

CAPITOLUL 14

SUPURAȚIILE BRONHOPULMONARE

DEFINIȚIE

Supurațiile bronhopulmonare constituie un grup heterogen de afecțiuni de etiologie infecțioasă, caracterizate prin leziuni supurative ale parenchimului pulmonar și/sau ale căilor aeriene inferioare, manifestate prin sindrom febril de tip septic, uneori sever, bronhoree purulentă (fetidă sau nu), sindrom inflamator biologic important și cu expresie radiologică polimorfă, cu evoluție frecvent către cronicizare.

Supurațiile au în comun câteva caractere:

- Apar cel mai frecvent în condiții de apărare deficitară, fie datorită unei comorbidități (boli cronice debilitante: diabet zaharat, ciroză hepatică, neoplazii), fie unei dependențe debilitante (alcoolism), fie unor factori locali pasageri sau permanenți (stenoze bronșice acute prin corpi străini endobronșici - sau cronice prin stenoze cicatriciale sau neoplazice, țesut de granulație - fistule gangliobronșice - compresii extrinseci sau deformări de statică bronșică prin tracțiuni, tulburări ale clearance-ului muco-ciliar - mucoviscidoză, sindroame de diskinezie ciliară) care scad apărarea locală.

- În 80-90% din cazuri sunt responsabile bacterii anaerobe, singure sau asociate cu floră aerobă, fiind necesară identificarea microorganismelor prin prelevări protejate, cu realizarea obligatorie a culturilor pentru organisme anaerobe.

- Tratamentul cuprinde obligatoriu antibioterapie, drenajul colecției purulente și tratamentul condițiilor favorizante și de teren.

CLASIFICARE

Supurațiile se pot clasifica după:

- *localizare*: pulmonare (abcese, pneumonii supurate sau necrotizante), bronșice (bronșiectazii, bronșite cronice cu supurație difuză), pleurale (empieme) sau mixte (bronhopulmonare, parenchimotoase și pleurale, etc);
- *evoluție*: acute/cronice;
- *agent cauzal*: bacterian (floră anaerobă, aerobă sau mixtă), fungic (*aspergillus*) sau parazitar;
- *patogeneză*: bronhogenă (aspirație), hematogenă (septicemic) sau de contiguitate;
- *asociere*: primitive (abcese pulmonare sau pneumonii necrozate) sau secundare (stenoze bronșice, cavități preformate, chiste, bronșiectazii).

ETIOPATOGENIE

Mecanismele de diseminare a infecției la nivel pulmonar sunt: calea aerogenă (aspirație de particule infectante din focare supurative orale, sinusale, amigdalene, aspirație de conținut gastric în come, convulsii, anestezie, tulburări de deglutiție), hematogenă (septicemii cu punct de plecare genital sau digestiv, în cursul manevrelor sau intervențiilor chirurgicale obstetricale sau ginecologice) și de vecinătate (abcese subfrenice, mediastinale, procese infecțioase de perete cu penetrare profundă, trans-toracică).

Agenții etiologici cei mai frecvent implicați sunt, în ordinea descrescătoare a frecvenței, dintre anaerobi - bacili Gram negativi din fam. *Bacteroides* și *Fusobacterium*, coci Gram negativi *Peptococcus* și *Peptostreptococcus*, bacili Gram pozitivi sporulați *Clostridium*, iar dintre aerobi - coci Gram pozitivi (*Staphylococcus aureus* și *Streptococcus*), bacili Gram negativi enterobacterii (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas*, *Enterobacter* și *Serratia*). Mult mai rar s-au descris supurații cu *Actinomyces*, *Nocardia* sau *Legionella*. Sunt necesare câteva precizări:

- Germenii care fac parte din familia Bacteroidaceae (*Fusobacterium nucleatum* și *necrophorum* și speciile de *Bacteroides*) dau frecvent faringo-amigdalite, urmate de septicemie și abcese pulmonare, în special la tineri. Bacteriemia cu *Bacteroides fragilis* se asociază cu manevre chirurgicale digestive sau obstetrico-ginecologice, când apare aproape caracteristic invazia precoce a venelor regionale, cu apariția de tromboflebite profunde și, frecvent, a emboliilor pulmonare. Fenomenele se desfășoară în următoarea succesiune: embolizare septică, urmată de arteriolită supurată, extensie în alveole învecinate și perforație bronșică cu constituirea abcesului.

Diagnosticul bacteriologic necesită prelevări protejate (puncție transtraheală, transtoracică, fibrobronhoscopie cu brosaj bronșic protejat) pentru evitarea contaminării prin filiera căilor respiratorii superioare.

FRECVENȚA IZOLĂRII BACTERIILOR ANAEROBE ÎN UNELE INFECȚII

● Peritonite	90%
● Abcese apendiculare	95%
● Avort septic	81%
● Abces pulmonar	85%
● Pneumonii de aspirație	90%
● Abcese cerebrale	85%
● Bronșiectazii	50%

BACTERII ANAEROBE CU ROL ETIOLOGIC ÎN INFECȚIILE TRACTULUI RESPIRATOR (în ordinea frecvenței)

- **Grup fusobacterium (*F. necrophorum*, *F. nucleatum*)**
 - Gram negativ, pleomorfism (bacili, filamente, fusiformi, sfere)
- **Grup *Bacteroides (Prevotella) melanogenicus***
 - Gram negativ, cocobacili, monomorfism, colonii pigmentate în negru
- **Grup *Bacteroides fragilis (B. necrophorum, B. nucleatum ș.a.)***
 - Gram negativ, bacil scurt, similar cu *E. coli*, colorație bipolară

- Grup coci Gram pozitiv (peptococcus, peptostreptococcus)
- Grup coci Gram negativ (*veillonella*)
- Grup propionibacterium (bacili Gram pozitiv, similar morfologic cu *C. diphtheriae*)

Notă: de regulă floră polimicrobiană (2-3 specii sau mai multe), cu bacterii nesporulate (mai rar sporulate, ex. *Clostridium perfringens*).

MORFOPATOLOGIE

Supurațiile bronhopulmonare sunt în general localizate la nivelul uneia sau mai multor cavități neformate prin acțiunea necrotizantă a toxinelor bacteriene. Pneumonia necrozată se traduce prin prezența de multiple cavități cu diametru mai mic sau egal de 1 cm în interiorul unui focar alveolită; un diametru mai mare de un centimetru definește un abces.

Peretele unui abces este format (de la interior spre exterior) dintr-un strat de necroză intens producătoare de material purulent, urmat de o zonă de alveolită purulentă și bogat infiltrat inflamator cu foarte numeroase neutrofile, cu microtromboze vasculare, de grosime variabilă. O parte din perete este formată de țesut pulmonar normal, cu conținut scăzut de aer prin atelectazie de relaxare.

Supurația poate apare într-o cavitate preformată (chist, bulă, bronșiectazie, tumoare necrozată, infarct suprainfectat, etc).

Formele difuze de supurație se realizează prin extensie din aproape în aproape, sau pe fondul unor afecțiuni extinse pulmonare preexistente (bronșiectazii extinse, plămân distrus tuberculos).

TABLOUL CLINIC

Tipic este de pneumopatie acută febrilă, cu alterarea stării generale, corespunzând fazei de constituire. Caracteristică este *vomica* purulentă fetidă (eliminarea în bronhii a colecției purulente pulmonare) în cantitate mare sau fracționată, uneori cu aspect hemoptoic, urmată de regulă de ameliorarea stării generale, marcând trecerea la focar supurativ deschis. Pacientul prezintă o alternanță de retenție supurativă febrilă, cu normalizări ale temperaturii însoțite de bronhoree purulentă fetidă.

Auscultația pulmonară este de regulă săracă, dar pot fi auzite uneori subcrepitante perifocale, sau sufluri cavitare, în funcție de dimensiunea cavității, dar și posibile zgomote hidroaerice (barbotarea aerului prin puroi).

ASPECTUL RADIOLOGIC

Este caracterizat de o imagine cavitară cu nivel hidroaeric, într-o zonă de condensare pericavitară, cu contur intern de regulă net, regulat, și contur extern difuz. Abscesele pot fi unice sau multiple. Grosimea peretelui abscesului este dependentă de:

- abces primitiv sau secundar (supurație în cavitate pre-existentă cu perete eventual fibrozat sau pneumonie abcedată);
- reactivitatea individuală (peretele constituie procesul „activ“ inflamator, în care are loc răspunsul sistemului imunitar);
- toxicitatea bacteriilor implicate – fie determină fenomene inflamatorii bronșice (bronșiolită) cu apariția de cavități „suflate“ pneumatocelice, ca în stafilococii, fie „sarcina toxică“ este atât de mare încât este împiedicată constituirea procesului inflamator;
- condiții locale (astuparea bronhiei de drenaj, cu apariția unui ventil care permite circulația unidirecțională a aerului – așa-numitul abces suflat).

Nivelul de lichid din cavitate este dependent de faza de evoluție a abcesului, de tratamentul primit, de poziția abcesului (drenaj natural postural) și de permeabilitatea bronhiei de drenaj (uneori în caz de obstrucție bronșică totală, întâlnim abcesul plin).

Localizarea abcesului primitiv este dependentă de mecanismul patogenetic incriminat. Atunci când în geneza abcesului este implicată aspirația, distribuția supurației se face gravitațional, astfel dacă aspirația se face în cursul decubitului dorsal, cel mai frecvent sunt afectate segmentele apicale și posterioare ale lobilor superiori și apicalul inferior, iar dacă aspirația are loc în ortostatism, cel mai frecvent sunt afectate segmentele piramidei bazale. În acest context, plămânul drept este afectat de două ori mai frecvent decât cel stâng. În cazul diseminării hematogene, abcesele se localizează la nivelul segmentelor lobilor inferiori (mai bine vascularizați).

Uneori, când procesul supurativ are loc la nivelul unor bronșiectazii, aspectul radiologic este de condensări alveolare centrate de mici cavități rotunde.

Mai rar întâlnim supurația bronșică difuză (bronhoree purulentă fetidă sau nefetidă, pe fond de suferință bronșică cronică – de exemplu sindrom bronșitic post-tuberculos), în care nu putem vizualiza un focar radiologic supurativ.

În cazul supurației suprapuse peste un plămân distrus (fibrotorax, plămân sub toracoplastie), uneori singurul mod de a confirma radiologic existența procesului acut este compararea imaginii actuale, cu un clișeu mai vechi (deosebim leziuni recente de aspectele sechelare).

BIOLOGIC

Biologic de regulă întâlnim un sindrom inflamator biologic important, însoțit de leucocitoză cu neutrofilie. Atunci când sindromul toxic este foarte important, poate apare leucopenie cu neutropenie. Pe măsură ce se instalează un eventual șoc septic (toxico-septic) apar semnele insuficienței multiple de organ.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Principalul diagnostic diferențial se face cu tuberculoza și cu celelalte micobacterioze. Prin definiție, supurațiile pulmonare nu includ etiologia micobacteriană.

În fapt, deși în ultimă instanță, TBC este o pneumonie cronică, și are în comun multe elemente cu acestea (evoluție, aspecte radiologice, etc), aspectele etiologice, epidemiologice, imunologice, morfolopatologice și de tratament le diferențiază net. Un fenomen relativ frecvent întâlnit, din păcate, este suprainfecția unei leziuni tuberculoase active (de exemplu o cavernă) cu floră nespecifică, aerobă sau anaerobă, rezultând un proces supurativ care „maschează” tuberculoza, examenul bacteriologic al sputei pentru depistarea bacilului Koch fiind negativ. După tratarea suprainfecției, examenul microscopic în colorație Ziehl-Neelsen devine pozitiv pentru micobacterii.

Un alt diagnostic diferențial al abceselor se face cu chistele hidatice rupte și parțial evacuate, dar de regulă aspectul radiologic este altul (perete subțire, regulat, ca „desenat cu compasul”, cu contur intern și extern regulat, posibila identificare a membranei prolifere plutind la suprafața lichidului).

Un aspect radiologic asemănător unei pneumonii supurate poate prezenta un neoplasm bronhopulmonar, cu necroză centrală și nivel hidro-aeric dat de lichidul de necroză (descriș macroscopic ca semănând cu gemul de coacăze) – caverna în chenar. În mod obișnuit conturul intern al cavității este anfractuos, neregulat, datorat necrozei parcelare neuniforme a țesutului tumoral, dar și dezvoltării de muguri tumorali în spațiul creat, iar clinica este diferită. Evident, este posibilă apariția unei supurații secundare într-o astfel de cavitate.

TRATAMENTUL

După cum am spus mai devreme, discutăm de antibioterapie, drenajul colecției purulente și măsuri terapeutice destinate factorilor favorizanți.

1. *Antibioterapia* se face prin asocierea de două sau mai multe antibiotice bactericide cu administrare sistemică alese în funcție de sensibilitatea germenului sau dacă acesta nu este încă identificat, orientată în funcție de contextul clinic. Asocierea trebuie să conțină cel puțin un antibiotic activ pe bacteriile anaerobe. Tratamentul trebuie administrat imediat după prelevarea probelor biologice pentru examenul bacteriologic, și trebuie administrat timp relativ lung (6-8 săptămâni).

În practică, se folosește o asociere de Penicilină G în doze medii (5-6 milioane unități, dar funcție de caz se ajunge și la doze de 10 mil. unități pe zi) cu Metronidazol (2-3 grame) – pentru a acoperi și *Bacteroides fragilis*, și un antibiotic cu spectru larg pentru flora aerobă eventual asociată – Gentamicină 160-240 mg/zi funcție de greutate și funcție renală.

Tratamentul se re-evaluează după 2-3 zile în lumina rezultatelor bacteriologice.

Frecvent, după 4-5 săptămâni de tratament parenteral, în caz de evoluție clinică și radiologică favorabilă, se poate trece la tratament antibiotic oral.

CHIMIOSENSIBILITATEA BACTERIILOR ANAEROBE

Medicament	Clostridium	Bacili gram+nespor.	Propioni bacterium	B.fragilis	Alți Bacteriodes	Fuso-bacterium	Pepto-coccus	Pepto-streptococcus	Veillone
Metronidazol	3	3	R	3	3	2	3	2	3
Penicilina G	3	3	2	R	0/1	3	3	3	2
Ampicilina	3	3	2	R	1	3	3	3	2
Amoxicilina									
Amp/Sulb									
Amox/Clav									
Oxacilina	3	3	1	R	1	1	2	1	2
Tetraciclina	3	3	3	2	2	3	2	1	1
Eritromicina	3	3	3	3	3	3	3	2	3
Lincomicina									
Clindamicina	3	3	1	3	3	3	3	2	3
Rifampicina	3	3	1	3	3	3	3	2	3
Cloramfenicol	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Meropenem									
Imipenem	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Cefalosporine									
Gen I	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Gen II	2(3)	3	3	2	3	3	3	3	3
Gen III/IV	3	3	3	R	2	3	3	3	3

CHIMIOTERAPIA SUPURAȚIILOR PULMONARE CU GERMI ANAEROBI• **Cazuri comune**

- Penicilină G +/- Metronidazol 2 g/zi
- Lincomicină 1,5 g/zi i.m.
- Clindamicină 1-2,4 g/zi (i.v.sau per os)
- Metronidazol + Clindamicină (Eritromicină)

• **Cazuri grave**

- Penicilină G + Metronidazol
- Cloramfenicol i.v.(perfuzii) 1 g la 6 ore
- Penicilină G + Clindamicină
- Cefalosporine gen. II-III
- Chinolone gen. III
- Carbenicilină
- Ureidopeniciline
- Piperazinpeniciline
- Tienamicine

CONCENTRAȚII SERICE ALE PENICILINEI G ÎN TRATAMENTUL CU DOZE MARI, ADMINISTRATE INTRAVENOS (PERFUZII)*, **

Doza Mega U1	Administrare	Concentrații serice (U1./ML)		
		Maximă	la 6-8 ore	la 12-16 ore
5	Intravenos (5-10 ml în 1-2 min)	30-130 (30-400)	2-10	0;1
10	Perfuzie scurtă (50-100 ml în 30 min)	Până la 500	Până la 5	Până la 1
20	Perfuzie scurtă (150-200 ml în 40 min)	500-2000 (100-500-2000)	Până la 20	Până la 5

* după Otto, Plempele și Siegenthale, modificat (1975)

** Concentrațiile serice pot fi crescute de 5-15 ori prin asocierea de Probenecid (2 g/zi)

2. *Drenajul colecției purulente* este esențial în procesul de vindecare (vezi ameliorarea clinică ce urmează episodului de vomă). Evacuarea spontană a puroiului din procesele supurative pleuro-pulmonare este cel mai frecvent incompletă. În plus, până la instituirea unui tratament antibiotic eficient, se produc permanent noi cantități de puroi. În practică se poate folosi kineziterapia, eventual aspirația fibrobronhoscopică (se poate verifica și menține permeabilitatea bronhiei de drenaj), și eventual, puncția transtoracică. În cazul abceselor pulmonare voluminoase, juxta-toracice, prost drenate, ca și empiemele pleurale, pot beneficia de instalarea unui drenaj temporar pe tub. Pe această cale, se poate face și spălarea cavității cu substanțe dezinfectante (soluție sterilă de cloramină 2% sau de betadină 10%), sau introducerea directă de antibiotic, cu obținerea unor concentrații mult superioare celor obținute prin administrarea sistemică.

3. *Tratamentul factorilor favorizanți* cuprinde corectarea factorilor locali (extragerea corpului străin, tunelizare tumorală), dar și măsuri destinate bolilor sistemice debilitante (echilibrarea unui diabet zaharat, unui deficit protein-caloric avansat).

Terapia chirurgicală se aplică în general cazurilor cu tendință la cronicizare (evoluție spre fibroză cu pioscleroză sau empieme cronice), fiind oricum recomandată numai după controlul, fie și doar parțial al procesului acut infecțios.

Profilaxia supurațiilor bronhopulmonare se face prin asanarea focarelor septice O.R.L. (tratamente stomatologice, amigdalectomie, chiuretarea sinuzitelor cronice), corectarea tulburărilor de deglutiție, a refluxului gastroesofagian, protecție antibiotică în cursul manevrelor obstetrico-ginecologice și în cursul intervențiilor chirurgicale abdominale.

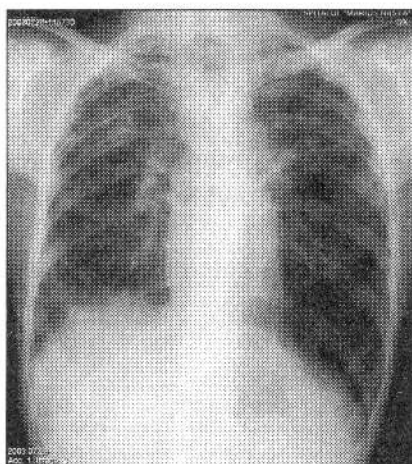


Figura 14.1. Abces gigant pleuro-pulmonar

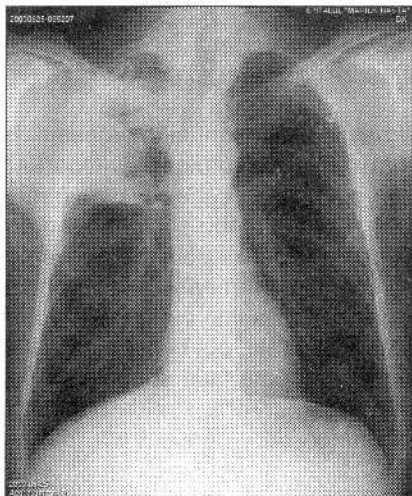


Figura 14.2. Pneumonie lob superior drept pluri-abcdata

Bibliografie selectivă:

1. Gherasim L. (sub redacția). *Medicină Internă. Vol. I, Ed. Medicală, București, 1998.*
2. Michel Aubier, Michel Fournier, René Poreinte. *Pneumologie. Médecine-Sciences, Flammarion, anul ???*
3. *Harrison's Principle of Internal Medicine. Thirteenth Edition, McGraw-Hill, Inc. 1994.*

INTRODUCERE

Epidemiile de gripă continuă să reprezine o importantă problemă de sănătate publică. În SUA se înregistrează în medie 160.000 de spitalizări și 20.000 de decese pe an datorate complicațiilor gripei. Costurile se ridică la 14,6 miliarde de \$/epidemie de gripă, din care 7,4 miliarde sunt costuri medicale și 13,2 miliarde sunt costuri sociale (absențe în profesie).

Deși există de mult timp un vaccin antigripal eficient și diferite substanțe antivirale active, epidemia de gripă continuă să apară. În acest context a spărut o nouă clasă de substanțe active pe virusurile gripale, reprezentată de inhibitorii de neuraminidază (zanerivir și oseltamivir).

Definiție: gripa (influenza) este o infecție virală acută, febrilă, generalizată, care afectează căile respiratorii superioare și inferioare.

Etiologie

Virusurile gripale aparțin familiei *Orthomyxoviridae*. Ele sunt virusuri ARN cu înveliș. ARN-ul este simplu spiralat, are polaritate negativă și nu poate juca rol de ARN mesager.

Virusurile gripale (*Myxovirus influenzae*) pot fi împărțite în 3 tipuri antigenice majore (A, B, C). Învelișul viral este alcătuit din spiculi de hemaglutinină (HA) și neuraminidază (NA), un dublu strat lipidic și proteina M₁. În funcție de natura HA și NA, virusurile gripale A sunt clasificate în mai multe subtipuri. HA reprezintă principalii agenți ai anticorpilor neutralizanti.

Virusul A-gripal (mai ales A) se caracterizează printr-o mare variabilitate antigenică. Genele care codifică HA și NA se modifică continuu rezultând noi subtipuri și variații antigenice. Unele din aceste populații nu sate imunizată. Aceste modificări care apar din timp în timp, de unde se propagă spre vest, vor genera noi epidemii de gripă.

Epidemiologie

Gripa este cea mai comună formă de:

- zăcături - apare în medie 10-15 ani; debutează de obicei în aprilie de Sud-Est, după care se extinde rapid „ca apă de ulei” pe întreg globul. Ele sunt produse mai ales de virusul gripal A.

- epidemii sezoniere - care apar brusc la interval de 2-3 ani pentru virusul A, sau 5-6 ani pentru virusul B și afectează peste 2/3 din populația receptivă. Epidemiile produse de virusul gripal A sunt mai extinse și mai severe, cu mortalitate ridicată la bătrâni, iar cele produse de virusul B sunt mai scăzute și mai puțin severe.