

Pneumoniile

Camelia Badea, Medicina Interna Colentina

Definitie: Pneumonia este infectia parenchimului pulmonar (bronhiole terminale, spatii aeriene incluse in acinul pulmonar si interstitial pulmonar.

Pneumopatia reprezinta inflamatia parenchimului pulmonar de cauza neinfectioasa (chimica, alergica, sau idiopatica).

Clasificare:

A. Dupa mod de aparitie:

- 1. Comunitare**
- 2. Nozocomiale**

B. Dupa etiologie:

- 1. Bacteriene**
- 2. Virale**
- 3. Fungice**
- 4. Parazitare**

Epidemiologie: Pentru pneumoniile comunitare incidenta anuala este de 10 cazuri la 1000 locuitori, cele mai afectate fiind grupele de risc extreme, copii sub 5 ani, respectiv virsticii peste 60 ani. Incidenta crescuta este inregistrata in anotimpul rece si in epidemiile de gripa. Riscul de deces este mare la pacientii care necesita spitalizare in unitatile de terapie intensiva (pina la 50%). Pneumonia reprezinta a 6-a cauza de deces in SUA.

Etiologie: Au fost identificati peste 100 de germeni din parenchimul pulmonar (standardul diagnosticului etiologic al pneumoniei) ca si agenti patogeni ce determina pneumonie. In practica curenta obtinerea parenchimului pulmonare este exceptionala, asa ca se folosesc ca si metode de diagnostic: culturi din sputa, singe, lichid pleural, teste seologice , a caror sensibilitate si specifecitate sunt relativ scazute.

Diagnosticul etiologic in pneumoniile comunitare este o etapa importanta, in special pentru cazurile internate in spital, pentru orientarea si ajustarea terapiei pentru cazurile cu evolutie nefavorabila. In absenta unor metode precise si rapide de diagnostic, orientarea etiologica se face pe apartenenta la anumite grupuri de pacienti, la care anumiti germeni sunt mai frecventi implicati in etiologia pneumoniilor. In general, tratamentul antibiotic initial este empiric si se orienteaza catre germenii cei mai frecventi implicati in categoria din care face parte pacientul. (tabelul 1)

Comunitare/tratate in ambulator	mycoplasma pneumonie, streptococcus pneumonie, virusuri respiratorii, chlamydia, haemophilus
Comunitare/tratate in spital:	St pneumonie, chlamydia, haemophilus, legionella, bacili gram negativi aerobi, anaerobi
BPOC	str pneumonie, chlamydia, haemophilus, legionella,
Pneumonii dobindite in centre de ingrijire	Str. Pneumonie, bacili gram negativi

Tabel 1. etiologia pneumoniilor la diverse categorii

Uneori, diagnosticul etiologic al pneumoniilor se poate face pe baza factorilor de risc asociati. Pe studii anterioare s-a constatat o frecventa ridicata a unor germeni la pacientii cu anumite boli asociate, cum ar fi diabet, imunodepresia SIDA (Tabel 2), precum si expuneri specifice la anumite animale sau medii profesionale (tabel 3)

Factori de risc	Germeni
Alcoolism	str pneumonie, klebsiella, anaerobi
Diabet	str pneumonie, stafilococ auriu
Imunodepresie/neutropenie	bacili gram negativi, fungi
HIV/SIDA	str pneumonie, M tuberculosis, pneumocistis carini, criptococcus
Toxicomani	stafilococ auriu, anaerobi
Defecte dentare	anaerobi

Expunere la pasari	clamydia psitaci,
Expunere la iepuri	francisella
Expunere la pisici	coxiella burneti
Expunere la aer conditionat	legionella
Expunere la soareci -	hantavirus

Tabel 2 expuneri particulare

Modalitati de transmitere:

Patrunderea germenilor in plamin se face prin una din urmatoarele cai:

1. **Aspiratia** reprezinta cel mai frecvent mecanism prin care secretiile orofaringiene ajung in caile aeriene subglotice in cursul somnului sau al unor tulburari de constienta. In mod normal idivizii sanatosi au in orofaringe, streptococcus pneumonie, St pyogenes, haetmophilus, moraxella etc in special in santul gingival si in placa dentara. Bacili Gram negativi se intilnesc frecvent la cei spitalizati, cu boli severe, alcoolism, diabet.
2. **Inhalarea** se produce prin aerosoli infectanti cu diametru 5mm si care contin 1-3 germeni ce se depun in alveole. Prin acest mecanism declanseaza pneumonie Mycobacterium tuberculosis, virusul gripal, legionella, chlamydia, histoplasma, etc
3. **Diseminare hematogena** se produce de la focare extrapulmonare in endocardita bacteriana, infectii de cateter. Cel mai fracvent germene este St. Aureus.
4. **Inoculare directa** prin injungere, traumatisme deschise sunt foarte rar intilnite.

Patrunderea gemenilor la nivel pulmonar declanseaza o serie de mecanisme de aparare, ce pot fi clasificate in:

A. Mecanisme mecanice: Particulele cu diametrul peste 10mm sunt retinute in cav nazala si expulzate prin stranut. Particulele cu diametrul cuprins intre 5 – 10mm se depun in arborele traheobronsic si sunt inglobate in structura mucociliara si eliminate prin “covor rulant” spre glota. Particulele cu diametrul sub 5mm ajung in alveole si sunt eliminate cu ajutorul macrofagelor ce declanseaza raspuns imun. O serie de factori altereaza mecanismele de aparare de la nivelul arborelui traheobronsic. De exemplu, fumatul altereaza jonctiunile epiteliului bronsic, determina hipersecretia de mucus si afecteaza miscarile ciliare.

B. Biologic: Prezenta germenilor la nivel alveolar declanseaza mecanismele de aparare atat la nivel umoral, cat si celular. Macrofagele alveolare constituie prima linie de aparare impotriva infectiei si prima etapa consta in recunoasterea microorganismului, ingestia si apoi distrugerea acestora. Recunoasterea

microorganismului se realizeaza prin intermediul receptorilor pentru componenta 3 a complementului (C3) – CR3 se leaga direct de germeni si este urmat de fagocitarea acestora. Distrugerea microorganismelor fagocitate se produce prin mecanisme oxidative sub actiunea miloperoxidazei si mecanisme non-oxidative sub actiunea proteazelor, lizozimului si defensinelor. Defensinele sunt peptide citotoxice cu actiune bactericida pentru numeroase bacterii Gram pozitive (St aureus, Steptococcus), gram negativi (E coli, Pseudomonas, Klebsiella) si fungi.

Cea de a doua linie celulara care intra in actiune sunt polimorfonucleare neutrofile. Recrutarea acestora in plaman se face sub actiunea leucotrienei B4 generata de catre macrofage, fragmentelor C5 generate de calea alterna a complementului sub actiunea microorganismelor si a IL8, IL1, TNF α secretate de pneumocite, macrofage si fibroblaste. Traversarea membranei alveolo-capilare se face prin intermediul moleculelor de adeziune, a caror expresie crescuta este consecinta stimularii endoteliale sub actiunea citochinelor proinflamatorii (IL1, TNF α). Polimorfonuclearele neutrofile activate au rol in fagocitoza si distrugerea microorganismelor prin procese predominant oxidative sub actiunea miloperoxidazei.

Microorganismele care inving prima linie de aparare a raspunsului inflamator declanseaza un raspuns imun antigen-specific. Astfel ca, sub actiunea citochinelor sintetizate de macrofage alveolare si celulele epiteliale se declanseaza maturarea celulelor dendritice, care constituie principala clasa de celule prezentatoare de antigen (CPA) de la nivelul plaminului. Celulele dendritice se gasesc la nivelul interstitiului, a septurilor alveolare si exprima niveluri mari de molecule ale complexului major de histocompatibilitate (MCH). Interactiunea dintre CPA si limfocitul T (LT) constituie prima etapa a raspunsului imun specific. Elementul central este interactiunea dintre epitopul antigenic asociat MCH de la suprafata CPA si respectiv complexul receptor al limfocitului T/CD3 de la suprafata LT. In functie de tipul de MCH pe care il exprima la suprafata LT se impart in mai multe subgrupe. Astfel, LT CD4+ sau Thelper (Th) recunosc antigenele complexate cu MCH clasa II. Celulele Th1 secreta IL2, INF γ , TNF α , GM-CSF si sunt responsabile de raspunsul imun celular. Celulele Th2 secreta IL4, IL5, IL6, IL10 si sunt responsabile cu activarea limfocitului B si sinteza de autoautoanticorpi specifici. Celulele LT CD8+ recunosc antigenele complexate cu MCH clasa I, astfel ele identifica celulele infectate si sunt responsabile de raspunsul imun celular.

Raspunsul imun mediat de limfocitele T este esential pentru apararea impotriva germenilor intracelulari (micobacterii, fungi, virusuri, Chlamydia). LT CD4+ joaca un rol important in apararea gazdei impotriva micobacteriilor si fungilor, iar LT CD8+ impotriva virusurilor.

Raspunsul imun umoral declansat de LT CD4+ prin activare clonala a LB are ca efect secretia de anticorpi specifici (IGA secretorie este izotipul predominant). Anticorpilor au rol de opsonizare, activarea complementului, neutralizarea unor toxine bacteriene/virale impiedicand lezarea celulelor gazda.

Interventia acestor mecanisme in apararea gazdei este succesiva in fuctie de agresivitatea agentului patogen. Depasirea acestor mecanisme conduce la aparitia bolii – pneumonia.

Morfopatologie: din punct de vedere morfopatologic, procesul pneumonic poate avea unul din urmatoarele aspecte:

1. Pneumonia acinara/lobara care se caracterizeaza prin:
 - afectarea spatiilor aerifere periferice prin prezenta unui exudat inflamator ce contine germeni, PMN, hematii;
 - bronhiile nu sunt afectate (crespunzator bronhogramei aerie),
 - condensarea este omogena si se opreste in scizuri
 - exemplu tipic – pneumonie pneumococica
2. Bronhopneumonia:
 - afectarea bronhiilor mici si teritoriilor alveolare dependente (nu are brohograma aerica
 - zone indemne alterneaza cu cele afectate (multiple focare pneumonice pot conflua)
 - se poate insoti de necroza parenchimului pulmonar cu multiple cavitati <2cm aparute in urma eliminarii fragmentelor necrotice.
3. Pneumonia interstitiala:
 - afectarea interstitiului – infiltrat inflamator interstitial
 - exemplul tipic – pneumonia virala

Manifestari clinice:

- Debut bolii poate fi brutal, tipic febra, tuse, junghi thoracic, mai rar lent instalat pe parcursul a citeva zile
- Febra este inalta si uneori insotita de frisoane
- Tuse este cel mai frecventa, apare peste 80% cazuri. Poate fi neproductiva sau insotita de expectoratie mucoasa sau mucopurelenta.
- Dispnee apare in forme severe.
- Durere toracica apare la un numar mic de pacienti si are caracterul de durere pleuristica (durere intense in punct fix), amplificata de tuse, stranut

Tabloul clinic la virstnici este mai putin zgomotos, febra si manifestarile clinice pot lipsi, dar poate determina alterarea starii generale, tulburari de constienta, pina la coma.

Examenul fizic poate pune in evidenta sindrom tipic condensare (matitate cu amplificarea vibratiilor vocale, raluri crepitante, respiratie suflanta – suflu tubar). Uneori, este prezent un sindrom lichidian, care poate masca procesul de condensare sau un sindrom bronhoobstructiv sever. Mai rar la examenul fizic se descrie polipnee, tahicardie, hipotensiune arteriala.

Manifestari extrapulmonare:

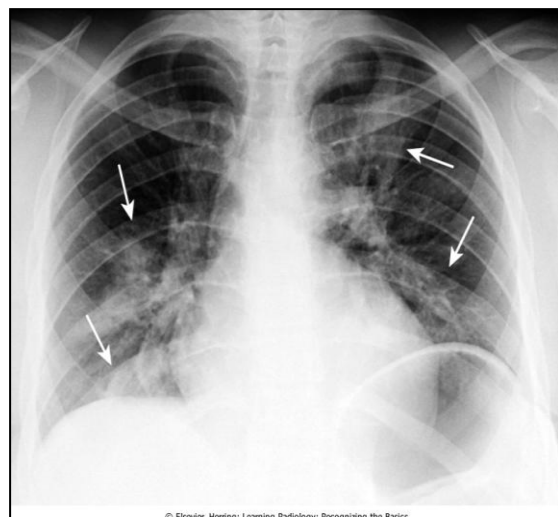
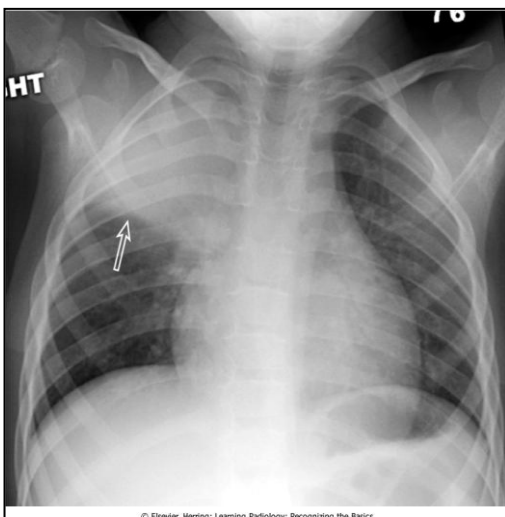
- Complicatii infectioase metastatice – artrita septica, meningita, pericardita, care apar in general in pneumoniile determinate de stfilococ auriu, streptococ pneumonie, bacili gram-negativi
- Manif gastrointestinale - dureri, greata, varsaturi, diaree in forme particulare de pneumonii
- Insuficienta respiratorie – encefalopatia hipercapnica in formele severe
- Soc toxico-septic si insuficienta multiorgan

Manifestari radiologice:

Radiografia toracica este extrem de utila pentru confirmarea si localizarea infiltratului pulmonar, aparitia afectarii pleurale, urmarirea evolutiei bolii. In general radiografia toracica este anormala, astfel incat o radiografie nomala exclude acest diagnostic. Extrem de rar infiltratul pneumonic este absent in cazurile de agranulocitoza severa sau deshidratare.

Modificarile tipice radiologice constau in:

1. Condensare pulmonara lobara – opacitate omogena, delimitata de scizuri/pleura, cu bronhograma aerica
2. Condensare pulmonara segmentara multipla – bronhopneumonie – opacitate neomogena, fara bronhograma aerica
3. Infiltrat interstitial = opacitati reticulo-nodulare localizate intr-un lob/difuze



Proces de consensare

bronhopneumonie

Alte manifestari radiologice;

- Abces pulmonar – masa pulmonara unica/multipla, initial opaca, ulterior excavata cu nivel hidroaeric
- Pneumatocele – cavitati aerice multiple cu perete subtire – stafilococ auriu
- Opacitate lichidiana – parapneumonica serofibrinoasa/purulenta

Diagnostic: Obiectivele diagnosticului constau in:

1. Precizarea localizarii si intinderii procesului patologic pulmonar - se realizeaza prin examen radiologic
2. Precizarea etiologiei
3. Aprecierea gravitatii
4. Evaluarea complicatiilor

Diagnosticul etiologic cuprinde mai multe etape ce constau in examen clinic, radiologic, al secretiilor respiratorii, teste sangvine, examenul lichidului pleural si teste serologice speciale.

Examenul microbiologic al sputei ramine elementul central al diagnosticului etiologic al pneumoniei comunitare.

Examenul frotiului de sputa colorat Gram evidentiaza:

- Diplococi Gram poz in lant – streptococ pneumonie
- Cocobacili gramnegativi in gramezi – haemophilus
- Cocigram pozitivi in gramezi – stafilococ
- Bacili g-negativi – Klebsiella
- Flora mixta coci gram pozitivi si bacilli gram negativi – anaerobi

Teste adiacente ale examenului de sputa:

- Frotiu Ziehl-Nielson
- Culturi pe medii aerobe
- Culturi pentru micobacterii, fungi
- Imunofluorescenta directa pentru Legionella

Dozari serologice:

- Ig M- anti Mycoplasma > 1/16
- Ig G – anti Mycoplasma >1/128
- Ig M - anti chlamydia >1/20
- Ig G - anti chlamydia >1/128
- Ig anti Legionella >1/256

Investigatii de laborator utile pentru stabilirea riscului :

- teste uzuale: HLT, transaminaze, uree, creatinina
- Gazometrie
- Examenul lichidului pleural
- Testare HIV

Severitatea bolii si/sau riscul de evolutie nefavorabila constituie elementul central al deciziei de spitalizare. Scorul elaborat de Fine si colab este bine validat.

Virsta	masculin	ani
	feminin	Ani-10
Boli coexistente	neoplasm	10
	hepatica	30
	I cardiaca	10
	cerebrovascular	10
	renala	10
	Alterarea constientei	20
	Polipnee >30	20
	TA < 90	20
	Temp <35, >40	15
puls	>125	10
Anomalii de lab	Ph < 7,35	30
	Ureea >50	20
	Na <130mEq	20
	Glicemie >250mg	20
	Hematocrit <30	10
	Pa O2 <60	10
Revarsat pleural		10

Tabel 3 Scor de gravitate

Scorul pacientului respectiv se calculeaza scorurile tuturor factorilor de risc prezenti. In functie de acest scor este inclus in una din categoriile de risc si se decide spitalizarea sau tratamentul in ambulator.

clasa	scor	mortalitate	loc
I		0,1%	ambulator
II	<70	0,6%	ambulator
III	71-90	2,8%	internare
IV	91-130	8,2%	internare
V	>130	29,2%	internare

Tabel4 Clase de risc

Diagnostic diferential:

Traheobronsita acuta – se caracterizeaza prin febra/subfebrilitate, tuse +/- expectoratie mucoasa, din punct de vedere clinic se aud rar raluri ronflante, iar radiografia nu prezinta modificari. In general are prognostic excelent si nu necesita tratament antibiotic.

Exacerbare a BPOC – se caracterizeaza prin tuse + expectoratie mucopurulenta, febra, dispnee, prezenta ralurilor ronflante si sibilante. Radiografia toracica nu evidentiaza imagine de pneumonie, doar desen peribronho-vascular accentuat. Explorarea functionala care evidentiaza sindrom obstructiv ireversibil este utila pentru diagnostic.

Pleurezia acuta izolata are debut acut cu durere pleuristica, febra si tuse uscata. Expectoratia este absenta, iar evacuarea lichidului arata absenta infiltratului pneumonic. Examenul lichidului pleural +/- biopsie pleurala ofera informatii despre etiologia bolii.

Neoplasmul pulmonar in special cel endobronsic poate asocia pneumonie lobara sec. In acest diagnosticul se stabileste pe baza examenului bronhoscopic cu biopsie si examen histopatologic. In cazul carcinomului bronhoalveolar este utila bronhoscopia cu LBA sau biopsia toracica deschisa si CT pulmonar.

Trombembolismul pulmonar se manifesta clinic prin tahicardie, dispnee, tuse hemoptoica asociaza TV. Din punct de vedere paraclinic sunt utile CT pulmonar, D-dimeri, scintigrafia pulmonara. In evolutie un infarct pulmonar se poate suprainfecta si diagnosticul diferential este greu de facut.

Boli inflamatorii de cauza neinfecțioasă cum ar fi pneumonita acută de hipersensibilizare, pneumonita eozinofilică, vasculite pulmonare, BOOP (bronșiolită obliterantă cu pneumonie organizată) sunt afecțiuni rare și necesită pe lângă bronhoscopie cu LBA, teste biologice specifice.

Tratament: Atitudinea terapeutică la pacientul cu pneumonie este diferită în funcție de locul de îngrijire. Majoritatea cazurilor la adulții sănătoși se tratează în ambulator și tratamentul antibiotic este empiric.

Ambulator: tratamentul trebuie să acopere Streptococ pneumonie, Mycoplasma pneumonie, Chlamydia pneumonie.

Antibiotice utilizate pentru pneumonia cu St pneumonie sunt:

1. Amoxicilina- 1g/8h – medicatie de electie
2. Augmentin(amoxicilina + clavulanat)-1g/8h
3. Cefalosporinele – cefuroxima 500mg/12h
4. Moxifloxacină (floroquinolone) 400mg/12h sau levofloxacină – 750mg

Antibiotice active pe mycoplasma/ chlamydia: macrolide

1. Eritromicina – 500mg/6h
2. Claritromicina – 500mg/12h
3. Azitromicina – 500mg/zi

De rezerva – doxiciclina 200mg – prima zi, apoi 100mg/zi

La vîrstnici cu BPOC există o frecvență mai mare a haemophilus, moraxella și mai puțin pneumococ/mycoplasme și se recomandă ca prima linie de tratament antibiotic augmentin sau cefalosporine po

La tineri sînt mai frecvente infecțiile cu mycoplasma/ Chlamydia și se recomandă macrolide noi – claritromicina, azitromicina

Durata tratamentului:

- Pneumococ – 7-10 zile
- Mycoplasma/chlamydia – 14 zile
- Legionella – 21 zile

Tratament în spital: tratamentul inițial empiric este parenteral, ulterior după stabilirea etiologiei se administrează conform antibiogramelor. Etiologia este dominată de pneumococ la care se adaugă Chlamydia pneumonie, H influenzae, legionella, bacili gram negativi. Schemele terapeutice conțin combinații:

- β lactamine - augmentin 1,2g/1 sau cefalosporine (ceftriaxonă 1g/12h , cefuroxim 2g/12h) + macrolid – po
- florochinolone (ciprofloxacina – 400mg/12h , ofloxacina, pefloxacina)
- Durata tratamentului – 10 – 14 zile

Situații speciale:

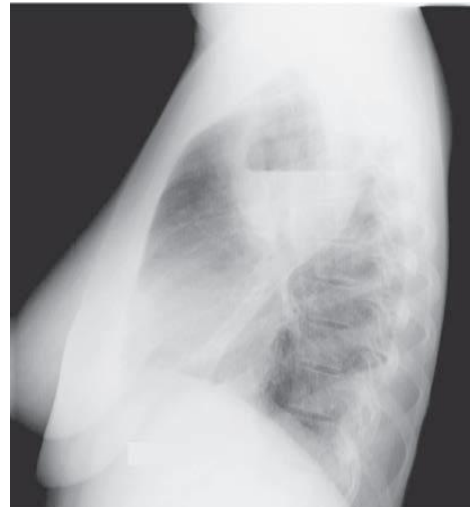
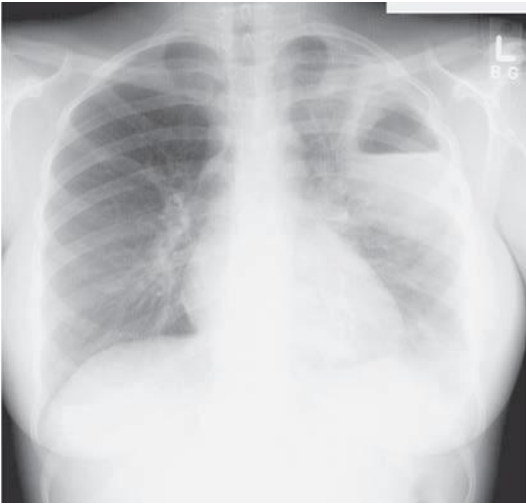
- *Pneumonia de aspiratie cu anaerobi* impun combinatii de augmentin + metromidazol (1g/zi)/clindamicina (1,8g/zi)
- *Pneumonia cu germeni G-negativi*: - cefalosporine (cefotaxim – 2g/8h, ceftriaxona 2g/24h); sau combinatie ticarcilina/clavulanat (4,5g/, piperacilina/tazobactam(1,5g/6h), meropenem(1g/8h),
- *Pneumonia cu pseudomonas aeruginosa* asociere:
 1. Fluorochinolone + β lactamine antipiocianica (ceftazidim, aztreonam, imipenem, ticarcilina/clavulanat, piperacilina/tazobactam)
 2. Fluorochinolone + aminoglicozida (tobramicina, gentamicina)

Tratament adjuvant:

- Hidratare corecta
- Antitusive centrale – accese severe de tuse
- Oxigenoterapie – hipoxemie
- Ventilatie asistata – in caz de hipoventilatie alveolara- hipercapnie cu acidoza respiratorie

Complicatii

Abces pulmonar apare frecvent in cazul pneumoniei cu pneumococ tipul 3 sau suprainfectie cu germeni aerobi si anaerobi si in pneumonia stafilococica, *klebsiella pneumoniae*. Evolutia nefavorabila cu alterarea starii generale, mentinerea febrei, accentuarea tusi si expectoratiei sunt semnele clinice care sugereaza dezvoltarea unui abces pulmonar. Radiografia toracica/CT confirma prezenta imaginii hidroaerice tipice. In acest caz se impune reevaluarea schemei terapeutice.



Absces pulmonar

Empiem pleural apare la aprox. 5% din bolnavii netratati si la aprox. 1% din cei tratati. Pacientul prezinta durere pleurala continua, pleurezie la examenul clinic, reaparitia sau persistenta febrei si stare generala toxica. Lichidul pleural este purulent, $L = 10.000-500.000/mmc$ + germeni intra/extraleucocitari; pH-ul lichidului este sub 7,30, Tratamentul consta in punctie-aspiratie / toracotomie cu aspirarea continua a lichidului, + antibioterapia pe cale generala /local.

Pericardita: apare foarte rar. Se manifesta prin durere retrosternala, sindrom pericarditic (frecatura pericardica, marirea matitatii cardiace etc.) si semne radiologice sau electrocardiografice, ecografice. Rar evolueaza cu tamponada cardiaca sau constrictie pericardica. Tratamentul consta in aspiratie, instilare de antibiotice si, daca este necesara, drenaj pericardic chirurgical.

Endocardita apare la bolnavi valvulari si afecteaza predominant valva aortica, rar mitrala. Se manifesta prin subfebrilitate, accentuarea suflurilor cardiace sau aparitia unor noi, prin instalarea unei insuficiente cardiace. Diagnosticul este clinic + explorare bacteriologice (hemoculturi) si examenului ecocardiografic.

Meningita apare foarte rar, prin diseminare hematogena. Clinic se manifesta prin cefalee, fotofobie, varsaturi, redoarea cefii etc. sau dezorientare, confuzii, somnolenta si lipsa de raspuns la antibiotice. Diagnosticul se pune prin punctia rahidiana cu ex LCR. Mortalitatea ramane inca mare

Evolutie: sub tratament antibiotic evolutia este favorabila si consta in ameliorarea pina la disparitia simptomelor si normalizarea constantelor vitale (temperatura, alura ventriculara, TA) in cateva zile si rezolutia semnelor fizice si a modificarilor radiologice in cateva saptamini. Supravegherea ulterioara este centrata pe urmarirea seriata a radiografiilor. Viteza de rezolutie a imaginii radiologice este diferita in functie de germenul implicat. Factori de risc pentru o rezolutie intirziata sunt: virsta inalta, alcoolism, BPOC, diabet zaharat, etiologia

cu Legionella. Un studiu asupra rezolutivei radiologice a aratat o rezolutie completa in 4 saptamini pentru 67% cazuri, in 6 saptamini pentru 73% cazuri, in 8 saptamini in 85% cazuri.

Forme etiologice

Pneumonia pneumococica este diagnosticata in majoritatea cazurilor de pneumonie comunitara

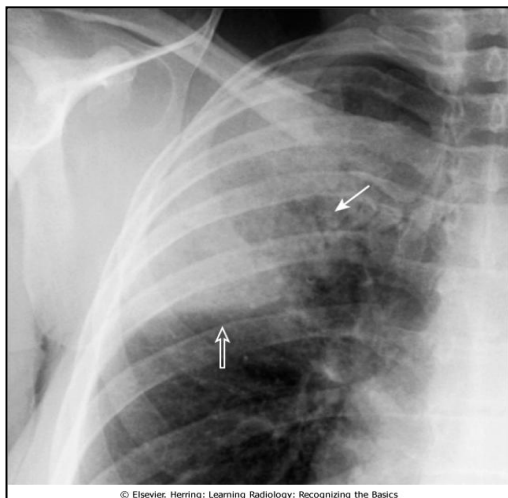
Manifestari clinice tipice constau in febra, frison solemn, tuse mucopurulenta, junghi toracic. In forme severe evolutia este cu alterarea starii generale, cianoza, dispnee, SDRA, iar la 48h de la debut, fara tratament pot apare semne de diseminare hematogena.

Paraclinic se caracterizeaza prin:

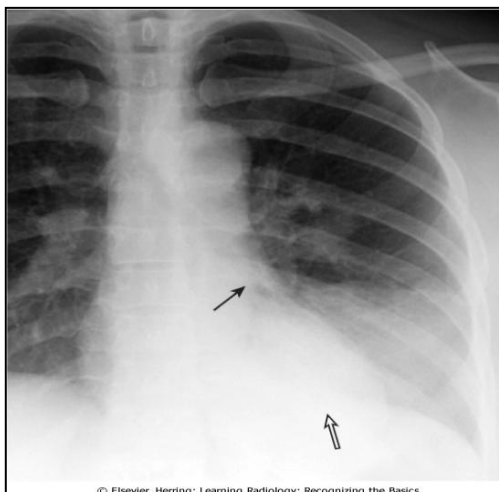
- Leucocitoza severa $>20000/\text{mmc}$,
- Gazometria – hipoxemie cu hipocapnie; in forme severe hipercapnie
- RX – proces de condensare cu bronhograma aerica/rar bronhopneumonie

In cazurile de deshidratare bsau agranulocitoza infiltratul pneumonic poate fi absent

- Diagnosticul etiologic se stabileste pe ex frotiu sputa, rar in lichid pleural, hemoculturi (25%)



Pneumonie lobara superioara



Pneumonie lobara inferioara

Tratamentul de electie este amoxicilina 1g/8h iar in formele severe se recomanda augmentin – 1g/8h sau cefalosporine (cefuroxim, ceftriaxona), fluorochinolone (levofloxacin 750mg/zi sau moxifloxacin – 400mg/12h). Exista specii rezistente la penicilina si macrolide - doxiciclina, cotrimoxazol. Nu s-a descris rezistenta la vancomicina sau teicoplanin.

Pneumonia cu mycoplasma. Mycoplasmele sunt microorganisme ce difera de bacterii prin absenta peretelui (nu se evid prin coloratie gram) si determina 10 – 20% din pneumonii. De obicei apare la tineri se transmite aerian:

- 20% - asimptomatici
- 75% - traheobronsita
- 5% - pneumonie

Din punct de vedere clinic debutul este insidios cu febra, cefalee, mialgii, odinofagie, adenopatii laterocervicale, disfonie, otalgie, rinoree, tuse neproductiva. Radiografia toracica poate evidentia un sindrom interstitial localizat, rar adenopatie hilara si mic revarsat pleural limitat si foarte rar pneumotorax. Teste uzuale arata leucocitoza <15.000/mmc.

Manifestari extrapulmonare caracteristice pneumoniei cu micoplasme sunt:

1. Eruptii cutanate – 10-20% - maculo-papuloasa pe trunchi, membre
2. Prezenta aglutinelor la rece – apar la 2 sapt de la debut – dispar dupa 2 luni si determina anemie hemolitica la rece
3. Manifestari neurologice – encefalita, meningita, neuropatii periferice,
4. Miocardita/pericardita

Diagnosticul pozitiv se stabileste pe baza tablou clinic si a determinarilor serologice:

- Ig M mycoplasma >1/16 sau
- IgG mycoplasma >1/128 sau cresterea de 4 ori
- prezenta aglutinelor la rece >1/64
- PCR pt identificare din secretii (foarte scump)

Tratament:

- Macrolide: eritromicina, claritromicina, azitromicina
- Doxiciclina
- Fluorochinolone: ciprofloxacina, etc
- Durata tratamentului este 10 – 14zile

Pneumonia cu legionella

Legionella pneumophila sunt bacili gram negativi, mici, ce cresc pe medii bogate in L cisteina si traiesc in ape naturale. Infectia apare prin inhalarea vaporilor contaminati. In general, apare in tari dezvoltate si sporadic in epidemii.

Din punct de vedere clinic, pacientii au prodrom cu subfebrilitate si anorexie, ulterior febra inalta, mialgii intense. Simptomele gastro-intestinale

sunt frecventesi se manifesta prin dureri abdominale, greata, varsaturi, diaree. Simptomele respiratorii apar mai tirziu si sunt dominate de tuse neproductiva, ulterior dispneea ce se agraveaza progresiv. In formele severe apar tulburari de constienta – coma.

Tabloul biologic se caracterizeaza prin leucocitoza, trombocitopenie, cresterea ALT, AST, enzime de mioliza etc. Radiografia toracica poate evolua de la sindrom interstitial in faza precoce, apoi sdr de condensare uni-/ bilaterale. Diagnosticul etiologic se face prin izolarea din secretii respiratorii pe mediu selectiv 3-5 zile sau detectarea antigenului legionella in urina – test rapid.

Pneumonia cu legionella are o mortalitate cuprinsa intre 3-30%, iar la imunodeprimat – 80%. Tratamentul consta in macrolide – claritromicina, azitromicina sau fluorochinolone – levofloxacina. Se recomanda asocierea rifampicinei la cazuri confirmate, cu eficienta superioara. Raspunsul la tratament este rapid cu imbunatatire rapida a simptomatologiei, dar rezolutia radiologica este lenta.

Pneumonii nozocomiale:

Pneumonia care apare la 72h de la internare. Incidenta este 6 cazuri/1000 internari.

Pneumonia asociata ventilatiei mecanice care apare dupa 48 de ore de la intubatie. Are incidenta 25% si mortalitate – 50%.

Factori de risc ce favorizeaza aspiratia sau scaderea imunitatii:

1. BPOC
2. Coma
3. Diabet
4. Sedare/anestezie
5. Intubare
6. Traheostoma
7. Terapie imunosupresoare
8. Terapie prelungita cu antibiotice
9. Malnutritie
10. Traumatisme craniene
11. Chirurgie toraco-abdominala

Etiologie:

- Bacili Gram negativi: E. coli, Klebsiella, enterobacter, serratia, proteus, pseudomonas,
- Coci Gram poz – Stafilococ auriu – meticilinorezistent

- In pneumonia de ventilatie - Stafilococ auriu – meticilinorezistent si pseudomonas

Diagnosticul: se stabileste pe aparitia unei noi imagini radiologice, secretii traheobronsice purulente, Febra > 38° sau hipotermie, leucocitoza/leucopenie si confirmare microbiologica prin cultura din sputa/inspirat bronsic.

Criterii de severitate

1. Internare in terapie intensiva
2. Insuficienta respiratorie
3. Progresie rapida a imaginii radiologice/ imagine cavitara
4. Manifestari de sepsis sever: soc TA < 90mmH, medicatie vasopresoare > 4h, oligurie, IRA

Tratament pentru pneumonia cu debut in 5 zile de la internare:

microorganism	antibiotic
Enterobacter	Cefalosporine II
E. coli	Cefalosporine III
Klebsiella	Fluorochinolone
Proteus	Fluorochinolone
Serratia	Fluorochinolone
Haemophilus	β -lactamine/inhibitor de β lactamaze (ticarcilina/clavulanat, piperacilina/ tazobactam)
Staphylococcus aureus MR	Vancomicina (15mg/kg /12h /linezolid 600mg/12

Tratament pentru pneumonia severa cu debut > 5 zile

Ps aeruginosa Acinetobacter	Fluorochinolone + β lactamine anti-piocianica (ceftazidim, aztreonam, imipenem, ticarcilina/clavulanat, piperacilina/tazobactam) Fluorochinolone + aminoglicozida (tobramicina, gentamicina)
--------------------------------	---

Staphiloccocus aureus	Antibiotic β – lactamina + Vancomicina/teicoplanin
-----------------------	--

La pacientii imunodeprimati (HIV, corticoterapie prelungita, afectiuni hematologice) pot apare infectii cu

1. Cryptococ – fluconazol
2. Candida – fluconazol, itraconazol
3. Aspergilus - ketoconazol
4. Pneumocistis carinii - biseptol
5. CMV - ganciclovir

Cauze de esec la 72 ore de tratament

1. Factori legati de germene/tratament AB
 - AB inadecvat
 - germene cu multiple rezistente
 - germeni asociati – Fungi, virusuri, micobacterii
 - dozaj AB inadecvat
2. Focar de infectie concomitent:
 - cateter vascular infectat
 - focar abdominal
 - empiem pleural
3. Afectiuni noninfectioase
 - atelectazie
 - edem pulmonar cardiogen
 - TEP
 - ADRS