

- **Sdr. encefalitic:**
 - ◇ agitație alternând cu somnolență
 - ◇ adinamie
 - ◇ convulsii
 - ◇ comă

determinat de o suferință encefalică determinată de: ◇ hipoxie (encefalopatie hipoxică)
◇ stază vasculară cu edem cerebral.

În unele cazuri, în funcție de tropismul agentului patogen, pot exista leziuni de encefalită autentică.

- **Sdr. meningian**
 - ◇ agitație
 - ◇ vărsături
 - ◇ redoarea cefei
 - ◇ convulsii
 - ◇ cefalee (copil mare)
 - ◇ bombarea fontaneli (sugar)

Apare fie prin iritație meningiană (meningism – LCR normal) - mai ales în pneumoniile lobare superioare, fie prin meningită autentică.

D. Hematologice

- **Anemie**, prin:
 - ✓ Tulburări de utilizare a Fe, depunerea sa în sistemul reticulo-histiocitar în cursul infecției; exprimată clinic prin paloarea tegumentelor și mucoaselor.
 - ✓ Hemoliză, sub acțiunea unor enzime stafilococice; clinic: subicter, urini hiperchrome.
- **Tulburări de hemostază:** peteșii, sângerare prelungită la locul puncțiilor venoase, epistaxis etc. Pot apare prin:
 - ◇ vasculită infecțioasă
 - ◇ trombocitopenie intrainfecțioasă
 - ◇ coagulopatie de consum în formele severe cu evoluție septicemică.

E. Alte complicații

- **Locale**
 - ✓ pleurezie
 - ✓ pneumotorax → piopneumotorax
 - ✓ pneumomediastin → mediastinită supurată
- **De vecinătate**
 - ✓ miocardita
 - ✓ pericardita
 - ✓ mediastinita
- **Generale**
 - ✓ sepsis
 - ✓ metastaze septice
 - ◇ meningita
 - ◇ osteomielite
 - ◇ artrita etc.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Obiective:

1. Precizarea localizării și întinderii procesului patologic pulmonar.
2. Precizarea etiologiei.
3. Aprecierea gravității.
4. Evaluarea complicațiilor

1. Localizarea procesului patologic

- posibil de apreciat clinic;
- confirmată prin ex. radiologic. Radiografia toracică (postero-anterioară + profil), eventual scopie deține un rol central în evaluarea unui pacient cu pneumonie.

2. Precizarea etiologiei

- Orientativ – examene bio-umorale (VSH, Fg, CRP, procalcitonina, leucograma) – modificări orientative pentru infecție virală sau bacteriană.
- De certitudine – teste bacteriologice, virusologice, micologice, parazitologice, din diverse materiale biologice.

Teste bacteriologice – evidențiere bacteriilor prin:

✓ **Examen direct** – pe frotiuri obținute din diferite materiale patologice, utilizând colorații specifice (Gram, Ziehl Nielsen).

✓ **Evidențierea rapidă a antigenelor bacteriene**, prin

✧ **Contraimunelectroforeză** în ser, spută, urină

✧ **Latex-aglutinare**

✧ **Test Eliza** (ex. anticorpi antihemolizină pneumococică)

✓ **Însămânțarea** diferitelor materiale patologice pe medii de cultură pentru izolarea agentului patogen, care va fi apoi identificat pe baza unor proprietăți specifice.

✓ **Izolarea germenului**

✧ La nivelul sediului infecției ✧ nazofaringian → nu dovedește relația de cauzalitate

✧ spută

✧ aspirat traheal

✧ lichid pleural

✧ Hemoculturi

✧ Urină.

3. Pentru eventualele **complicații** (când există modificări clinice sugestive) se vor efectua:

✓ Radiografie toracică (**teleradiografie**) pentru aprecierea **indiciului cardio-toracic (HVD)**.

✓ **EKG, echocardiografie** – aspect S_1Q_3 + semne de suprasolicitare VD.

✓ **Puncție lombară** + ex. LCR

✓ **Coproculturi**

✓ **Bilanț hematologic și ala hemostazei.**

4. Alte examinări depind de bolnav: ex. **teste imunologice** când suspectăm un **deficit imun**.

FORME CLINICO-RADIOLOGICE DE PNEUMONII BACTERIENE

Cele mai frecvente:

- pneumonia lobară sau segmentară;
- bronhopneumonia.

A. Pneumonia francă lobară - alveolită fibrino- leucocitară confluentă, cu topografie:

- lobară (tipică);

- segmentară,

cel mai frecvent de etiologie pneumococică, la copilul > 3 ani.

Clinic: ✧ sdr. infecțios

✧ Junghi thoracic

✧ Spută hemoptoică

✧ Herpes labial, congestia pomelului de aceeași parte

✧ Fizic : sdr. de condensare pulmonară : matitate/ submatitate, crepitante, suflu tubar.

Radiologic : opacitate omogenă, de intensitate medie, triunghiulară, cu vârful la hil și baza la periferie (lobară/segmentară).

Biologic : ✧ VSH accelerată, Fg. ↑, CRP+, L↑, PMN↑.

✧ Bacteriologic.

Evoluție : favorabilă, prognostic bun.

B. Bronhopneumonia, din punct de vedere histopatologic este un proces inflamator exsudativ fibrino-leucocitar de etiologie bacteriană ce apare frecvent la sugar și copilul mic < 3 ani. Apare la copii cu **capacitate de apărare antiinfecțioasă redusă : 0-3 ani, deficit imunologic.**

Clinic: sdr. infecțios și funcțional respirator **sever.**

Teste bioumorale: orientative pentru etiologia bacteriană

Topografia procesului inflamator

a. interesează concomitent lobulul bronho-alveolar ✧ bronșiola terminală

✧ ductul alveolar

✧ alveolele dependente de acesta

realizând un focar inflamator centrat de o bronșiolă- **nodulul bronho-pneumonic al lui Charcot.**

b. leziunile sunt răspândite în mici focare, inegale ca dimensiuni, în ambii plămâni, această dispersare fiind explicată prin incapacitatea organismului de a localiza infecția.

Sdr. fizic respirator – raluri crepitante și subcrepitante ce se percep în mai multe focare de ascultație, dispersate în ambele hemitorace, traducând afectarea concomitentă alveolară și bronșioară; zone dispersate de submatitate.

Radiologic – opacități macro- și micronodulare, neuniform dispuse în ambii câmpii pulmonari.

Aspecte particulare:

- localizare **paravertebrală** – nou-născuți, prematuri, distrofici;

- tendința la **confluare** – uneori realizând aspect segmentar sau pseudolobar – la sugari și copii mici cu reactivitate bună.

Complicații: frecvente, datorită evoluției bolii la un organism cu capacitate de apărare antiinfecțioasă redusă:

- **generale:** cardiovasculare, neurologice, digestive, hematologice, septicemie, osteomielită);

- **locale:** pleurezie purulentă, pericardită, mediastinită supurată.

Diagnostic pozitiv:

- **criterii clinice** ✧ sdr. toxiinfecțios și funcțional respirator sever

✧ sdr. fizic respirator: raluri crepitante și subcrepitante în focar

- **radiologice:** opacități micro- sau macronodulare diseminate în ambii câmpii pulmonari

- **paraclinice** - care demonstrează etiologia bacteriană.

Diagnostic diferențial:

- **bronșiolita acută**

✧ raluri subcrepitante difuz diseminate

✧ expir prelungit

✧ hipersonoritate la percuție

✧ radiologic: hipertransparența câmpurilor pulmonare

✧ biologic: argumente pentru etiologia virală

- **alte forme de pneumonii**

- ✧ lobară sau segmentară – criterii clinice + radiologice
- ✧ interstițială – absența ralurilor; radiologic – accentuarea desenului interstițial; biologic – argumente pentru etiologia virală.

- **TBC** ✧ anchetă epidemiologică pozitivă

- ✧ IDR cu PPD +
- ✧ Prezența BK în lichidul de spălătură gastrică.

- **insuficiența cardiacă**

- **corp străin aspirat**

- **atelectazie**

- **acutizarea unei bronșiectazii.**

PNEUMONIA PNEUMOCOCICĂ

Etiologie – pneumococ: Streptococcus pneumoniae, diplococ capsulat lanceolat, gram pozitiv. Există 84 de serotipuri identificate prin **polizaharidul capsular specific**.

Este prezent în mod normal în flora tractului respirator superior, dar poate deveni invaziv (mai ales după o infecție respiratorie virală). Reprezintă cauza cea mai frecventă de pneumonii bacteriene comunitare și de otită medie la copil. În ultima perioadă s-au izolat tulpini rezistente la Penicilină sau multidrog rezistente. Doar tulpinile **încapsulate** sunt **patogene** pentru om, virulența fiind cu atât mai mare cu cât capsula e mai groasă; materialul capsular împiedică fagocitoza. Pe mediu solid formează **colonii ombilicate nepigmentate**, înconjurate de o zonă de hemoliză incompletă.

Pneumonia pneumococică apare **mai frecvent** la copii cu:

- sicklemie;
- asplenie/splenectomie;
- deficite ale imunității umorale;
- SIDA;
- neoplazii (leucemii, limfoame);
- deficiențe în complement.

Severitatea bolii este corelată cu **virulența și numărul bacteriilor** și cu **integritatea mecanismelor de apărare ale gazdei** (prognosticul este sever în formele de boală cu nr. f. mare de pneumococi și concentrații semnificative de **antigen capsular polizaharidic** în circulație).

Clinic: diferit în funcție de vârstă (bronhopneumonie la sugar, pneumonie francă lobară la copil > 3 ani). Istoricul clasic, cu frison solemn urmat de febră, tuse, junghi toracic, poate fi prezent la copilul mare.

Sugar: debut precedat de o infecție ușoară a căilor aeriene superioare (obstrucție nazală, agitație, diminuarea apetitului); frecvent se asociază **otita medie**.

După câteva zile apar brusc ✧ **febra (39⁰C)**

✧ **insomnie, anxietate**

✧ **detresa respiratorie (dispnee, cianoză)**

detresa respiratorie ✧ grunting (geamăt expirator)

✧ bătăi ale aripioarelor nazale

✧ tahipnee

✧ tiraaj

✧ tahicardie

- ◇ tuse (poate lipsi)
- ex. fizic**
 - ◇ sdr. respirator fizic
 - ◇ distensie abdominală
 - ◇ ficat palpabil fie prin coborârea diafragmului drept, fie prin insuficiența cardiacă
 - ◇ meningism

Copil mare (adolescent) – clinic asemănător cu adultul. După o scurtă și ușoară infecție a căilor aeriene superioare, **debut brusc, cu** ◇ **frison solemn**

- ◇ **febră**
- ◇ **junghi toracic**
- ◇ **torpoare alternând cu agitație, anxietate, delir**
- ◇ **tuse seacă**
- ◇ **tahipnee**
- ◇ **cianoză periorală**
- ◇ **poziție antalgică** pentru minimalizarea durerii pleurale sau ameliorarea respirației

Semne clasice de condensare (submatitate, MV diminuat, creșterea transmiterii vibrațiilor vocale, crepitante cu sediu fix).

În stadiul rezolutiv apar raluri umede și semnele de condensare dispar. Tusea devine productivă, cu spută mucoasă cu striații sanguinolente sau hemoptoică.

Dezvoltarea unei **reacții pleurale/empiem** determină: scăderea amplitudinii excursiilor costale de partea afectată (+exagerarea excursiilor de partea opusă), submatitate până la matitate lemnoasă, frecătură pleurală, MV diminuat sau absent, scăderea transmiterii vibrațiilor vocale, suflu tubar deasupra nivelului lichidian.

Radiologic – modificările rx. nu corespund întotdeauna cu observațiile clinice

- sdr. de condensare radiologic poate fi prezent înainte de apariția celui clinic și poate persista 2-3 săptămâni după vindecarea clinică.
- Reacția pleurală este frecventă.
- Pot exista și pneumatocele persistente, dar care nu necesită tratament.
- Dacă evoluția clinică este lentă, vor fi necesare radiografiile seriate.
- Persistența modificărilor rx. peste 3-4 săptămâni impune investigații pentru depistarea unui proces subjacent (corp străin, bronșiectazie, imunodeficiență).

Laborator: GA: 15000-40000/mmc, PMN↑ (sau < 5000/mmc, indicând un pronostic sever), **VSH↑, Fg↑, CRP +; gazometric: hipoxemie.**

Diagnostic de certitudine – izolarea pneumococului

- la nivelul sediului infecției
 - ◇ în secrețiile nazo-faringiene nu dovedește relația de cauzalitate
 - ◇ în spută
 - ◇ aspirat traheal
 - ◇ lichid pleural
- hemoculturi (30% au bacteriemie)
- pneumococuria.

- **identificarea Ag pneumococice**

- ◇ **imunelectroforeza contracurent** - în ser, spută, urină
- ◇ **latex aglutinare** – Ag capsular polizaharidic pneumococic
- ◇ **ELISA** – detectare Ac antihemolizină pneumococică

Prevenție: vaccin polivalent pneumococic la copii > 2 ani cu ◇ sicklemie
◇ asplenie/splenectomie

- ◇ sdr. nefrotic
- ◇ imunodeficiență (HIV).

< 2 ani – **imunoglobulină polizaharidică bacteriană.**

PNEUMONIA STAFILOCOCICĂ

S. aureus – coc gram pozitiv, necapsulat, identificat în lanțuri scurte sau ciorchini, **coagulazopozitiv** (produce un pigment galben);

- cauza cea mai frecventă de **infecții piogene**: furuncule, abcese, osteomielită, artrită septică, pneumonii, empiem, endocardită, pericardită, meningită, toxiinfecții alimentare.

Leziunile din infecția stafilococică se datorează:

- **invaziei tisulare**;
- acțiunii unei varietăți de **toxine și enzime** eliberate de aceste microorganisme.

Dacă pe un frotiu cu produs patologic se identifică coci gram+ alături de leucocite, foarte probabil este **stafilococ** (ceilalți coci gram+ sunt fagocitați de leucocite).

Exotoxine:

- ◇ **4 hemolizine** distincte imunologic;
- ◇ **α toxina** – acționează pe membrana celulară și determină : - **necroză tisulară**;
- **degradarea leucocitelor**;
- **agregare plachetară**;
- **spasm al musculaturii netede.**
- ◇ **β hemolizina** care – **degradează sfinгомielina**;
- **produce hemoliză.**
- ◇ **δ hemolizina** – produce **ruptura membranei celulare.**
- ◇ **γ hemolizina**
- ◇ **leucocidina** – crește permeabilitatea membranelor a celulelor fagocitare (± moartea PMN și macrofagelor).
- ◇ **Toxinele exfoliative A și B** – responsabile de complicații dermatologice.
- ◇ **Enterotoxine A-F.**

Enzime

- ◇ **Coagulaza**
- ◇ **Catalaza**
- ◇ **Penicilinaza (β lactamaza)**
- ◇ **Hialuronidaza**
- ◇ **Lipaza**
- ◇ **Fosfodiesteraza**

Majoritatea tulpinilor de *S. aureus* posedă **aglutinogen (proteina A)**, ce reacționează cu fragmentul F_c al moleculelor de IgG și are proprietăți **antifagocitoză.**

Pneumonia cu S. aureus poate fi:

- primară (hematogenă);
- secundară (după o infecție virală – cel mai frecvent gripa).

Pneumonia hematogenă poate fi secundară:

- unei embolii septice;
- endocardita inimii drepte;
- cateter i.v.

Pneumonia secundară se datorează:

- alterării clearance-ului mucociliar;
- disfuncției leucocitare;
- aderenței bacteriene inițiată de o infecție virală.

S. auriu posedă 3 **caractere principale** care îi conferă agresivitate și virulență:

1. **capacitate necrozantă;**
2. **capacitate toxică;**
3. **rezistență la antibiotice.**

Pneumonia stafilococică

- este o infecție severă și rapid progresivă, care, dacă nu este diagnosticată rapid și tratată adecvat, se asociază cu morbiditate și mortalitate crescute.
- Apare mai frecvent la sugar și copilul mic
- S. auriu cauzează o bronhopneumonie frecvent unilaterală, caracterizată prin arii extensive de necroză hemoragică; suprafața pleurală e acoperită de un exsudat fibrinopurulent. De asemenea, apar abcese multiple, a căror ruptură poate cauza, în funcție de sediu: piopneumotorax, piopneumomediastin, fistule bronho-pleurale. Din aceste zone pot migra hematogen embolii septice în sedii extra-pulmonare.

Clinic

- **debutul** este, de obicei, brutal, la un sugar sau copil mic cu istoric de **leziuni cutanate stafilococice** (la el sau la un membru al familiei) sau de **infecție a căilor respiratorii superioare** în urmă cu aprox. o săptămână (eventual o infecție virală anergizantă, de tip rujeolă sau gripă).
- **Clinic:**
 - ◇ **alterarea bruscă a stării generale**
 - ◇ **febră, tuse**
 - ◇ **sdr. funcțional de insuficiență respiratorie acută majoră** (cianoză, dispnee, polipnee, grunting, tiraj)
 - ◇ **sdr. toxi-infecțios grav** (domină tabloul clinic): anorexie, anxietate, letargie, aspect toxic
 - ◇ **șoc infecțios:** tegumente marmorate, cu tentă palid-cianotică, extremități reci, tahicardie, hipotensiune, oligurie, alterarea senzoriului
 - ◇ **manifestări digestive:** meteorism (ileus paralytic toxic), anorexie severă, vărsături, scaune diareice.

Caracteristic:

- ◇ progresiunea rapidă a semnelor și simptomelor și marea lor variabilitate la interval scurt;
- ◇ trecerea la stadii evolutive diferite se produce cu mare rapiditate, chiar în cursul aceleiași zile.

Clasica separare în cele 4 stadii:

- ◇ **interstițial**
- ◇ **abcedat**
- ◇ **pleuritic**
- ◇ **extensiv bulos**

este folosită în special în scop didactic, acestea evoluând de fapt în succesiuni și asocieri variabile, de la caz la caz, cel mai frecvent cele 4 stadii fiind concomitente.

Stadiul inițial – interstițial – nu permite nici o sugestie etiologică;

- simptomatologia corespunde diagnosticului de pneumonie virală;
- atrage atenția **discordanța între aspectul general grav și sărăcia modificărilor obiective pulmonare (clinic și radiologic).**

În stadiul abcedat – aspectul clinic este de **bronhopneumonie masivă**, cu bloc pneumonic hepatizat sau numeroase abcese peribronșice, cu aspect radiologic confluent.

- **sdr. toxi-infecțios** continuă să domine tabloul clinic;
- **fizic:** submatitate în hemitoracele afectat, crepitante, subcrepitante, respirație suflantă;
- **febră** cu valori mari, ce evoluează în medie 6 săptămâni.

Stadiul de pleurezie masivă (întâlnit în peste 50% din cazuri), poate fi surprins în evoluție sau chiar la examinarea clinică inițială.

- **Clinic: matitate lemnoasă** la percuție, **MV abolit** sau **suflu tubo-pleuretic**.
- **Pleurezia masivă stângă** împinge cordul spre dreapta, explicând ascultația cordului în dreapta sternului.
- Când pleurezia se complică cu **piopneumotorax**, matitatea este înlocuită de **hipersonoritate** și apar **mișcări asimetrice ale toracelui**.
- Instalarea (**pio**)**pneumomediastinului** poate fi sugerată de apariția **emfizemului subcutanat la baza gâtului**, sau numai **agravarea brutală a simptomatologiei cardio-respiratorii**.

Stadiul bulos-extensiv – apare în 85-90% din cazuri și reprezintă **o manifestare clinicoradiologică caracteristică pneumoniei stafilococice**.

Pneumatocelele – iau naștere la nivelul unui abces pulmonar primitiv, după evacuarea puroiului.

- dacă sunt mici de volum sunt asimptomatice, fiind descoperite radiologic;
- în evoluție: se pot șterge progresiv (3 săptămâni-2 ani), prin ameliorarea elasticității parenchimului pulmonar din vecinătate;
- se pot mări de volum sau se pot rupe, realizând coalescența a două bule vecine;
- ruperea pereților bulei situate excentric în pleură sau mediastin constituie mecanismul **pneumotoraxului/pneumomediastinului**.

Radiologic – obligatoriu în poziție **verticală** pentru aprecierea exactă a leziunilor;

- inițial aspect de **pneumonie interstițială**, apoi **bronhopneumonie nespecifică, cu focare confluențe macronodulare**, în 65% din cazuri **unilaterale**.
- Se remarcă **extrema variabilitate a imaginilor (stadiu abcedat primitiv, pleurezie de mare cavitate cu/fără pneumotorax, emfizem mediastinal și stadiu bulos cu pneumatocele de dimensiuni variabile și sedii mereu schimbabile)**, cu progresiune rapidă (ore) de la un stadiu la altul – **extrem de sugestive pentru pneumonia stafilococică**.

Hemoleucograma – evidențiază **anemie intrainfecțioasă**;

- **leucocitoză (peste 20000/mm³) cu neutrofilie (75-85%) și deviere la stânga a formulei leucocitare și granulații toxice în neutrofile**. În cazurile severe – **neutropenie** – **pronostic rezervat**.
- **Sdr. inflamator marcat: VSH accelerată, Fg crescut, CRP prezentă, procalcitonina crescută**.

S. auriu – pus în evidență prin: **hemoculturi, culturi din lichidul pleural**.

Teste de patogenicitate pentru stafilococ.

Evoluția: gravă,

✧ **deces prin: - șoc toxico-septic;**

- **complicații mecanice**.

✧ Dacă se asigură supraviețuirea în faza acută, în final se obține **restitutio ad integrum**.

✧ **Complicațiile** ce pot să apară sunt **metastazele septice la distanță: artrită, osteomielită, meningită, abcese cerebrale, pericardită etc.**

PNEUMONII CU GERMENI GRAM NEGATIVI

Pneumonia cu Haemophilus influenzae

Etiologie: cocobacil gram negativ

Tablou clinic: clasic de bronhopneumonie sau pneumonie lobară (în funcție de vârstă), asociind în plus: **empiem, spută verzuie, simptome de laringită subglotică sau bronșiolită, artrită septică, meningită.**

Laborator: modificările clasice radiologice din pneumonii, asociind frecvent **adenopatie hilară (diagnostic diferențial cu TBC). Hiperleucocitoză: 20000 – 70000/mmc.**

Diagnostic: de probabilitate – elementele de mai sus; **de certitudine** – **izolarea germenului din: sânge, colecția pleurală, focar septic, aspirat traheo-bronșic** – numai cultură pură!

Evoluția: grevată de riscul **complicațiilor:** meningită, artrită septică, sepsis.

Tratament: Ampicilină ± Cloramfenicol / Cef II – Cefuroxim/ Cef III – Ceftriaxone, Cefotaxim.

Profilaxie: **vaccinare/** la contactii sub 4 ani: **Rifampicină 20mg/kg/zi (max 600 mg/zi),** doză unică zilnică, 4 zile.

PNEUMONIA CU KLEBSIELLA PNEUMONIAE

(bacilul Friedlander)

Etiologie: **bgn, aerob**, din familia **Enterobacteriaceae, oportunist;** se găsește în tubul digestiv, unde se comportă ca **saprofit** sau **condiționat patogen;** determină apariția pneumoniei la subiecți cu **capacitate de apărare antiinfecțioasă redusă: vârsta mică** – nou-născuți, prematuri, sugari mici, sau cu **deficite imune** congenitale sau dobândite.

Tabloul clinic: caracterizat prin:

- ✧ simptomatologia unei bronhopneumonii pseudo-lobare la vârstă mică;
- ✧ localizare predilectă în lobul superior drept;
- ✧ asociere de simptome digestive: diaree, vărsături.

Radiografia pulmonară: tendința la **abcedare** cu apariția unor clarifieri care fuzionează; dacă abcesul se evacuează prin vomită, apare imagine de **cavitate aerică sau hidro-aerică.**

Diagnostic: de probabilitate – asocierea: localizare în lobul superior drept + asocierea simptomelor digestive + vârsta mică; **de certitudine** – **izolarea germenului în culturi.**

Evoluția- cu atât mai gravă cu cât vârsta e mai mică.

Tratament: **Cef III + Aminoglicozid.**

PNEUMONIA CU PSEUDOMONAS AERUGINOSA

(bacilul pioceanic)

Etiologie: **bgn aerob**, al cărui habitat natural este solul și apa, prezent la om în flora enterală; este **oportunist**, se comportă, de obicei, ca **saprofit**, dar poate deveni **patogen** în prezența unor **factori favorizanți:** nou-născuți, prematuri, distrofici, bolnavi cu fibroză chistică, deficite imune – în general factori care reduc capacitatea de apărare antiinfecțioasă). Infecția apare frecvent la **copii polispitalizați.**

Anatomie patologică: se caracterizează prin tendința la **necroză și abcedare, cu formare de bule.**

Tablou clinic: pneumonie sau bronhopneumonie **gravă**, cu evoluție spre **abcedare; peteșii perianale** – semn oarecum caracteristic acestei etiologii.

Radiografia toracică: pneumonie sau bronhopneumonie buloasă.

Diagnostic – **de probabilitate** – sugerat de:

- ✧ tablou clinic de pneumonie sau bronhopneumonie **gravă;**
- ✧ evoluție spre **abcedare (bule);**
- ✧ la un organism cu **capacitate de apărare antiinfecțioasă redusă;**
- ✧ eventual **peteșii perianale.**

- **certitudine** – **bacteriologic.**

Evoluție: **gravă.**

Tratament: **carbenicilină/piperacilină + aminoglicozid.**

Profilaxia implică:

- ✧ dezinfecție adecvată în spitale, mai ales a sifoanelor chiuvetelor, recipientelor pentru apă
- ✧ dezinfecția tuturor materialelor folosite în secțiile de terapie intensivă.

TRATAMENTUL PNEUMONIILOR ACUTE

- Tratament:**
- igieno-dietetic
 - etiologic
 - patogenetic
 - simptomatic
 - local (chirurgical)

👉 **Tratamentul igieno-dietetic:**

- **izolarea** bolnavilor, cu asigurarea unui **microclimat adecvat** (temperatură 18-22⁰ C, umiditate crescută- vapori de ceai de mușețel);
- **modificarea frecvență a poziției** bolnavului la 2-3 ore interval pentru a favoriza drena-jul secrețiilor;
- **alimentația:** nemodificată dacă bolnavul nu are anorexie sau dispnee extremă și nici diaree și/sau vărsături; la nevoie, alimentația se reduce, se administrează fragmentat / prin gavaj; în formele severe- alimentație parenterală cu soluții glucozate 5-10% și hidro-electrolitice. Cantitatea de lichide va fi 120-150 ml/kg/zi (pentru calea orală) și 80-90 ml/kg/zi pentru calea iv (pentru a evita supraîncărcarea circulației pulmonare). Se va asigura necondiționat cantitatea necesară de lichide, existând riscul deshidratării prin pierderile antrenate de polipnee și transpirație sau prin tulburări digestive.

👉 **Tratamentul etiologic:**

Principii:

1. tratamentul antiinfecțios **inițial** se va baza pe **criterii exclusiv clinice:** se stabilește diagnosticul etiologic de probabilitate și se alege tratamentul în funcție de sensibilitatea, în general cunoscută, pentru agentul etiologic presupus;
2. tratamentul se va institui **după recoltarea produselor biologice** pentru examen bacteriologic;
3. se vor utiliza **unul / două / trei antibiotice**, în funcție de gravitate;
4. se preferă calea de **administrare parenterală**, în special la sugari;
5. un antibiotic prescris se păstrează cel puțin 2-3 zile, pentru a i se putea verifica eficiența;
6. terapia se va reevalua după primirea rezultatelor examinărilor bacteriologice:
 - a). evoluția favorabilă impune continuarea aceluiași tratament indiferent de aceste rezultate;
 - b). evoluția nefavorabilă impune modificarea tratamentului conform sensibilității testate prin antibiogramă a germenului izolat;
7. **durata tratamentului** este variabilă:
 - 1-2 săptămâni în pneumoniile necomplicate;
 - 3-4 săptămâni în pneumoniile complicate cu pleurezie;
 - 5-6 săptămâni în cele complicate cu abces pulmonar;
8. criteriul orientativ pentru **sistarea tratamentului** este evoluția clinică, tabloul radiologic normalizându-se mai târziu;
9. nu se suprimă toate antibioticele odată, ci secvențial, la câteva zile interval.

👉 **Tratamentul patogenetic** include:

1. tratamentul insuficienței respiratorii;
2. tratamentul dezechilibrelor metabolice;
3. tratamentul complicațiilor;
4. tratamentul eventualelor deficite imune.

1. Tratamentul insuficienței respiratorii acute:

- **dezobstruarea căilor aeriene** prin aspirație;
- **oxigenoterapia;**
- **ameliorarea ventilației** prin:
 - aspirația mecanică a secrețiilor;
 - drenaj postural (schimbarea poziției, tapotări);
 - aerosoli cu efect bronhodilatator (salbutamol) sau fluidifiant (N- acetil-cisteină, alfa-chemotripsină);
 - ventilație asistată;
- **corectarea acidozei** cu NaHCO_3 (determinări ASTRUP);
- **reducerea consumului de O_2** : repaus la pat \pm Fenobarbital 3-5 mg/ kg oral/ im;
- **ameliorarea transportului de O_2** : masă eritocitară 5ml/kg (Hb < 7g%).

2. Tratamentul dezechilibrelor metabolice:

- corectarea **dezechilibrelor hidro-electrolitice** prin rehidratare adecvată și corectarea eventualelor **diselectrolitemii**, în funcție de ionogramă;
- corectarea **acidozei** cu NaHCO_3 .

3. Tratamentul complicațiilor:

- tratamentul **cordului pulmonar acut**: - tratament cardiotonic;
 - diuretic (furosemid);
 - oxigenoterapie.
- tratamentul **colapsului**: - reechilibrare hidro-electrolitică
 - în stări hipertoxice: HHC 10 mg/kg/zi
- tratamentul complicațiilor **neurologice**: - oxigenoterapie
 - reechilibrare hidro-electrolitică și acidobazică
 - eventual sedative (Fenobarbital)
- tratamentul complicațiilor **digestive**:
 - terapia **ileusului dinamic**: corectarea hipokaliemiei și a acidozei;
 - căldură umedă pe abdomen;
 - sondă rectală;
 - Miostin: 0,2-0,3 ml s.c.
 - **vărsături, diaree**: repaus digestiv, reechilibrare hidro-electrolitică.
- tratamentul complicațiilor **hematologice**:
 - transfuzii de masă eritocitară sau sânge (Hb < 7g%);
 - masă trombocitară în trombocitopenia < 70000/mm³;
 - sânge proaspăt și eventual heparină în CID.

5. Tratamentul deficitelor imune:

- tratament substitutiv cu **imunoglobuline** în: - deficit imun cunoscut;
 - pneumonii severe la sugar și copil mic;
 - rezistență bacteriană la antibiotice.

↳ Tratamentul simptomatic:

- antitermic: aspirina (50-80 mg/kg/zi) sau paracetamol (50mg/kg/zi);
- sedativ și uneori anticonvulsivant: Diazepam (0,2-0,3 mg/kg/doză iv lent).

↳ Tratamentul chirurgical:

- puncția pleurală, pleurotomia, drenajul pleural;
- exsuflarea unui pneumotorax.

TRATAMENTUL ÎNȚĂL ÎN PNEUMONIILE BACTERIENE

Pot exista douĂ situaȚii:

① Sunt prezente **suficiente criteriile orientative pentru o anumită etiologie** (Pneumococ, Stafilococ, Haemophilus influenzae sau alte bacterii gram negative):



Se alege **antibioticul cunoscut a fi eficient asupra germenului respectiv.**

② **Nu sunt prezente suficiente criteriile clinice orientative pentru diagnosticul etiologic.**



A. O pneumonie necomplicată impune urmĂtorul tratament iniȚial:

☞ **< 2 luni:** AmpicilinĂ + Ceftriaxon/ Cefotaxim ± Oxacilin/ Nafcilin (opȚional);

☞ **2 luni- 5 ani:** - AmoxicilinĂ (oral)/ PenicilinĂ - formĂ ușoară/ medie
- Ceftriaxon/ Cefotaxim – formĂ severĂ (+ Oxa/Nafcilin* Stafilococ)

☞ **5- 18 ani:** Macrolide (oral sau iv în funcȚie de severitate).

B. O pneumonie complicată cu pleurezie purulentă:

☞ Oxacilin/ Nafcilin + Aminoglicozid

☞ Oxacilin/ Nafcilin+ Aminoglicozid+ CarbenicilinĂ– sugar mic, suspiciune de pioceanic

C. O pneumonie complicată cu abces pulmonar:

☞ Ceftriaxon/Cefotaxim + Aminoglicozid ± CarbenicilinĂ

☞ Metronidazol + Penicilina G/ClindamicinĂ + CarbenicilinĂ/ Cloramfenicol – suspiciune de anaerobi (halenĂ fetidĂ)

D. Pneumonii la imunodeprimaȚi:

☞ Nafcilin/ Vancomicin + Ceftazidim sau Ticarcilin + Aminoglicozid

E. Bronhopneumonii grave:

☞ Nafcilin + Aminoglicozid sau Imipenem + Aminoglicozid (în cazul lipsei de rĂspuns se asociazĂ VancomicinĂ).

TRATAMENTUL ETIOLOGIC AL PNEUMONIILOR BACTERIENE LA COPIL

ETIOLOGIE	ANTIBIOTICE	POSOLOGIE
Streptococcus pneumoniae	PenicilinĂ G Alergici: Macrolide	50000- 100000UI/kg/zi (im/iv, la 6h) 40

	Eritromicină Claritromicină	mg/kg/zi (po, la 6h) 15 mg/kg/zi (po, la 12h)
S. pneumoniae rezistent la penicilină	Vancomicină + Amikacin sau Gentamicină	40 mg/kg/zi i.v. (la 6h) 15 mg/kg/zi (im, iv, la 8h) 5 mg/kg/zi (im, iv, la 8h)
Staphylococcus aureus	Oxacilină sau Nafcilin + Amikacin sau Genta	100 mg/kg/zi (iv, la 6h) 150 mg/kg/zi (iv, la 6h)
S. aureus Meti-R	Vancomicină + Genta	
Haemophilus influenzae	Ampicilină ± Cloramfenicol sau Cefuroxim	100 mg/kg/zi (im, iv, la 6h) 50- 100 mg/kg/zi (iv, la 6h) 100-150 mg/kg/zi (iv, la 8h)
Klebsiella pneumoniae	Cefotaxim	150 mg/kg/zi (iv, la 8h)
Pseudomonas aeruginosa	Ticarcilin + Tobramicin sau Ceftazidim sau Aztreonam	300 mg/kg/zi (iv, la 4h) 6 – 10 mg/kg/zi (iv, la 6h) 200 mg/kg/zi (iv, la 6h)