

CAPITOLUL 9

PNEUMONIILE DE ASPIRAȚIE

DEFINIȚIE

Pneumoniile de aspirație (PA) apar prin aspirarea în căile aeriene inferioare a secrețiilor endogene din buconazofaringe sau a unor substanțelor exogene. Principali factori favorizanți pentru aspirație sunt: prăbușirea sistemului de apărare care protejează arborele traheobronșic, afectarea reflexului glotic, al tusei și al altor mecanisme de epurare a tractului respirator inferior.

INCIDENȚĂ

Majoritatea studiilor arată că PA reprezintă 5-10% din pneumoniile comunitare (PC). Termenul de PA se aplică în general pacienților care au condiții favorizante pentru aspirație, au radiologic leziuni la nivelul unui segment sau lob decliv și nu au un agent etiologic evident în culturile pe medii uzuale efectuate din spută. Bacteriile anaerobe sunt frecvent implicate în PA și nu sunt detectate cu metodele uzuale de diagnostic, necesitând medii de cultură speciale. Studiile care au folosit aspirat transtraheal au arătat că anaerobii sunt implicați în 20-30% din PC, fapt ce sugerează că incidența PA este subestimată.

Pneumonii nozocomiale (PN) apar frecvent prin aspirație, iar anaerobii sunt implicați în peste 30% din cazuri. Totuși, în majoritatea cazurilor este vorba de o asocieră de aerobi (bacili gram-negativi, stafilococ auriu) și anaerobi. Aerobii sunt mult mai importanți în decizia terapeutică finală.

ETIOPATOGENIE

Factori favorizanți

Numeroase studii arată că aspirația se produce uneori și la persoanele sănătoase, dar acest episod trece de obicei neobservat și fără leziuni detectabile. Frecvența, volumul și compoziția materialului aspirat condiționează apariția PA. Factorii de risc pentru aspirație (*tabelul 9.1.*) sunt: alterarea stării de conștiență; disfagia prin afecțiuni neurologice sau boli ale esofagului; afectarea închiderii glotei datorită unei traheostomii sau a unui tub endotraheal; afectarea sfincterului cardia ca urmare a alimentației pe tub nasogastric; anomalii anatomice ca fistulele traheo-esofagiene,

stricturile sau diverticuli esofagieni; împiedicarea sau întârzierea evacuării gastrice; anestezia faringiană.

Tabelul 9.1. Factori de risc pentru aspirație

- Alterarea conștienței: alcoolism, accident cerebro-vascular, traumatisme cranienne, anestezia generală, supradozele de medicamente, comele de orice natură
- Disfagia: anomalii esofagiene (stricturi, neoplasm, diverticuli, fistule traheoesofagiene); sfincter cardia incompetent
- Reflux gastro-esofagian
- Boli neurologice: scleroză multiplă, boală Parkinson, miastenia gravis, paralizie pseudobulbară, afectarea de orice natură a centrilor nervilor cranieni IX, X și XI
- Alterarea sau distrugerea mecanică a barierelor protectoare obișnuite prin: intubare nasogastrică, intubare endotraheală, traheostomie, endoscopie superioară
- Vărsături prelungite
- Anestezia faringiană
- Înece (prin accidente, submersie, etc).

Clasificare

PA includ cel puțin trei sindroame distincte. Ele diferă prin: conținutul aspiratului, care condiționează patogenia afectării pulmonare; aspectul clinic; conduita terapeutică (tabelul 9.2.).

Tabelul 9.2. Clasificarea pneumoniilor de aspirație

Tipul inoculului	Tipul afectării pulmonare	Semne clinice și paraclinice	Tratament
Acid	Pneumonită chimică	Dispnee acută, febră, tahipnee cu tahicardie, ± cianoză, bronhospasm, Sputa: roz, spumată Radiografie: infiltrat în unul sau ambii lobi inferiori Hipoxemie	Ventilație cu presiune pozitivă Hidratare intravenoasă Aspirație traheală
Bacterii orofaringiene	Infecție bacteriană	Debut insidios: tuse, febră, spută purulentă Radiografie: infiltrat care implică segmentul sau lobul pulmonar dependent ± cavități	Antibiotice

Tabelul 9.2. (continuare)

Tipul inoculului	Tipul afectării pulmonare	Semne clinice și paraclinice	Tratament
Lichide inerte	Obstrucție mecanică Închiderea reflexă a căilor aeriene	Dispnee acută, cianoză ± apnee Edem pulmonar	Aspirație traheală Ventilație intermitentă cu presiune pozitivă Oxygen și isoprotrenol
Particule materiale	Obstrucție mecanică	În funcție de nivelul obstrucției, tabloul clinic este fie de apnee acută cu deces subit, fie de tuse cronică iritativă ± infecții recurente	Extragerea particulelor de materie Antibiotice pentru infecțiile supraadăugate

Pneumonitele chimice

Pneumonitele chimice apar prin aspirarea unor fluide toxice pentru plămâni în căile aeriene inferioare, fenomen ce declanșează o reacție inflamatorie independentă de infecția bacteriană. Aici se includ: acizii (mai ales acidul gastric); hidrocarburile volatile (gazolină, kerosen); grăsimile animale; uleiurile minerale; alcoolul.

Cea mai bine studiată este pneumonita chimică dată de acidul gastric, care a fost descrisă de Mendelson în 1946. Ea mai este întâlnită și sub numele de „sindromul Mendelson”. Acest sindrom are o evoluție rapidă, simptomele apărând în două ore de la episodul de aspirație. Semnele clinice cele mai importante sunt afectarea stării generale, cu instalarea bruscă a detresei respiratorii secundare aspirației. În câteva minute de la aspirație, radiografia toracică arată invariabil un infiltrat localizat în unul sau ambii lobi inferioari, cu densitate marmorată. Semnele cele mai des întâlnite sunt: febra, bronhospasmul și hipoxemia. Majoritatea pacienților au un debut brusc și aproape toți au factori favorizanți pentru aspirație. Evoluția ulterioară se încadrează în unul din următoarele trei modele:

1. Evoluție fulminantă cu progresie rapidă spre detresă respiratorie acută.
2. Ameliorare rapidă, cu normalizarea radiografiei într-un timp mediu de 4,5 zile.
3. Ameliorare inițială a stării generale, cu deteriorare ulterioară datorită unei suprainfecții pulmonare.

Studiile realizate pe animale arată că pneumonitele cu acid gastric apar după un inocul mare și la un pH egal sau mai mic de 2,5.

Diagnosticul de prezumție se bazează pe semnele clinice, radiografia toracică și studiul gazelor sanguine. O trăsătură caracteristică este evoluția fulgerătoare. Bronhoscopia este deseori necesară pentru a scoate corpii străini. Ea evidențiază frecvent eritemul bronhiilor, indicând o leziune acută.

Tratamentul presupune aport lichidian intravenos cu coloizi pentru a restabili volumul circulator și presiunea osmotică, precum și ventilație mecanică cu presiune

pozitivă. În trecut s-au folosit mult corticosteroizii, dar studiile efectuate pe animale au arătat că această terapie este inefficientă. Se pare că terapia cortizonică ar predispune la suprainfecție cu bacili gram-negativi. Folosirea antibioticelor este controversată. Bacteriile ar putea juca un rol în stadiile inițiale, dar nu există suficiente dovezi în sprijinul acestei ipoteze. Deseori este dificil de exclus infecția bacteriană, iar „leziunile chimice” se pot suprainfecta, astfel încât antibioticele ar putea fi utilizate în scop profilactic. Cu toate acestea, antibioticoterapia nu pare să influențeze evoluția clinică, existând riscul de selectare a unor tulpini bacteriene rezistente.

Obstrucția mecanică

A doua categorie de PA este reprezentată de leziunile datorate aspirației unor lichide sau a unor particule solide, fapt care conduce la obstrucție mecanică. Lichidele nu sunt prin ele însele toxice pentru plămân, dar prezența lor poate împiedica schimburile gazoase. Cele mai frecvent implicate sunt soluțiile saline, bariul, apa și conținutul gastric cu $\text{pH} > 2,5$. Cel mai bun exemplu pentru acest tip de PA este victima unui înec. Un alt exemplu este pacientul comatos sau cu boli neurologice grave, care poate aspira un volum relativ mare, din cauza absenței reflexului de tuse. Aspirația traheală trebuie efectuată de urgență. Dacă o radiografie ulterioară nu arată infiltrat pulmonar, nu este necesar un tratament specific, cu excepția cazurilor în care se încearcă prevenirea unor alte episoade similare.

Particulele solide cele mai frecvent aspirate sunt alunele, alte particule vegetale, materiale anorganice și dinți. Unele sunt radioopace, putând fi evidențiate pe radiografia toracică.

Gravitatea imediată depinde de nivelul obstrucției. Obiectele mari care se opresc în laringe sau trahee pot provoca afonie, cianoză și moarte. Aspirarea de particule mici provoacă un proces insidios datorat obstrucției parțiale sau complete a căilor aeriene mici. Mulți pacienți se prezintă la medic pentru tuse datorată iritației bronșice. Mai pot fi prezente dispneea, cianoza, wheezing-ul unilateral, durerea toracică și vărsăturile. Radiografia toracică arată atelectazie sau emfizem obstructiv în funcție de tipul obstrucției (complete sau parțiale).

Infecția bacteriană reprezintă o complicație frecventă, astfel că unii pacienți pot fi aduși la medic de semnele clinice ale unei infecții bacteriene. Acestea apar de obicei la o săptămână după episodul de aspirație, care uneori poate trece neobservat. Studiile experimentale pe câini au arătat că obstrucția bronșică poate fi urmată de o infecție localizată distal de locul ocluziei și că aceasta din urmă este produsă de obicei de bacterii anaerobe orale. Pacienții cu această complicație răspund bine la antibiotice, dar pneumonia poate căpăta caracter repetitiv. Ea va avea tot timpul aceeași localizare anatomică, fapt ce sugerează prezența unei leziuni locale. Tratatamentul acestui tip de obstrucție mecanică este reprezentat de extragerea bronhoscopică a particulei străine.

Infecțiile bacteriene

Cea mai comună formă de PA este pneumonia bacteriană datorată aspirării bacteriilor ce colonizează în mod normal căile aeriene superioare. *S. pneumoniae*, *H.*

influenzae, bacilii gram-negativi și *Staphylococcus aureus* ajung la nivelul căilor aeriene joase numai prin aspirație. Aceste bacterii sunt virulente, motiv pentru care mărirea inoculului este de obicei mică, evenimentul cauzal este probabil aspirația, iar gazdele sunt relativ sănătoase și nu au factori de risc pentru aspirarea unor volume mari.

Peste 90% din pacienții cu PA au condiții favorizante pentru aspirație (tabelul 9.1). Mecanismul patogenetic cel mai frecvent este aspirarea unui inocul relativ mare de bacterii anaerobe. Pneumonia bacteriană survenită prin aspirație are evoluție mai lentă decât pneumonita secundară aspirației de acizi sau pneumonia pneumococică.

Radiografia toracică arată în general un infiltrat pulmonar în segmentul corespunzător. Segmentele predispuse sunt cele declive:

- atunci când aspirația s-a produs în poziția culcată: segmentul superior al lobului inferior și segmentul posterior al unui lob superior;
- atunci când aspirația s-a produs în poziție ridicată: lobii inferiori.

Deseori evoluția este relativ insidioasă cu febră și tuse productivă. Aproape toți pacienții au o localizare radiologică tipică. În cazul bacteriilor anaerobe, stadiul inițial este de pneumonită cu infiltrat în segmentul pulmonar corespunzător și cu o evoluție care poate semăna cu pneumonia pneumococică sau poate fi mai insidioasă. Atunci când infecția persistă mai mult de o săptămână, apar frecvent complicații supurative tardive cum ar fi abcesul pulmonar și empiemul. Semnele caracteristice acestor complicații tardive sunt necroza și abcedarea țesuturilor cu formarea de caviități și/sau empiem, apariția de secreții fetide și semnele unei suferințe cronice cu simptomatologie prelungită, pierdere în greutate și anemie.

TRATAMENT

1. Strategia americană de antibioticoterapie în PA și abcesul pulmonar

Atunci când se cunoaște agentul etiologic antibioticoterapia este țintită.

Când nu se cunoaște agentul etiologic, antibioticul de primă intenție este considerat clindamicina (Dalacin), i.v. 450-900 mg la 8 ore. După intrarea în afebrilitate și ameliorarea clinică se poate trece de la calea i.v. la cea p.o., 300 mg x 4/zi.

Ca alternative se recomandă:

- cefoxitină i.v., 2 g la 8 ore.
- amoxicilină/acid clavulanic (Augmentin): i.v., 1 g la 8 ore.
- ampicilină/sulbactam (Unasin) i.v., 4-8 g/zi.
- ticarcilină/acid clavulanic (Timentin) i.v., 3,1 g la 6 ore.
- piperacilină/tazobactam (Tazocin) i.v. 3,375 g la 6 ore sau 4,5 g la 8 ore.
- imipenem (Tienam) i.v. 0,5-1 g la 6 ore.
- penicilina G i.v., 10 MU/zi până la intrarea în afebrilitate și ameliorarea clinică, apoi amoxicilină sau penicilină p.o.
- metronidazol (p.o., 500 mg x 2-3/zi) + penicilină G i.v. 10 MU/zi.

Se consideră că în abcesul pulmonar, clindamicina nu este la fel de eficientă ca metronidazolul.

După intrarea în afebrilitate și ameliorarea clinică se poate înlocui calea i.v. cu cea p.o.

Antibioticoterapia trebuie continuată până când imaginea radiologică s-a remis sau a diminuat semnificativ.

2. Strategia franceză de antibioticoterapie în PA

Școala medicală franceză recomandă pentru pneumoniile de aspirație următoarele scheme de antibioticoterapie:

- de primă intenție: Amoxicilină/acid clavulanic (Augmentin), i.v. 1 g x 3/zi;
- alternative: Ceftriaxonă (Rocephine) i.v. 1g/zi sau cefotaximă (Claforan) 3 g/zi + metronidazol;
- pentru abcesul pulmonar de origine respiratorie:
 - Comunitară: Amoxicilină/acid clavulanic (Augmentin) sau cefamicină
 - Nozocomială: Imipenem (Tienam) sau piperacilină/tazobactam (Tazocin) + Amikacină sau Isepamicină.

PROFILAXIA

Recomandările pentru a reduce sau preveni aspirația la gazdele predispușe țin-tesc mecanismele fiziopatologice.

Pacienții care prezintă alterări ale stării de conștiență trebuie așezați în poziție semiridicată, iar înclinația capului și trunchiului față de pat trebuie să fie egală sau mai mare de 45°. În acest fel se reduce refluxul gastroesofagian.

La pacienții care necesită alimentație pe sondă nazogastrică trebuie utilizate sonde cu calibru mic. Sonda trebuie plasată în duoden, iar alimentația trebuie stopată dacă volumul rezidual depășește 30 ml. Este foarte important să se evite riscul de acumulare a alimentelor prin administrarea lentă, „cu picătura“, a amestecului nutritiv fluid.

Blocantele de receptori H₂ și antiacidele pot fi folosite pentru scăderea acidității gastrice, în vederea diminuării riscului de pneumonie chimică. Din păcate, prin scăderea acidității gastrice se favorizează colonizarea stomacului cu bacili gram-negativi, crescând riscul de pneumonie cu bacili gram-negativi.

Pacienții cu sondă endotraheală trebuie să aibă presiunea în balonaș de 25 mm H₂O.

Pacienții cu reflux gastroesofagian trebuie să doarmă cu capul ridicat față de planul patului, trebuie să evite ingestia de alimente cu câteva ore înainte de culcare, pacienții cu obezitate trebuie să scadă ponderal și să folosească antiacide sau blocante H₂. Metoclopramidul (10 mg i.v.) este frecvent folosit pentru pacienții care suferă intervenții chirurgicale de urgență pentru a favoriza golirea gastrică și pentru a ameliora tonusul sfincterului esofagian inferior.

Bibliografie:

1. Mackowiak PA, Martin RM, Jones SR, et al. Pharyngeal colonization by gram-negative bacilli in aspiration-prone persons. *Arch Intern Med* 1978; 138: 1224.
2. Ramirez-Ronda CH, Fuxench-Lopez Z, Nevarez M. Increased pharyngeal bacterial colonization during viral illness. *Arch Intern Med* 1981; 141: 1599.
3. LeFrock JL, Ellis CA, Weinstein L. The relation between aerobic fecal and oropharyngeal microflora in hospitalized patients. *Am J Med Sci* 1979; 227: 275.
4. Johanson WG Jr, Woods DE, Chaudhuri T. Association of respiratory tract colonization with adherence of gram-negative bacilli to epithelial cells. *J Infect Dis* 1979; 139: 667.
5. Woods DE, Straus DC, Johanson WG Jr, et al. Role of salivary protease activity in adherence of gram-negative bacilli to mammalian buccal epithelial cells in vivo. *J Clin Invest* 1981; 68: 1435.
6. Rello J, Ausina V, Ricart M, et al. Impact of previous antimicrobial therapy on the etiology and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1993; 104: 1230.
7. American Thoracic Society. Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis assessment of severity, initial antimicrobial therapy and preventive strategies. A consensus statements. *Am Rev Res Crit Care Med* 1995; 153: 1711.
8. Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation effect of body position. *Ann Intern Med* 1992; 116: 540.
9. Driks MR, Craven DE, Celli BR et al. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers: the role of gastric colonization. *N Engl J Med* 1987;317: 1376.
10. Ries K, Levison ME, Daye D. Transtracheal aspiration in pulmonary infection. *Arch Intern Med* 1974; 133: 453.
11. Bartlett JG, Gorbach SL. The triple threat of aspiration pneumonia. *Chest* 1975; 68: 560.
12. Matthay MA, Rosen GD. Acid aspiration-induced lung injury. *Am J Res Crit Care Med* 1996; 154: 277.
13. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1946; 52: 191.
14. Bynum LJ, Pierce AK. Pulmonary aspiration of gastric contents. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114: 1129.
15. Cameron JL, Mitchell WH, Zuidema GD. Aspiration pneumonia. *Arch Surg* 1973; 106: 49.
16. Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE. Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. *Am J Med* 1977; 63: 719.
17. Hamelburg WV, Bosomworth PP. Aspiration pneumonitis. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1968.
18. Bartlett JG. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis* 1993; 16 (Suppl 4): S248.
19. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pneumonitis. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 19.
20. Fein A, Grossman R, Ost D, Farber B, Cassiere H. *Diagnosis and Management of Pneumonia and Other Respiratory Infections* 1999; 119-129.
21. Levison ME, Mangura CT, Lorber B, et al. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983; 98: 466.
22. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, et al. Clindamycin vs. penicillin for anaerobic lung infections: high rate of penicillin failures associated with penicilline resistant *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Intern Med* 1990; 150: 2525.
23. Germaud P, Poirier J, Jacqueme P, et al. Monotherapy using amoxicillin-clavulanic acid as treatment of first choice in community-acquired lung abscess. Apropos of 57 cases. *Rev Pneumol Clin* 1993; 49: 137.
24. Le POPI. *Maladies infectieuses – guide de traitement. Par l'Association des professeurs de pathologie infectieuse et tropicale. 7-eme edition, 2003, pag 48-52.*
25. Bartlett JG. *Management of respiratory tract infections. Williams & Wilkins* 1997, pag 25-118.
26. Donowitz GR, Mandell GL. Acute pneumonia. Chapter 57. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Principles and practice of infectious diseases. Fifth edition, 2000; 717-743.*
27. Aramă V. Pneumonii acute infecțioase. În: *Boli Infecțioase – curs universitar. Vol. 2. Sub redacția Prof. Dr. M. Chiotan. Ed. Shik* 1998; 158-193.
27. Gilbert DN. *The Sanford guide to antimicrobial therapy. Thirty-third edition, 2003.*