

# SEPSISUL ÎN INFLAMAȚIILE ȘI DISTRUCȚIILE PULMONARE ACUTE

Ion Balica, dr. în medicină, USMF „N. Testemițanu”

Sepsisul este o problemă majoră a sănătății publice, afectând anual peste jumătate de milion de pacienți în SUA, cu o mortalitate peste 50% în cazurile severe. El este și o problemă socială, deoarece afectează mai frecvent păturile social vulnerabile, iar prețurile directe și indirecte, plătite de sistemul de sănătate pentru tratamentul și reabilitarea pacienților septici, sunt enorme.

Septicemia, conform datelor CDC din SUA, reprezintă a 13 cauză a deceselor în această țară, iar printre americanii bătrâni este a 10 (după însemnătate) cauză a morții [1]. În diferite perioade istorice termenul „sepsis” era folosit pentru denumirea complicațiilor bolilor infecțioase. La începutul sec. al XX-lea, Shottmuller H.[2] a propus prima definiție a sepsisului, în care sublinia importanța focarului primar și al bacteriemiei. I.V.Davâdovski [3] a atenționat asupra caracterului sepsisului ca o infecție generalizată, a pierderii legăturii cu focarul primar și a rolului macroorganismului în evoluția procesului infecțios generalizat.

În anii 1960-1980 infecția chirurgicală era preponderent gram-negativă, iar studiile din această perioadă abordau aspectele infecției generalizate, în centrul căreia era lipopolizaharida - endotoxina enterobacteriilor. În decursul anilor 1980-1992 bacteriile gram pozitive s-au egalat ca etiologie a sepsisului cu cele gram-negative, iar rata deceselor prin sepsis a crescut de la 4,2 la 7,7 la 100000 populație, ceea ce înseamnă, de fapt, o creștere cu 83% a mortalității în perioada de 12 ani [4].

În ultimii 25 de ani s-a ajuns la un consens internațional în aspectele definitorii, etiopatogenia, diagnosticul și tratamentul sepsisului chirurgical [5, 6]. O dată cu studiile intense ale fiziopatologiei și aplicarea lor în managementul pacienților cu infecție generalizată, în afară de diferențele dintre studiile experimentale și cele clinice, s-a stabilit importanța următoarelor aspecte privind sepsisul contemporan [7]:

1. Studiile sepsisului trebuie concentrate asupra unor grupe specifice de pacienți
2. Este esențial de apreciat cantitativ severitatea procesului, gradul disfuncției de organe, prezența comorbidităților, capabile să influențeze finalul (cancer, diabet, ciroză, HIV).
3. Este important o documentare a prezenței infecției și a focarului primar; prezența bacteriemiei are influență limitată.
4. Controlul focarului infecțios și antibioterapia sunt determinanții principali ai tratamentului.
5. Prezența/absența șocului septic este un instrument important de stratificare a pacienților septici.

Aspectele generalizării infecției cu focar primar pulmonar sunt rareori expuse în literatura de specialitate, de aceea în studiul de față analizăm caracteristicile sepsisului sever din inflamațiile și distrucțiile pulmonare acute și complicațiile lor pleurale.

**Materiale și metode.** Au fost analizate fișele de observație ale tuturor pacienților cu pneumonii severe, cu distrucții pulmonare gangrenoase, cu empiem pleural acut, tratați în anii 1995-2005 în secția toracală SCR, care în evolutiv au prezentat semnele unui sepsis sever. Investigațiile și tratamentul au fost efectuate în secțiile toracică și reanimare septică ale Spitalului Clinic Republican. Au fost analizate datele clinice, imagistice, radiologice, biochimice, bacteriologice, unele constante ale răspunsului inflamator sistemic, ale sindromului de disfuncție poliorganică în aspecte clinic și patomorfologic. Diagnosticul sepsisului și al complicațiilor sale a fost stabilit conform criteriilor Conferințelor de Consens Internațional al sepsisului din 1991 și 2001. Evaluarea severității dishomeostaziei a fost efectuată prin calcularea scorului SIRS (suma criteriilor sindromului răspunsului inflamator sistemic prezente la pacientul dat), a indicelui leucocitar de infiltrație Calif-Calif, a scorului MODS (Fry et al., 1980) și al scorului SAPS II (Lemeshow et al.). Indicii ILI și SAPS II, după LeGall J.R. et al. (1993), au fost calculați computerizat, programele de calcul fiind adaptate de dr. O.I. Conțu.

Analiza statistică a materialului a fost efectuată prin calcularea computerizată a criteriului Student, rezultatele fiind apreciate statistic verosimile în valorile  $p < 0,05$ .

**Rezultate.** Din totalul de 395 de pneumonii acute, tratate în secție în ultimii 11 ani, 62(15,7%)

au avut evoluție severă. Datele demografice: bărbați - 43 (77,3%), femei - 19(22,7%). Vârsta medie 44,64+-1,85 ani.

Afectarea pleurei (pleurezii/empiem) a fost stabilită la 45% pacienți. Starea la internare: în șoc - 23,4%, în SDRA- 28,4%, cu encefalopatie 8,06% pacienți. Au fost internați direct în ATI 67%, o treime din ei fiind intubați la internare. Hemocultura a fost pozitivă la 12,9% pacienți: anaerobi grampozitivi - 1; Klebsiella pneumoniae - 1; Staph. epidermidis - 3; Staph. aureus - 2, bacterii gram-negative - 1. Patologiile asociate au fost stabilite la 42,3% pacienți. Valoarea ILI Calf-Calif la internare 9,27+-1,29; SAPS II 39,3+-2,1; valoarea medie a SRIS la internare 2,9+-0,04. În decursul tratamentului, semnele clinice ale afectării altor organe au fost depistate la 27(43,55%) de pacienți.

Așadar, pacienții cu pneumonii severe au prezentat sepsis în 41,93% cazuri, sepsis sever, cu disfuncție de organe în 43,55% cazuri și șoc septic în 14,52% cazuri. Au decedat 18(29,03%) pacienți. Cauzele deceselor au fost: șoc toxico-septic 9 pacienți; insuficiența respiratorie 4 pacienți; insuficiență poliorganică 5 pacienți.

Cauza principală a destrucțiilor pulmonare acute în Moldova sunt pneumoniile acute. Incidența cazurilor de DPA în Moldova este în deplină concordanță cu frecvența acestei patologii în republicile ex-sovietice. În ultimii ani se constată o stabilitate a numărului de pacienți cu destrucții pulmonare acute, tratați în secția chirurgie toracică a SCR. (tab.1).

Tabelul 1

### Internarea pe ani a pacienților cu DPA în secția chirurgie toracică SCR

No.	Anul	Total pacienți internați	Total decese	Pacienți cu DPA	Decese prin DPA
1	1995	533	27	61	15
2	1996	515	31	72	10
3	1997	500	16	95	8
4	1998	541	23	100	11
5	1999	570	17	98	9
6	2000	642	20	88	12
7	2001	745	14	117	10
8	2002	796	16	115	9
9	2003	738	25	106	9
10	2004	713	17	114	6
11	2005	622	14	81	7
12	<b>În total</b>	6915	220	1047	106

Pacienții cu DPA constituie 15,14 % din totalul pacienților internați în secție în acești ani; letalitatea generală în secție alcătuiește 3%; letalitatea generală în cazurile DPA este 10,12%; iar cota letalității prin DPA din letalitatea generală în secție este de 48 %. Rata pacienților cu DPA, tratați în secția ATI SCR, constituie 4,73+-1,42% din totalul anual sau 9,22+-3,9 % din cei cu DPA. Mortalitatea pacienților cu DPA tratați în ATI a fost de 49,37%.

Conform datelor literaturii de specialitate, procesele gangrenoase pulmonare constituie 6%-39% din totalul destrucțiilor pulmonare acute (DPA) cu o mortalitate de 35%-80%. În analiza DPA din secția toracală SCR din anii 1977-1993 (tab. 2) s-au înregistrat 1191 de cazuri de destrucții pulmonare acute (DPA), dintre care 87% bărbați și 13% femei. Din totalul de DPA 41,14%(490) erau destrucții necrotico-gangrenoase.

În perioada 1995-2005 (tab. 2) pacienții cu distrucții acute au alcătuit 1047(63,53%) din total, iar empiemul pleural 601(36,47 %) pacienți. În comparație cu anii '80 ai secolului trecut, unde în 17 ani au fost tratați în aceeași secție 1191 de pacienți cu DPA, actualmente doar în ultimii 11 ani am tratat 1648 de pacienți cu DPA și complicațiile lor. A suferit schimbări și structura pacienților cu DPA, astfel, dacă în studiul precedent pacienții cu distrucții gangrenoase alcătuiau 41% din total, în prezent ei dețin 23,12% din total.

## Evaluarea comparativă a grupelor de pacienți cu DPA în 2 perioade

No.	Nozologia	1977-1993	1995-2005
1	Abcese pulmonare acute	569(47,8%)	666(40,41%)
2	Abcese gangrenoase acute și gangrene pulmonare extinse	384(32,2%) 106(8,9%)	381(23,12%)
3	Distrucții pulmonare toxico-bacteriene	132(11,1%)	-
4	Empiem pleural	-	601(36,47%)
	<b>În total</b>	1191(100%)	1648(100%)

Analiza datelor clinice din fișele de observație a permis gruparea lor conform criteriilor Conferințelor de Consensus 1991 și 2001: sepsis - 62%; sepsis sever - 30%; șoc septic 8%. Hemocultura a fost pozitivă la 8%. Valorile medii ale sindromului de răspuns inflamator sistemic SRIS la internare au fost de  $3,2 \pm 0,1$ .

Severitatea sepsisului a crescut de la sepsis la cel cu disfuncție de organe, indicii de severitate fiind maximali la decedați (tab. 3).

Tabelul 3

## Valorile indicilor severității sepsisului la pacienții cu abcese pulmonare gangrenoase

No.	Parametri	Sepsis	Sepsis sever	Decese
1	ILI Calf-Calif)	7,03+-0,56	14,31+-0,86	14,5+-2,09
2	SAPS II	16,1+-0,41	47,46+-2,04	49,38+-3,12
3	MSOF	2,17+-0,11	2,38+-0,18	2,73+-0,04

Din totalul de 601 de pacienți cu empiem pleural, tratați în perioada respectivă în secția toracală a SCR, 75% au evoluat sub formă de sepsis, 21% sub formă de sepsis sever, iar la 4% pacienți a fost diagnosticat șoc septic (tab. 4). În grupul pacienților cu empiem pleural mortalitatea generală a fost de 9,4%. Hemocultura a fost pozitivă la 3% pacienți. Valorile severității sepsisului din empiemul pleural au fost următoarele: SRIS la internare  $2,53 \pm 0,17$ ; ILI  $17,69 \pm 6,52$ ; SAPS II  $44,57 \pm 5,54$ .

Tabelul 4

## Incidența sepsisului la pacienții cu inflamații/distrucții pulmonare și complicațiile lor

No	Nozologia	Sepsis	Sepsis sever	Șoc septic
1	Pneumonii severe	41,93%	43,55%	14,52%
2	Abcese gangrenoase	62%	30%	8%
3	Empiem pleural	75%	21%	4%

Toate scorurile severității au crescut de la pneumonii la abcesele gangrenoase (tab. 5), scăzând (statistic nesemnificativ) o dată cu dezvoltarea empiemului pleural.

Tabelul 5

## Valori comparative ale unor scoruri de severitate în sepsisul sever la pacienții cu inflamații/distrucții pulmonare și complicații pleurale

No	Parametri	Pneumonii severe(27)	Abcese gangrenoase(314)	Empiem pleural(126)	p 1-2	P 2-3
		1	2	3		
1	SRIS	$2,9 \pm 0,04$	$3,2 \pm 0,1$	$2,53 \pm 0,17$	<0,01	<0,001
2	ILI Calf-Calif	$9,27 \pm 1,29$	$14,31 \pm 0,86$	$17,69 \pm 6,52$	<0,01	>0,05
3	SAPS II	$39,3 \pm 2,1$	$47,46 \pm 2,04$	$44,57 \pm 5,54$	<0,01	>0,05
4	Hemocultura	13%	8%	3%	>0,05	<0,05

**Rezultate și discuții.** Pneumonia comunitară severă este definită prin prezența insuficienței respiratorii, a sepsisului sever sau a șocului septic. Evoluție severă au 10% din cei spitalizați cu pneumonii comunitare, majoritatea având patologii asociate - BOPC, etilism, diabet, cardiopatii. Pneumonia acută este cauza supurațiilor pulmonare în 68%-95% de cazuri DPA; din numărul total al pneumoniilor acute 1%-2,2% degenerază în DPA, de care, conform datelor OMS, anual pe Glob decedează 2,2 mln. de pacienți [8, 9, 10].

Indicele mediu anual al incidenței pneumoniilor comunitare în SUA este de 12-15 cazuri la 1000 populație adultă. Din 4 mln. de pacienți cu pneumonii acute 15% sunt spitalizați, dintre care decedează anual 14% [11-14]. În Rusia de pneumonii acute suferă anual 2 mln. de pacienți, în Republica Moldova în 2002 au fost înregistrate 22000 de cazuri de pneumonie, indicele morbidității fiind de 5,9/1000 populație [15-17].

Au fost identificați factorii de risc de deces, prezența cărora la internare obligă medicul să interneze pacientul cu pneumonie acută [11-14]:

1. Vârsta peste 65 de ani.
2. Comorbiditățile - bronhopneumopatia obstructivă cronică, cancerul, diabetul zaharat, insuficiența renală cronică, insuficiența cardiacă congestivă, hepatita cronică, etilismul cronic, denutriția, starea după splenectomie, boala cerebrovasculară; factor de risc este și spitalizarea recentă, în decursul ultimului an.
3. Tahipneea peste 30/min, TA sistolică sub 90 mm Hg sau cea diastolică sub 60 mm Hg; frecvența contracțiilor cardiace peste 125/min; febra peste 40°C sau hipotermie sub 35°C; evidența unor focare extrapulmonare de infecție, confuzia sau dereglarea conștiinței.
4. Datele de laborator pot prezice morbiditatea și mortalitatea:
  - a) Leucocitoza  $< 4 \times 10^9/L$  sau  $> 30 \times 10^9/L$ ;
  - b)  $Pa_{O_2} < 60$  mm Hg sau  $Pa_{CO_2} > 50$  mm Hg la respirație cu aer de cameră;
  - c) evidența disfuncției renale - creatinina ser  $> 1,2$  mg/dl sau ureea  $> 20$  mg/dl ( $> 7$  mM);
  - d) semne radiologice nefavorabile - afectarea mai mult de un lob; prezența cavității, progresare radiologică rapidă, prezența complicațiilor pleurale;
  - e) hematocritul  $< 30\%$  sau hemoglobina  $< 9$  mg/dl;
  - f) evidența sepsisului sau disfuncției de organe - acidoză metabolică sau coagulopatie;
  - g) pH arterial  $< 7,35$ .

Valoarea hemoculturilor în diagnosticul pneumoniilor este limitată și controversată: dacă în pneumoniile acute nonsevere hemoculturile sunt pozitive în 5%-10% cazuri, în cele cu evoluție severă în 16%-27% cazuri [18]. Influența hemoculturilor asupra terapiei antibacteriene a pneumoniilor acute nonsevere este nulă, și de 10-20% în cazurile severe [19]. Problema bacteriemiei în pneumonii constituie un aspect important al generalizării infecției în afectul pulmonar [20]. În pneumoniile bacteriemice mortalitatea este mai înaltă și depinde de natura complicațiilor (purulente, nepurulente etc.). Studiul de față a stabilit incidența mică a hemoculturilor pozitive în inflamațiile și destrucțiile pulmonare (13% în pneumoniile severe, 8% în abcesele gangrenoase și 3% în empiemul pleural), fapt legat de prelevarea hemoculturilor după mai multe cure de antibiotice, ceea ce a influențat sterilitatea sângelui în probele prelevate. Prelevarea hemoculturii este un indice de calitate în tratamentul pacienților cu inflamații și distrucții pulmonare [21], acest fapt ameliorează rezultatele tratamentului acestor pacienți.

Prezența și evoluția sepsisului cu focar pleuropulmonar este o problemă controversată: după părerea lui B.M.Kostiucenok et al. [22], afecțiunile pulmonare purulente (abcesele, bronșiectaziile, empiemul pleural) sunt foarte rar cauza dezvoltării sepsisului; autorii nu au întâlnit focare secundare metastatice în aceste afecțiuni din cauza că, după părerea lor, pacienții decedează până la dezvoltarea sepsisului. De părere contrară sunt A.I.Bogatov; D.G.Mustafin. [23], care subliniază că un pericol aparte este sepsisul - generalizarea infecției în pneumoniile stafilococice destructive. Fenomenele septice sunt frecvente (febră înaltă, frison, anemie, leucocitoză înaltă) în procesele extinse bilaterale, cu afectarea pleurei, fiind cauzate de febra purulent-rezorbtivă. Este rar întâlnit sepsisul tipic, cu focare metastatice purulente, iar apariția generalizării infecției stafilococice marchează falimentul forțelor defensive ale organismului. Autorii au remarcat apariția sepsisului în fazele precoce, în timpul

evoluției fulminante a pneumoniei stafilococice; acest sepsis precoce este caracterizat de o evoluție acută, cu afectarea toxică a SNC, aproape o legitate fiind hepatita toxică și insuficiența hepatorenală; repede se dezvoltă insuficiența cardiovasculară și respiratorie. Drept rezultat al acțiunii locale și generale a toxinelor stafilococice, acești pacienți decedază în 4-5 zile, cu fenomene de șoc bacterian. O altă variantă este sepsisul tardiv, care apare după dezvoltarea de cavități destructive multiple și a empiemului pleural; evoluția procesului în aceste cazuri este subacută - se constată persistența intoxicației, anemiei, apar vasculite, focare purulente ale pielii, abcese/flegmoane în locul injecțiilor, decubituri.

V.L.Toluzakov, V.T.Eghiazarean [24] consideră că focarele metastatice, septicopiemice la pacienții cu abcese pulmonare sunt rareori diagnosticate în timpul vieții, deoarece starea lor gravă îngreunează diagnosticul topografic. Focarele purulente în creier sunt caracteristice acestui tip de septicopiemie, iar apariția lor înrăutățește prognosticul [25]. Tabloul clinic al sepsisului cu focar primar pleuropulmonar este caracterizat de complexitatea manifestărilor; în forma fulminantă debutul este acut, cu febră 40°C, frisoane, transpirație abundentă, deteriorare progresivă cu insuficiență cardiovasculară. Un alt mod este dezvoltarea înceată a sepsisului (8-12 zile), apare febră înaltă, septică, hiperleucocitoză, deviere spre stânga, anemie progresivă, accelerarea VSH; apare splenomegalia, se dereglează funcția ficatului și cea a rinichilor. Dacă evoluția abscesului pulmonar se complică cu sepsis, tratamentul antibacterian devine neefectiv. Cea mai grea evoluție este cea a sepsisului piocianic, care este caracterizat prin imunodepresie și distrofia organelor interne; se observă febră înaltă, cu variații mici, intoxicație, adinamie, inhibiție psihică, anorexie, insomnie, grețuri, vărsături, sete, diaree: apare insuficiența respiratorie progresivă, tahicardie, hipotensiune arterială, icter, splenomegalie, hemoragii subcutane. Autorii menționează câteva simptome caracteristice sepsisului piocianic: urina de culoare verde, din cauza distrugerii eritrocitelor sub acțiunea toxinelor; hipotensiune arterială persistentă; trombocitopenia.

I.S.Kolesnikov et al. [26] au observat tabloul sepsisului în gangrena pulmonară după pneumonia crupoasă - tablou septic, pneumotorace, dezvoltarea absceselor metastatice în plămânul contralateral. În gangrena după pneumonia stafilococică autorii au observat bacteriemie și abcese metastatice în țesuturile moi ale femurului. Nivelul intoxicației în procesele pulmonare este determinat de indicele Calf-Calif, protrombină, bilirubină, ASAT, ALAT, activitatea fosfatazei alcaline - acești parametri determină gradul destrucției pulmonare și al afectului hepatic. Autorii descriu simptomele sepsisului incipient sau presepsisului, frecvent prezente la pacienții cu abcese și gangrenă pulmonară - febră hectică, frison; sepsisul adevărat, în formă de septicemie sau septicopiemie este rar întâlnit, iar focarele metastatice sunt frecvente în creier: focarele metastatice în creier în 83% sunt de origine pneumogenă, iar în 17% sunt din alte organe cu afecțiuni purulente. I.S.Kolesnikov și coaut. [27] au stabilit dezvoltarea absceselor în creier la 0,7% din pacienții cu abcese pulmonare.

Complicațiile purulente postoperatorii după intervențiile rezecționale pulmonare sunt frecvent însoțite de tabloul sepsisului, mai des al șocului septic. Frecvența empiemului septic după rezecții pulmonare este de 0,5%-4,3% [28]. L.K.Bronskaia și colab. [29] menționează mortalitatea înaltă în șocul septic-85%, frecvența sepsisului după operații pulmonare și pe trahee este de 0,6%, fiind mai frecvent după operațiile pe trahee(4,3%) decât după rezecțiile pulmonare(0,4%).L.K.Bronskaia și colab. [30] au raportat sepsis la 0,8% din pacienții din perioada postoperatorie după intervenții toracice; hemocultura fiind grampozitivă la 63% din ei, gramnegativă la 36,4%, iar mortalitatea generală de 12,5%. Mortalitatea în șocul septic atinge 80%, diagnosticul precoce al ȘS fiind o problemă dificilă. După părerea autorilor, șocul septic este o consecință a propagării/progresării infecției în plaga operatorie sau în plămânul operat, iar caracteristic pentru ȘS după operații pulmonare este apariția febrei și a insuficienței acute circulatorii, cu dezvoltarea rapidă a insuficienței funcției creierului, rinichilor, ficatului, parezei intestinale [31, 35].

Aspectele morfopatologice ale sepsisului în destrucțiile pulmonare gangrenoase au fost detaliat studiate de T.L.Bogdanovskaia [36]. În legătură cu structura anatomohistologică a plămânului, focarul purulent și gangrenos, de regulă, are caracter septic, analiza histologică demonstrând posibilitatea răspândirii hematogene și limfogene a infecției. În destrucțiile pulmonare se observă destrucția vaselor sanguine, frecvent cu tromboze parietale; în gangrene peretele vascular este distrus; limfangite

purulente sunt frecvente - se poate observa răspândirea din focar prin vasele limfatice, cu trecerea în torentul sangvin. Autoarea a stabilit afectul creierului în 1,4% cazuri, în formă de encefalită în focar cu hemoragii mici, infiltrații cu leucocite, focare de ramolire, meningoencefalită purulentă cu abcese multiple, encefalită acută. Schimbările hemogramei în sepsisul pulmonar sunt identice celor din sepsisul de origine nepulmonară: granulații toxice, vacuolizare, schimbări degenerative-destructive în neutrofile, de natură toxică, leuco(neutro)liză. Leucoliza are semnificație prognostică preletală - mai întâi are loc liza neutrofilelor și a eozinofilelor, ultimele fiind distruse limfocitele și monocitele.

La pacienții cu sepsis pulmonar febra a fost diferită, de natură septică, cu variații de 4°C în 24 ore, frecvent peste 40°C, de tip remitent, intermitent sau hectică, rar a fost observată febris continua, care este urmarea bacteriemiei constante, uniforme, în cazul răspândirii infecției din plămâni pe cale limfatică. Răspândirea hematogenă este însoțită de frison extenuant, cauzat de pătrunderea în sânge a trombilor infectați. I.V.Davâdovski, în răspândirea limfogenă a sepsisului pulmonar, a observat bacteriemie uniformă și febră de tip tifoid; apariția complicațiilor pleurale tot poate produce febris continua. Mortalitatea de gangrenă pulmonară este de 80-83%. Unitatea dintre purulențele pulmonare și gangrena pulmonară este în natura septică a ambelor procese; procesele pulmonare purulente și gangrenoase sunt izvorul sepsisului pulmonar.

T.L.Bogdanovskaia [36] deosebește 2 tipuri de sepsis pulmonar: 1) sepsis pulmonar primar, când focarul septic primar este în plămâni și 2) sepsis pulmonar secundar, când se formează focare pulmonare metastatice, secundare infecției din alte organe sau țesuturi.

Toate cazurile studiate de autoare patomorfologic au avut semne de sepsis, iar gangrena pulmonară este un proces septic acut, de obicei, letal. Concluziile din teză sunt:

1. Gangrena pulmonară este o afecțiune septică acută.
2. Sepsisul este cauza principală a deceselor în procesele gangrenoase purulente și gangrenoase - hemoragiile, empiemul, pericarditele doar agravează tabloul sepsisului.
3. Natura septică a proceselor purulente și gangrenoase pulmonare subliniază unitatea lor.
4. Procesele pulmonare gangrenoase și purulente sunt izvorul sepsisului pulmonar.
5. Focarele septice secundare pulmonare (infarctele septice, abcesele metastatice) sunt diferite de sepsisul pulmonar primar.
6. Doar profilaxia proceselor purulente și gangrenoase pulmonare poate ameliora cifrele mortalității în sepsisul pulmonar.

Mecanismele generalizării infecțiilor pulmonare pot fi înțelese din studiile formelor sistemice ale unor infecții pulmonare – antraxul [37], pneumoniile cu *Pneumocystis carinii* [38] etc. Patogeneza formei inhalationale este bine studiată: sporele inhalate sunt ingerate de macrofagele pulmonare, în nodulii limfatici hilari și în cei mediastinali are loc germinația și multiplicarea, cu eliberarea de toxine în cantități, care depășesc capacitatea de clearance a nodulilor limfatici regionali, astfel dezvoltându-se bacteriemie letală. În antraxul inhalational s-au observat hemoragii și edeme în nodulii limfatici mediastinali, axilari, inghinali, ceea ce demonstrează generalizarea infecției. La toți pacienții s-au depistat mediastinite hemoragice și limfadenite, pneumonii focare necrotico-hemoragice. Antraxul sistemic este asociat cu meningite hemoragice în 50% cazuri, uneori, cu hemoragii subarahnoidiene.

*P. carinii* din plămâni nimereste în nodulii limfatici hilari și rareori se generalizează, cu afectarea organelor extrapulmonare - a nodulilor limfatici, splinei, măduva oaselor, ficatului, glandelor suprarenale, rinichilor, a cordului. Raritatea generalizării infecțiilor *P. carinii* este cauzată de faptul că organismele se unesc între ele prin membrane anastomotice, ceea ce face dificilă pătrunderea lor în sânge/limfă. Actualmente a fost demonstrată posibilitatea sechestrării organismului în fagocite – opsonizarea în macrofage are loc în prezența anticorpilor antipneumocistici (titre înalte la pacienții cu SIDA); asocierea deficienței imunității celulare duce la incapacitatea macrofagelor de a distruge *P. carinii*, ele devenind un vehicul de transport extrapulmonar al *P. carinii*.

Disfuncție de organe se dezvoltă la 23% pacienți cu pneumonii ; pneumonia a fost semnificativ asociată cu IPO (82% la cei cu IPO și 30% la cei fără IPO). La 50% pneumonia a precedat creșterii scorului IPO (71% din ei au decedat). Din 48% de complicații septice 83% au fost pneumonii. În IPO tardiv pneumonia a precedat debutul IPO cu 48-72 de ore, deci a fost implicată ca factor patogenetic la 50% din pacienți [39, 40].

În SDRA mortalitatea este cauzată de falimentul organelor extrapulmonare : rinichi în 40%-55% ; ficat în 12%-95% ; SNC în 7%-30% ; tractul digestiv în 7%-30% ; sistemul hematologic 0%-26% ; cordul în 10%-23%. Cauzele afectării poliorganice sunt [41]: dereglarea oxigenării organelor; redistribuirea fluxului sangvin arterial; în juriul endotelial sau parenchimal; mediatori inflamatori (TNF, IL-1), produși local, în plămâni pacienților cu SDRA și deversați în circulația sistemică. În organele afectate non-pulmonare se dezvoltă complicații inflamatorii/infecțioase, care duc la agravarea disfuncției lor. Atât infecția sistemică, cât și cea pulmonară sunt legate de injuriul pulmonar acut. Orice infecție a organelor (țesuturilor) non-pulmonare poate produce inflamație sistemică cu disfuncție pulmonară septică .

Concepția actuală a sepsisului chirurgical este bazată pe [5, 6]: depistarea sindromului de răspuns inflamator sistemic al organismului la prezența unui focar inflamator/purulent și apariția evolutivă a disfuncției/insuficienței organelor, situate la depărtare de acest focar. Apariția disfuncției poliorganice marchează dezvoltarea sepsisului sever; șocul septic, de asemenea, este un semn al falimentului cardiovascular de natură septică.

Localizarea focarului infecțios, consecințele fiziopatologice și imunologice iminent influențează evoluția și tratamentul sepsisului.

În lotul nostru de pacienți s-a observat o incidență mai mare a sepsisului sever în grupul pacienților cu pneumonii severe. Aprecierea afectării organelor parenchimotoase în grupul dat a demonstrat frecvența înaltă a afectării rinichilor, ficatului și a creierului.

Diferența dintre grupul supraviețuitorilor și al celor decedați este evidențiată de sindromul de disfuncție/insuficiență poliorganică. Insuficiența de organe la cei vii a fost minimă, la cei decedați a predominat insuficiența poliorganică. Studiul confirmă faptul mortalității crescând o dată cu creșterea numărului de organe cu insuficiență. Dezvoltarea șocului septic și a sindromului insuficienței poliorganice este atribuit al sepsisului sever și prevalează în grupul decedaților. Datele patomorfologice confirmă evoluția septică, fiind stabilite tablourile de afectare toxică și septicopiemică a organelor parenchimotoase, preponderent rinichii, ficatul, fiind urmași de tractul gastrointestinal (ulcerații hemoragice), miocard și creier.

### Concluzii

- Sepsisul pulmonar reprezintă răspunsul inflamator generalizat al organismului la prezența inflamației/distrucției necrotico-purulente a parenchimului pulmonar. Severitatea sepsisului crește o dată cu dezvoltarea necrozei țesutului pulmonar pe fundalul pneumoniei.

- Evoluția septică severă a pacienților din grupul de studiu este confirmată de afectul poliorganic, frecvența șocului septic și de cifrele mortalității.

- Datele morfopatologice atestă prezența sepsisului sever la decedații prin pneumonii severe, abcese pulmonare, empiem pleural.

### Bibliografie selectivă

1. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. MMWR, 1987; 39:31-4, 777-9.
2. Schottmuller H., *Wesen und Behandlung der Sepsis*. Verhandl. Dtsch. Kongr. Inn. Med., 1914; 31:17-280.
3. *Раны и раневая инфекция*. Под ред. М.И. Кузина и Б.М.Костюченка. Москва, Медицина, 1990.
4. Chaudry I.H., *Sepsis. Lessons learned in the last century and future directions* Arch. Surg., 1999; 134:922-9.
5. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al., *Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis*. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest 1992; 101:1644-55.
6. Levy M.M., Fink M.P., Marshall J.C. et al., *2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference*. Intensive Care Medicine, 2003; 29(4):530-8.
7. Vincent J.L., Thijs L., Reinhart K. et al., *The problem of sepsis. An expert report or the European Society of Intensive Care Medicine*. Intensive Care Med., 1994; 20:300-4.

8. *Pneumonia and influenza death rates - United States, 1979-1994*. MMWR Morb Mortal. Wkly Rep., 1995; 44:535-7.
9. Farr B. M., *Prognosis and Decisions in Pneumonia*. The New England J. Med., 1997; 336(4):287-9.
10. Hoare Z., Lim W.S., *Pneumonia: update on diagnosis and management*. BMJ, 2006; 332:1077-9.
11. Fine M.J., Smith M.A., Carson C.A., et al., *Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis*. JAMA, 1996; 275:134-41.
12. Ewig S., Torres A., Woodhead M., *Assessment of pneumonia severity: a European perspective*. Eur. Respir. J., 2006; 27:6-8.
13. Lim W.S., van der Eerden M.M., Laing R. et al., *Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study*. Thorax, 2003; 58:377-82.
14. British Thoracic Society, *Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults*. Thorax, 2001; 56(suppl 4):1-64.
15. Фещенко Ю.И., Яшина Л.А., *Новый подход к классификации и лечению пневмоний*. Фармновости, 1998; 3-4:3-7.
16. Mandell L.A., *Community-acquired pneumonia: etiology, epidemiology and treatment*. Chest, 1995; 108(2):355.
17. Botnaru V., *Bolile aparatului respirator*. Chisinau, 2001.
18. Waterer G.W., Jennings S.G., Wunderink R.G., *The impact of blood cultures on antibiotic therapy in pneumococcal pneumonia*. Chest, 1999; 116:1278-81.
19. Waterer G.W., Wunderink R.G., *The influence of the severity of community-acquired pneumonia on the usefulness of blood cultures*. Respir. Med., 2001; 95:78-82.
20. Austrian R., Gold J., *Pneumococcal Bacteremia with especial reference to Bacteremic Pneumococcal Pneumonia*. Ann. Intern. Med., 1964; 60(5):759-76.
21. Houck P.M., Bratzler D.W., Nsa W. et al., *Timing of Antibiotic Administration and Outcomes for Medicare Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia*. Arch Intern Med., 2004; 164:637-44.
22. Костюченко Б.М., Светухин А.М., *Хирургический сепсис. Раны и раневая инфекция* под ред. Кузина М.И. и Костюченко Б.М., Москва, Медицина, 1990; 427.
23. Богатов А.И., Мустафин Д.Г., *Осложненная стафилококковая пневмония у взрослых*. Москва, Медицина, 1984.
24. Толузаков В.Л., Егиазарян В.Т., *Консервативное лечение острых нагноений легкого*. Ленинград, Медицина, 1985; 63-8.
25. Лукомский Г.И., Алексеева М.Е., *Лечение стафилококковых нагноений*. Гр. Хирургия, 1981; 2:40-2.
26. Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С., *Гангрена легкого и пиопневмоторакс*. Ленинград, Медицина, 1983.
27. *Хирургия легких и плевры*. Под ред. Колесникова И.С. и Лыткина М.И. Ленинград, Медицина, 1988; 109:153-4.
28. Пристайко Я.И., Мельник В.М., *Лечение септической эмпиемы плевры после резекции легкого и пневмонэктомии*. Грудная Хирургия, 1985; 3:58-61.
29. Бронская Л.К., Богомоллова Н.С., Пхакадзе Т.Я., *Послеоперационная инфекция в легочной хирургии*. Торакальная хирургия, Тезисы научной конференции, Москва, 1993.
30. Лебедева Р.Н., Бронская Л.К., Шереметьева Г.Ф., Бондаренко А.В., *Некоторые аспекты септического шока в легочной хирургии*. Грудная хирургия, 1989; 3:50-3.
31. Бронская Л.К., *Гнойно-воспалительные и септические осложнения в легочной хирургии*. Автореферат дисс. д. м. н., Москва, 1992.
32. Бронская Л.К., Бирюков Ю.В., Богомоллова Н.С. и др., *К вопросу о послеоперационном сепсисе при операциях на легких и трахее*. Тезисы 1-й Всесоюзной конференции „Актуальные

проблемы нозокомиальных инфекций и лекарственной устойчивости микроорганизмов”, Минск, 1986; 41-2.

33. Бронская Л.К., Бирюков Ю.В., Богомолова Н.С. и др., *Сепсис после операций на легких и трахее*. Хирургия, 1987; 12:78-83.

34. Бронская Л.К., Бирюков Ю.В., Богомолова Н.С., Драченникова А.А., *Диагностика и лечение сепсиса у больных оперированных на легких и трахее*. Тезисы Всесоюзной конференции „Актуальные вопросы сепсисологии”, Тбилиси, 1990; 365-7.

35. Бронская Л.К., Григорьева С.П., *Сепсис после операций на легких и трахее*. В трудах „Современные проблемы хирургии”, Воркута, 1991; 100-2.

36. Богдановская Т.Л., *Пульмогенный сепсис*. Диссертация к.м.н., Ростов на Дону, 1946.

37. Pile J.C., Malone J.D., Eitzen E.M., Friedlander A.M., *Anthrax as a Potential Biological Warfare Agent*. Arch. Intern. Med., 1998; 158:429-34.

38. Cote R.J., Rosenblum M., Telzak E.E. et al., *Disseminated Pneumocystis Carinii Infection, causing Extrapulmonary organ Failure: Clinical, Pathologic and Immunohistochemical Analysis*. Modern Pathology, 1990; 3(1):25-31.

39. Sauaia A., Moore F.A., Moore E.E. et al., *Pneumonia : Cause or Symptom of Postinjury Multiple Organ Failure*. The Amer. J. Surg., 1993; 166:606-11.

40. Dorinsky P.M., Gadek J.E., *Mechanisms of Multiple non-Pulmonary Organ Failure in ARDS*. Chest, 1989; 96(4):885-91.

41. Niederman M.S., Fein A.M., *Sepsis Syndrome, the Adult Respiratory Distress Syndrome and Nosocomial Pneumonia. A common clinical sequence*. Clinics in Chest Medicine, 1990; 11(4):633-56.

### Rezumat

Autorul analizează particularitățile infecției generalizate cu punct de origine pleuropulmonar conform criteriilor de Consens internațional 1991, 2001. În baza analizei tuturor cazurilor de pneumonie cu evoluție severă, a destrucțiilor pulmonare acute și a complicațiilor lor, tratate în secția toracică a SCR în anii 1995-2005, autorul a stabilit prezența tuturor fazelor sepsisului, inclusiv disfuncția de organe și șocul septic.

### Summary

In this study are analyzed, according to International Consensus 1991,2001 criteria, clinical peculiarities of primary pleuropulmonary sepsis. By analysing all the cases of severe pneumonia, lung abscesses and pleural empyema, treated during 1995-2005 in general thoracic surgery department of the Republican Clinical Hospital, the author established the presence of sepsis criteria, also extrapulmonary organ dysfunction and septic shock.

## OPERAȚIILE PLASTICE ÎN CORECȚIA VALVULOPATIILOR MITRALE

**Aureliu Batrînac**, dr. în medicină, **Vitalie Moscalu**, dr. în medicină,  
**Serghei Voitov**, **Anatol Ciubotaru**, dr. h. în medicină,  
IMSP Centrul de Chirurgie a Inimii

Plastia valvei mitrale cu restabilirea arhitectonicii normale a valvei, la pacienții cu insuficiență mitrală de origine nonreumatic, a fost deja demonstrată ca fiind mai eficientă în comparație cu protezarea valvulară. În afară de prezervarea funcției ventriculare stângi, alte beneficii obținute în urma reconstrucției valvulare sunt: mortalitatea postoperatorie redusă, excluderea necesității administrării anticoagulantelor pe perioadă lungă și, respectiv, excluderea complicațiilor specifice legate de această terapie (tromboze, hemoragii, risc sporit de endocardită etc.).

Obținerea rezultatelor bune de lungă durată precum și perfecționarea tehnicii chirurgicale au determinat extinderea indicațiilor chirurgicale în reconstrucția valvei mitrale. Actualmente se optează