

PROBLEMELE MEDICULUI PRACTICIAN

Clinica pediatrică a I.M.F. Tg.-Mureș Conducător: Prof. Puskás György.

PATOLOGIA PNEUMONIILOR INFANTILE

— LECȚIE CLINICĂ —

Szentkirályi István

Procesele inflamatorii nespecifice lobare și lobulare ale parenchimului pulmonar sînt cunoscute ca două tipuri de bază ale pneumoniei. Din punct de vedere anatomicopatologic pneumonia lobară se caracterizează printr-o inflamație exudativă a unui întreg lob pulmonar pe cînd cea lobulară, sau în focar nu respectă limitele lobilor ci corespunzător ramificațiilor bronhiale se localizează în mod diseminat în unii lobuli, iar parenchimul dintre focarele inflamatorii rămîne nealterat. Aceste pneumonii spre deosebire de cele lobare au fost denumite bronhopneumonii. Pneumonia lobară sau crupoasă constituie mai mult sau mai puțin o entitate atît din punct de vedere clinic cît și patologic pe cînd patologia și aspectul clinic al bronhopneumoniilor este foarte variat. Cele două tipuri de bază cu toate că între ele sînt și forme de trecere, nu oferă nici din punct de vedere clinic nici din cel anatomicopatologic o bază corespunzătoare pentru clasificarea pneumoniilor.

Alterările țesutului conjunctiv — care și în condiții fiziologice este relativ mai dezvoltat la sugar — sînt mai exprimate în toate formele pneumoniilor la această vîrstă, dar se cunosc forme de pneumonii la sugari în care alterările interstițiale predomină.

Pneumonia interstițială în fond este o inflamație a pereților bronșici, a țesutului peribronhial, a septurilor interalveolare și a pereților alveolari cu un exudat intraalveolar relativ modest. În schimb în pneumoniile alveolare (inflamația lobară și lobulară) leziunea de bază este prezentată prin exudatul alveolar: seros, sero-sanguinolent sau sero-purulent.

Reactivitatea foarte pronunțată la sugari a țesutului conjunctiv pulmonar foarte dezvoltat atrage după sine faptul ca în cele mai multe bronhopneumonii ia parte și interstițiul, dar modificările peribronhiale pot surveni și atunci cînd inflamația menajează țesuturile respiratorii.

Importanța interstițiului în pneumonii rezultă din strînsa conexiune a acestui țesut cu sistemul capilar, ceea ce împiedică în mod simțitor schimburile gazoase în plămîni.

Trecînd și inflamația interstițiului, între modificările de bază, — din punct de vedere patologic vorbim despre o pneumonie atunci, cînd țesutul pulmonar fie în parenchim, fie în țesut interstițial se poate pune în evidență o formă oarecare de inflamație. Inflamația se poate instala pe cale bronhogenă, transprietală, cît și pe calea înșămînțării limfogene sau hematogene. Această extindere din punct de vedere anatomicopatologic a pneumoniilor, deși oferă un cadru mai cuprinzător, nu corespunde

Întru totul cerințelor. De multeori se întâmplă că asistăm la un tablou clinic și radiologic caracteristic unei bronhopneumonii și cu toate acestea — în cazul unei „morți precoce” — anatomo-patologul nu pune în evidență decât niște bronhiole pline cu secreții și niște mici atelectazii corespunzătoare, care explică imaginea radiologică. Este verosimil că în cazul riecea moartea precoce a împiedicat dezvoltarea pneumoniei, adică, de fapt nu pneumonia propriu-zisă a fost cauza morții. Se înregistrează și cazuri contrare, cînd în plămîinii sugarului distrofici examenul anatomo-patologic pune în evidență focare inflamatorii care nu au produs simptome în timpul vieții bolnavului.

În golul dintre tabloul clinic și constatările anatomo-patologice se pot plasa stările prepneumonice, bronșiolitele mai mult sau mai puțin grave, complicate cu atelectazii acinoase, ateleciaziile susținute de bronșita sugarului distrofic și toate nuanțele de atelectazii. Toate acestea le putem considera pneumonii potențiale.

Pentru medicul pediatru în punerea diagnosticului bronhopneumoniei este decisiv tabloul clinic chiar și atunci cînd examenul anatomopatologic macroscopic nu confirmă pneumonia.

Frecvența externă de mare a pneumoniilor la sugari, pledează pentru faptul că baza etiopatogenică a bolii trebuie căutată în particularitățile vârstei. Starea imunobiologică, particularitățile anatomice și fiziologice ale aparatului respirator, împrejurările speciale legate de vîrstă și condițiile patologice pregătesc terenul pe care agentul patogen declanșează pneumonia. Complexul acestor factori etiopatogenici formează o entitate. Separarea lor este justă numai în vederea analizei, deoarece de ex.: nici apărarea față de infecții nu este o categorie pur imunobiologică, căci succesul sau insuccesul ei nu depinde numai de condițiile de imunitate ci și de ansamblul armonios al tuturor funcțiilor parțiale.

Faptul că organismul tînr este mai puțin capabil să înlăture implantarea și progresiunea infecției, să neutralizeze efectul nociv al toxinelor bacteriene decît cel mai în vîrstă — în cazul pneumoniilor merită o importanță deosebită dacă luăm în considerare că majoritatea agenților pneumonici sînt microbi care se găsesc peste tot și față de care sugarul nu posedă o imunitate înmăscută. Despre stările imunobiologice în pneumoniile sugarilor știm prea puțin. În această privință ne sînt mai cunoscute pneumoniile pneumococice.

După Kramár datorită micilor infecții pneumococice are loc un proces de sensibilizare început încă în perioada de sugar, în cadrul căreia, progresiv cu vîrsta, devine tot mai perfectă apărarea față de infecția pneumococică. Aceasta se reoglindește în evoluția variabilă a pneumoniilor pneumococice legate de vîrstă, cînd în perioada de nou-născut întîlnim forma septică, în primele trei luni forme diseminate, mai tîrziu bronhopneumonii confluențe, la sugarii în vîrstă forma de trecere și în sfîrșit cu perfecționarea apărării, în vîrstă de 2—5 ani ajungem la pneumonii crupoase; semnul apărării celei mai perfecte față de infecția pneumococică a plămînilor.

Acest mod de reacționare a organismului nu-l putem generaliza în ceea ce privește ceilalți agenți provocatori de pneumonii. Cu cît organismul este mai imatur, mai puțin versat în apărarea împotriva infecțiilor, cu atît răspunde mai mult în mod normergic la diferitele infecții, cu atît mai frecvent apare forma cea mai gravă a inflamației normergice în plămîni; pneumonia primară abscedantă.

Punctul de plecare al pneumoniilor la sugari este de cele mai multe ori un segment pulmonar hipoventilat, sau lipsit de aer. Lumenul strîmt, ușor obturabil al bronșilor, „spasmofilia” musculaturii bronșice, coastele orizontale, slaba dezvoltare a musculaturii intercostale, plasticitatea căilor aeriene etc. sînt tot altele cauze favorizante ale atelectaziei. În această privință merită un deosebit interes regiunea paravertebrală. Această regiune este mai puțin ventilată. Poziția culcată pe spate în care se află încontinuu sugarul îngreunează excursiile respiratorii ale coastelor favorizînd hipoventilația. Hipoventilația fiziologică a regiunii paravertebrale, mai ales la sugarii prematuri și distrofici, odată cu scăderea vitalității poate trece cu ușurință într-o atelectazie totală. Oricare ar fi cauza acestei atelectazii, la cîteva ore după instalarea ei imuocoasă se congestionează și în curînd apar și semnele inflamației. Aceasta nu în-

semnează ca pneumonia la sugari ar avea întotdeauna un caracter distelectazic sau ca toate atelectaziile se transformă în pneumonii, însă în toate cazurile atelectazia trebuie privită ca o pneumonie potențială.

În ceea ce privește rolul patogenic al stărilor fiziologice speciale legate de vîrstă: nașterea, respectiv perioada de nou-născut și înțărarea, sînt foarte importante. Nașterea întotdeauna prezintă un traumatism. Privindu-i urmările este greu a delimita starea de trecere între normal și patologic. Aspirația însăși la care este expus fiecare nou-născut, corespunde unui traumatism. Coordonarea respirației și a deglutiției este ușor dereglabilă la nou-născuți; mai ales la prematuri din cauza imaturității sau a unui traumatism avînd drept consecință aspirațiile care la această vîrstă constituie factorul patogenic principal al pneumoniilor.

Actul fiziologic al înțărării are un rol patologic pe cale indirectă prin condițiile create de schimbarea alimentației.

Făcînd abstracție de particularitățile anatomice, fiziologice și biologice care măresc morbiditatea și mortalitatea pneumonică la sugari — fără ca să vrem a o separa de acestea — dăm o mare importanță acelei stări patologice la care se asociază des pneumonia.

Dacă pneumonia se instalează la un individ complet sănătos vorbim despre o pneumonie primară, dacă se asociază altor boli, de una secundară. Marea majoritate a bronhopneumoniilor apare ca o complicație. Maladia de bază sau condiția provocatoare de complicații devine un factor patogenetic în pneumonii de cele mai multe ori prin degradarea maturității biologice, sau prin descompunerea sinergismului funcțiilor fiziologice. De ex. imunitatea suga ului distrofic scade, dispoziția pentru aspirație și atelectazie crește, etc. Maladiile de bază provocatoare de complicații pot fi grupate pe baza efectului și localizării lor. Ele ar fi tulburările de dezvoltare ale plămînilor și bronșiilor — ca inhibitoare ale schimbului de gaze, predispozante la inflamații — acțiunile directe asupra plămînilui, maladiile cu caracter general; maladiile avînd ca efect scăderea rezistenței generale etc. Vom vorbi mai pe larg despre acestea din urmă crezînd că prin aceasta vom putea urmări mai în de aproape patogenia bronhopneumoniilor.

Pe baza observațiilor noastre putem afirma ca sindromul anatomopatologic cel mai frecvent la sugarii, — care au depășit vîrsta de trei luni — este enterocolita asociată cu bronhopneumonie. Bronhopneumonia ca o constatare anatomopatologică — în majoritatea cazurilor, asociată cu enterocolită — este cea mai frecventă în lunile iulie—august, deși morbiditatea pneumoniilor este mult mai ridicată în primele luni ale anului. Se pare că în lunile de vară terenul pentru bronhopneumonii îl pregătește enterocolita, dar acest rol este însemnat chiar și în lunile de iarnă. Care este explicația acestui fapt? Făcînd abstracție de tegumente, suprafețele cele mai expuse care vin în contact cu mediul înconjurător sînt aparatul respirator și cel digestiv. Acestea ca largi căi fiziologice, care duc în interiorul organismului sînt ușor accesibile și agenților patogeni. Vitalitatea organismului sugarilor — prin însăși natura lucrurilor — este ușor atacabilă din direcția tubului digestiv și dacă acest lucru s-a survenit, complicația instalată datorită scăderii capacității de apărare va ataca în primul rînd desigur celălalt organ mai expus — apa-tul respirator.

Datorită capacității de apărare scăzute, infecțiile endogene pot fi provocate de ascensiunea germeilor patogeni facultativi în tubul digestiv, și de descensiunea saprofitilor în căile respiratorii. Germenii exogeni specifici așteaptă momentul prielnic de pătrundere oferit de condițiile epidemiologice. Starea premorbidă care asigură pregătirea terenului pentru fixarea infecției este reprezentată de către factori predispozanți dispeptogeni și distelectatici. În relația dintre enterocolită și pneumonie trebuie să presupunem o reciprocitate, cu alte cuvinte, dacă se îmbolnăvește întii aparatul respirator aceasta ar fi urmată de o enterocolită. Ori în practică nu se întîmplă întotdeauna așa, afară de cazul cînd am considera ca atare deosepsia, ce însoțește pneumonia. Cauza acestei diferențieri trebuie să fie căutată în deosebirea condițiilor, deoa-

rece agenții patogeni obișnuiți; ai pneumoniei sînt întotdeauna prezenți, gata ca să pătrundă și să se fixeze la momentul oportun, pe cîtă vreme agenții patogeni ai enterocolitei în marea lor majoritate sînt bacterii specifice ale mediului extern (dizenteria, Salmonela etc.) a căror pătrundere depinde de condițiile epidemiologice.

Infecțiile de natură gripală ale căilor respiratorii, precum și rolul de pregătitor al terenului ce-i revine rujeolei, tusei convulsive etc. — prin provocarea catarului căilor respiratorii sînt evidente și nu necesită explicații mai ample.

Avînd în vedere efectul exercitat asupra întregului organism, bronhopneumonia este întotdeauna o afecțiune generală, care în primul rînd și mai ales atunci cînd este de origine bacteriană, însemnează un pericol de moarte nu atît prin micșorarea suprafeței respiratorii cît prin efectele toxice ale infecției (în această privință felul agentului patogen are un rol deosebit). În schimb sînt pneumonii în cazul cărora nu toxicoza, ci micșorarea suprafeței respiratorii constituie tulburarea cea mai gravă (pneumonia interstițială plasmocitară a prematurilor cît și pneumoniile cu preponderențe interstițiale).

În cazul bronhopneumoniilor diminuarea suprafeței respiratorii nu merge paralel cu gravitatea stării generale. Focarele mici sau puține la număr, pot provoca și ele simptome grave, iar infiltrația extinsă nu trebuie să fie urmată de o stare generală gravă. De multe ori vedem pneumotoraxuri spontane, infiltrații tuberculoase extinse în plămîni, care nu provoacă nici măcar o dispnee. Din punct de vedere anatomopatologic esențialul pneumoniei îl constituie modificările morfologice, din punct de vedere clinic însă noxa toxică infecțioasă, interesînd întregul organism. Inflamația care survine de obicei în plămîni, dar apariția căreia nu este un fenomen de absolută necesitate, marchează doar poarta de pătrundere a acestei infecții. În cazul unei morți precoce provocată de o „pneumonie”, de multe ori examenul anatomo-patologic nu pune în evidență modificări macroscopice, sau pe suprafața plămînilui de aspect și culoare normală descoperă doar cîteva focare cianotic închise de mărimea unor capete de ace cu gămălii. Aceeași remarcă se poate face și în cazul unor dizenterii urmate de moarte subită la care se găsec de abia sau de loc urme în locul de pătrundere al infecției. În ultima analiză — deși nu se obișnuiește, după cum se vorbește despre o toxicoză intestinală — o infecție intestinală, s-ar putea vorbi și despre o toxicoză pulmonară, respectiv infecție pulmonară.

În ceea ce privește infecția și toxicoza pulmonară trebuie să avem în vedere una dintre proprietățile caracteristice ale organismului sugarului, și anume: permeabilitatea accentuată. Vorbînd despre insuficiențele fiziologice ale noului născut, *Bessau* situează pe primul plan permeabilitatea epitelilor. Aceasta proprietate trebuie să fi avut un rol important în metabolismul vieții embrionare, căci potențialul de creștere care este într-o strînsă legătură cu metabolismul apei, presupune un mare transport de apă, pe căi care în viața extrauterină nu mai pot fi considerate ca fiziologice. Permeabilitatea accentuată la sugari este în mod evident o consecință a metabolismului hidric foarte pronunțat. Permeabilitatea scade cu vîrsta, la prematuri este mai mare decît la matura, la sugarul mai tînr decît la cel în vîrstă. Se poate că expresia histologică a permeabilității mărite a presupusei bariere pulmonare este discontinuitatea epitelului alveolar, iar expresia biologică ar fi hipoplazia acinilor. Se poate presupune că toate acestea înlesnesc pătrunderea și răspîndirea în organism a bacteriilor și a toxinelor bacteriene. În toxicoza instalată apoi, permeabilitatea accentuată este un fenomen general.

În clinică de multe ori se acordă o importanță exagerată simptomelor cauzate de infiltratul bronhopneumonic. Aceasta n-ar fi o greșeală dacă nu s-ar pierde din vedere că aceste simptome sînt doar expresii pulmonare ale infecției, care din întîmplare a pătuns în organism prin plămîni, sau că infiltratul pulmonar este doar locul de fixare al agenților patogeni aduși acolo de circulația sanguină. Forma, extinderea, numărul și localizarea modificărilor pot constitui indicii privind etiologia pneumoniei, pot ajuta la alegerea medicamentului corespunzător, dar pentru medicul pediatru vor fi mai importante acele semne patologice care vestesc intoxicația întregului organism, ca de ex. simptomele cardiovasculare și neurologice. Insuficiența circulatorie survenită în cazul

bronhopneumoniilor nu se datorește infiltrației, sau numai infiltrației pulmonare, ci în primul rând efectului toxic al agentului patogen. Între efectul toxic, care lezează organe de importanță vitală și tulburările respiratorii cauzate de infiltrația pulmonară este o atît de strînsă legătură în cît nu se poate clarifica cu siguranță, care sînt urmările uneia sau alteia. Simptomele pneumoniei toxice sînt: dispneea, pulsul accelerat ușor deprezibil, meteorismul, hepatomegalia, hipertonia sau atonia musculară, neliniștea manifestată sub formă de convulsii, somnolența, vărsăturile, cianoza palidă, hipotensiunea, edeme cauzate de retenția de apă, etc. Aceasta se poate explica numai în parte prin micșorarea suprafeței respiratorii, cu hipoxemia cauzată de exudatul alveolar, de edemul interstițial. Hipoxia este suportată greu de sistemul nervos central și de cord și suferă și metabolismul intermediar. Cu înrăutățirea funcțiunii cardiace, la anoxemie hipoxenică se atașează și hipoxia de stază. Micșorarea suprafeței respiratorii în sine (în cazul unui pneumotorax de pildă) produce numai în parte simptomele de mai sus. În schimb, experiența clinică de toate zilele arată că în stadiul de invazie acută a infecției pulmonare bolnavul poate ajunge într-o stare catastrofală chiar înaintea apariției modificărilor pulmonare esențiale. Starea de șoc este desigur o consecință a efectului toxic.

Dacă predomină simptomele pulmonare, vorbim despre o formă pulmonară a bronhopneumoniei, dacă cele toxice, de una toxică, iar cînd predomină cele septice vorbim despre o pneumonie septică. Patogenia toxicozei pulmonare, denumită pneumonie toxică, nu a fost studiată în măsura în care s-a cercetat cea a toxicozei intestinale. Dacă starea toxică se instalează rapid — înainte de apariția simptomelor pulmonare — vorbim doar despre o toxicoză. Este probabil totuși că esența toxicozei pulmonare și intestinale este starea de șoc creată de exagerarea reacțiilor de apărare a unui organism nepregătit.

Sistematizînd în general în ceea ce privește evoluția infecțiilor pulmonare putem să ne așteptăm la următoarele posibilități:

1. Agentul patogen nu se fixează, infecția nu se produce; apărarea este perfectă, sau virulența agentului patogen este slabă.

2. Agentul patogen se fixează în plămîni, cauzînd o inflamație într-unul sau mai multe locuri. În acest caz simptomele pulmonare sînt de primul plan, simptomele toxice sînt slabe datorită unei apărări relativ bune sau virulenței nu prea mari a agentului patogen. Așa se realizează forma pulmonară.

3. Agentul patogen se fixează în plămîni, unde se produc focare infiltrate mai mici sau mai mari, mai multe sau mai puține. Toxinele invadează organismul. Datorită apărării proaste față de toxine, predomină simptomele toxice realizîndu-se forma toxică.

4. Agentul patogen trece prin plămîni și ajunge în circulația sanguină. În plămîni se produc focare diseminate cu tendința de abscedare. Apărarea față de infecție e proastă, virulența agentului patogen prea mare. Predomină simptomele septice realizînd forma septică.

5. Apărarea hiperdimensionată față de infecție sau toxine provoacă starea de șoc. Leziunile pulmonare sînt de obicei microscopice. Predomină simptomele neurotoxice și cardiovasculare, realizîndu-se astfel forma neurotoxică, sau sindromul malign neurotoxic: șocul.

Diferitele forme ale pneumoniei la sugar pot trece unele într-altele. În producerea urmărilor infecției pulmonare, în afară de virulența agentului patogen și de condițiile de imunitate, trebuie să avem în vedere și poziția în funcție de vîrstă a sistemului neurohormonal, factor ce poate modifica în mod considerabil reacțiile de apărare. Orice noxă sau efort în plus, exercitat asupra organismului, acționînd asupra sistemului nervos central declanșează reacții de apărare. În cadrul reacțiilor de apărare joacă un rol însemnat, creșterea producției de ACTH, care mărește producția de glicocorticoizi. Aceasta din urmă inhibă proliferarea țesutului conjunctiv, diminuează inflamația, și migrația leucocitelor. Acest proces este însoțit de slăbirea apărării față de infecție. Avînd în vedere masa suprarenalelor putem să afirmăm că producția de glicocorticoizi, respectiv cortizon este considerabilă la nou-născuți, — greutatea suprarenalelor fiind la nou-născuți

de 7 gr. la sugari de șase luni 1,7 gr, la adolescenți de 5 gr, la adulți cca 10 gr E verosimil că constelația legată de vîrstă a sistemului neurohormonal, joacă rol important în aceea că la nou-născuți întîlnim mai des forma septică a pneumoniei caracterizată prin lipsa reacțiilor de apărare tisulare, la sugarii din cel de al 2-lea și al 3-lea trimestru o găsăm foarte toxică, iar sugarul mai în vîrstă face mai ales forma pulmonară. Sindromul malign survine atît la sugari cit și la copiii mici mai ales la cei exudativi

Făcînd abstracție de afecțiunile pulmonare sterile din primele zile de viață, agenții patogeni ai bronhopneumoniilor sînt bacterii, virusuri cunoscute sau necunoscute, protozoare, ciuperci și diferite materii aspirate. Este indiscutabil rolul agentului patogen în determinarea formei clinice, fără însă ca să se poată trage vreo concluzie sigură asupra identității agentului patogen. Se cunosc încercările de a clasifica bronhopneumonia după agentul provocator, însă recoltarea materialului de examinare (punctie pulmonară) fiind periculoasă, apoi calitatea imunoîncălzită a materialului recoltat (frotiuri faringiene, hemocultură) au făcut ca aceste clasificări să nu poată trece în practica curentă. Trebuie să ne mulțumim cu o clasificare potrivită vîrstei bolnavului, putîndu-se vorbi despre o pneumonie a noul-născutului, a sugarului tînăr, a sugarului prematur și a sugarului mai în vîrstă.

Concluzii

Pneumonia dovedește încă odată, că în lupta dintre macro- și microorganism perioada de sugar e cea mai periculoasă. Iar pericolul cel mai mare îl reprezintă acei agenți patogeni răspîndiți în natură, față de care organismul tînăr nu posedă o imunitate înăscută, dar și apărarea activă este deficitară. Acești agenți ajung pe cale aerogenă și alimentară la cele două suprafețe ale mediului intern, de unde apoi cu ușurință pot ataca de aproape în mod direct organismul. Particularitățile morfologice, biologice și fiziologice ale sugarului favorizează grefarea, înmulțirea și invazia agenților patogeni. Prin concursul acestor împrejurări pneumonia și enterocolita, devin factori principali ai mortalității infantile.

Pediatrul trebuie să cunoască bine punctele slabe ale organismului încă nedezvoltat. Trebuie să se orienteze bine pe harta strategică a patologiei infantile, ca recunoscînd, la timp urmele lăsate de agentul patogen la poarta de intrare — iar dacă acestea lipsesc — sprijinindu-se pe cunoștințele sale de fiziopatologie, să poată recunoaște chiar din semnele la distanță traseul parcurs de agent, să poată reconstitui în-tregul tablou patologic în esența lui.

- Primită la redacție: la 23 ianuarie 1956.