

DATE IN LEGĂTURA CU O EPIDEMIE DE PNEUMONIE INTERSTIȚIALĂ PLASMOCITARĂ

Nussbaum Oszkár, Schieb O. Ioan, Glück László, Nagy László

Etiologia pneumoniei interstițiale plasmocitare este încă discutată. Se incriminează originea virotică, cea micotică cit și pneumocistis carinii. Nu este suficientă pentru declanșarea bolii o singură cauză, ci boala se produce ca urmare a unor influențe nocive ale mediului, a tulburărilor funcționale endogene cărora se adaugă infecția.

Boala atinge în special imaturii, distroficii și sugarii traumatizați, debutul ei oscilează între vîrsta de 8—10 săptămîni. În literatură se discută cronospecificitatea bolii. O cauză probabilă este insuficiența funcțională a țesutului pulmonar, sau starea patologică a centrului respirator (diencefaloză Schell), cit și scăderea corpilor imuni materni. Factori exogeni și endogeni care împiedică dezvoltarea, imaturitatea și agentul patogen au importanță egală în patogeniza bolii.

Într-o colectivitate închisă de imaturi și sugari, între lunile februarie—septembrie 1956 am observat o „epidemie” de pneumonie interstițială plasmocitară. S-au îmbolnăvit 17 imaturi și 33 sugari maturi.

Primul caz este imaturul K. K. internat dintr-o casă de nașteri închisă pentru epidemie de gripă, fără să ni se aducă la cunoștință aceasta cu ocazia internării. Se internează în ianuarie și decedează în februarie 1956, diagnosticul punîndu-se anatomo-patologic. Al doilea caz se ivește la 15 martie pentru ca să apară alte trei cazuri între 3 mai și 10 iunie și nouă cazuri între 15 iulie și 5 august. Ultimul caz se observă la 28 septembrie 1956. Epidemia a fost declanșată probabil de imaturul K. K. venit dintr-un mediu infectat.

În același interval au trecut prin secția de imaturi încă 23 de imaturi sănătoși care nu s-au îmbolnăvit clinic și au părăsit colectivitatea aparent sănătoși. Doi din ei s-au internat de la domiciliu la clinica de pediatrie, bolnavi de pneumonie interstițială plasmocitară.

O epidemie asemănătoare însă mai benignă a evoluat paralel la grupele de sugari maturi și la distrofici, unde din 39 sugari s-au îmbolnăvit 35, sau 89,7%. Aici întinderea epidemică a bolii este precedată de transpunerea a trei sugari foști imaturi sănătoși (15 aprilie 1956) din secția de imaturi, cit și de internarea unei perechi de gemeni distrofici la care după 10 zile se constată tuse, leucocitoză și limfocitoză de 60% (aprilie 1956). La scurt interval (29 aprilie 1956) se îmbolnăvește și decedează în cinci zile un sugar atrofie cu o gripă toxică. Apar în lunile mai, iunie 8 cazuri de pneumonie, iar în iulie 22 de cazuri noi.

Sursa de îmbolnăvire probabilă au fost cei doi gemeni cit și foștii imaturi transpuși la sugari.



Fig. nr. 1.



Fig. nr. 2.

R. K. (301/1956). Unul dintre cei doi gemeni, de 2 luni. Septuri intraalveolare lărgite, infiltrate cu celule plasmocitare și limfocitare. Alveolele sînt umplute cu o substanță spumoasă asemănătoare micii de stup. Bronchiola e umplută cu celule epiteliale și substanță spumoasă.

Colorație cu hematoxilină-cozină. Oc. 6x, Obi. 10x, resp. Oc. 6x, Obi. 45x.



Fig. nr. 3.



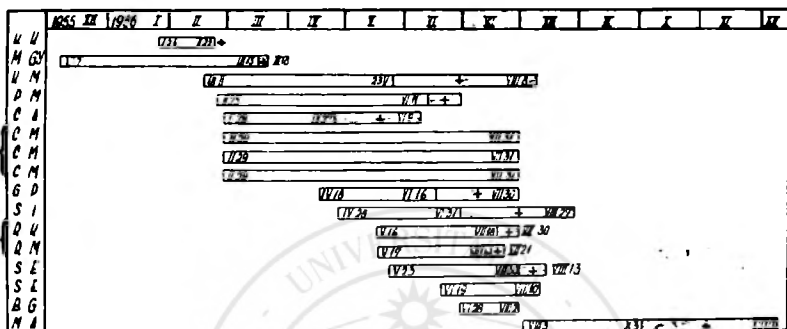
Fig. nr. 4.

R. M. (293/1956) frate cu copilul R. K. Tablou inflamator mixt; în interstițiul lărgit, infiltrația celulară e formată mai cu seamă din limfocite și din celule plasmocitare într-un număr mic.

Substanța spumoasă care umple alveolele e omogenă.

Colorație cu hematoxilină-cozină. Oc. 6x, Obi. 10x, resp. Oc. 6x, Obi. 45x.

Imaturii au avut la îmbolnăvire vârsta de 4—14 săptămîni. Greutatea corporală a cazurilor a variat între 1500—3150 g. La 8 dintre imaturi (47% din cazuri) coeficientul de dezvoltare a fost sub I. Curba ponderală a fost staționară în săptămîinile premergătoare bolii la imaturii cu coeficient sub I. La restul imaturilor (53% din cazuri) am observat o creștere accentuată a greutateii corporale. E interesant faptul că la imaturi cu greutatea corporală în creștere, simptomele clinice au apărut brusc, pe cînd la cei cu greutatea staționară debutul a fost insidios.



Graficul Nr. 1.

Inceputul brusc al bolii a coincis în 5 cazuri cu o intervenție medicamentoasă, după administrarea de vitamină D² forte i.m. în două cazuri, după transfuzie de sânge în 2 cazuri și la un caz după administrare de gamaglobulină. Boala a fost în stare latentă, intervenția contribuind la declanșarea ei.

În majoritatea cazurilor am observat o curbă termică tipică. Simptomele pulmonare sînt precedate la 7—15 zile de stare subfebrilă urmată de afebrilitate. La apariția simptomelor pulmonare apare din nou subfebrilitatea ca în faza terminală să facă loc unei hiperpirexii.

În 73% din cazuri o ușoară rinită a precedat apariția simptomelor pulmonare. Rinii durează 6—8 zile și nu coincide cu starea subfebrilă.

La debutul insidios a predominat indispoziția, inapetența și vărsăturile. Simptomele de debut au fost urmate de simptomele pulmonare caracteristice și cele care ne-au impresionat au fost cianoza peribucală, dispneea intensă 80—100 pe minut, tirajul puternic și pulsul de 160 pe minut cu lipsa semnelor stetaustice patologice.

În perioada de stare la auscultație raluri crepitante. Ochii fixați în depărtare ca semn toxic sau semn al dispneei puternice.

Materiile fecale la început bune devin lichide și mucoase (tetraciline lung timp administrate). La însăși mîntare pe mediu numai într-un caz cresc coli 0,111, iar la restul cazurilor nu găsim floră patogenă.

Numărul leucocitelor în perioada de debut a fost normal, dar la sfîrșit crește uneori pînă la 40.000 mm³ ca semn al unei suprainfecții. Formula leucocitară arată deviere la stînga cu hipersegmentare de 50—68%. Numărul eritrocitar normal, un singur caz de anemie hiperchromă.

Nu am avut posibilitatea să izolăm agentul patogen. S-a executat reacția Hirst la bolnavi, la contacți și la personalul îngrijitor. (Laboratorul sanepidului regional.) Titrul examinărilor repetate obținut la imaturi și sugarii mici

arată creșteri ale valorilor reacției Hirst de la 1/640 la 1/1280. La personal valorile reacției Hirst erau între 1/320 și 1/1280, reacția executându-se numai o dată. În majoritatea cazurilor titrul pentru virusul A₁ a fost mai ridicat.

În perioada de timp descrisă s-au îmbolnăvit 42,8% dintre imaturii internați (17 din 40). Cauza morbidității aparent scăzută este, că imaturii au stat internați timp relativ scurt. Din cele 17 cazuri 11 sau 71,67% au decedat. Drept complicații au apărut în stare finală enterocolita, otita medie supurată și bronhopneumonia. Una din cauzele mortalității crescute au fost condițiile de mediu nefavorabile, clinica de pediatrie fiind în reconstrucție.

Simpptomatologia bolii la sugarii mici și la sugarii distrofici a fost cu totul alta decât la imaturi. A impresionat o stare febrilă de lungă durată neinfluențabilă prin antipiretice și antibiotice cu spectru larg, însoțită de o dezvoltare bună și urmată la câteva săptămâni de cianoză, dispnee cu semnele radiologice caracteristice. Odată cu apariția pneumoniei greutatea corporală a stagnat sau a scăzut.

La sugarii mai vîrstnici boala a început brusc cu fenomene de bronșită spastică și bronhopneumonie cu reacție bună la antibiotice și titrul reacției Hirst ridicat.

Presupunem că peste infecția virotică existentă s-a suprapus o infecție bacteriană declanșînd tabloul pulmonar acut.

Dintre cazurile descrise, 9 au fost autopsiate. 5 cazuri au prezentat pneumonie interstițială plasmocitară tipică, un caz de tablou mixt, deoarece pneumonia plasmocitară interstițială s-a complicat cu bronhopneumonie, un caz a prezentat bronhopneumonie, iar în ultimele 2 cazuri am găsit atelectazie cu interstițiu pe alocuri lărgit și cu semne de inflamație.

Tabloul histo-patologic este mult mai caracteristic intrucit septurile inter-alveolare sînt lățite conținînd infiltrație celulară, iar alveolele conțin o masă spumoasă. În interstițiu lățit am găsit în mare număr plasmocite, limfocite și exsudat, iar într-un caz un mare număr de histiocite și celule de tip fibroblastic. Vasele sînt ectaziate, pline cu elemente celulare. Epiteliul alveolar este tumefiat, descummat și amestecat cu o masă spumoasă din alveole, care amintește desenele fagurilor de albine (*van den Meer și Burg*). Materialul spumos cu desen reticular se colorează omogen și deschis și în el se găsesc granulații de culoare închisă și fagocite tumefiate. Bronșioloarele sînt în general plate, conținînd celule epiteliale descumate și masa spumoasă cunoscută deja din alveole.

Tratamentul etiotrop al pneumoniei interstițiale plasmocitare preconizează antibioticele cu spectru larg însă fără rezultate concludente. Noi am întrebuințat aureomicină combinînd-o cu ACTH. Am ținut să ferim sugarii de manipulari și excitații obositoare și am susținut circulația.

La imaturi am obținut rezultatele nesatisfăcătoare amintite. Tendința bună de vindecare a sugarii nu o considerăm numai ca rezultat al terapiei aplicate, ci și al modului de reacție a sugarii, diferit de cel al imaturilor.

O parte dintre imaturi au fost insuficient dezvoltați, dar după părerea noastră nu cauze exogene au împiedicat dezvoltarea lor. Ei au fost alimentați cu lapte de mamă îmbogățit cu miere de albine, îngrijirea lor fiind corespunzătoare. Temperatura și umiditatea boxelor au fost reglementate după *Kulin* cu mijloace simple. Temperatura și umiditatea crescută ca și șederea lungă în colectivitate după unii autori favorizează apariția pneumoniei interstițiale plasmocitare. O parte a imaturilor a stat numai scurt timp (pînă la obținerea greutății corespunzătoare) în secție. Dintre aceștia numai 2 s-au întors nevinedeați acasă.

Administrarea vitaminei D² forte i.m. în anii precedenți nu a fost urmată niciodată de îmbolnăviri, deci hipervitaminaza D₂ nu o admitem ca singură

cauză declanșatoare, ci numai ca factor agravant al bolii prin hipercalcemie și accentuarea dispneei.

Sintem de părere că în cazurile noastre virusul gripal A₁ a jucat rol etiologic.

Pentru împiedicarea întinderii epidemiei s-au luat o serie de măsuri preventive fără a putea împiedica îmbolnăvirea a 42,8% din imaturii internați în acea perioadă. Eficace a fost numai golirea și dezinfecția radicală a secției.

Sosit la redacție: la 19 septembrie 1957.

Bibliografie

1. NICOLAU I., MINCULESCU ȘI COLAB.: A III-a Conf. Națională de Pediatrie, București, 1956; 2. NICOLAU I., BUCȘA V.: Idem; 3. CARNARU S., GANE-GHIA R., MARINESCU GH. Idem; 4. CONSTANTINESCU C., NATANSON R., VASILIU G.: Idem; 5. SURANYI GY.: Gyermekgyógyászat, 1954, 6; 6. SZÉKELY K.: Gyermekgyógyászat 1954, 4; 7. WALTER K.: Orvosi Hetilap 1953, 35; 8. BRANDSTEIN, CSILLAG: Orvosi Hetilap 1953, 37; 9. SIPOS P., Orvosi Hetilap 1954, 15; 10. KOLTAI: Orvosi Hetilap 1954, 46; 11. STEINER: Orvosi Hetilap 1950, 13; 12. KAPUS ADLER: Gyermekgyógyászat 1955, 3; 13. BALS: Viața Medicală 1956, 6; 14. LORENZ K.: Kinderärztliche Pr. 1953, 6; 15. SVHLANGE H.: Kinder ärztliche Pd. 1953, 3; 16. WEISSE K.: Zeitschrift f. K. 1949, 67, 54; 17. GLEISS J.: Kinderärztliche Pr. 1956, 4, 5, 6; 18. VANEK J., JIROVEC O.: Zblt. für Bact. Parasit. Abt. I. Orig. 1952, 158, 120; 19. BALO, SCHULLER: Orvosi Hetilap 1953, 35; 20. KORPASSY B.: Orvosi Hetilap 1953, 31.

ДАННЫЕ В СВЯЗИ С ОДНОЙ ЭПИДЕМИЕЙ ПЛАЗМОЦИТАРНОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГКИХ

О. Нуссбаум, О. И. Шиб, Л. Глюк, Л. Надь

В 1956 г. в одной закрытой единице для грудных детей и недоношенных возникла эпидемия плазмочитарного интерстициального воспаления легких. У недоношенных симптоматология соответствовала литературным данным. У грудных детей среди клинических симптомов преобладало продолжительное лихорадочное состояние, неподдававшееся действию антибиотиков, с последующими симптомами бронхопневмонии. У грудных детей постарше патологические симптомы проявились лишь после появления типичной бронхопневмонии.

Во всех трех группах положительный результат реакции Герста доказывает вирусную инфекцию.

DONNÉES CONCERNANT UNE ÉPIDÉMIE DE PNEUMONIE INTERSTITIELLE PLASMOCYTAIRE

Nussbaum O., Schieb O. I., Glück K., Nagy L.

En 1956 est apparue dans une unité formée de nourrissons et d'immaturs, une épidémie de pneumonie interstitielle plasmocytaire. Chez les immaturs la symptomatologie correspondait aux données publiées dans la littérature médicale. Chez les nourrissons, les petits symptômes cliniques ont été dominés par une fièvre prolongée, non influencée par les antibiotiques, suivie par des symptômes de broncho-pneumonie. Chez les nourrissons plus âgés les signes pathologiques ne sont apparus qu'avec la bronchopneumonie typique.

Dans ces trois groupes le résultat positif de la réaction de Hirst prouve l'origine virale de l'infection.