



USMF
"NICOLAE TESTEMIȚANU"

Catedra Medicină Internă - Semiologie

Vasile Luchian

Conferențiar Universitar

doctor în științe medicale



**Sindromul de condensare
a țesutului pulmonar
(n e r e t r a c t i l ă -
pneumoniile
și r e t r a c t i l ă
-atelectaziile)**

Sindromul de condensare (indurație) a țesutului pulmonar

- **Definiție** – prezintă o totalitate de simptome și semne clinice și paraclinice, cauzate de rezorbția sau substituirea (înlocuirea) conținutului aeric intraalveolar a unui segment sau lob, cu micșorarea elasticității și aerației țesutului pulmonar, cu excluderea din respirație a acestui teritoriu afectat al parenchimului pulmonar.

Aerul din alveole poate fi:

Substituit (Înlocuit) cu:

1. – **e x u d a t** inflamator fibrinos;
2. – **s â n g e** (în cazul infarctului pulmonar);
3. – **ț e s u t t u m o r a l** (neoplastic) – în cazul cancerului bronhopulmonar);
4. – **ț e s u t c o n j u c t i v** (fibroze, pneumoscleroze pulmonare);

R e s o r b i t în

circulația capilară pulmonară

(la colabarea alveolelor în atelectazia pulmonară);

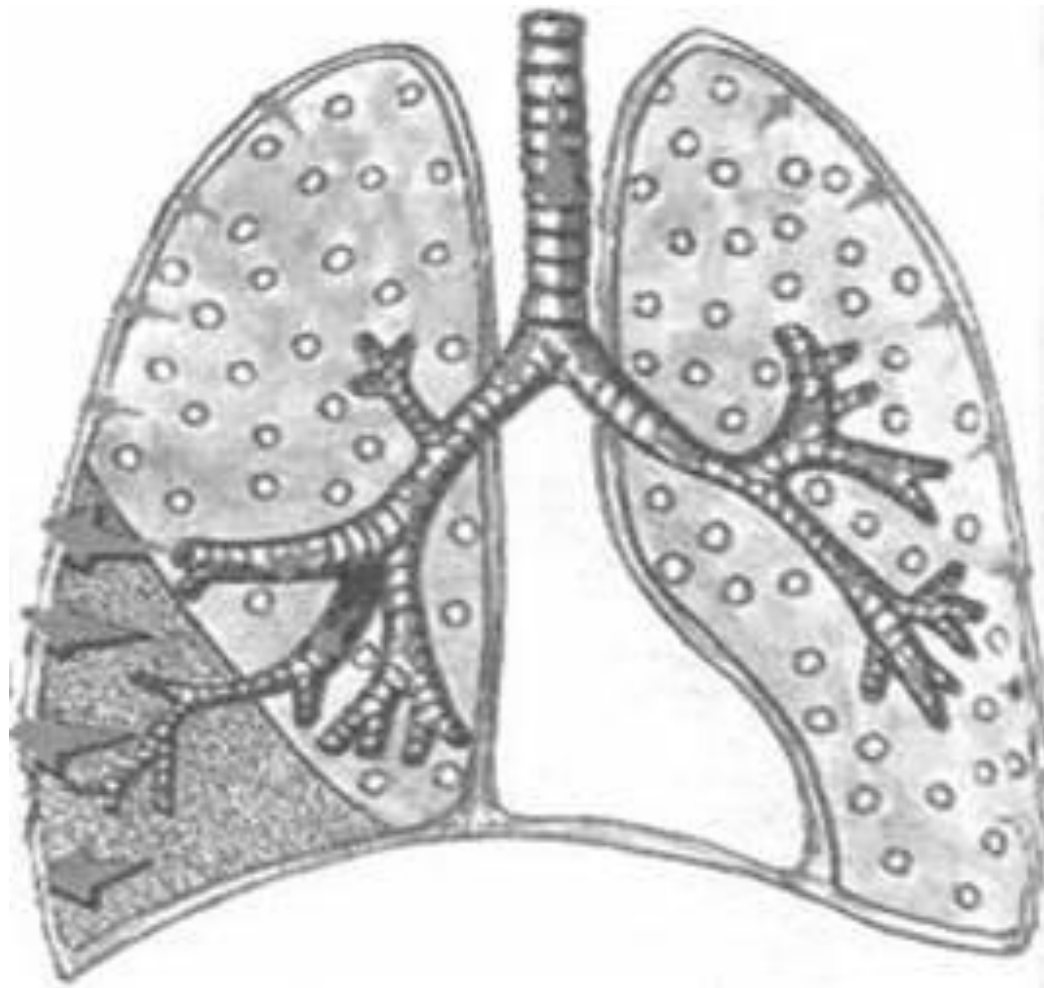
Deci, ***condensarea (indurația) pulmonară***
poate fi produsă de 4 cauze:

1. – **infiltrație inflamatorie** bronhoalveolară de natură
 - specifică (tuberculoză pulmonară);
 - nespecifică (infecții virale, bacteriene, micotice și mixte);
2. – **de tromboze și tromboembolii** a circuitului pulmonar
(infarct pulmonar);
3. – **proces neoplastic** - benign (chist hidatic);
 - malign (cancer bronhopulmonar);
4. – **obturația bronșială** și în rezultat atelectazia pulmonară;

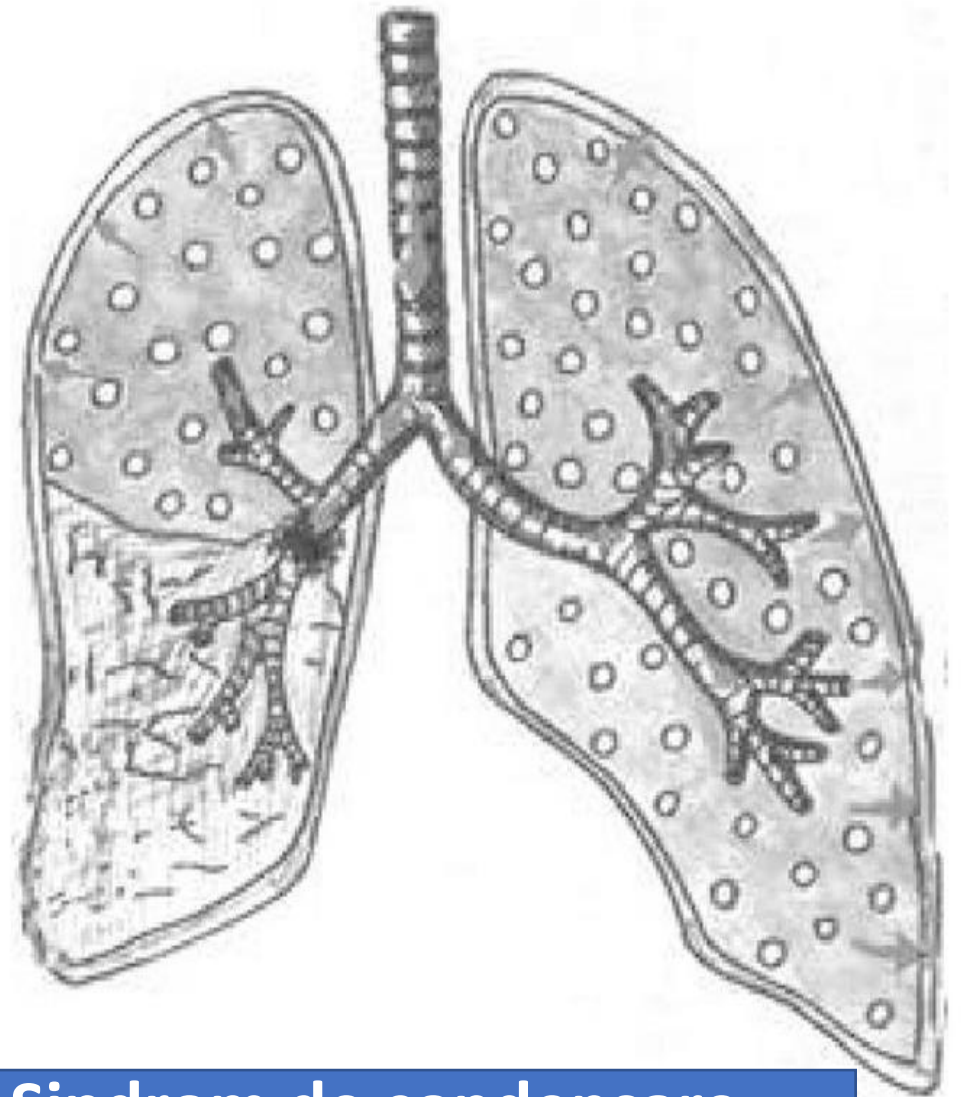
Clasificarea clinico-radiologică a sindromului de condensare (indurație) pulmonară :

- n e r e t r a c t i l și - r e t r a c t i l

Ambele forme clinico-radiologice au manifestări comune ce caracterizează sindromul de condensare (indurație) pulmonară



Sindrom de condensare pulmonară (pneumonie lobul inferior pe dreapta)



Sindrom de condensare pulmonară (atelectazia lobului inferior pe dreapta)

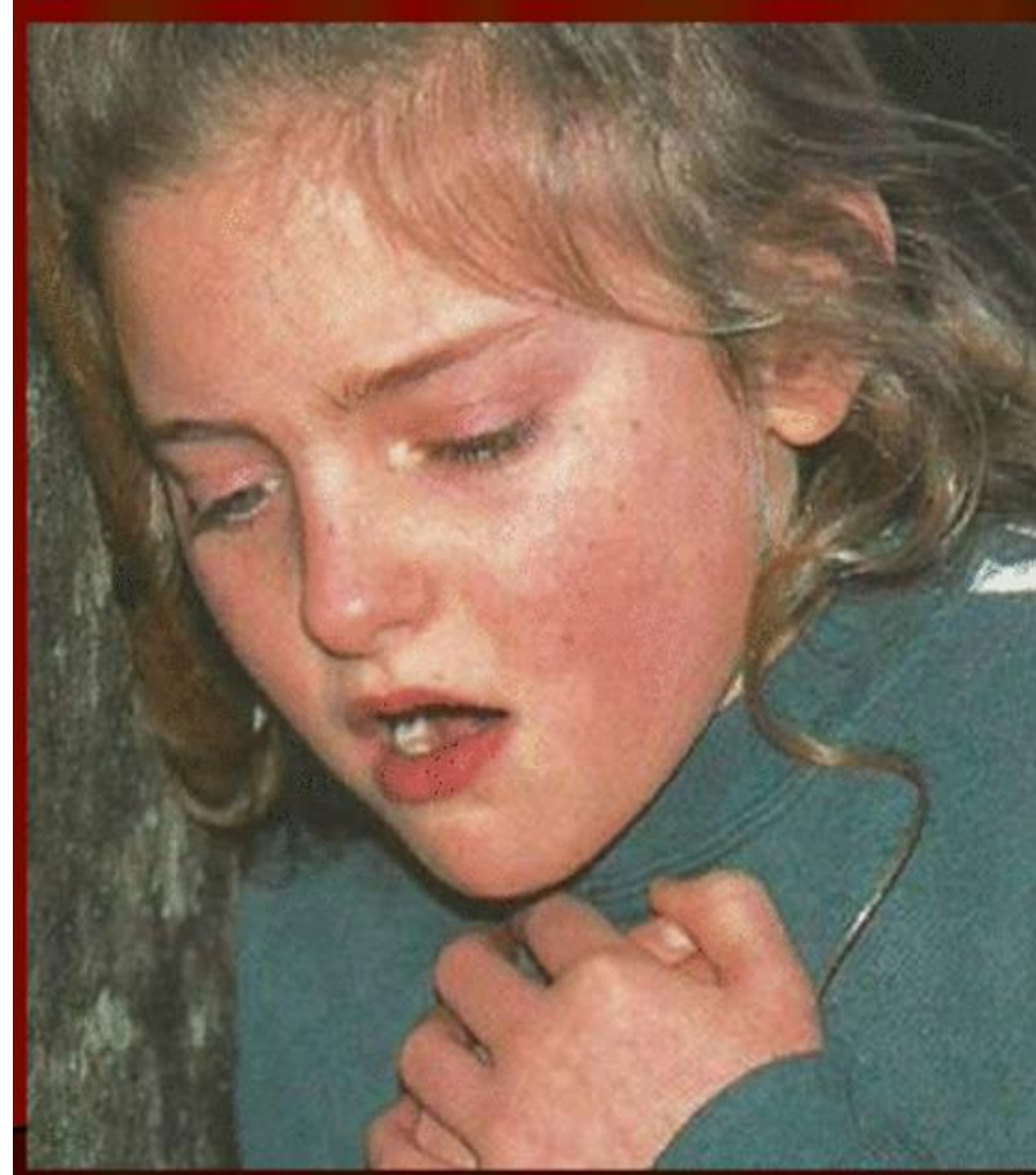
EXAMENUL CLINIC FIZICAL:

1. INTEROGATORIUL:

Acuzele (simptomele) principale:

- *dureri* în toracele afectat (**toracalgie**), care sunt datorate excitării recetorilor durerii plasați în pleura interlobară sau viscerală la afectarea acestora;
- *tusea* productivă (umedă, cu **expectorații-spută**) sau neproductivă (uscată- fără expectorații) ;

- ***dispneea*** (înădușală, lipsă de aer) –
care se datorează reducerii
numărului de alveole
funcționale și excluderea lor
din actul de respirație.
Dacă este afectat un lob sau
câteva segmente pulmonare –
dispneea apare și în repaos.



Acuzele (simptomele) generale:

- **febră** ($\uparrow t^{\circ} +38$)
- **astenie** (slăbiciune, oboseală)
- **transpirații** (abundența umidității pielii);
- **micșorarea capacității de muncă fizică și intelectuală;**
- **scăderea poftei de mâncare (inapetență);**
- **înrautățirea calității vieții.**

2. *INSPECȚIA GENERALĂ*: a bolnavului cu sindromul de

condensare (indurație) pulmonară :

*** - *starea generală*** a bolnavului care poate fi

satisfăcătoare, semigravă (gravitate medie), gravă și

foarte gravă în dependență de volumul, tipul,

severitatea afecțiunii respiratorii ;

*** *conștiența bolnavului***, în sindromul de condensare (indurație) pulmonară, deasemenea poate fi :

- **Clară** - într-o evoluție ușoară a bolii;
- **Inhibată** (stare de stupor, sopor sau comă în cazuri grave terminale) **și**
- **Excitată** (*delir* sau halucinații) – în cazul asocierii sindromului de indurație pulmonară cu sindromul de endotoxicoză (***encefalopatie toxică*** – *afectarea sistemului nervos central de toxinele agenților infecțioși patogeni, alte substanțe toxice – metaboliți neinactivați și substanțe bioactive eliminate în exces în rezultatul procesului patologic;*

- * - **expresia fieții** poate fi : obișnuită; suferindă;
- * - **tegumentele și mucoasele** vizibile pot fi:
 - **culoare obișnuită** (*pal – roză*);
 - **hiperemiată** la prezența sindromului febril-hipertermic;
 - **palidă** în procesele cronice de infiltrație (indurație tuberculoasă);
 - **pământie** (în cazul proceselor neoplastice- infiltrație canceroasă);
 - **cianotice** – la prezența insuficienței respiratorii în cazul proceselor infiltrative masive sau atelectazii.

- - **țesutul adipos subcutanat** poate fi: **dezvoltat satisfăcător** într-un SCP necomplicat de scurtă durată sau **diminuat** în cazul infiltrației (indurației) tuberculoase sau canceroase;
- - **ganglionii limfatici cervicali, supra – și infraclaviculari, axilari** pot fi modificați în procesele tuberculoase și canceroase pulmonare;
- - **mușchii** pot fi atrofiați în cazurile de cașexie în rezultatul proceselor tuberculoase și canceroase pulmonare;

3. INSPECȚIA LOCALĂ:

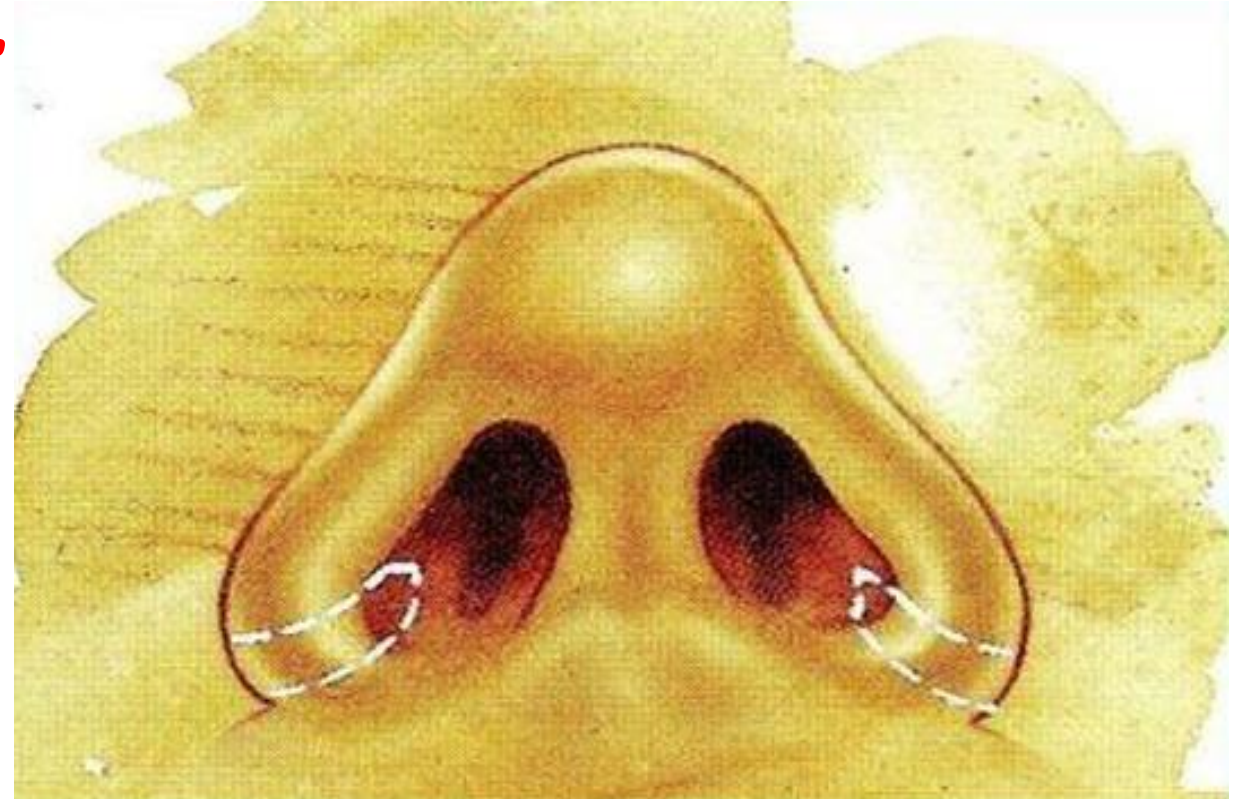
Poate pune în evidență:

*** la inspecția nasului:**

- **participarea aripilor nazale în actul de respirație**

(când este prezentă insuficiența respiratorie);

în cazurile grave, condensări infiltrative masive sau atelectazii





**- prezența herpesului nazal și/sau labial
(în cazul pneumoniei crupoase,
pneumococice);**

- **V o c e a :**

- *răgușită, afonie* pot apărea:

- * la prezența concomitentă a laringitelor (inflamația virală sau bacteriană a căilor respiratorii superioare);

- * la etapa inițială de evoluție a sindromului de condensare pulmonară inflamatorie;

- **A f o n i a**, deasemenea, se poate manifesta la compresia *n. recurens* de o tumoare (cancer mediastinal sau bronhoalveolar central);

- **inspecția cutiei toracice:**

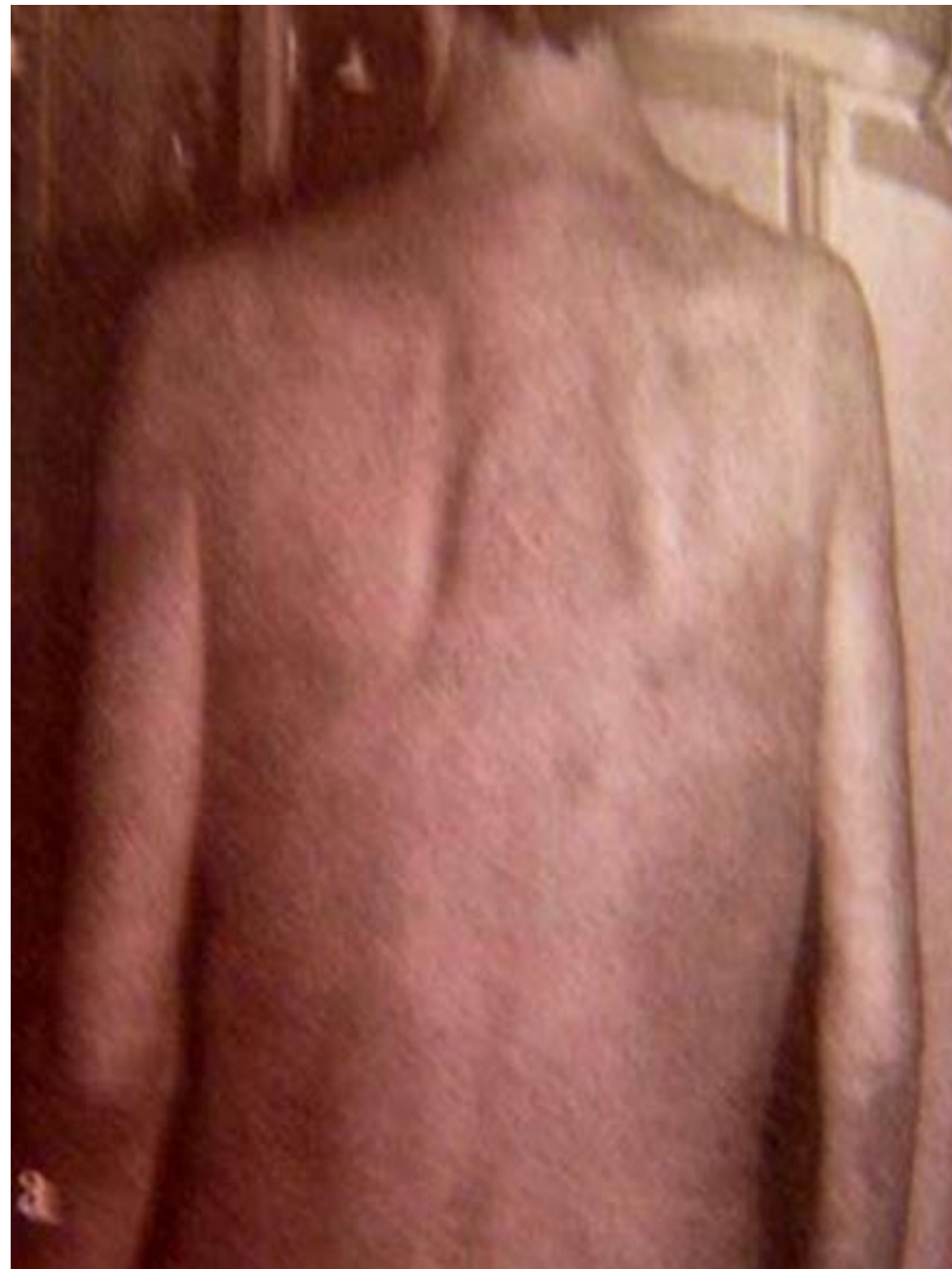
- *în procesele de condensare pulmonară neretractilă :*

- * forma – toracele ***aspect normal*** sau, în cazuri foarte rare, poate fi ușor bombat, spațiile intercostale neterminate;



- *în procesele
de
condensare
pulmonară
retractilă :*

- * forma – toracele **aspect asimetric**, prin retractoră hemitoracelui și îngustarea spațiilor intercostale pe partea afectată;



În ambele tipuri de condensare pulmonară (neretractilă și retractilă) sunt prezente la inspecție semne clinice comune, care confirmă *d i s p n e e a*.

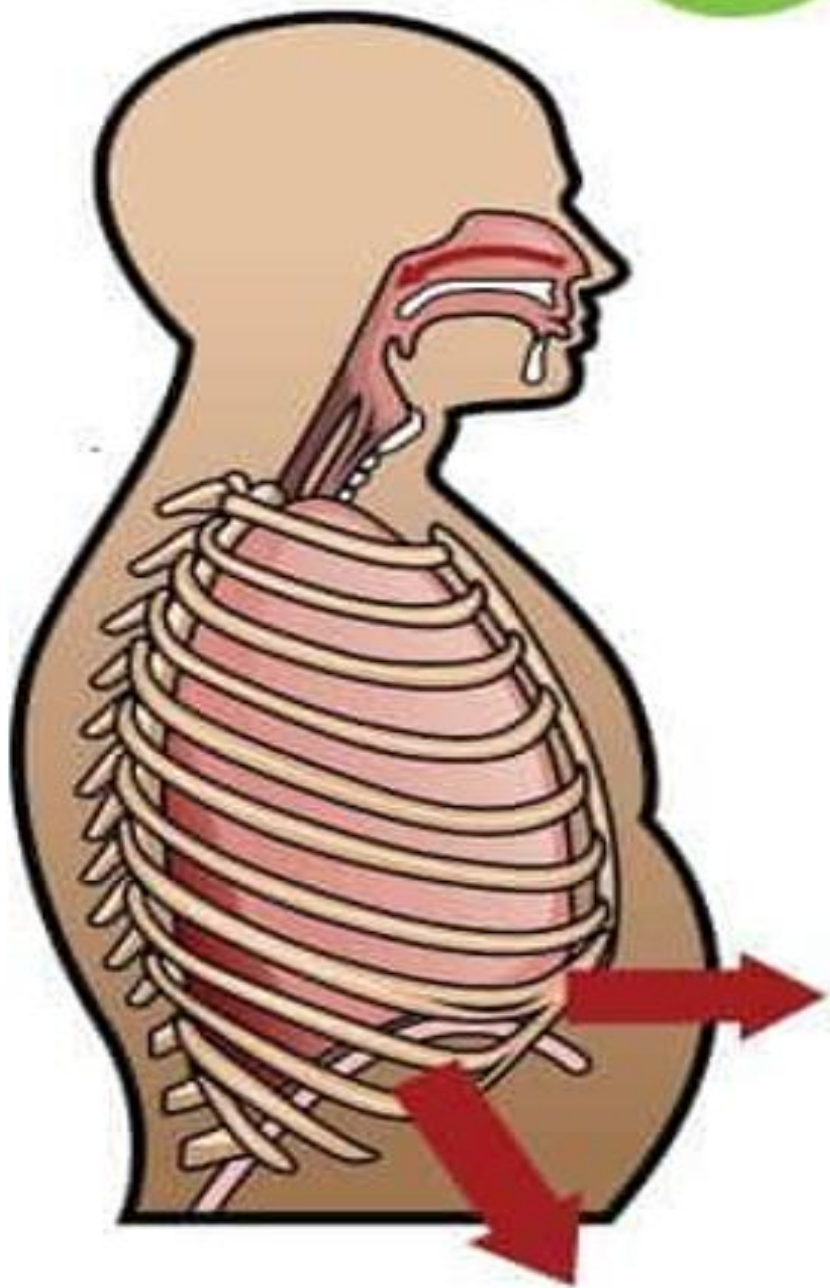
Dispneea sau greutatea de a respira se caracterizează: *din punct de vedere subiectiv*, prin senzația de respirație dificilă, de sufocare, de efort respirator, de sete sau lipsa de aer, iar *din punct de vedere obiectiv*, prin modificări ale ritmului, frecvenței și amplitudinii mișcărilor respiratorii.

Dispneea reprezintă totalitatea modificărilor respirației, ca ritm, frecvență și intensitate, inclusiv respirația grea.

Deci, semnele clinice comune ale sindromului de condensare pulmonară (neretractilă și retractilă) la inspecția locală

sunt următoarele:

- *Asimetria participării ambelor hemitorace în actul de respirație* – prin diminuarea mișcărilor respiratorii pe partea bolnavă, reținerea hemitoracelui afectat în actul de respirație;
- *Apariția tipului de respirație patologică:*

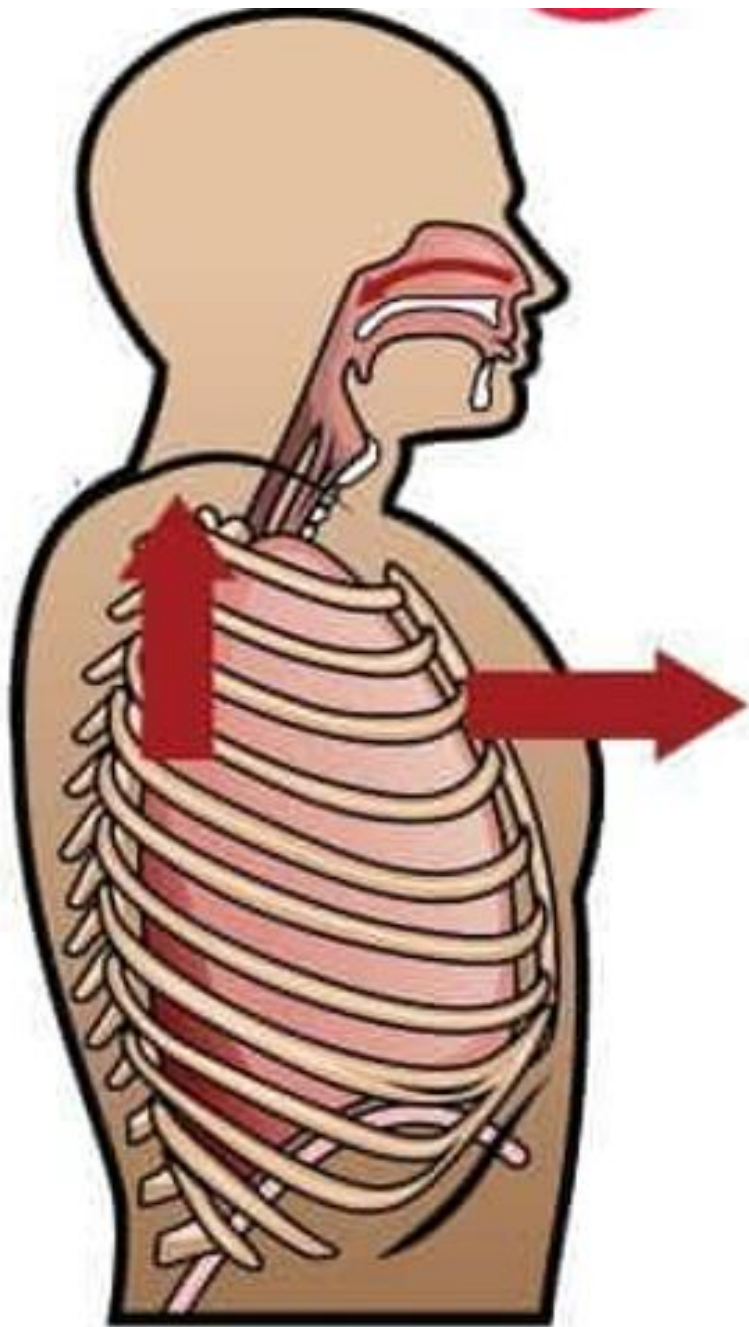


- ***Tipul respirației modificat patologic:***

- **aparitia respirației costale inferioare(abdominale)**

la femei

poate semnala afecțiuni de condensare ale apexurilor pulmonare (pneumonii, TBC);



Tipul respirației modificat

patologic:

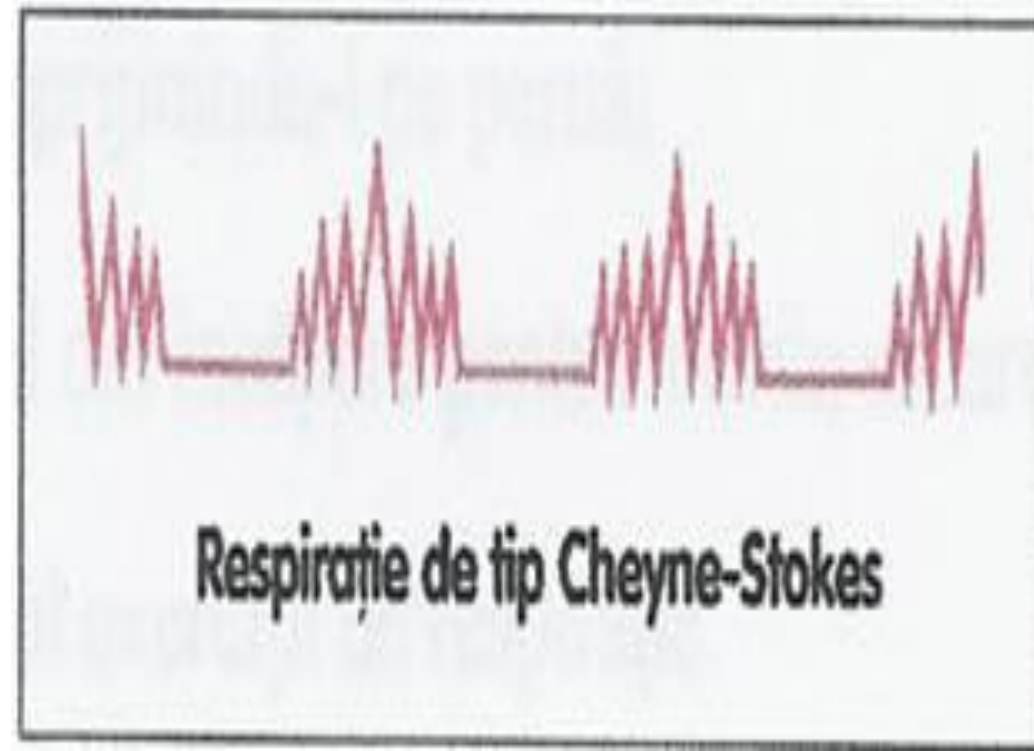
**- apariția respirației costale
superioare (toracale) la**

***bărbați* poate semnala
prezența unui proces inflamator
de condensare
pleuropulmonar bazal
(pneumonie lobară);**

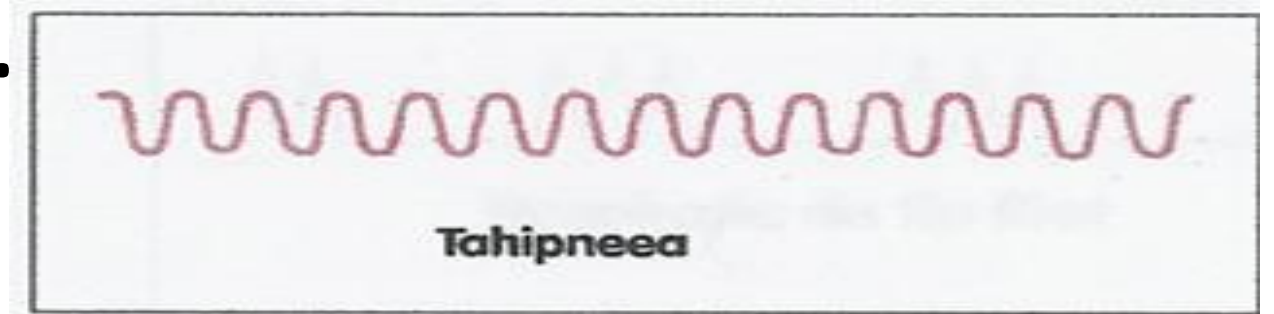
**Amplitudinea mișcărilor respiratorii :*
diminuată **moderat** în condensări pulmonare
mici și
considerabil în

- condensările neretractile masive lobare și
- condensările retractile (în atelectazie);

- ***Ritmul respirației*** poate fi dereglat cu apariția **respirației periodice Cheyne-Stokes**, caracterizată prin alternarea unor perioade de accelerare și rărire progresivă a ritmului și amplitudinii respirațiilor, cu perioade de apnee, de durată variabilă (15-60 secunde) se observă în **stările terminale cu hipoventilație pulmonară;**



- **frecvența mișcărilor respiratorii** - în funcție de frecvența respirației (numărul ciclurilor respiratorii într-un minut)- distingem: ***dispnee cu polipnee**
polipneea este dispneea cu accelerarea mișcărilor respiratorii $> 20/\text{minut}$.



Și

- ***dispnee cu bradipnee FMR < 12**
de tip inspirator sau expirator.



Cu cât ***polipneea*** este mai pronunțată, cu atât amplitudinea mișcărilor respiratorii este mai mică, respirația devenind mai superficială.

Dispneea cu polipnee se întâlnește în ambele tipuri de condensare pulmonară (neretractilă și retractilă).

- *Perimetrul și excursia* cutiei toracice este redusă **moderat** sau **considerabil** în condensările neretractile și reduse **total** în sindromul de condensare pulmonară retractilă(atelectazie).

4. PALPAREA TORACELUI

- *palpare dureroasă* pe partea afectată;
- *elasticitatea (rezistența)* cutiei toracice este redusă;
- *asimetrie moderată sau evident pronunțată* pe partea afectată a toracelui;

Palparea toracelui:

- *vibrație vocală local accentuată* (exagerarea transmiterii vibrațiilor vocale) în cazul sindromului de condensare pulmonară neretractilă (infiltrație pulmonară).
- *vibrație vocală – micșorată sau abolită(absentă)* în cazul sindromului de condensare pulmonară retractilă(atelectazie obturațională).

5. PERCUȚIA în SCP:

- **topografică** – deplasarea limitelor plămânilor și reducerea totală a mobilității lor (excursiei pulmonare) în condensările retractile;
 - deplasare ușoară a limitei inferioare și diminuare a mobilității ei (excursiei plămânilor) în unele forme neretractile a sindromului de condensare pulmonară.
- **comparativă** - matitate (submatitate) fixă, care nu se modifică cu poziția bolnavului;

6. AUSCULTAȚIA în SCP:

I. Zgomotele fundamentale:

- murmur vezicular **diminuat sau abolit** în condensările retractile;
- murmur vezicular **diminuat și/sau înlocuit** cu un suflu tubar(bronșic) în cazul tipic de condensare pulmonară
- **neretractilă;**
- **respirația aspră** este prezentă când în procesul inflamator sunt antrenate bronșiile;

II. Zgomotele supraadăugate:

- a) Raluri crepita*** , în cazul unui proces inflamator- exudativ alveolar (când este prezent exudatul inflamator+ aer în alveole);
- b) raluri umede (subcrepitante)*** la afectarea bronșiilor mici și bronhiole cu prezența secretului lichid (în bronhopneumonii);
- c) frecătura fină pleurală*** – la antrenarea în procesul inflamator a pleurei (în pleuropneumonie-pneumonia crupoasă);

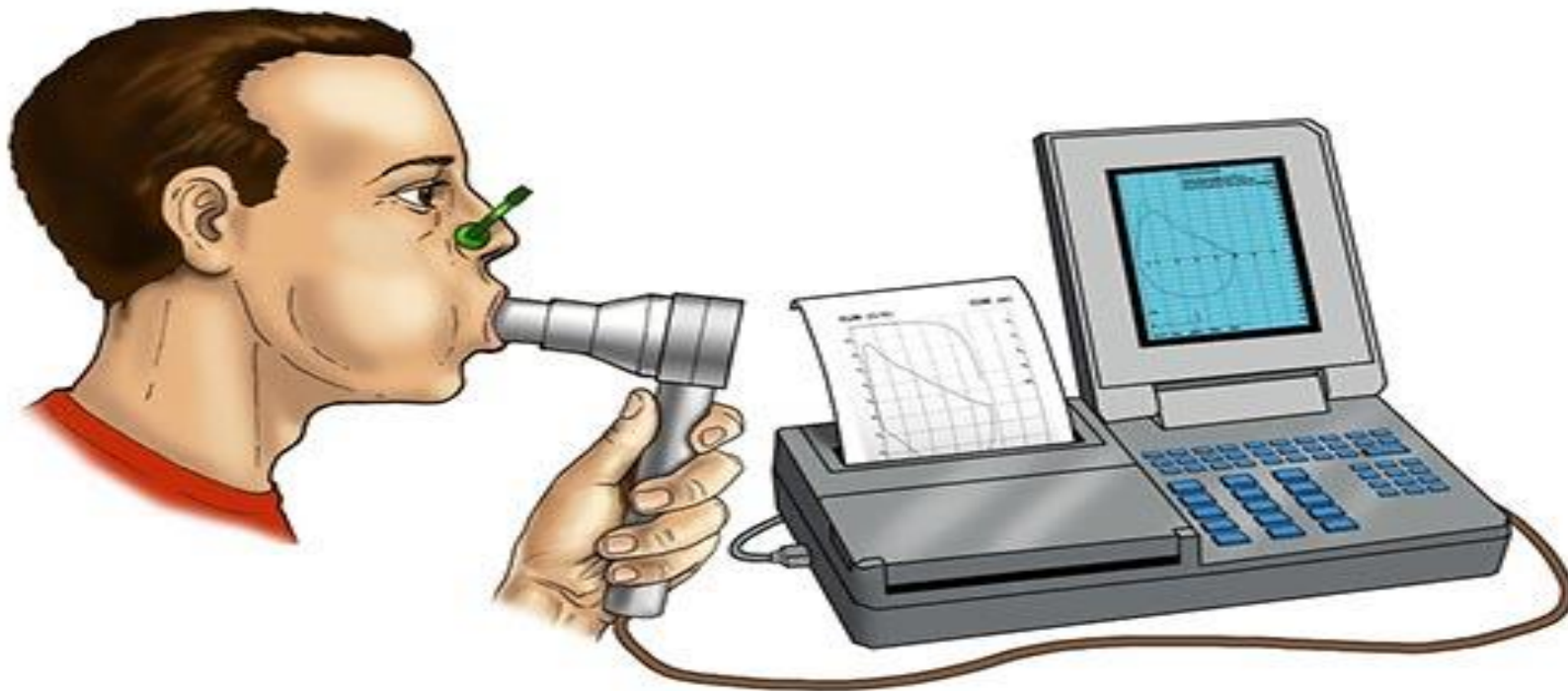
d) zgomotele supraadăugate pot *lipsi* în cazul obturației bronșiale de un proces neoplastic (canceros), cu colaps alveolar total în atelectazie.

III. BRONHOFONIA - este *accentuată* în zona de condensare neretractilă sau *lipsește* în condensarea retractilă(atelectazie obturațională)

EXAMENUL PARACLINIC – LABORATOR ȘI INSTRUMENTAL:

- 1. Analiza generală a sângelui** - semne de inflamație (leucocitoză cu deviere spre stânga, VSH -accelerat);
- 2. Analiza generală a sputei** - poate depista mucus, leucocite - neutrofile; microflora și în special MBT(micobacteria tuberculozei);
- 3. Testarea microbiologică** - poate depista agenții patogeni cu sensibilitatea lor la antibiotice (antibioticograma);

4. Spirografia – depistează semne de dereglări restrictive cu educerea CVP (capacității vitale pulmonare) - în dependență de mărimea procesului de condensare pulmonară.



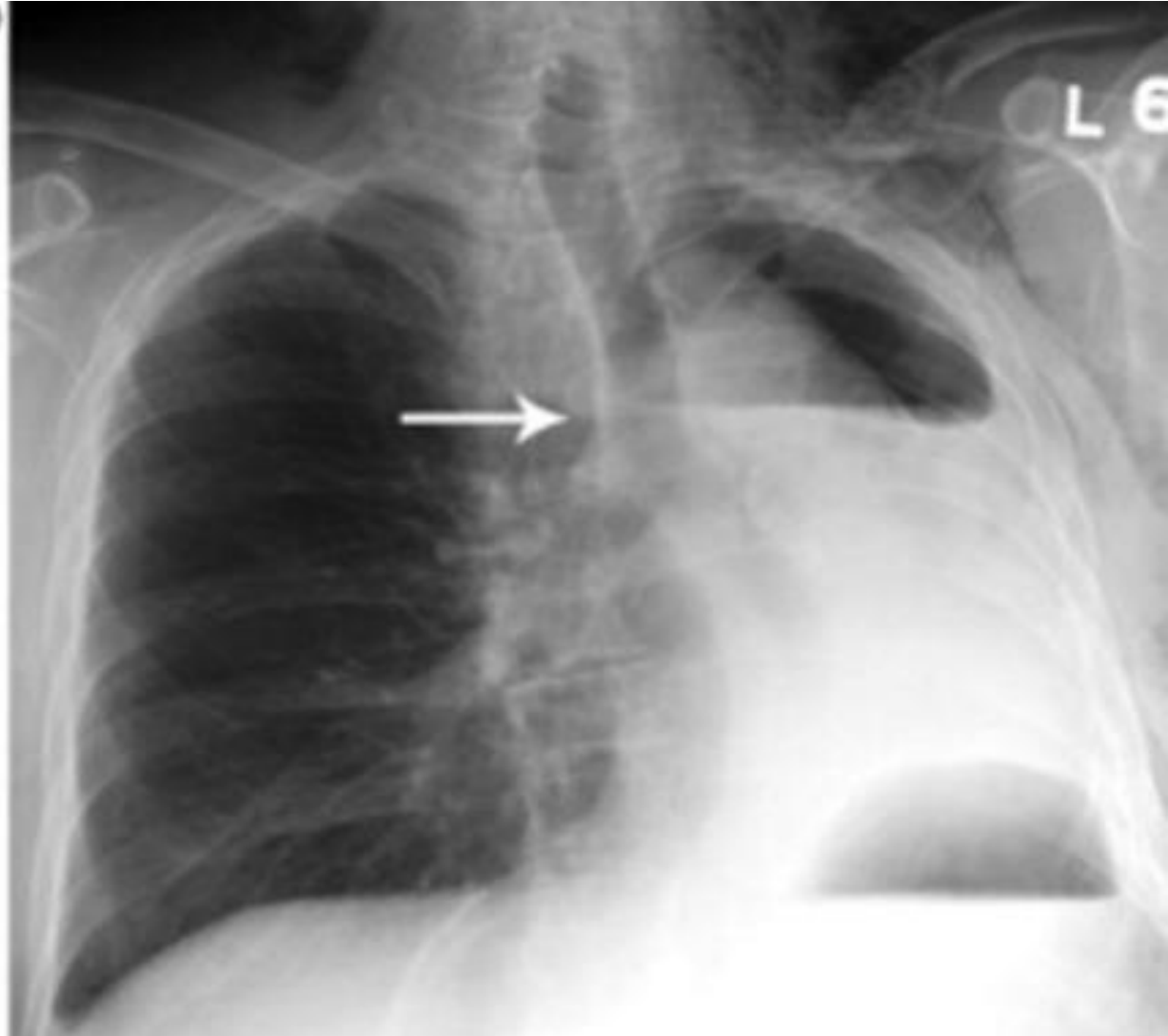
Radiografia organelor cutiei toracice pune în evidență semnele de condensare:



- în cazul indurației pulmonare neretractile (infiltrație pulmonară): opacitate densă, omogenă cu limite nete, înteresând un lob sau un segment pulmonar, fără tracțiunea mediastinului sau peretelui toracic de partea bolnavă. Spațiile intercostale sunt normale. În unele condensări tumorale pulmonare se observă împingerea mediastinului spre partea opusă.

Radiografia organelor cutiei toracice

pune în evidență și semnele de retracție:



- **în cazul de condensare pulmonară retractilă (atelectazie):** - la semnele radiologice de condensare se adaugă cele de retracție : retracția peretelui toracic, cu îngustarea spațiilor intercostale, deplasarea traheei, a mediastinului (cordului) și ascensionarea diafragmului spre partea bolnavă.

SINDROMUL DE CONDENSARE PULMONARĂ NERETRACTILĂ (PNEUMONIILE)

Pneumoniile – un grup de afecțiuni inflamatorii acute ale parenchimului pulmonar de origine infecțioasă variată (de obicei, bacteriană), caracterizate prin alveolită exsudativă și/sau infiltrat inflamator interstițial, care realizează clinic și radiologic condensare pulmonară și manifestări de impregnare infecțioasă.

PNEUMONIILE: Informația epidemiologică (Protocol clinic Național „Pneumonia comunitară” (adulți).

- * Pneumonia** reprezintă și astăzi, una din cele mai importante boli ale adultului, constituind o sursă majoră de morbiditate și costuri.
- * Pneumonia** este una din cele mai frecvente cauze ale prescrierii de antibiotice.
- * În Moldova ultimii 10 ani** incidența **pneumoniilor** variază mult (cu o tendință spre majorare) cu indicele morbidității - de la 4 până la 5,9 la 1000 populație;
- * Până în prezent pneumoniile** sunt o sursă majoră de mortalitate: la adulți pneumoniile sunt cauza principală de mortalitate prin boli infecțioase și ocupă locul 6 printre cauzele generale de deces ;
- * Indicele letalității** la pacienții spitalizați cu **pneumonii** variază mult (de la 1% până la 30%), fiind în medie 14%, dar crește până la 50% la bolnavii cu pneumonii severe, care necesită tratament în serviciul de terapie intensivă.

PNEUMONIILE: Informația epidemiologică (Protocol clinic Național „Pneumonia comunitară” (adulți).

- * În pofida progreselor înregistrate în diagnosticarea pneumoniilor și implimentarea antibioticelor noi, cu o eficiență sporită, pe parcursul ultimelor decenii, indicii mortalității nu se micșorează, fapt care nu și-a găsit explicația;**
- * Pneumonia apare ca o complicație terminală și factor important de tanatogeneză în afecțiunile oncologice și cardiovasculare, în bolile infecțioase și chirurgicale grave;**
- * La etapa actuală se observă creșterea ponderii formelor grave, formelor oligosimptomatice, a cazurilor cu evoluție trenantă, cu resorbție incompletă a infiltratelor, cu evoluție în pneumofibroză severă.**

PNEUMONIILE: Informația epidemiologică (Protocol clinic Național „Pneumonia comunitară” (adulți).

- * Migrarea populației, creșterea speranței la viață a populației generale și, nu în ultimul rând, a persoanelor cu multiple comorbidități au determinat modificarea spectrului etiologic al **pneumoniilor** și a manifestărilor clinice;**
- * Antibio rezistența microbiană capătă o amploare tot mai mare;**
- * Apar noi agenți etiologici ai **pneumoniilor**, iar implementarea metodelor contemporane de diagnostic a condus la revederea importanței și a unor patogeni mai „vechi”.**

Toate pneumoniile se clasifică în conformitate cu mediul unde a fost contractată boala, în funcție de particularitățile de infectare a plămânilor și de reactivitatea imunologică a bolnavului în:

- 1. pneumonie comunitară (extraspitalicească, domestică):** pneumonii contractate în afara spitalului (în comunitate, la domiciliu) de un individ imunocompetent;
- 2. pneumonie nosocomială (intraspitalicească):** pneumonii contractate în spital, după cel puțin 2 zile de la spitalizare;
- 3. pneumonie prin aspirație:** cauzate de germenii anaerobi sau în asociație cu microflora aerobă gram negativă. Acești germeni produc de regulă distrucții pulmonare grave și precoce (abces, gangrenă);
- 4. pneumonie la persoanele cu imunitatea compromisă:** pneumonii contractate de persoane cu neutropenie, infectați HIV/SIDA, persoane cu imunodeficit primar, pacienți sub tratament cu corticosteroizi în doze echivalente cu ≥ 20 mg prednisolon/zi, cel puțin 2 săptămâni până la internare, sau în orice alte doze, dar asociat cu imunosupresoare.

Clasificarea clinico - evolutivă

- **Pneumonii cu evoluția ușoară** (se caracterizează prin semne de intoxicație ușoare sau lipsă, manifestările insuficienței respiratorii minime, semnele de activitate a procesului inflamator slab pronunțate);
- **Pneumonii de gravitate medie** (se caracterizează prin febră și impregnare infecțioasă moderată, manifestări moderate de insuficiență respiratorie, îndeosebi la efort fizic, manifestări cardiovasculare ca tahicardia și hipotensiunea);
- **Pneumonii severe** (se caracterizează prin prezența a cel puțin două din criteriile care indică spitalizarea în SATI.

Criteriile necesității spitalizării bolnavului cu pneumonie:

Pacientul trebuie spitalizat!

Pacientul prezintă criterii de spitalizare:

- * vârsta peste 60 ani;
- * comorbidități importante
- * ineficiența ABT inițiate la domiciliu;
- * imposibilitatea îngrijirii adecvate la domiciliu sau dorința pacientului de a se trata în condiții de staționar

Cel puțin un criteriu de internare în Secția Terapie Intensivă:

- * manifestări neurologice;
- * FR > 30/minut și/sau necesitatea ventilației asistate;
- * TAs < 90 mm Hg și/sau TAd ≤ 60 mm Hg;
- * FCC excesivă peste 125/minut sau neadecvată febrei (!!! ↑ 1°C → + 8-10/min)
- * T°C > 39°C sau < 36°C;
- * afectarea pulmonară întinsă (multilobară) sau extinderea radiologică a opacității cu peste 50% în 48 ore;
- * hiperleucocitoza (>25 mii/ml) sau leucopenia (< 4 mii/ml)
- * debitul urinar sub 20 ml/oră

După evoluție pneumoniile se clasifică.

- 1. Acută** – până la **4** săptămâni;
- 2. Trenantă** – mai mult de **4** săptămâni. Sunt incluse pneumoniile la care nu survine resorbția radiologică a infiltratului inflamator în 4 săptămâni (după cel puțin **10** zile de ABT), pe fundalul ameliorării tabloului clinic sau al persistenței unor semne clinice și biologice.
- 3. Pneumonie progresivă**: formă de pneumonie cu agravarea rapidă a stării pacientului (după cel puțin **48-72 de ore** de ABT optimă), iar radiologic – cu progresarea infiltrației cu cca **50%**.

Unele forme etiologice de **pneumonii** - stafilococică, micoplasmatică, produse de chlamidii, klebsiella, legionella – sub cel mai adecvat tratament evoluează peste **6-7 săptămâni**.

După gravitatea evoluției pneumoniei

1. Ușoară
2. Gravitate medie
3. Gravă
4. Extrem de gravă

După criterii patogenice:

1. Primare
2. Secundare

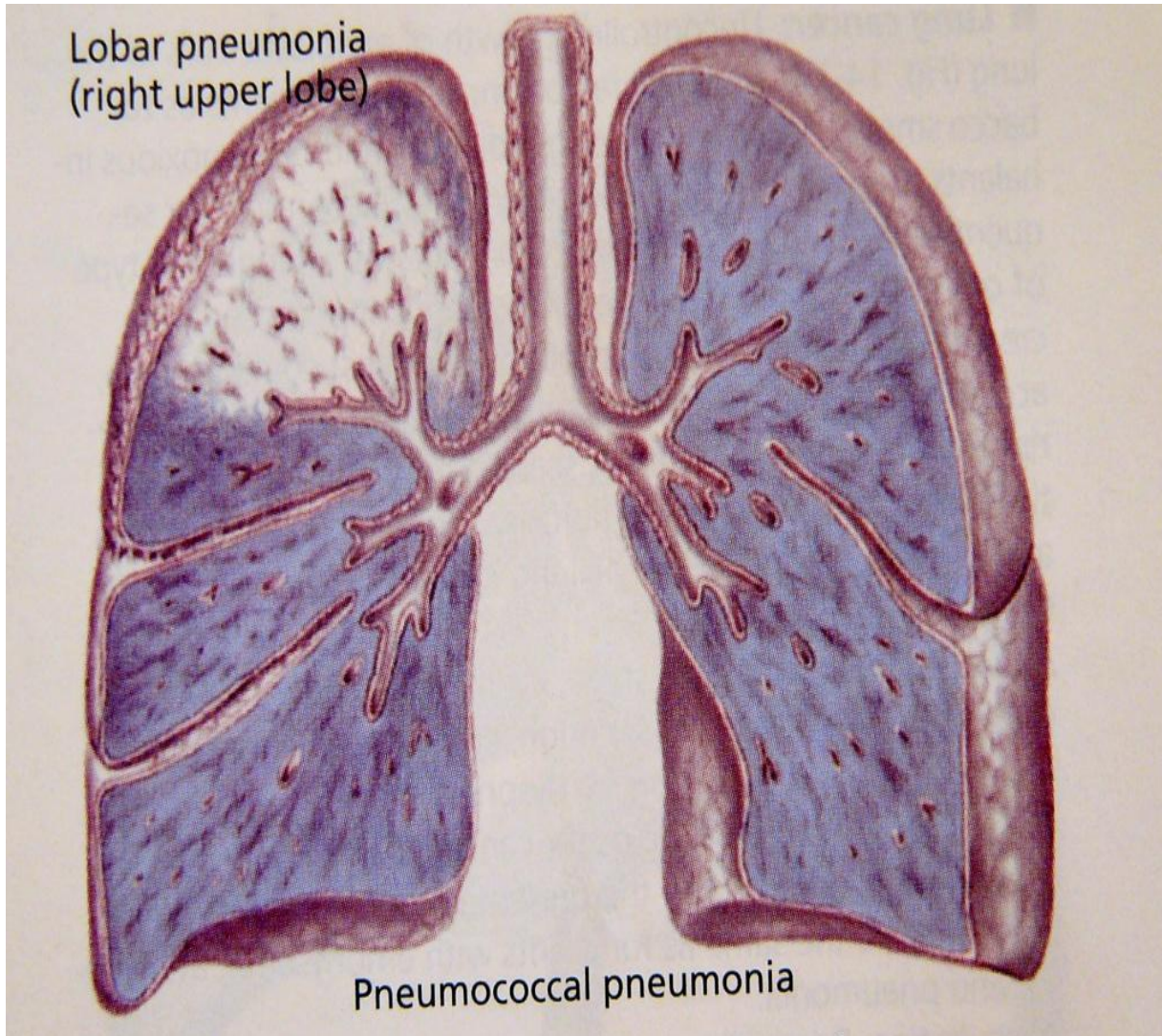
Clasificarea după criteriile clinico-morfologice:

Bronhopneumonia este o formă de pneumonie lobulară denumită astfel din cauza aspectelor clinice și radiologice particulare: *procesul inflamator cuprinde mai mulți lobuli și bronșiole aferente evoluând în focare multiple, diseminate, aflate în stadii diferite de evoluție. Uneori, focarele bronhopneumoniei pot conflua, realizând un aspect “pseudolobar”;*

Pneumonia interstițială include afecțiuni pulmonare, în care leziunea inflamatorie este dispusă interstițial și peribronhovascular, fără excluderea unei participări alveolare;

Pneumonia lobară procesul inflamator are localizare lobară sau polisegmentară

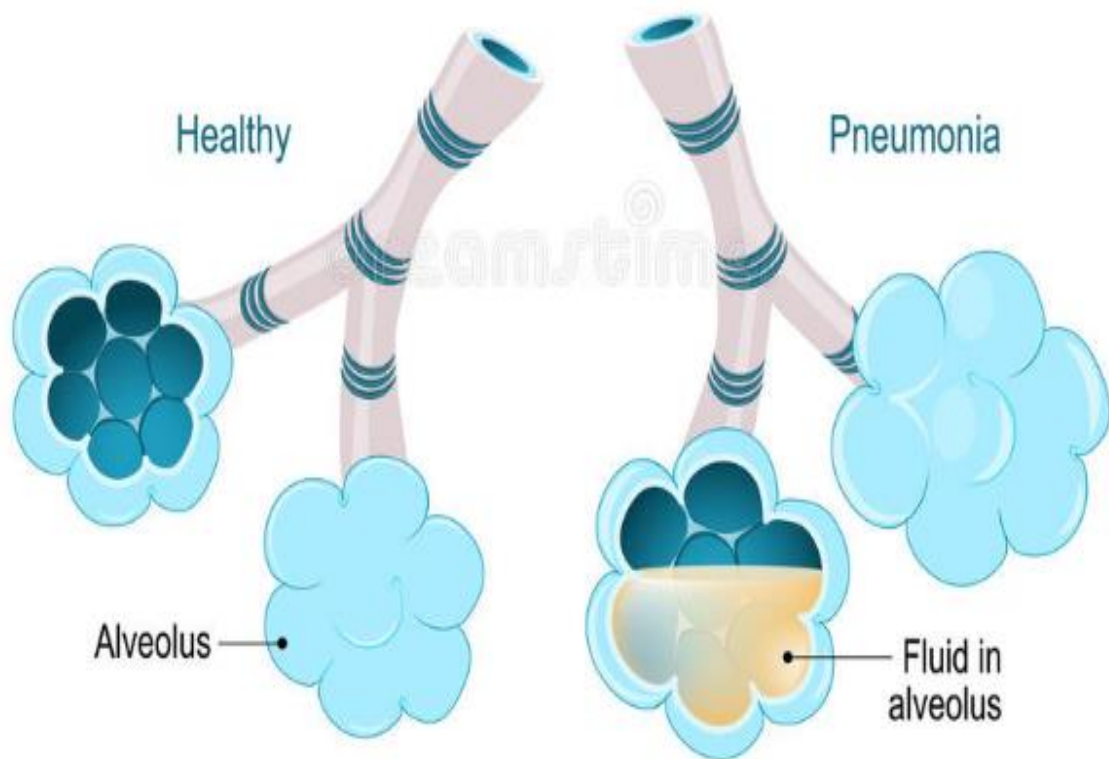
Pneumonia lobară (crupoasă, pneumococică, pleuropneumonia)



- **Definiția** - este o afecțiune acută inflamatorie, cu reacție hiperergică, debut acut și rapid, evoluție ciclică, cu afectarea unui lob și atragerea în procesul inflamator a pleurei.

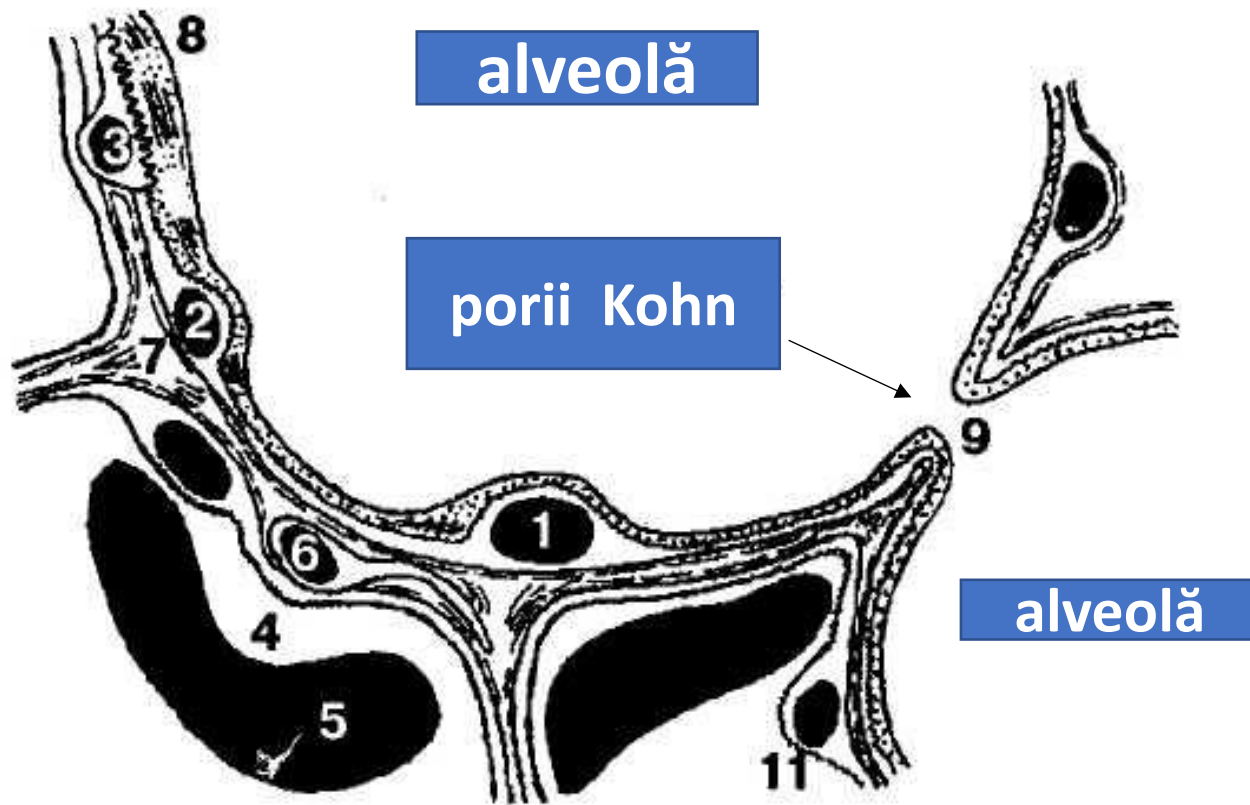
Patogenia pneumoniei lobare

Pneumonia



- * Se dezvoltă la persoane anterior sănătoase.
- * Mai frecvent la bărbați, în anotimpurile reci și umede (iarna, primăvara), atunci când numărul purtătorilor de pneumococ este maxim (mai ales tipul I, II, III).
- * Pneumococii, aspirați de la nivelul orofaringelui până la alveole pulmonare, determină o reacție inflamatorie, cu producerea unui exudat alveolar bogat în proteine, care permite proliferarea rapidă a germenilor și răspândirea lor.

Patogenia pneumoniei lobare

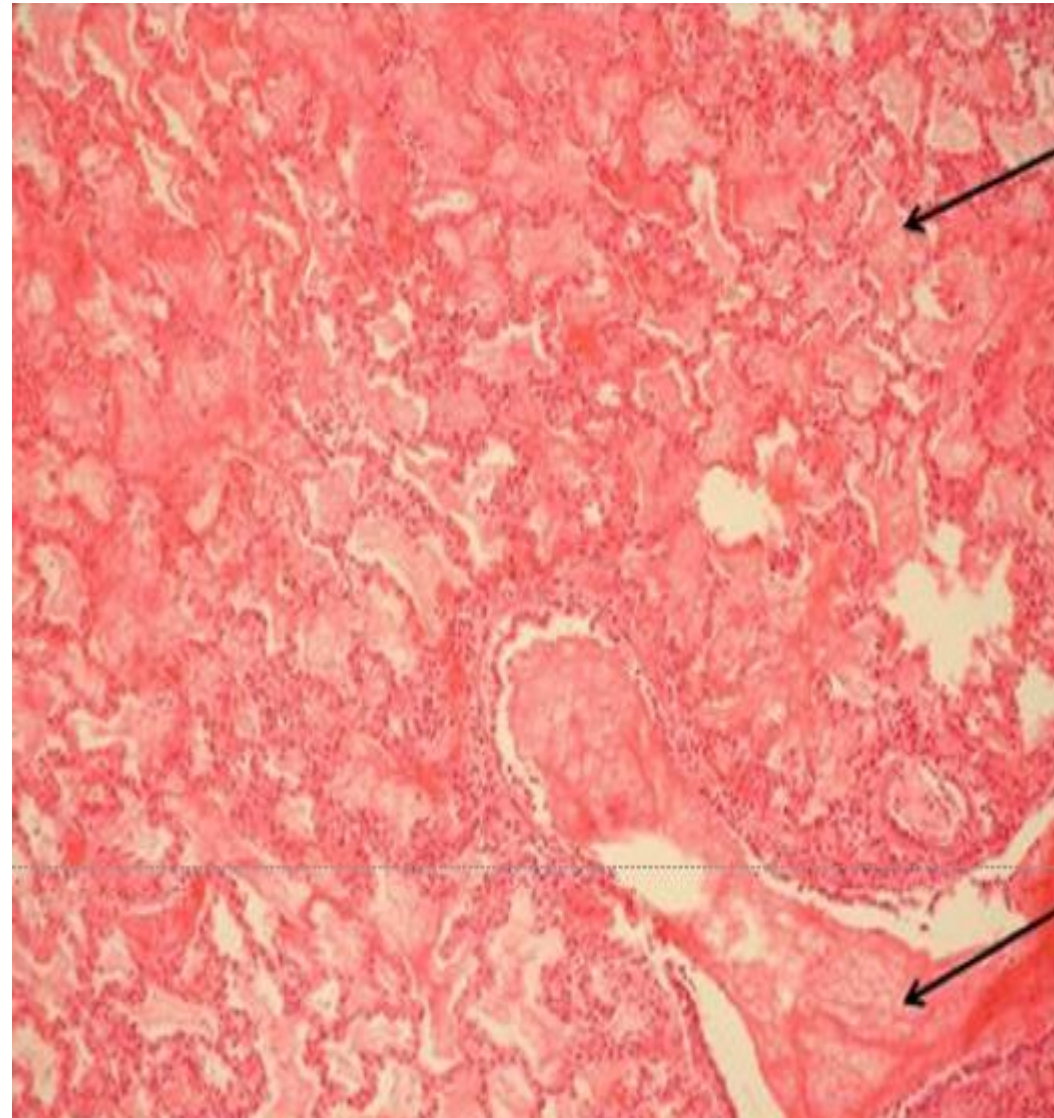


* Exudatul alveolar infectat trece în teritoriile alveolare adiacente prin porii interalveolari Kohn

* Exudatul ajunge la fel și la nivelul bronhiilor, de unde este aspirat în alte teritorii pulmonare

Morfopatogenia stadială a pneumoniei lobare = 4 stadii

Evoluția procesului inflamator se desfășoară tipic în 4 stadii:

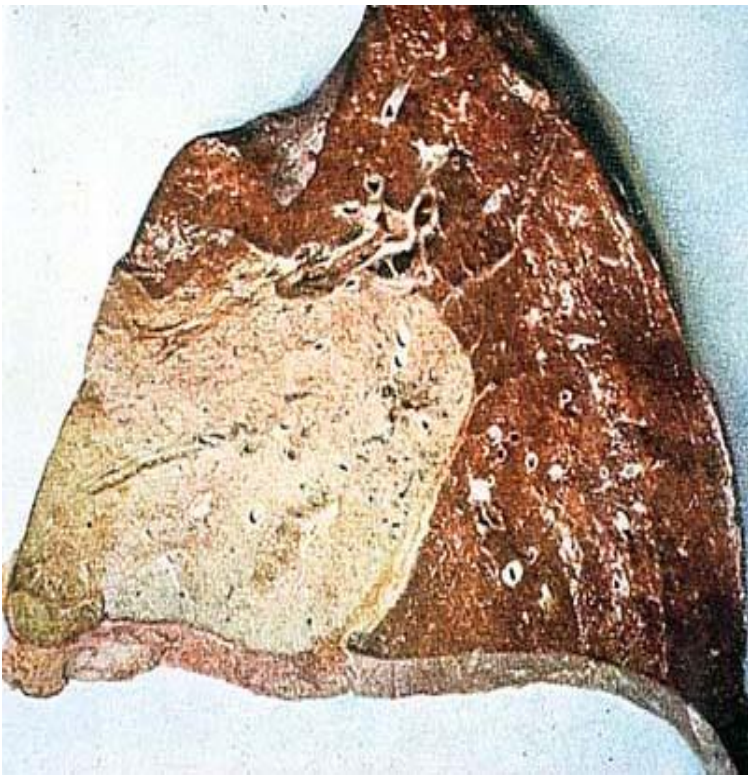


1. Stadiul de congestie – se caracterizează prin constituirea unei alveolite catarale, cu spațiu alveolar ocupat de exudat bogat în proteine, celule descuamate, rare neutrofile și numeroși germeni. Capilarele sunt hiperemiate, distinse, iar pereții alveolari îngroșați (durează 2-3 zile).

2) Stadiul de hepatizație roșie (durează 1-3 zile)

- cu prezența în spațiul alveolar a fibrinei, eritrocitelor extravazate, numeroaselor neutrofile și germeni;**
- exudatul ocupă tot spațiul alveolar;**
- macroscopic plămânul afectat este indurat, fără aer, având aspect de ficat.**





3) Stadiul de hepatizație cenușie – marchează începutul procesului de resorbție și în care are loc distrucția eritrocitelor și leucocitelor, fagocitoza germenilor de către macrofagele alveolare și liza rețelei de fibrină sub acțiunea enzimelor leucocitare (2- 3 zile)

4) Stadiul de rezorbție - Exudatul alveolar este digerat enzimatic și este rezorbit pe cale limfatică, sau eliminat prin tuse. Structura alveolară normală se reface progresiv prin intervenția macrofagelor alveolare, refacerea epiteliului alveolar și restabilirea surfactantului.

Tabloul clinic în Pneumonia lobară

Debutul este brusc, manifestându-se prin frison pronunțat, febră, junghi toracic, tuse, dispnee,

Frisonul violent este de obicei unic, durează în jur de 30 min și poate fi însoțit de cefalee, vomă.

Febra 39°- 40°, urmează frisonul, fiind determinată de modificarea activității centrilor hipotalamici de către pirogenul leucocitar eliberat de endotoxina

Pneumococică. După caracterul său febra este **continuă**.



Junghiul toracic - apare la scurt timp după frison, sub aspectul unei dureri violente, accentuate la inspirație profundă, tuse. Junghiul este determinat de inflamația pleurală, care însoțește procesul pneumonic.

Tusea - apare de regulă a doua zi după frison, fiind rară și inițial uscată; ulterior se intensifică progresiv, devine productivă, cu expectorație caracteristică, **ruginie** (în stadiul II de stare a bolii).

Dispneea - corelează cu extinderea condensării pulmonare. Mecanismul dispneei este atât central (toxic, hipoxic), cât și pulmonar, prin creșterea rigidității pulmonare și micșorarea suprafeței funcționale.

Examenul obiectiv

- * ***Starea generală*** a bolnavului este gravă, fiind uneori agitat, cu alterări de conștiență(**delir**), somnolentă.
- * ***Poziția*** bolnavului este forțată - pe partea bolnavă.
- * ***Tegumentele*** calde și umede;
 - hiperemia pomeților, mai mult din partea afectată, ce se explică prin iritarea ganglionilor simpatici cervicali;
 - herpes nasolabial, cauzat de elevarea t° ,
 - limba devine uscată și albicios saburată.

Examenul aparatului respirator - relevă date variate în raport cu *stadiul clinic* al bolii

I. Stadiul clinic de debut (corespunde cu stadiul morfologic de congestie):

- 1. Inspectia cutiei toracice** - posibilă reținere nepronunțată în actul de respirație a hemitoracelui pe partea afectată;
- 2. Palparea** – vibrațiile vocale nemodificate sau puțin **diminuate**;
- 3. Percuția** – sunet **submat** (poate cu nuanță timpanică)
- 4. Auscultația** – respirație veziculară diminuată + raluri **crepitante nesonore** ("crepitatio indux")

II. Stadiul clinic de stare a bolii (stadiul clasic de condensare, corespunde stadiilor morfologice de hepatizație roșie + cenușie)

- Inspecția cutiei toracice – reținerea pronunțată a hemitoracelui în actul de respirație din partea lezată
- Palparea – vibrația vocală **exagerată**
- Percuția – sunet **mat**
- Auscultația – **suflu tubar** patologic + frecătură pleurală.
- Bronhofonia - prezentă, **exagerată**

III. Stadiul clinic de rezorbție (corespunde stadiului morfologic de rezorbție)

- Inspectia cutiei toracice – revine la normal
- Palparea – vibrația vocală mai puțin **exagerată**, apoi revine la normal
- Percuția – sunet **submat**, apoi revine la normă.
- Auscultația – **respirație bronhoveziculară**, apoi revine la respirație veziculară + raluri **crepitante sonore de întoarcere**, ("crepitatio redux"), posibil raluri umede.
- Bronhofonia - prezentă, exagerată apoi normală.

Schimbări din partea altor organe

Aparatul cardiovascular : (semne de miocardită)

- Tahicardie
- Diminuarea zgomotelor cardiace
- Micșorarea TA

Aparatul digestiv

- Grețuri, vomă, constipații, dureri în epigastriu
- Sclere subicterice
- Mărirea ficatului în volum

Sistemul nervos central

- Meningizm
- Dereglări psihice

Examinarea paraclinică de laborator

Hemoleucograma – leucocitoză cu deviere a formulei leucocitare spre stânga până la apariția mielocitelor, metamielocitelor, limfopenie, trombocitopenie VSH accelerat;
* dispariția eozinofilelor, leucopenia – indicator de prognoză gravă,

Analiza biochimică:

- * apariția proteinei “C” reactive;
- * creșterea fibrinogenului
- * creșterea α_2 și γ -globulinelor

Aprecierea statusului imunologic :

- Mărirea IgG
- Micșorarea IgA

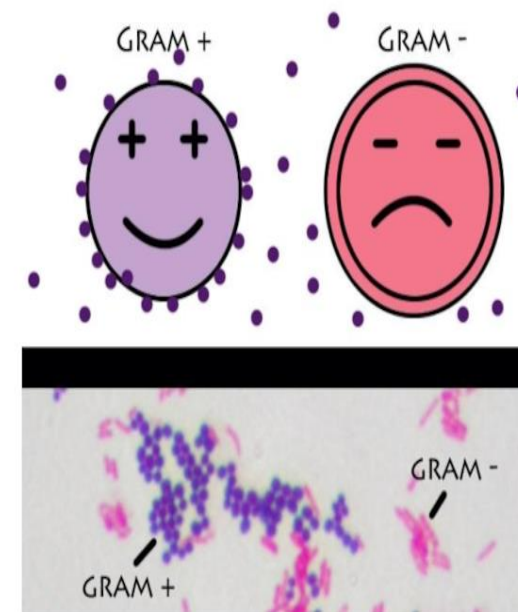
Examinarea paraclinică de laborator

Analiza sputei : pe frotiurile colorate Gram se identifică hematii, parțial lezate, leucocite neutrofile în număr mare și coci Gram pozitivi, în parte fagocitați de neutrofile

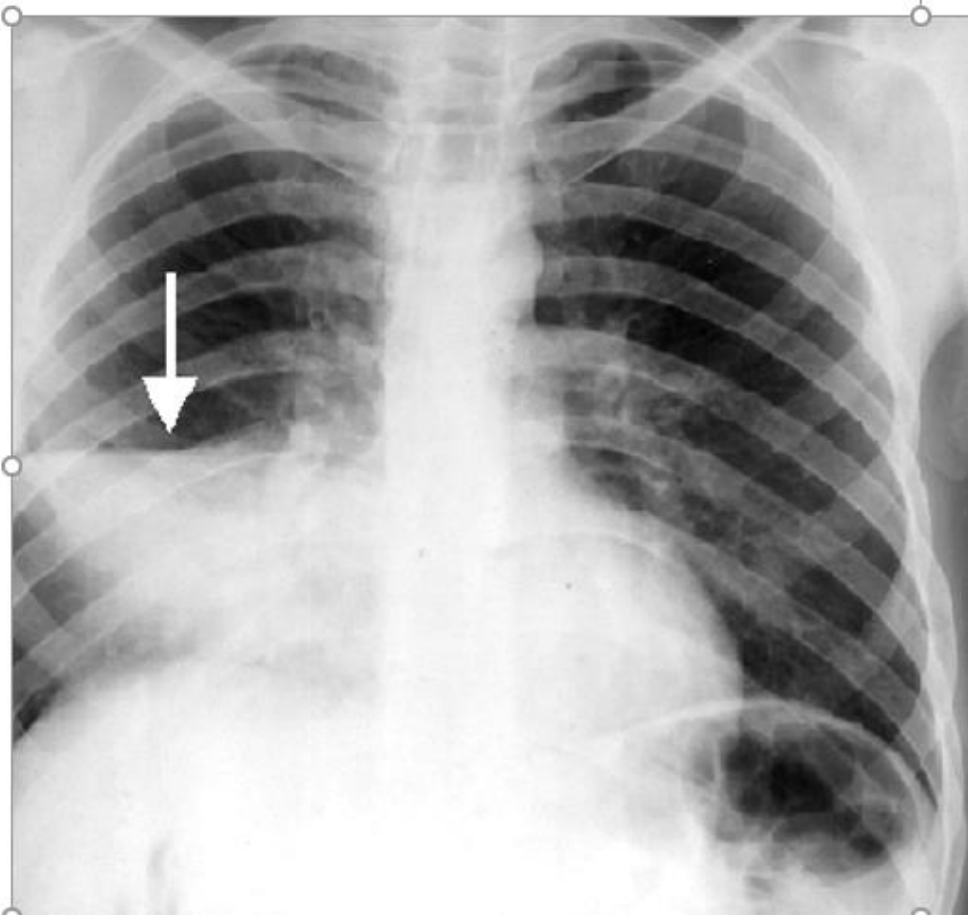
Analiza bacteriologică – se apreciază bacteriograma.

Hemoculturile pot fi pozitive pentru pneumococi în 20-30% din cazuri, în special în primele zile de boală.

Analiza urinei – proteinurie, microhematurie, cilindrurie



Explorări paraclinice :



Examen radiologic - opacitate,
care ocupă un lob, bine
delimitată, omogenă, de
intensitate subcostală

Explorări paraclinice funcționale

- **Spirografia** – micșorarea capacității vitale pulmonare (CVP)



Pe traseul ECG – poate fi:

- Micșorarea voltajului
- Unda T (-) în majoritatea derivațiilor
- Subdenivelarea intervalului ST
- Dereglări de conductibilitate

Caz clinic

Pacientul R., bărbat în vârstă de 38 ani, se prezintă la medic acuzând **febră (până la 39 0C)**, tuse cu spută de culoare **ruginie**, greu expectorabilă, dispnee la efort mic, transpirații, durere toracică pe dreapta, care se accentuează la inspir profund și tuse.

Maladia a debutat brusc 3 zile în urmă, în plină sănătate, prin **frison solemn, febră**, astenie, **junghi toracic** și tuse neproductivă. La domiciliu a primit paracetamol. Lipsa efectului l-a determinat să se adreseze la medic.

Caz clinic

Examenul clinic și paraclinic a relevat: tegumente calde și umede, **față cu roșeața pometului drept, herpes nasolabial,** limbă uscată și cu depozite. Reducerea amplitudinii respiratorii a hemitoracelui drept, în zona lobului inferior drept - la **palpație vibrații vocale accentuate,** **matitate** la **percuție**, iar la **auscultație** - **suflu tubar și raluri crepitante.** De asemenea pot fi auzite **frecături pleurale** cu aceeași topografie. Frecvența respirației - 24/minut. TA - 120/80 mm Hg.

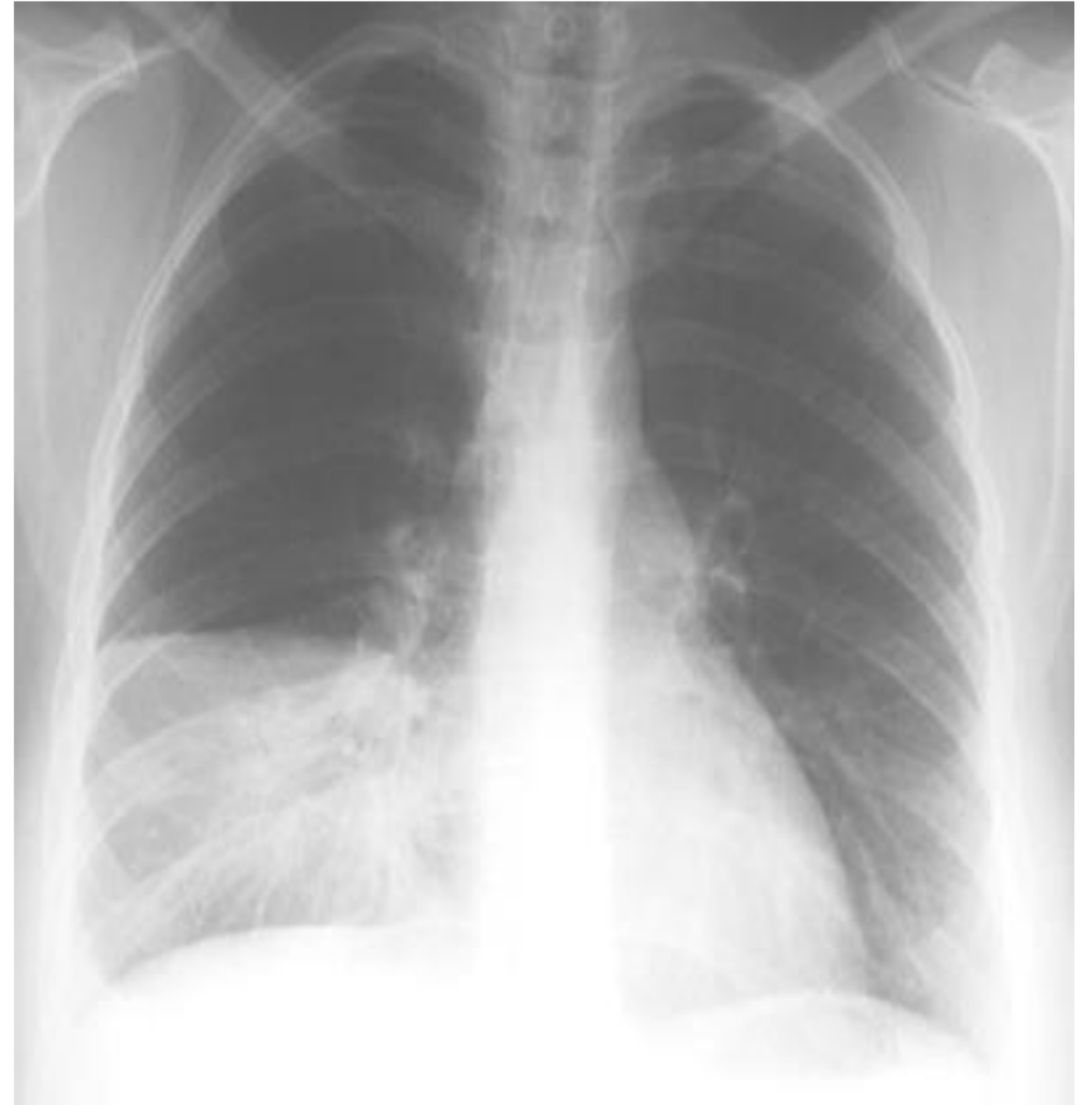
Hemograma:

Eritrocite - $5,1 \times 10^{12}$ /litru.

Hemoglobină - 145 g/litru.

Leucocite - 12×10^9 /litru, din ele: - bazofile - 1%, eozinofile - 0%, neutrofile nesegmentate - 9%, neutrofile segmentate 47%, limfocite - 36%, monocite - 7%. VSH - 46 mm/oră.

Radiograma este prezentată în imagine.



Complicațiile pneumoniei lobare

- 1. Pleurezia-serofibrinoasă** (produsă printr-o reacție de hipersensibilitate la antigenii pneumococici; se întâlnește la aproximativ 1/3 bolnavi. Cantitatea de lichid este mică sau moderată. Se resoarbe în 1-2 săptăm sub tratament antiinflamator.
- 2. Pleurezia purulentă** -(empiemul pleural) se întâlnește sub 1% cazuri. Se manifestă prin dureri pleurale, febră; necesită evacuarea lichidului prin tubul de dren cu aspirare continuă.
- 3. Abcesul pulmonar** – se produce foarte rar, de obicei în infecția cu tipul III de pneumococi.
- 4. Suprainfecția**— după un tratament cu antibiotice multiple ameliorarea stării bolnavului și dispariția febrei este urmată de reapariția febrei, tusei și de extinderea pneumoniei. Cel mai frecvent superinfecția se produce cu germeni Gram negativi (E.coli, Pseudomonas, enterobacteria, proteus).

Complicații mai rare ale pneumoniei lobare

5. **Insuficiența cardiacă acută**
6. **Rezorbția întârziată** (peste 4 săptăm)
7. **Pericardita purulentă**
8. **Endocardita pneumococică**
9. **Meningita pneumococică**
10. **Glomerulonefrita**

Bronhopneumonia - (denumită și "pneumonia în focare" sau "pneumonia lobulară,,) reprezintă o inflamație acută exudativ - supurativă a plămânilor, mai exact a pereților bronșiolelor, prezentând o topografie lobulară (trebuie diferențiată de pneumonia lobară care prezintă o topografie lobară).

* Este cauzată de diverși agenți patogeni, în special origine bacteriană (*stafilococul, streptococul, Haemophilus influenzae, proteus, Escherichia coli*) ,formând focare izolate de condensare acută (cu Ø de 1-3 cm, centrate de bronșiole) înconjurate de parenchim pulmonar aerat, cu hiperdistenție;

* La copii până la 2 ani există o tendință de confluență, rezultând o zonă de condensare mare (pneumonie pseudolobară);

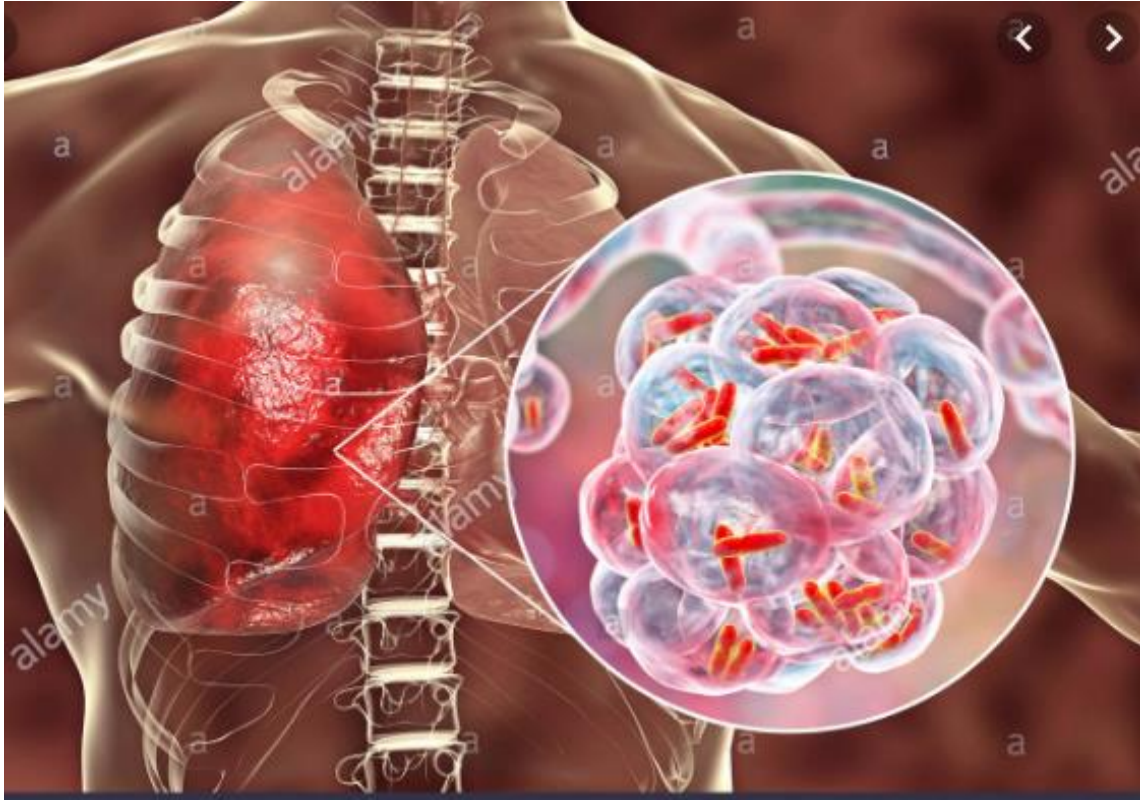
Potrivit CDC (Centrul de Control și Prevenție al Bolilor):

* **Bronhopneumonia** este responsabilă pentru *aproximativ 50.000 de decese anual în SUA*, majoritatea cazurilor fiind la adulți de peste 65 de ani. Incidența este mai mare la vârstele extreme.

* **Bronhopneumonia** este o infecție intraspitalicească comună (dobândită în spital, asociată cu mediul spitalului).

* **Bronhopneumonia** este tipul cel mai comun de pneumonie la copii și principala cauză de deces în urma infecției la copiii sub 5 ani. La nivel mondial, aproximativ 920.000 de copii sub 5 ani au murit din cauza pneumoniei. Această incidență a mortalității s-a datorat în principal bronhopneumoniei.

Bronhopneumonia : Etiologie



- Calea de transmitere este aeriană, **prin tuse sau strănut**. Odată inhalată bacteria, va apărea și infecția pulmonară. Agenții etiologici bacterieni cel mai des incriminați sunt: [Staphylococcus aureus](#), *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae tip b*, *Pseudomonas aeruginosa* și anaerobi (exemplu: *Proteus*). În cazuri rare, bronhopneumonia poate fi produsă și de virusuri sau fungi.

Bronhopneumonia :

- * apare cel mai frecvent în mediul intraspitalicesc, deoarece mulți pacienți sunt imunosuprimați, cu numeroase comorbidități asociate, iar agenții bacterieni sunt rezistenți la o serie de antibiotice (chiar multi-drog rezistente).**
- * Riscul de bronhopneumonie este mai crescut la vârstele extreme (peste 65 de ani și sub 2 ani), la care apar frecvent și complicații. De asemenea, personalul medical și cei cu boli pulmonare cronice sunt mai predispuși la dezvoltarea bronhopneumoniei.**

Bronhopneumonia : particularități de patogenie-

- este *frecvent bilaterală și bazală.*
- Inflamația peribronșiolară se poate extinde prin porii Kohn (mici comunicări între alveole pulmonare adiacente, care asigură o cale colaterală pentru aerare;
- sunt incomplet/deficitar formate la copii).

Bronhopneumonia : Manifestare clinică

- * Etiologia foarte variată și "terenul" (vârsta, afecțiunile concomitente determină polimorfismul manifestărilor clinice.
- * Debutul bolii de **origine virală** poate fi **acut** , asemănător cu o răceală (**sindrom gripal**), simptomatologia agravându-se progresiv în câteva zile.
- * Debutul bolii de **origine bacteriană** este mai **insidios** față de pneumonia lobară (după câteva zile de manifestări ale bronșitei se agravează tusea , apare febră și alte manifestări ale sindromului de intoxicație).
- * Uneori predomină **semnele de intoxicație generală**(febră, frison, astenie, transpirații, cefalee, confuzie);
- * Alteori predomină **simptomele respiratorii** (tusea, dispneea, rar junghiul toracic) sau chiar semnele de insuficiență respiratorie acută.

Bronhopneumonia : Evoluție

- *Evoluția bronhopneumoniei este preponderent mai îndelungată față de pneumonia lobară.**
- * pot apărea complicații septice locale : pleurezia purulentă para - și metapneumonică, abcesul pulmonar, pericardită);**
- * complicații la distanță (meningită purulentă, endocardită bacteriană, artrită septică, mediastinită, abcesul cerebral, etc);**
- * complicații cu mecanism toxicoalergic (șoc septic, insuficiența cardiacă acută, glomerulonefrită, etc.)**

Bronhopneumonia : Examinare clinică fizicală

În dependență de extinderea și localizarea focarelor bronhopneumonice , foarte variat este și spectrul manifestărilor fizicale: de la semnele clasice ale sindromului de condensare(în pneumonia pseudolobară) până la modificări slab pronunțate pe zone circumscrise în pneumoniile mai puțin extinse și situate mai adânc în parenchimul pulmonar:

- asimetrie de sunet percutor cu nuanță submată;**
- diminuarea locală a inspirului cu înăsprirea expirului pe aceeași zonă ;**
- raluri buloase mici(subcrepitante) unice și crepitație fină , nesonoră pe o arie limitată).**

Bronhopneumonia : Radiografia toracică



- evidențiază, de obicei:

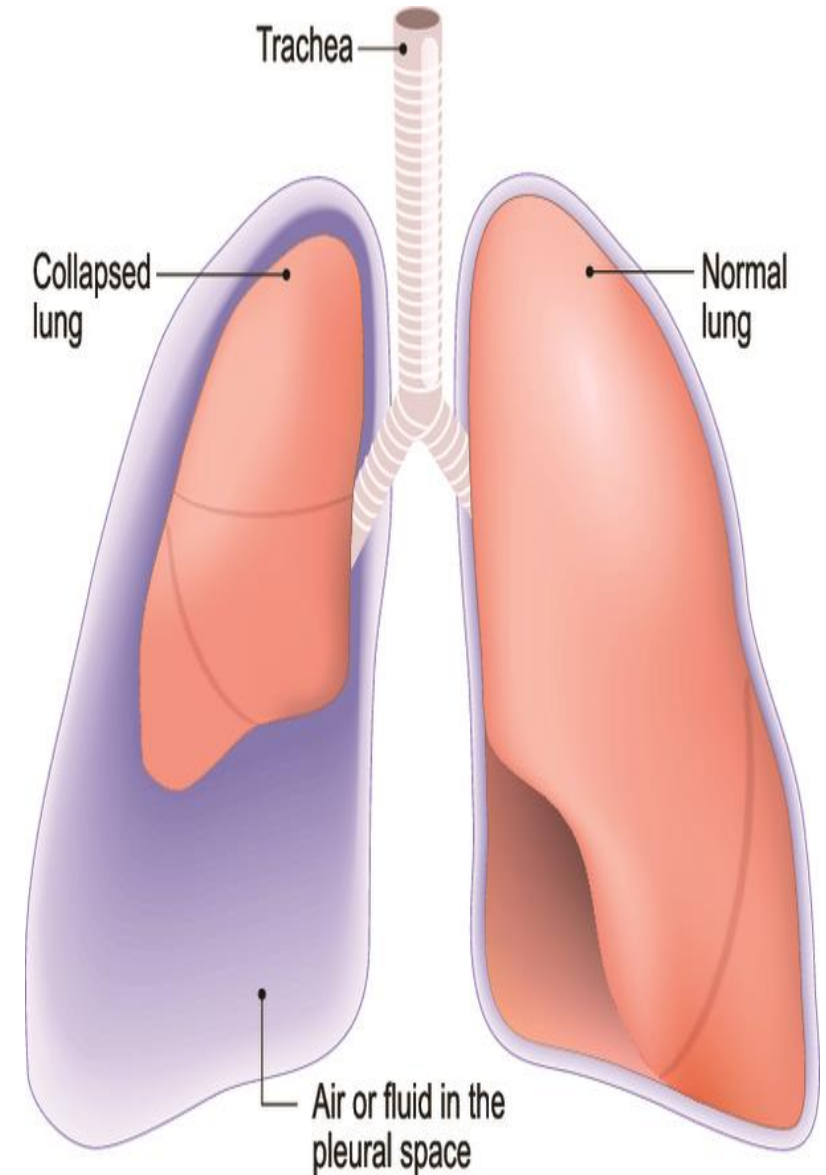
* **opacități** nodulare sau reticulonodulare multiple, de dimensiuni relativ mici, diseminate, distribuite neuniform și cu tendință la confluare.

* Distribuția este frecvent bilaterală (leziuni la nivelul ambilor plămâni), asimetrică și predominant bazală.

Sindromul de condensare pulmonară retractilă (atelectazia)

Atelectazia (colabarea) reprezintă o modificare survenită la nivelul parenchimului pulmonar prin rezorbția aerului intraalveolar, în care se asociază două elemente:

1. La obstrucția unei bronhii și ca urmare al unui defect de ventilație în teritoriul respectiv (dar cu păstrarea perfuziei) survine colapsul alveolelor pulmonare, ce devin aplatizate (colabate).



2. Existența unui fenomen de retracție – teritoriul pulmonar respectiv este diminuat ca volum și antrenează într-un proces de retracție și zonele vecine

În raport cu mecanismul de formare a atelectaziei deosebim:

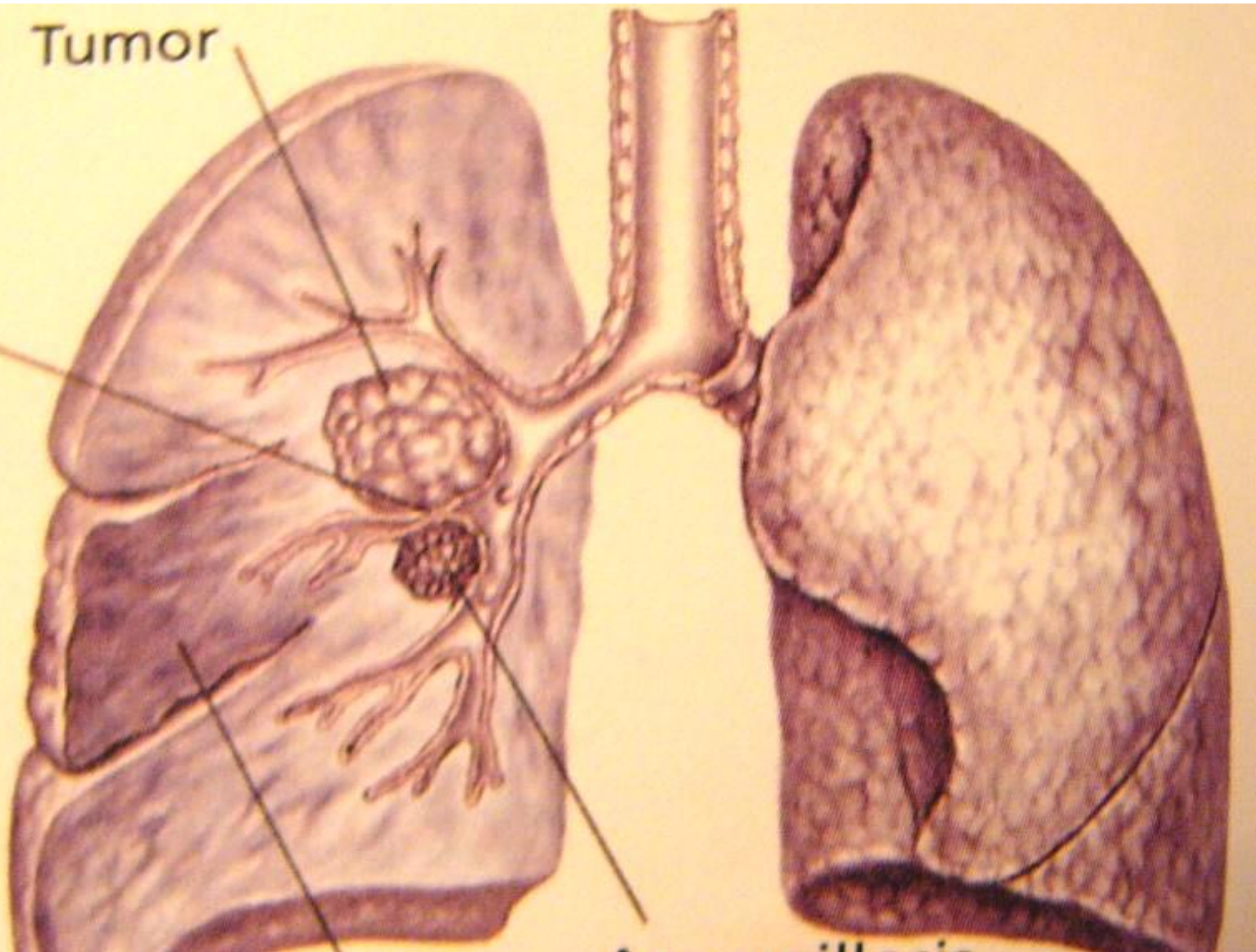
Atelectazie prin obstrucție

Atelectazie prin compresie

Cel mai frecvent mecanism întâlnit este obturația bronșică (cancer bronhopulmonar, corp străin, dopuri de mucus, sânge)

Tumor

Obstruction



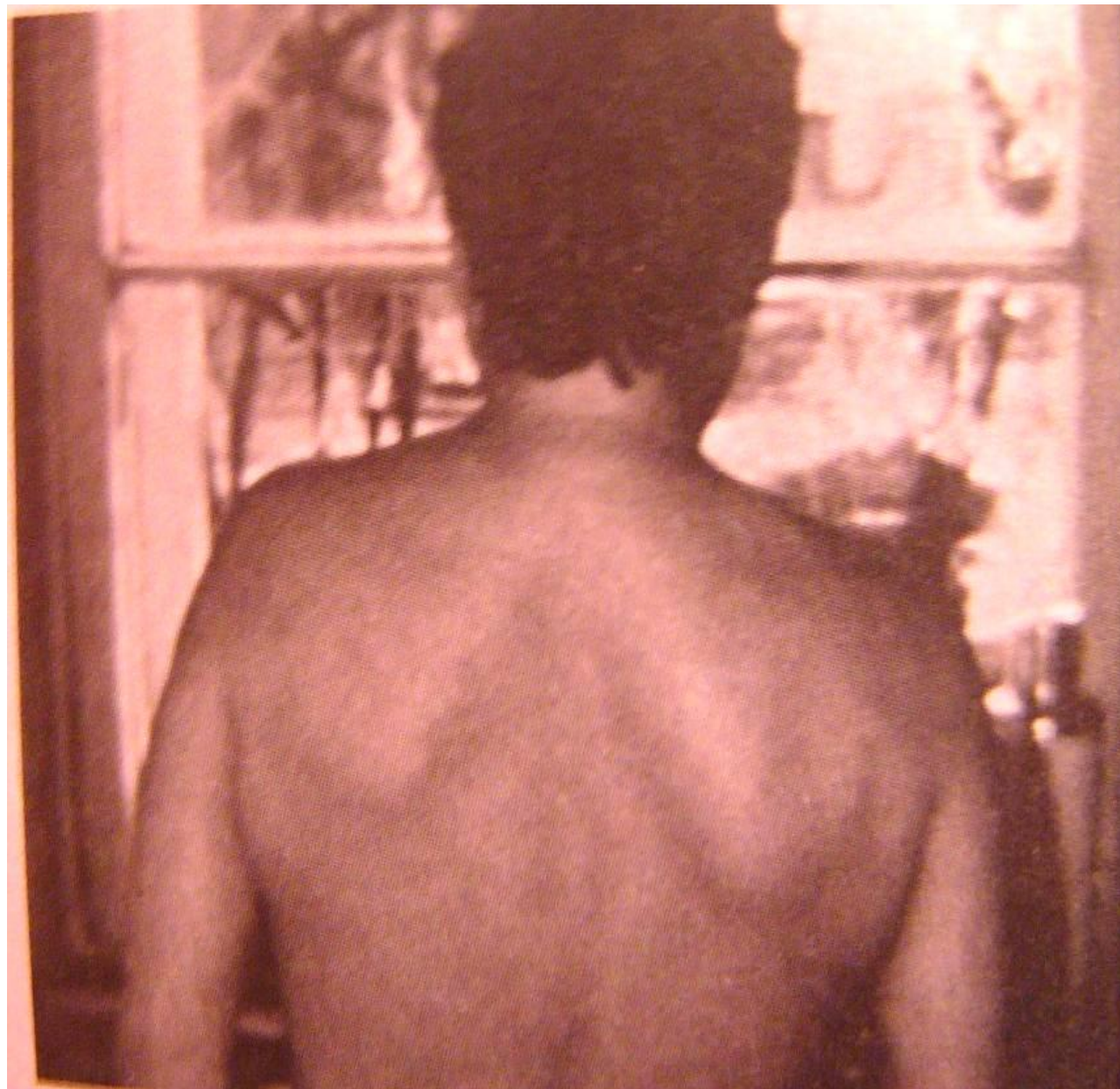
Tablou clinic (în cazul de obturației bronșiale complete)

- ACUZE:**
- Durere toracică
 - Tuse (rar)
 - Dispnee

Examenul obiectiv

La **inspecție** –

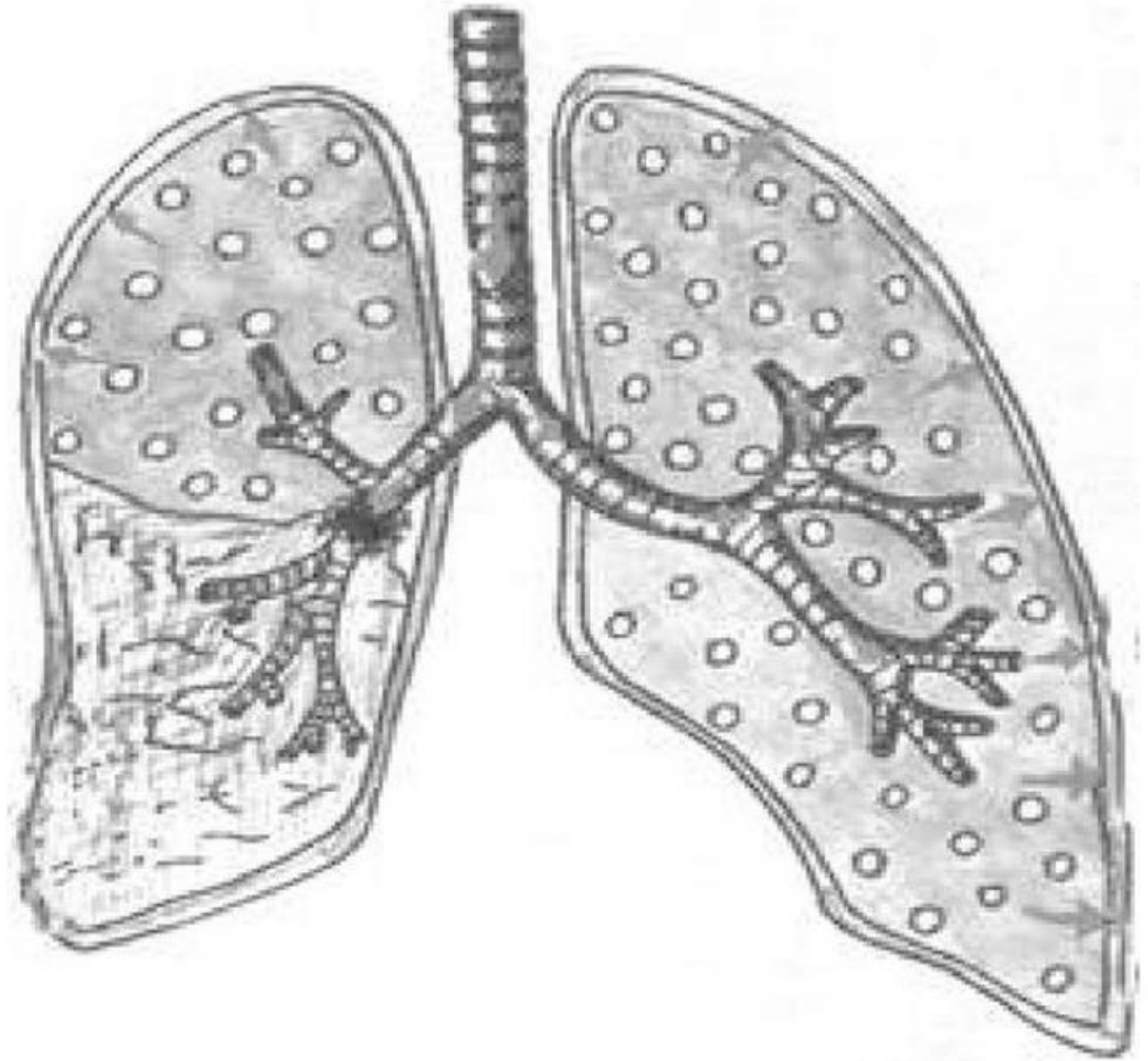
- *Asimetrie evidentă a toracelui
- Scăderea amplitudinii mișcărilor respiratorii, **retracția** hemitoracelui afectat cu îngustarea spațiilor intercostale



Palpare – vibrațiile vocale
sunt abolite (lipsește)

Percuție - sunet mat
(matitate)

Auscultație – abolirea
respirației
veziculare



Examenul paraclinic

Radiologic :

Semne de condensare:

-opacitate omogenă, de formă triunghiulară, cu vârful la hil, ce corespunde unui segment, unui lob sau plămân întreg;

-Semne de retracție:

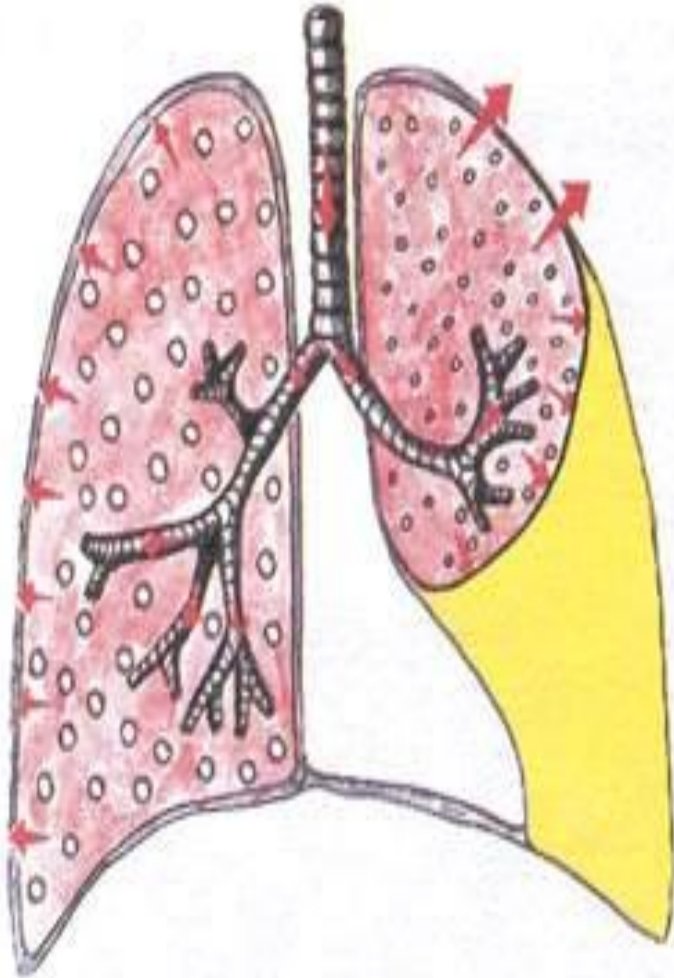
-traheea, umbra cordului și diafragul sunt atrase de partea bolnavă, spațiile intercostale sunt îngustate și mai oblice



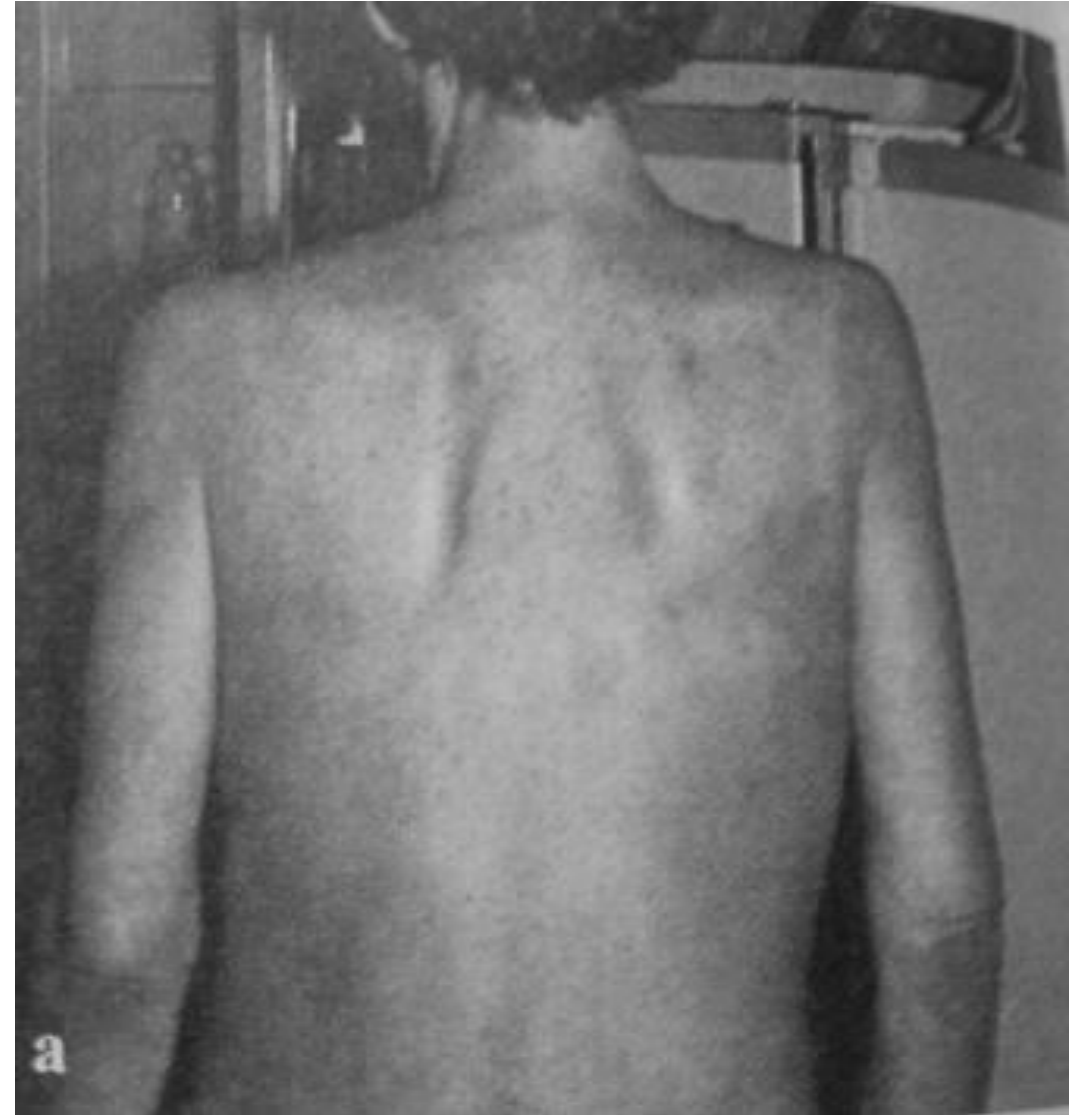
Bronhoscopia

– are rol diagnostic și uneori terapeutic (îndepărtează cauza)

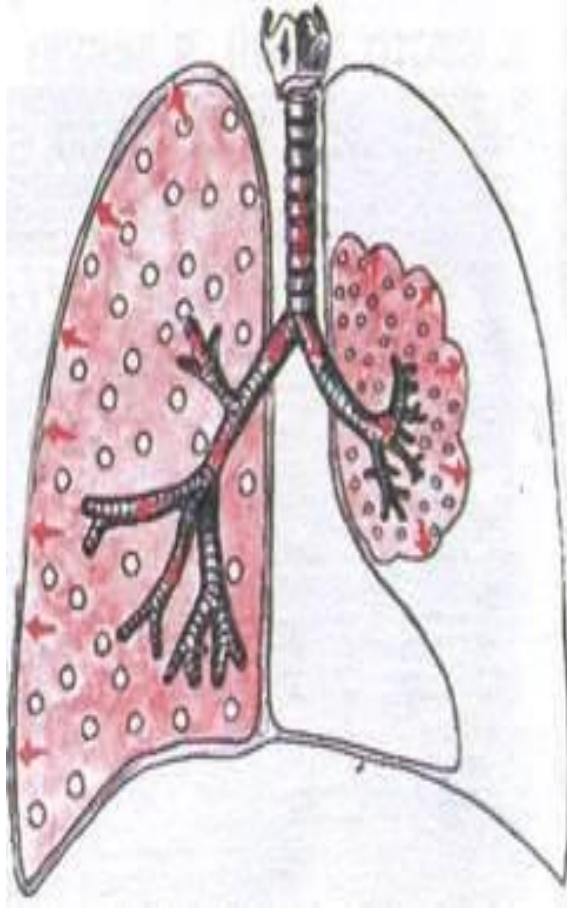
Atelectazia pulmonară prin compresie



Este cauzată de prezența lichidului sau aerului în cavitatea pleurală, care compresează plămânul și el respectiv se colabează.



Examenul obiectiv în atelectazia prin compresie



Inspecția toracelui:

- asimetric cu hemitoracele afectat bombat;
- Palparea** –freamătul vocal absent
- Percutor** – sunet sonor de cutie în acumulări de aer masive(pneumotorax extins)



Mulțumesc pentru atenție !

