

CAPITOLUL 5

BRONȘITELE ACUTE

DEFINIȚIE

Bronșita acută (BA) este inflamația acută a mucoasei arborelui traheobronșic de etiologie infecțioasă, care survine în absența unei patologii bronhopulmonare subiacente (bronșită cronică, bronșiectazii, BPOC). Ea debutează brusc cu tuse dureroasă, inițial seacă, care devine apoi productivă și se însoțește uneori de febră și dureri toracice. Aceste simptome se instalează rapid și sunt de obicei precedate de o infecție a căilor aeriene superioare (rinoree, strănut, odinofagie, disfonie). Evoluția BA la un adult sănătos este de regulă benignă și autolimitantă în 7-10 zile. Tusea poate persista însă mai mult timp.

EPIDEMIOLOGIE

BA survin de obicei în sezonul rece și sunt favorizate de tabagism, poluarea atmosferică și condițiile socioeconomice precare.

În SUA¹ se înregistrează anual 87 cazuri de BA/100.000 indivizi/săptămână, cu un vârf în sezonul rece de 150 cazuri/100.000 indivizi/săptămână. Pentru BA se acordă anual 12 milioane de consultații medicale, iar costul anual al BA este estimat la 200-300 milioane \$. Se apreciază că aproximativ 66% din BA sunt tratate cu antibiotice.

În Franța², 25% din consultațiile acordate de medicii de familie sunt datorate infecțiilor respiratorii. Dintre acestea 66% sunt infecții de căi respiratorii superioare, iar 33% sunt infecții bronhopulmonare.

În Europa, peste 80% din totalitatea infecțiilor respiratorii sunt tratate cu antibiotice¹.

FIZIOPATOLOGIE

BA face de obicei parte dintr-o inflamație difuză a întregului tract respirator. Din punct de vedere anatomic traheobronșita constă în inflamația căilor aeriene cuprinse între glotă și bronhiole.

În stadiile inițiale ale BA apar leziuni distructive la nivelul epitelului bronșic, vasodilație și hipersecreție de mucus care sunt responsabile de faza catarală a BA. Prin alterarea epitelului bronșic, terminațiile nervoase și receptorii vor fi expuși la acțiunea mediatorilor bronhoconstrictori și proinflamatori. Astfel apare hiperreactivitatea bronșică, tusea prelungită și bronhoconstricția. Funcția aparatului mucociliar este întotdeauna afectată, chiar și atunci când leziunile epiteliale sunt minime.

Persistența inflamației și a hipersecreției de mucus favorizează suprainfecția bacteriană.

Virusurile gripale și adenovirusurile produc leziuni distructive mai extinse decât rinovirusurile și coronavirusurile. Extinderea leziunilor epiteliului respirator în funcție de virusul implicat este prezentată în *tabelul 5.1*.

Tabel 5.1. Extinderea leziunilor epiteliului respirator în funcție de virus²

Localizarea preferențială a leziunilor	Virus
Căi aeriene superioare	ECHO Rinovirusuri Adenovirusuri Herpesvirusuri
Căi aeriene superioare, bronhii, bronhiole	Myxovirus influenzae Paramyxovirus
Leziuni bronhiolare și bronhioloalveolare	Virus sincițial respirator

ETIOLOGIE

Se apreciază că majoritatea BA (75-90%) sunt de origine virală², contaminarea fiind aerogenă. Virusurile cele mai des implicate sunt: virusurile gripale A și B, virusurile paragripale, rinovirusurile, coronavirusurile, adenovirusurile și virusul respirator sincițial.

Numai 10-25% din BA au etiologie bacteriană. Bacteriile cele mai frecvent implicate la adultul sănătos sunt: *Mycoplasma pneumoniae* (Mp), *Chlamydia pneumoniae* (Cp) și *Bordetella pertussis* (Bp).

În Franța², se apreciază că 10-20% din BA sunt produse de Mp, în timp ce Cp intervine în 5% din cazuri. *H. influenzae* și pneumococul nu sunt implicate în BA la adultul sănătos.

În SUA²², se apreciază că 5% din BA ale adultului sănătos sunt produse de Mp, 5% de Cp, restul fiind virale. La 10-20% din cazurile în care tusea persistă peste 14 zile în afebrilitate este implicată *Bordetella pertussis*.

La pacienții cu patologii respiratorii cronice subiacente, BA bacteriene apar deseori după o infecție inițial virală. În acest caz, pot fi implicate și *Streptococcus pneumoniae* (Sp), *Haemophylus influenzae* (Hi) și *Moraxella catarrhalis* (Mc).

Implicarea bacteriilor în etiologia BA este greu de confirmat deoarece ele pot aparține florei comensale a căilor aeriene superioare. Un loc aparte îl ocupă în ultima vreme *Moraxella catarrhalis*, care pare mult mai frecvent implicată în infecțiile bronhopulmonare, în special la pacienții cu bronhopneumopatii cronice obstructive subiacente. Peste 75% din tulpinile de Mc sunt producătoare de betalactamaze, fapt care asigură o protecție indirectă pentru alte bacterii patogene.

Unele BA apar ca urmare a inhalării accidentale a unor substanțe toxice iritative cum ar fi amoniacul, dioxidul de azot sau de sulf, ozon etc.

TABLOU CLINIC

BA este precedată în majoritatea cazurilor de un catar al căilor aeriene superioare manifestat în primul rând prin coriză.

Semnele de BA se instalează după câteva zile și parcurg 2 faze:

- **Faza inițială sau „uscată“** care durează 3-4 zile și se manifestă prin:
 - tuse chintoasă, intensă, neproductivă, accentuată de inspir și de modificările temperaturii ambiante;
 - dureri sub formă de arsură retrosternală;
 - alterarea stării generale, cefalee și astenie fizică;
 - ± febră (38-39°C);
 - ± dispnee de efort sau wheezing;
 - la examenul obiectiv se decelează raluri bronșice, predominant ronflante.
- **Faza secundară sau „umedă“** care durează 4-5 zile și se caracterizează prin:
 - tusea își pierde caracterul dureros și sec;
 - apare expectorația seromucoasă care devine mucopurulentă atunci când survine suprainfecția bacteriană. Uneori sputa poate avea caracter hemoptoic, fapt care impune efectuarea unei bronhoscopii;
 - semnele generale se atenuează și dispar;
 - la examenul obiectiv se decelează raluri bronșice ronflante. Uneori apar zone cu murmur vezicular diminuat, datorate unor atelectazii secundare obstruării bronșice cu dopuri de mucus. Utilizarea umidifiantelor, bronhodilatatoarelor și la nevoie a aspirației traheale conduce la remiterea atelectaziei. Apariția stridorului inspirator semnifică obstruarea unei bronhii principale.

Evoluția BA este de obicei autolimitantă, cu vindecare spontană fără sechele. Tusea poate persista mai multe săptămâni sau chiar câteva luni. În acest caz se recomandă supravegherea apariției unei stări de hiperreactivitate bronșică postvirală care explică persistenței tusei.

La fumători, BA poate evolua ulterior către un tablou de bronșită cronică (BC) cu tuse cronică și expectorație seromucoasă.

Virusul herpes simplex 1 poate determina rareori la un adult imunocompetent o traheobronșită acută febrilă severă cu insuficiență respiratorie acută.

DIAGNOSTIC

BA trebuie suspectată la orice pacient cu infecție respiratorie acută care prezintă ca simptom principal tusea. Diagnosticul BA presupune excluderea altor afecțiuni respiratorii însoțite de tuse.

La un adult fără antecedente patologice semnificative diagnosticul clinic de BA este ușor, bazându-se pe următoarele elemente clinice: tuse umedă febrilă, dureri retrosternale, raluri ronflante, alterarea stării generale. În acest caz, examenele paraclinice nu sunt necesare și nu se recomandă antibioticoterapie. Pacienții trebuie să știe că sunt contagioși pe cale aeriană. Atunci când tusea persistă mai mult de 2 săptămâni, probabil că nu este vorba numai de o infecție virală, fiind necesare investigații suplimentare.

La un pacient cu boli cronice cardiorespiratorii semnele clinice pot fi mai puțin evocatoare pentru BA, deoarece predomină semnele decompensării afecțiunilor subiacente, care impun spitalizarea. În aceste cazuri predomină:

- semnele de detresă respiratorie cu dispnee progresivă, intensificarea ralurilor sibilante și ronflante.
- semne de insuficiență cardiacă stângă.

Anamneza trebuie să furnizeze date referitoare la: expunerea la substanțe toxice sau fumat, prezența de cazuri similare de boală în anturajul apropiat, vaccinarea anti-gripală, antecedente patologice (afecțiuni cardiorespiratorii cronice) etc.

Examenul fizic trebuie să fie complet, să insiste atât asupra căilor aeriene superioare cât și asupra celor inferioare și să excludă alte cauze de tuse.

Într-o infecție virală se constată un eritem difuz al mucoasei nazofaringiene. O sinuzită sau o rinită alergică se poate însoți de simptome sugestive pentru BA (sindrom sinobronșic).

O auscultație atentă a pulmonului poate exclude o pneumonie, dar la cea mai mică suspiciune trebuie efectuată o radiografie pulmonară.

Radiografia pulmonară

În BA radiografia pulmonară nu se face de rutină, ea fiind recomandată numai în următoarele situații:

- suspiciune clinică de pneumonie, cancer bronhopulmonar, bronșiectazii (BE) sau tuberculoză;
- când se suspectează o complicație secundară unui episod de BA: edem pulmonar, pleurezie;
- pacienți tarați, imunodeprimați;
- pacienții cu infecție HIV care prezintă o tuse febrilă.

În bronșita acută necomplicată nu există semne radiologice sesizabile, existând doar o ușoară hiperinflație pulmonară, tradusă prin creșterea spațiului clar retrosternal, evidențiată pe radiografia de profil.

Formele complicate pot da mici zone de atelectazie provocate de obstrucțiile bronșice.

Radiografia de sinusuri permite depistarea unei sinuzite cronice sau a unei infecții de focar care ar putea fi la originea BA.

Radiografia panoramică dentară poate fi uneori utilă în căutarea unei infecții dentare latente sau a unui granulom apicodentar.

Examenul citobacteriologic al sputei are importanță redusă în diagnosticul etiologic al BA deoarece evidențiază în majoritatea cazurilor o floră microbiană polimorfă, polinuclear alterată și celule bronșice descuamate. Din această cauză examenul citobacteriologic al sputei este rareori indicat în managementul BA. În plus, agenții etiologici pentru care există un tratament etiologic (Mp, Cp, virusuri gripale) sunt greu de decelat prin metode uzuale de diagnostic.

Examenul citologic al sputei poate avea valoare orientativă:

- predominanța netă a mononuclearelor pe frotiurile colorate Gram sau Giemsa este observată în BA virale (cu excepția adenovirusurilor) și în BA cu Mp sau Cp.
- predominanța netă a polimorfonuclearelor este specifică BA bacteriene.

Predominanța netă a unei bacterii (10^6 - 10^7 germeni/ml) în spută poate avea uneori valoare orientativă pentru diagnosticul etiologic.

Atunci când BA are o evoluție trenantă sau se agravează se pot efectua prelevări protejate prin endoscopie bronșică sau prin puncție transtraheală. Schreiner³, studiind aspiratele transtraheale provenite de la 76 de pacienți cu bronșită cronică a observat că 80% din aceștia aveau o colonizare traheobronșică cu Hi și pneumococ. Această observație subliniază încă odată importanța redusă a examenului citobacteriologic al sputei în diagnosticul etiologic al BA.

Metodele de diagnostic etiologic pentru *Mycoplasma pneumoniae* sunt încă puțin accesibile și costisitoare. În laboratoare specializate se poate efectua izolarea Mp din prelevate nazofaringiene sau spută pe culturi celulare sau se pot decela antigene de Mp prin PCR (polimerase chain reaction).

Diagnosticul serologic este mai ușor accesibil și se bazează pe tehnici imunoenzimatică sau de fixare a complementului. Este sugestivă pentru diagnostic seroconversia sau creșterea de 4 ori a titrului de anticorpi sau prezența anticorpilor specifici de tip IgM. Are valoare sugestivă pentru etiologia Mp prezența unui titru de aglutinine la rece mai mare de 1/32. Titrul aglutininelor la rece se corelează cu gravitatea bolii și cu frecvența manifestărilor extrarapiratorii.

Metodele de diagnostic etiologic pentru *Chlamydia pneumoniae* sunt și mai greu accesibile. Majoritatea autorilor susțin că pentru un diagnostic pozitiv este nevoie de coroborarea rezultatelor diagnosticului direct (izolarea Cp pe culturi celulare, identificarea de antigene sau de acizi nucleici prin PCR) cu cel serologic (microimunofluorescență).

Explorarea funcțională respiratorie este recomandată numai atunci când BA survine în următoarele situații: bronșită cronică, insuficiență respiratorie cronică, astm bronșic sau tuse persistentă. Ea cuprinde măsurarea volumelor și debitelor respiratorii precum și gazometria arterială în repaus și la efort. În cazul unei tuse persistente se recomandă cercetarea unei hiperreactivități bronșice prin teste de provocare la carbachol sau la metacholină.

Gazometria arterială este recomandată în caz de accentuare a dispneei care sugerează o decompensare a unei insuficiențe respiratorii cronice sau o stare de rău astmatic la un bolnav cu astm bronșic rebel la tratamentul convențional. Agravarea unei hipoxemii cronice sau apariția hipercapniei cu acidoză respiratorie impune spitalizarea.

Bronhoscopia și scanner-ul toracic sunt recomandate în caz de infecții respiratorii recidivante cu aceeași localizare, în vederea depistării unor bronșiectazii sau a unui cancer bronhopulmonar.

TRATAMENT

1. Antibioticoterapia

Atât școala medicală franceză⁴ cât și cea americană^{1, 5} recomandă pentru BA ale adultului sănătos numai un tratament simptomatic, contraindicând antibioticoterapia. Această atitudine este argumentată astfel:

- studiile comparative versus placebo nu au demonstrat superioritatea antibioticoterapiei în BA;
- antibioticele noi nu par să fie mai eficiente decât cele vechi;
- antibioticoterapia de scurtă durată a fost recent evaluată fără a se demonstra superioritatea ei în raport cu tratamentele convenționale;
- absenteismul profesional nu este semnificativ modificat de antibioticoterapie;
- antibioticele pot induce multiple efecte secundare;
- studii recente au infirmat ipoteza conform căreia fumătorii cu BA dar fără bronșită cronică ar beneficia mai mult de pe urma antibioticoterapiei;
- nici un studiu nu a demonstrat superioritatea tratamentului cu antibiotice la pacienții la care expectorația persistă mai mult de 7 zile.

În Franța⁴ s-au elaborat strategii de informare a pacienților precum și a medicilor și farmaciștilor asupra importanței abținerii de la antibioticoterapie în BA a adultului sănătos. De la această regulă fac excepție următorii pacienți: marii fumători; persistența tusei productive peste 7 zile; prezența de raluri bronșice difuze. În aceste cazuri se pot recomanda antibiotice din grupul macrolidelor sau tetraciclinelor pentru 7-10 zile (posologia va fi prezentată la bronșitele cronice acutizate).

Unii autori americani^{1,5} recomandă doxicilină (100 mg x 2/zi, timp de 5-10 zile) pentru pacienții în vârstă de peste 55 de ani cu tuse frecventă și manifestări generale supărătoare.

Autorii americani^{1,5} recomandă antibioticoterapie în BA cu Mp, Cp și Bp, precum și în cursul epidemiilor cu virus gripal A (tabelul 5.2.).

Tabelul 5.2. Bronșite acute: etiologie și tratament antibiotic⁵

Agent etiologic	Tratament etiologic
Virusuri:	
- Virus gripal A	Amantadină sau Rimantadină*
- Virus gripal B	-
- Virus paragripal	-
- Coronavirus	-
- Virus respirator sincițial	-
- Rinovirus	-
Bacterii:	
- <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Doxiciclină sau Macrolide**
- <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Idem
- <i>Bordetella pertussis</i>	Eritromicină, Azitromicină, Claritromicină
* <i>Tratamentul trebuie instituit precoce, în primele 48 de ore de la debut</i>	
** <i>Macrolide: Eritromicină, Azitromicină, Claritromicină</i>	
NB: Posologia va fi prezentată la subcapitolul Bronșite cronice acutizate.	

Din păcate, ca în multe alte infecții și în BA continuă să se facă abuz de antibiotice. Principalele cauze ale abuzului de antibiotice sunt: presiunea pacientului; como-

ditatea medicului; supraevaluarea etiologiei bacteriene în BA; confuziile cu pneumonia interstițială.

2. Tratamentul simptomatic cuprinde:

- antitusive sau mucofluidifiante în funcție de caracterul tusei;
- antiinflamatorii locale și/sau bronhodilatatoare. Atunci când bronhospasmul este simptomul predominant se recomandă inhalarea de beta 2 adrenergice;
- hidratare adecvată pentru a preveni uscarea secrețiilor bronșice;
- antitermice;
- interzicerea fumatului și repaus la pat în timpul perioadei febrile.

Formele clinice severe de BA impun spitalizarea pentru oxigenoterapie și asistență respiratorie.

Atunci când după o BA tusea persistă mai mult de 1 lună se recomandă investigații suplimentare.

Bibliografie:

1. Fein A, Grossman R, Ost D, Farber B, Cassiere H. *Diagnosis and Management of pneumonia and other respiratory infections. First Edition, 1999; Cap 13. Bronchitis; pag 245-263.*
2. Gehanno P, Leophonte P. *Infections des voies respiratoires hautes et basses. 2-eme edition, 1997. Cap. Infections bronchiques de l'adulte; pag 151-169.*
3. Schreiner A et al. *Bacteriological findings in the transtracheal aspirate from patients with acute exacerbation of chronic bronchitis. Infection, 1988; 6: 64.*
4. *Revision de la IV-e Conference de consensus en therapeutique anti-infectieuse de la Societe de pathologie infectieuse de langue francaise (SPILF). Prise en charge des infections des voies respiratoires basses. Med Mal Infect., 2000; 30: 566-580.*
5. Bartlett JG. *Management of respiratory tract infections. Williams & Wilkins, 1997. Chapter 2 - Acute and chronic cough syndromes; pag 118-150.*
6. Anzueto A. *Bronchitis - contemporary diagnosis and management. Second edition, 1999; pag 5-120.*
7. Mayaud Ch et al. *Recommandations pour la prise en charge anti-infectieuse des exacerbations de bronchite chronique. Med Mal Infect., 1996; 26: 344-347.*
8. Leeper KV et al. *The changing bacterial etiology of chronic obstructive pulmonary disease. Chest, 1997; 112: 21S.*
9. Eller J et al. *Distribution of three groups of bacteria based on severity of underlying lung disease. Chest, 1998; 113: 1542-1548.*
10. Chodosh S. *Treatment of acute exacerbations of chronic bronchitis: state of the art. Am J Med., 1991; 91: 87S.*
11. Chodosh S. *Examination of sputum cells. N Engl J Med., 1970; 282: 854.*
12. Fournier M et al. *Intraepithelial T-lymphocyte subsets in the airways of normal subjects and/or patients with chronic bronchitis. Am Rev Resp Dis., 1989; 140: 737.*
13. Saetta M et al. *Activated T lymphocytes and macrophages in bronchial mucosa of subjects with chronic bronchitis. Am Rev Respir Dis., 1993; 147: 301.*
14. Gump DW et al. *Role of infection in chronic bronchitis. Am Rev Respir Dis 1976; 113: 345.*

15. Bartlett J. *Diagnostic accuracy of transtracheal aspiration bacteriologic studies*. *Am Rev Respir Dis.*, 1977; 115: 777.
16. Saint S et al. *Antibiotics in chronic obstructive pulmonary exacerbations: a metaanalysis*. *JAMA*, 1995; 273: 957.
17. Anthonisen NR. *Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. *Ann Intern Med.*, 1987; 106: 196-204.
18. Murphy TM. *The vicious circle hypothesis of the role of bacterial infection in COPD*. *Am Rev Respir Dis.*, 1992; 146: 1067-1083.
19. *Fishman's Pulmonary diseases and disorders*, 3rd ed. Fishman AP et al. McGraw-Hill, 1998.
20. *American Thoracic Society: Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease*. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1995; 152: S77-S121.
21. Reynolds YH. *Chronic bronchitis and acute infectious exacerbation*. Chapter 55. In: Mandell LG, Benett JE, Dolin R – *Principles and practice of infectious diseases*, Fifth edition, 2000; 706-709.
22. Gilbert DN, Moellering RC, Sande AM. *The Sanford - Guide to antimicrobial therapy; thirty edition*, 2003.
23. *Antibiotherapie par voie generale en pratique courante: exacerbations de bronchite chronique*. Groupe de travail. *Med et Mal Inf*, vol 31, nov 2001.
24. Chodosh S. *Short - Course moxifloxacin therapy for treatment of acute bacterial exacerbation of chronic bronchitis*. *Respir Med.*, 2000; 94: 18-27.