Editoriale – Polmoniti acquisite in comunità e polmoniti nosocomiali

C. TERZANO

Per polmonite si intende un'infezione del parenchima polmonare.

Con il termine di “polmoniti acquisite in comunità” (CAP = *Community Acquired Pneumonia*) ci si riferisce a polmoniti acquisite al di fuori degli ospedali, mentre la polmonite che si sviluppa durante l'ospedalizzazione e che non è presente in incubazione al momento dell'ammissione è definita come “polmonite nosocomiale” (HAP = *Hospital Acquired Pneumonia*).

Nonostante l'ampia disponibilità di antibiotici la polmonite rimane, a tutt'oggi, la sesta causa di morte nei paesi industrializzati. Lo *Streptococcus pneumoniae* rappresenta il patogeno più frequentemente coinvolto nelle CAP anche se numerosi altri microrganismi sono in grado di provocare la malattia: il loro ordine di importanza dipende dalla localizzazione e dalla popolazione studiata (Tabella 1). Purtroppo l'agente eziologico delle CAP rimane non identificato in una percentuale di casi variabile dal 30 al 50%.

L'inalazione di particelle infette rappresenta il principale meccanismo patogenetico dello sviluppo della CAP. Altri meccanismi sono elencati nella Tabella 2.

Poiché le sindromi cliniche che caratterizzano le infezioni polmonari provocate dai diversi agenti tendono a sovrapporsi fra loro, un'accurata anamnesi ed esame obiettivo si rivelano di particolare importanza nella diagnosi differenziale (Tabella 3).

L'età del paziente può rivestire un ruolo determinante nella presentazione della malattia. Molto spesso i pazienti con età > 65 anni possono essere affetti da immunodeficienza anche quale risultato di altre malattie o in seguito all'assun-

Tabella 1. Patogeni nella CAP

Patogeno	Percentuale di casi
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	20-60%
<i>Haemophilus influenzae</i>	3-10%
<i>Staphylococcus aureus</i>	3-5%
Batteri gram negativi	3-10%
<i>Legionella</i> (diverse specie)	2-8%
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	1-6%
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	4-6%
Virus	2-15%
Aspirazione	6-10%
Altro	3-5%

Tabella 2. Meccanismi patogenetici nelle CAP

Inalazione di particelle infette	Comune
Aspirazione di materiale gastrico	Comune
Deposizione di sangue infetto nelle vie aeree	Non comune
Invasione di materiale infetto in strutture contigue	Raro
Inoculazione diretta (broncoscopia, interventi chirurgici, ventilazione meccanica)	Poco comune
Riattivazione	Comune nei pazienti immunocompromessi

Tabella 3. Diagnosi differenziale delle polmoniti

Storia	Organismi associati
Alcolismo	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , anaerobi, <i>M. tuberculosis</i>
Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Legionella</i>
Esposizione a urine/escrementi di uccelli, cantieri, cave	<i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Chlamydia psittaci</i>
Esposizione a conigli	<i>Francisella tularensis</i>
Infezioni da HIV	<i>M. tuberculosis</i> , <i>Pneumocystis carinii</i> , citomegalovirus, <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , Coccidioidi
Esposizione in fattorie	<i>Coxiella burnetii</i> (animali), <i>Aspergillus</i> (granai/fieno)
Post-influenza	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i>
Aspirazione	Aerobi/anaerobi
Fumo di marijuana	<i>Aspergillus</i>
Anomalie anatomiche del polmone (bronchiectasie, fibrosi cistica, ecc.)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>S. aureus</i>
Uso di farmaci per via iniettiva	<i>S. aureus</i> , anaerobi, <i>M. tuberculosis</i> , <i>S. pneumoniae</i>
Ostruzione delle grandi vie aeree	Anaerobi, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Incarcerazione	<i>M. tuberculosis</i>
Neutropenia	<i>Aspergillus</i> , zigomiceti
Asplenia	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>

zione di farmaci immunosoppressivi oppure essere affetti da patologie che impediscono la *clearance* mucociliare dei patogeni. In tali pazienti la presentazione della polmonite è più subdola rispetto ai soggetti più giovani, essendo caratterizzata da febbre e produzione di espettorato meno elevate.

Un nuovo patogeno, coronavirus (CoV) associato alla SARS (*Severe Acute Respiratory Syndrome*, grave sindrome respiratoria acuta) si è diffuso in tutto il mondo nell'inverno 2002-primavera 2003. In tale occasione l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha ricevuto più di 8000 segnalazioni di nuovi casi di SARS

associate a circa 800 morti. Allo stato attuale non sono segnalate nuove trasmissioni di SARS a livello mondiale. L'ultimo caso è stato segnalato in Cina nel mese di Aprile 2004. Poiché risulta estremamente difficile distinguere la SARS da altre patologie respiratorie febbrili, la ricerca attuale è indirizzata allo sviluppo di nuovi test di laboratorio in grado di poter facilmente e rapidamente distinguere la SARS dalle altre polmoniti al fine di facilitare una rapida ed efficace gestione terapeutica della malattia. Allo stato attuale, pertanto, il riconoscimento clinico precoce della SARS è affidato soprattutto ai dati clinici ed epidemiologici. La maggior parte dei pazienti affetti da SARS ha infatti una storia di esposizione per contatto diretto con pazienti affetti da tale forma morbosa oppure di soggiorno in luoghi dove la malattia si sta manifestando. Zone particolarmente a rischio sono rappresentate da Cina, Hong Kong e Taiwan. I soggetti con elevato rischio di esposizione al SARS-CoV possono presentare segni e sintomi quali febbre, dispnea, tosse non produttiva, progressiva ipossiemia, faringodinia, rinorrea, mialgie, mal di testa, diarrea, ARDS. La diagnosi iniziale si avvarrà di diverse indagini: esame emocromocitometrico, Rx del torace, pulsossimetria, emogasanalisi, esame colturale del sangue, esame dell'espettorato, test per virus respiratori (influenza A e B, virus respiratorio sinciziale), ricerca di antigene urinario per legionella e pneumococco. I probabili casi di SARS dovranno essere ricoverati in ospedali dotati di stanze a pressione negativa. La stanza dovrà essere chiusa, l'impianto di condizionamento disattivato e il personale sanitario dovrà dotarsi di presidi idonei (ad esempio guanti, maschere) al fine di evitare la diffusione e trasmissione della malattia per contatto diretto e/o indiretto.

La terapia farmacologica della SARS è controversa e aneddótica. Benché attualmente ritenuta priva di efficacia, la ribavirina è stata inizialmente ampiamente utilizzata. Il ritonavir e il lopinavir hanno mostrato di poter ridurre la mortalità, a scapito di preoccupanti effetti collaterali. Uno studio retrospettivo su 72 pazienti con probabile SARS ha evidenziato che l'uso di glucocorticoidi, quali il metilprednisolone, ha favorito la riduzione della somministrazione di ossigeno supplementare e migliorato gli aspetti radiografici e la sintomatologia, mentre la pentaglobina si è dimostrata di una certa utilità nei pazienti resistenti alla terapia steroidea.

Con l'aggravamento dell'ipossia il paziente potrà essere aiutato tramite la ventilazione meccanica al fine di migliorare l'ossigenazione e la ventilazione. In alcuni casi sarà utile indurre un coma farmacologico al fine di agevolare i procedimenti di terapia intensiva respiratoria.

Per quanto riguarda le polmoniti nosocomiali (HAP), queste si osservano frequentemente e presentano un alto tasso di mortalità, stimata fra il 27 e il 50%. I fattori di rischio legati alle HAP sono rappresentati prevalentemente da: età >70 anni, malnutrizione, gravi comorbidità, ospedalizzazioni prolungate, BPCO, ricovero in unità di terapia intensiva (pazienti sottoposti a ventilazione meccanica). I batteri gram negativi rappresentano i microrganismi coinvolti per il 55-85% dei casi di HAP, il rimanente 20-30% dei casi è imputabile ai batteri gram positivi. La causa più comune di HAP è rappresentata dall'inalazione di

secrezioni orofaringee contaminate. L'orofaringe dei pazienti ospedalizzati è colonizzata da batteri gram negativi in una percentuale variabile dal 35% dei pazienti moderatamente ammalati al 73% dei pazienti più gravi, il più delle volte nei primi quattro giorni dal ricovero. L'introduzione di tali nuovi patogeni nell'orofaringe favorisce la loro microaspirazione nelle vie aeree inferiori, favorendo l'insorgenza della polmonite.

La diagnosi di HAP si basa principalmente sulla presenza di febbre, espettorato purulento e osservazione di infiltrati all'esame Rx. Purtroppo la diagnosi clinica è scarsamente specifica per le HAP, in quanto molte altre condizioni morbose quali l'insufficienza cardiaca congestizia, l'embolia polmonare, l'ARDS, l'emorragia polmonare, possono simulare clinicamente una polmonite soprattutto nei pazienti più critici. Per la diagnosi ci si può avvalere di molti test di laboratorio, quali: esame dell'espettorato, aspirato tracheobronchiale, lavaggio broncoalveolare ed emocoltura. Purtroppo però ognuno di tali test offre a considerare delle limitazioni e nessuno di loro è talmente sensibile e specifico da essere considerato un "gold standard". I falsi negativi dei test strumentali e di laboratorio variano fra il 30 e il 40%, mentre i falsi positivi variano fra il 20 e il 30%.

Un buon compromesso fra test invasivi e non, può essere dato dall'analisi dell'aspirato tracheobronchiale, utile soprattutto per il perfezionamento della terapia empirica antibiotica.

Il trattamento empirico deve a sua volta prevedere l'utilizzazione di antibiotici efficaci (vedi il capitolo che segue) nei confronti di batteri gram negativi quali: *enterobacteriaceae*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia marcescens* ed *Hemophilus influenzae*, nonché batteri gram positivi quali: *Streptococcus pneumoniae* e *Staphylococcus aureus*. La durata della terapia dipende dalla risposta clinica al trattamento e non tanto al patogeno coinvolto nell'infezione polmonare. È tuttavia necessario continuare il trattamento antibiotico per almeno altre 72 ore dopo aver ottenuto un'ottima risposta clinica.

La prevenzione rappresenta un momento importante in tale forma morbosa, in quanto le HAP sono associate ad un alto tasso di mortalità. Le strategie preventive dovranno essere indirizzate verso misure generali di controllo delle infezioni (lavaggio accurato delle mani, uso di guanti, adeguata sterilizzazione dell'armamentario terapeutico/diagnostico) nonché misure dirette verso specifici fattori di rischio del paziente (quali la riduzione dell'immunosoppressione e della sedazione) e misure che limitino l'uso indiscriminato di antibiotici, al fine di evitare la prevalenza di microrganismi resistenti.