

Curs 12

A. SINDROAMELE DE CONDENSARE PARENCHIMATOASĂ

Afecțiunile parenchimului pulmonar sunt sugerate:

- **clinic** de apariția:
 1. *dispneei de tip polipnee*, inspiratorie sau mixtă,
 2. *junghiului pleuropulmonar*,
 3. *tusei iritative* sau productive, cu
 4. *expectorație* mucopurulentă sau hemoptoică și
 5. existența **ralurilor crepitante** medio-inspiratorii, fine sau pan-inspiratorii, groase;
- **radiologic** de:
 1. **dispariția mai mult sau mai puțin completă a aerului din alveole** (care realizează aspectul de **opacitate** parenchimotoasă sistematizată sau nesistematizată, asociată sau nu, cu **bronhograma aerică**, care definește vizualizarea căilor respiratorii, sub forma unor benzi tubulare radiotransparente, într-o zonă de condensare pulmonară, produsă de acumularea de lichid sau exudate inflamatorii în alveolele aferente) sau
 2. **accentuarea desenului interstițial** alveolar și peribronhovascular.

Sindroamele de condensare pulmonară reprezintă expresia clinică a unor procese anatomopatologice în care ventilația unui teritoriu pulmonar este abolită.

În funcție de mecanismul prin care este afectată ventilația alveolară, deosebim următoarele **sindroame fiziopatologice**:

- **sindromul pneumonic**, în care aerul alveolar poate fi înlocuit cu: exsudat fibrinos, sânge, puroi și țesut conjunctiv;
- **sindromul trombembolic**, în care abolirea ventilației apare secundar suprimării perfuziei pulmonare într-o ramură a arterei pulmonare;
- **sindromul atelectatic**, în care aerul alveolar poate fi resorbit și urmat de colabarea alveolelor, în urma obstrucției unei bronșii segmentare sau subsegmentare;
- **sindromul de afectare interstițială**, în care aerul din alveolele pulmonare este înlocuit cu un exudat inflamator, generat de un proces inflamator localizat la nivelul pereților alveolari.

Din punct de vedere clinic sunt descrise trei sindroame majore care exprimă afectarea parenchimului pulmonar:

1. sindromul de condensare neretractilă,
2. sindromul de condensare retractilă și
3. sindromul parenchimos de afectare interstițială.

1. **Sindromul de condensare neretractilă** (sindromul de condensare cu bronhie liberă) întâlnit în cazul pneumoniei bacteriene și emboliei pulmonare, se caracterizează prin:

- **subiectiv** prin:
 - *dispnee acută*, de tip polipnee, inspiratorie sau mixtă, superficială, permanentă, accentuată de efortul fizic și neinfluențată de decubitul dorsal sau de somn, care se însoțește de,

- *durere toracică*, acută, unilaterală, sub formă de junghi pleuropulmonar, cel mai frecvent cu localizare mamelonară, dar care poate fi și la baza plămânului sau în umăr, accentuată de inspir și tuse, neinfluențată de poziție;
- *tuse acută, iritativă*, chinuitoare, permanentă, care accentuează durerea, sau *tuse productivă*, cu
- *expectorație* mucopurulentă sau hemoptoică (ruginie), aderentă, redusă cantitativ;
- *manifestări de ordin general*, care diferă în funcție de etiologia afecțiunii parenchimotoase și care pot fi:
 - *febra, frisonul, transpirația, astenia fizică, inapetanța*, în cazul **pneumoniei** și
 - *anxietatea, lipotimia sau sincopa și semnele de insuficiență ventriculară dreaptă sau biventriculară*, în cazul **trombolismului pulmonar**.
- **obiectiv:**
 - torace *simetric*, cu *discretă limitare a amplitudinii mișcărilor respiratorii*,
 - *freamăt pectoral exagerat*,
 - *matitate relativă* (de tip parenchimos),
 - diminuarea murmurului vezicular, apariția *suflului tubar* și a *ralurilor crepitante, fine, dispuse în coroană*, la nivelul hemitoracelui afectat.
- **radiografic:**
 - *opacitate omogenă sau neomogenă (cu bronhogramă aerică)*, densă, *sistematizată*, cu limite nete, care nu respectă întotdeauna topografia segmentelor / lobilor pulmonari și care nu *tracționează* sau *deformează* structurile vecine (coaste, cord, trahee, diafragm).

2. Sindromul de condensare retractilă (sindromul de condensare cu bronhie obstruată sau atelectazie) se poate manifesta acut sau cronic prin:

- **subiectiv:**
 - *dispnee acută sau cronică, inspiratorie*, însoțită sau nu de
 - *wheezing localizat*,
 - *durere sau jenă toracică și*
 - *tuse iritativă sau productivă în cazul suprainfecției pulmonare;*
 - *Pneumoniile recidivante* pe același lob sau segment pulmonar sau *rezoluția radiologică lentă (după 3 luni)* a unei pneumonii, sugerează posibilitatea obstrucției bronșice și impune efectuarea unei bronhoscopii.
- **obiectiv:**
 - torace *asimetric* prin retractoria hemitoracelui afectat, *diminuarea unilaterală a amplitudinii mișcărilor respiratorii*,
 - diminuarea / *abolirea* freamătului pectoral,
 - submatitate / *matitate relativă* (de tip parenchimos),
 - *abolirea murmurului vezicular;*
- **radiografic:**
 - *opacitate omogenă, de intensitate crescută, sistematizată*, cu formă triunghiulară cu vârful spre hil, ce corespunde lobulației / segmentației

pulmonare, care *exercită tracțiune* asupra: traheei și mediastinului (tracționarea către plămânul atelectatic), diafragmului (ascensionarea hemidiafragmului ipsilateral), îngustarea spațiilor intercostale și hernierea plămânului contralateral dincolo de linia mediană, *asociată sau nu*, cu alte semne radiologice, ca de exemplu,

- *evidențierea unei:*
 - leziuni solide în hil (cancerul bronhopulmonar),
 - corp străin intrabronșic,
 - sonde endotraheale prea adânc introdusă,
 - pleurezii sau metastaze osoase.

3. Fibrozele pulmonare interstițiale reprezintă un grup heterogen de afecțiuni care afectează interstițiul peretelui alveolar, țesutul perialveolar și structurile de susținere învecinate.

Leziunea inițială este localizată la nivelul suprafeței epitelului alveolar, determinând un proces inflamator în spațiile aeriene și la nivelul pereților alveolari, ceea ce duce la o alveolită acută intralumenală și parietală (murală).

Dacă procesul se cronicizează, procesul inflamator se extinde către regiunile adiacente ale interstițiului și vascularizației și produce, în final, fibroză interstițială. Țesutul cicatricial și alterarea arhitecturii țesutului pulmonar duc la înrăutățirea semnificativă a schimburilor gazoase și a funcției ventilatorii.

Uneori procesul inflamator mai poate afecta și căile respiratorii, iar bronșiolita obstructivă asociată unui proces pneumonic în curs de instalare nu este o manifestare a acestui sindrom.

Acest sindrom clinic se poate manifesta **cronic** sau acut (mai rar) prin:

- **subiectiv:**
 - **dispnee** cronică sau acută, de tip polipnee, inspiratorie sau mixtă, inițial la eforturi fizice mari, apoi la eforturi din ce în ce mai mici, neinfluențată de decubitul dorsal sau de somn, asociată sau nu, cu
 - **durere toracică difuză,**
 - **tuse** conică sau acută, iritativă, chinuitoare, neinfluențată de poziție, accentuată de intercurențele respiratorii și
 - **intoleranță la efort** sau **astenie fizică**, manifestări care completează tabloul clinic al fibrozei pulmonare.
- **obiectiv:**
 - examenul obiectiv este sărac,
 - doar auscultația putând decela **raluri crepitante**, fine sau groase, bazale, la un pacient care prezintă cianoză, hippocratism digital cu sau fără semne clinice de cord pulmonar cronic;
- **radiografic:**
 - imagine pulmonară normală sau
 - imagini (opacități) reticulare, nodulare, micronodulare sau reticulonodulare, net conturate, de intensitate radiologică mică, difuze, nesistematizate, care predomină în câmpurile pulmonare inferioare, care în stadiile avansate dau aspectul de „fagure de miere”.

I. SINDROMUL DE CONDENSARE PULMONARĂ NERETRACTILĂ

Condensarea pulmonară neretractilă definește afecțiunile parenchimatoase caracterizate prin *lipsa de ventilație a unui teritoriu pulmonar* ale cărui alveole sunt pline cu un produs patologic (puroi, sânge, detritus tisular), *volumul parenchimului afectat fiind normal sau ușor crescut*, deoarece bronhia de drenaj este liberă.

Cauzele condensării pulmonare neretractile sunt:

1. **infecțioase:** *pneumonia bacteriană, lobita bacilară.*
2. **vasculare:** *embolia și infarctul pulmonar.*

1. SINDROMUL PNEUMONIC

Definiție: reprezintă inflamația, cel mai adesea de cauză infecțioasă, a unui teritoriu pulmonar, la nivelul căruia se produc o alveolită exudativă și un infiltrat inflamator interstițial.

Când procesul inflamator interesează alveolele unui segment sau lob, diagnosticul este de **pneumonie segmentară** sau lobară, care de regulă este produsă de *pneumococ, Hemophilus influenzae și Klebsiella*..

Când procesul inflamator interesează parenchimul mai multor lobuli și bronhiiolele aferente, diagnosticul este de **bronhopneumonie**, care este produsă de stafilococ, streptococ și bacili gram negativ.

Când procesul inflamator este dispus interstițial, peribronhovascular, diagnosticul este de **pneumonie interstițială**, care este produsă de: *virusuri, richettsii, mycoplasme și chlamydia*.

1.1. Pneumonia pneumococică reprezintă 90% dintre pneumoniile bacteriene și realizează cea mai tipică condensare pulmonară neretractilă.

Simptome

1. *Debutul bolii* este acut, uneori brusc, printr-un *frison* unic, solemn, cu o durată de aproximativ 30 minute, urmat de febră. *Repetarea* frisonului indică o *formă gravă de pneumonie* sau apariția complicațiilor.
2. *Febra* este mare (39 - 40°C), apare după frison și se menține în platou până la introducerea antibioticului sau antitermicului. Persistența febrei peste 24 ore după introducerea antibioticului sau reapariția ei după câteva zile de afebrilitate, pledează pentru o complicație a pneumoniei.
3. *Junghiul toracic* apare la scurt timp după frison, este intens ritmat de respirație, fiind accentuat de inspir și tuse. Sediul junghiului este variabil în funcție de sediul pneumoniei: submamelonar iradiat dorsal, când pneumonia este localizată în segmentele laterale; în hipocondrul drept iradiat în umăr, când procesul de condensare este localizat în segmentele mediale ale lobului inferior; umăr, când pneumonia este localizată în lobul stâng.
4. *Tusea* apare în primele 24 de ore după frison și junghi, fiind *iritativă și neproductivă* în primele 2 - 3 zile de la debut, după care devine *productivă*, pacientul expectorând o spută redusă cantitativ, aderentă, vâscoasă, mucopurulentă sau *hemoptoică* („ruginie“).
5. *Starea generală:*
 - se alterează rapid după frison;
 - pacienții acuză: cefalee, transpirații, vărsături, adinamie, sindrom confuzional cu delir și convulsii (bătrâni/copii);

6. *Dispneea* este o polipnee moderată, al cărei grad se corelează cu gradul extinderii condensării pulmonare și cu starea anterioară a plămânilor.

Examenul obiectiv

1. *Starea generală* este alterată, pacientul fiind astenic, adinamic, somnolent sau agitat cu delir și halucinații.

2. *Tegumentele* sunt *calde*, umede, cu față congestionată (*facies vultuos*), mai intens la nivelul obrazului de partea bolnavă, cu *subicter scleral*, *herpes nazolabial*, cu *buze și limbă uscate*, deshidratate și fulginozități la nivelul buzelor. Apariția *cianozei* denotă prezența insuficienței respiratorii acute și este notată în cazul în care pneumonia survine la un pacient cu o suferință respiratorie cronică preexistentă.

3. *Examenul aparatului respirator*

Inspectia descoperă:

- o polipnee moderată, cu *reducerea antalgică a amplitudinii mișcărilor respiratorii* de partea bolnavă;
- o discretă bombare a hemitoracelui afectat, dacă pneumonia survine la un pacient cu perete subțire și elastic;

Palparea confirmă:

- reducerea amplitudinea mișcărilor respiratorii de partea bolnavă;
- *accentuarea freazăturii pectoral* la nivelul peretelui toracic (în formele lobare sau multisegmentare).

Percuția evidențiază:

- submatitate sau *matitate elastică*, bine delimitată, fixă în raport cu poziția de examinare a bolnavului;

Ausculția permite:

- decelarea în zona condensării parenchimotoase a *diminuării murmurului vezicular*, bronhofoniei și
- a *ralurilor crepitante* (element stetacustic patognomonic). În primele zile ralurile crepitante sunt fine, egale și se aud în a doua jumătate a inspirului (medioinspiratorii), pentru ca în procesul de vindecare acestea să devină paninspiratorii, mai intense și să capete un caracter umed („raluri buloase” asemănătoare cu timbrul ralurilor subcrepitante), zgomote denumite ralurii crepitante de întoarcere;
- descoperirea *frecăturii pleurale* sau a elementelor sindromului pleural, atunci când se asociază pleurezia parapneumonică.

4. *Examenul aparatului cardiovascular* relevă:

- *tahicardie sinusală* moderată, concordantă cu *febra*,
- *tahiaritmii* sau aritmii, în special *atriale*, însoțite de *cardiomegalie* și/sau *semne de insuficiență cardiacă*, care denotă asocierea *miocarditei toxicoseptice*;
- hipotensiune arterială sau colapsul circulator apar în formele severe de pneumonie.

Explorare paraclinică

Permite:

- confirmarea sindromului de condensare de tip pneumonic;
- stabilirea etiologiei;
- excluderea altor cauze cu multe manifestări asemănătoare;
- supravegherea evoluției și depistarea eventualelor complicații.

1. **Radiografia toracică** confirmă **condensarea pneumonică** într-un teritoriu pulmonar, evidențiind :

- o *opacitate* omogenă sau neomogenă (cu bronhogramă aerică), de intensitate subcostală, bine delimitată, triunghiulară cu vârful spre hil și baza spre periferie, care nu exercită tranșă asupra organelor din jur și un

- *revărsat pleural* minim, care se întâlnește în 30% din cazuri.

2. **Examenul bacteriologic al sputei** recoltate în recipient steril poate evidenția germele implicat.

3. **Hemoculturile** recoltate în timpul frisonului pot fi pozitive în 20 - 30% din cazuri.

4. **Examele de laborator:**

- **hemograma** evidențiază leucocitoză ($> 12.000/mm^3$), cu neutrofilie și deviere la stânga a formulei leucocitare. Numărul normal sau scăzut al leucocitelor se poate întâlni în pneumoniile pneumococice grave sau poate sugera o altă etiologie.

- **VSH** crește paralel cu ceilalți reactanți de fază acută;

- **ureea** poate fi crescută tranzitor (hipovolemie, hipercatabolism, afectări renale);

- **hiperbilirubinemia** și **hipertransaminazemia**, apar frecvent datorită distrucției eritrocitare în focarul pneumonic.

5. **Bronhoscopia** permite excluderea altor leziuni bronhopulmonare, atunci când:

- opacitatea pneumonică are caracter retracil sau

- opacitatea pneumonică nu se remite după 14 - 21 zile de la inițierea tratamentului.

Diagnosticul pozitiv al pneumoniei pneumococice se bazează pe:

- *anamneză*:

- debutul brusc;

- cu: frison, febră, junghi, tuse, expectorație, dispnee.

- *examenul obiectiv*:

- alterarea rapidă a stării generale;

- identificarea sindromului de condensare pulmonară, neretracilă;

- *date radiologice* care evidențiază opacitate triunghiulară cu distribuție segmentară sau lobară (confirmă condensarea neretracilă);

- *examenul bacteriologic al sputei* evidențiază germele patogen (stabilește etiologia procesului pneumonic).

1.2. Bronhopneumonia

Definiție: Bronhopneumonia

- este o *afecțiune parenchimatoadă difuză*, de cauză infecțioasă (stafilococ, streptococ, Klebsiella, Haemophilus influenzae, Pseudomonas, virusuri: gripal, varicela, rujeolic),

- caracterizată printr-un **proces inflamator supurativ bronhoalveolar** localizat la nivelul mai multor lobi sau segmente pulmonare,

- produsă de asocieri de *germeni patogeni*,

- care survine la *persoanele cu rezistență imună scăzută* (copii, bătrâni, alcoolici, cașectici, diabetici, neoplazici) și cu *alterarea mecanismelor locale* de apărare (postanestezie, accident vascular cerebral, etilism acut și comă).

Tablou clinic

Simptome

1. *Debutul* este insidios, rapid progresiv, cu *febră* moderată sau mare, *tuse*, de regulă iritativă, *dispnee rapid progresivă*, simptomatologie care apare pe fondul unui *episod gripal*.
2. *Febra* devine remitentă sau continuă, cu valori de până la 40°, cu frecvente *frisoane* și alterarea rapidă a stării generale.
3. *Junghiul toracic* este absent, bolnavul prezentând o *durere toracică* difuză. Apariția durerii toracice de tip pleural indică apariția pleureziei de acompaniament.
4. *Tusea* este iritativă, persistentă, uneori „chintoasă“, alteori productivă, cu *expectorație* redusă, aderentă, mucopurulentă sau hemoptoică sau „ruginie“ (*Klebsiella*).
5. *Dispneea* este o polipnee intensă (50 - 60 resp/min), superficială, însoțită de *cianoză externă*, „bătaia“ aripilor nazale, *tiraj supra- și substernal*.
6. *Starea generală* este profund *alterată*, pacientul prezentând *sindrom toxicoseptic* caracterizat prin:
 - astenie marcată,
 - tahicardie, hipotensiune arterială sau colaps,
 - hepatosplenomegalie,
 - oligurie,
 - confuzie și delir;

Examenul obiectiv evidențiază:

1. *Stare generală* sever alterată, cu *stare de conștiență* moderat afectată, la un copil, bătrân sau persoană tarată.
2. *Tegumentele* sunt calde, uscate, deshidratate, cu fuliginozități la nivelul buzelor, de regulă *fără* herpes labial.
3. *Examenul aparatului respirator* relevă o
 - *sărăcie a semnelor fizice* pulmonare care contrastează cu gravitatea *stării generale de tip septic*,
 - **percuție**: submatitate sau matitate în focare diseminate;
 - **auscultație**: raluri subcrepitante diseminate pe ambele arii pulmonare; murmurul vezicular fiind înlocuit de o respirație suflantă sau suflu tubar.
4. *Examenul aparatului cardiovascular* evidențiază:
 - tahicardie;
 - hipotensiune arterială cu tendință la colaps;
 - semne de insuficiență cardiacă congestivă (care indică apariția miocarditei prin mecanism toxicoseptic), *incidența insuficienței cardiace* fiind mult mai mare decât în pneumonia comunitară:
5. *Examenul neurologic* evidențiază pacient: adinamic, confuz, cu semne de suferință cerebrală difuză în cadrul șocului toxicoseptic.

Explorarea paraclinică

1. **Radiografia pulmonară** este esențială pentru diagnostic.

a. În **forma diseminată** apar opacități multiple, rotunde, nesistematizate, micro- sau macronodulare, contur estompat, diseminate bilateral, dispuse de-a lungul axului bronhovascular.

b. În **forma pseudolobară** se evidențiază o opacitate nesistematizată, neomogenă, cu zone mai dense și altele mai puțin dense, care nu respectă topografia segmentară sau lobară.

2. **Examenul bacteriologic** al sputei și hemocultura permit izolarea germenului patogen, care de regulă este: streptococul, stafilococul, bacilii Gram negativi și unele virusuri.

3. **Examele de laborator** vor evidenția:

- **leucocitoză** cu netrofilie, **scăderea hemoglobinei** între 8 - 10 g%, cu sau fără, scăderea trombocitelor ($< 100.000/\text{mmc}$);

- **creșterea VSH-ului**, fibrinogenului, CRP;

- uree și TGP **crescute** (șoc toxicoseptic).

Diagnosticul pozitiv este stabilit pe:

- anamneză:
 - evidențiază prezența terenului predispozant (copii, bătrâni, tărâți);
 - descoperă un eventual focar septic primar (stafilococic): cutanat, amigdalian și sinusal.
- examen clinic:
 - sindrom infecțios cu șoc toxicoseptic,
 - insuficiență respiratorie severă,
 - discordanță între semnele subiective (multiple și grave) și cele obiective (puține).
- examen paraclinic:
 - radiografie pulmonară: micro-/macroopacități multiple, difuz conturate, de intensitate subcostală, dispuse pe ambele câmpuri pulmonare;
 - hemocultura și examenul sputei: izolează germeni implicat.

1.3. Pneumoniile cu anaerobi și abcesul pulmonar

Definiție: este afecțiunea *inflamatorie supurativă* produsă de regulă de germeni anaerobi, caracterizată:

- **anatomopatologic:**
 - prin *focare circumscrise, supurative*, cu evoluție spre necroză și escavare;
- **clinic:**
 - *febră, bronhoree fetidă*, scădere ponderală, *stare generală alterată*;
- **paraclinic:**
 - *imagine hidroaerică intraparenchimatoasă*.

Fiziopatologie

Mecanismul de producere a abcesului pulmonar primitiv este reprezentat de aspirarea unor mici cantități de secreții orofaringiene (care conțin germeni anaerobi, care fac parte din flora bucală normală) în plămâni, în timpul somnului sau în alte situații în care sunt abolite mecanismele locale de autoapărare ale căilor respiratorii (reflexul epiglotic, reflexul de tuse, activitatea elevatorului muco-ciliar, motilitatea bronhiilor: anestezie generală, comă, stare de ebrietate, crize de epilepsie sau ale boli ale sistemului nervos central).

Aspirarea secrețiilor oro-faringiene este urmată de atelectazie și inflamația teritoriului pulmonar tributar bronhiei obstruate (*segmentele posterioare ale lobului superior și segmentele superioare și bazale ale lobilor inferiori*), cu evoluție rapidă spre supurație, cu o fază pneumonică, de regulă scurtă, care precede abcedarea.

Clinic

Din punct de vedere evolutiv, abcesul pulmonar primitiv parcurge trei etape:

- A. Faza de constituire sau stadiul de focar „închis“.
- B. Vomica sau stadiul de deschidere.
- C. Faza de drenare bronșică sau stadiul de focar „deschis“.

A. Faza sau stadiul de constituire sau „faza de focar închis“

Debutul bolii apare la 1 - 3 zile după aspirația materialului infectant, jumătate dintre pacienți putând preciza evenimentul favorizant al supurației. Poate fi:

- *acut*, „pseudopneumonic”, ca o pneumonie bacteriană lobară (febră, frison, junghi) sau ca o pneumonie gravă (frison, febră, tuse, dispnee intensă); sau
- *progresiv* (insidios): „debut pseudogripal” cu: subfebră, tuse iritativă sau productivă și expectorație cu spută mucopurulentă.

Subiectiv, pacientul prezintă:

- febră mare, neregulată;
- frisoane;
- junghi toracic unilateral (dacă abcesul este situat în periferia plămânilor);
- tuse iritativă, persistentă;
- dispnee intensă;
- alterarea stării generale: rapid sau lent progresiv cu astenie fizică, adinamie, inapetență și scădere ponderală.

La examenul *obiectiv*

- a. dacă abcesul este periferic: submatitate, suflu tubar, raluri subcrepitante sau crepitante și frecătură pleurală;
- b. dacă abcesul este central: rare raluri subcrepitante și crepitante.

B. Faza sau stadiul de deschidere

- apare după 5 - 10 zile de la debutul bolii, în condițiile unui tratament medicamentos inadecvat și insuficient și debutează cu câteva *spute hemoptice și fetide* care preced *vomica*;
- *vomica* reprezintă eliminarea pe gură, prin tuse a unei cantități variabile de spută purulentă și fetidă. Vomica poate fi:

- *unică* (rar): eliminarea unei cantități mari de puroi pe gură și nas după un acces de tuse, precedat de o durere toracică vie;
 - *fracționată* : eliminarea unei mici cantități de puroi la intervale variabile;
 - *numulară*: eliminarea unei cantități mai mari de puroi, la intervale apropiate de timp.
- *starea generală* se ameliorează net, febra scade rapid și boala intră în faza de „focar deschis“.

C. Faza sau stadiul de „focar deschis“

- se caracterizează prin *ameliorarea pasageră* a fenomenelor generale (sindromul infecțios) și funcționale (sindromul de supurație pneumonică).

Subiectiv:

- *febra* este neregulată sau ondulantă;
- *bronhoreea* cu spută *purulentă*, *mucopurulentă* sau *hemoptoică* (inconstant); sputa putând fi *fetidă*, permanent sau intermitent, resimțită de pacient și/sau anturaj, datorită prezenței florei anaerobe cu rol în geneza supurației.
- *semne generale*: care însoțesc bronhoreea sunt: anorexia, scăderea ponderală, paloarea.

Obiectiv

- pacient palid, febril sau subfebril, subponderal, cu hipocratism digital;
- examenul aparatului respirator relevă:
 - un **sindrom cavităar** caracterizat prin:
 - *accentuarea freazătului pectoral*;
 - *timpanism pe o zonă mai restrânsă decât cavitatea care conține aer*;
 - *suflu cavităar și raluri subcrepitante mari*.

Paraclinic

1. **Radiografia pulmonară** reprezintă investigația cea mai importantă pentru diagnosticul abcesului pulmonar și prezintă aspecte diferite în funcție de stadiul evolutiv al supurației.

a. stadiul de **constituire**: opacitate omogenă, rotundă/sistematizată, densă, cu limite imprecise față de parenchimul din jur;

b. stadiul de „**focar deschis**“:

b₁. imagine hidroaerică unică, rotundă sau triunghiulară, localizată mai ales în segmentul posterior al lobului stâng și superior și bazal al lobului inferior, contur îngroșat, care la bază are o zonă lichidiană, opacă și deasupra o zonă aerică, transparentă, limita dintre cele 2 zone fiind orizontală în orice poziție.

b₂. rareori, imagine cavităară rotundă, goală, contur gros, amfractuos, mărturie a pierderilor de parenchim.

2. **Computertomografia toracică** confirmă diagnosticul și poate preciza și factorii favorizanți ai abcesului pulmonar.

3. **Bronhoscopia**: indicată la bărbații cu vârste peste 40 de ani, are următoarele avantaje:

- evidențiază cauzele abcesului pulmonar secundar și leziunile inflamatorii ale mucoasei bronșice;
- permite aspirarea secrețiilor stagnante în bronhii și

- permite extragerea corpurilor străini.

4. Teste etiologice

a. Examenul sputei permite:

- izolarea germenului și efectuarea antibiogrammei;
- excluderea sau confirmarea infecției cu bacilul Koch;
- evidențierea de: celule alterate, detritus-uri celulare și fibre elastice din parenchim.

b. Hemocultura recoltată în plin frison și perioada febrilă permite:

- izolarea germenului în sânge (dovedind bacteriemia) și
- aprecierea sensibilității la antibiotice a germenului.

5. Examele de laborator arată:

- leucocite crescute, neutrofile crescute și devierea la stânga a formulei leucocitare;
- creșterea VSH-ului, fibrinogenului, proteinei C reactive.

Diagnosticul pozitiv este stabilit pe:

- **anamneză** evidențiază:
 - *sursele* de material infectant (infecții bucale, ORL, intervenții chirurgicale);
 - *condițiile care anulează* mecanismele de apărare locale (starea de inconștiență, tulburări de deglutiție, afectare neurologică, bolile cronice debilitante).
- **tabloul clinic** cu prezența:
 - sindromului infecțios (febră, frisoane, inapetență, scădere ponderală);
 - sindromului de supurație pulmonară (tuse, bronhoree fetidă, hemoptizii mici și frecvente);
 - *sindromului de condensare pulmonară neretractilă* (faza de focar închis) sau *sindromul cavitat*;
- **radiografie**:
 - *imaginea hidroaerică, rotundă*, situată în segmentul dorsal al lobului stâng și segmentul superior și bazal al lobului inferior;
- **izolarea unui germen anaerob** din **sputa** sau **sângele** bolnavului.

1.4. Pneumonia bacilară (tuberculoasă); Lobita bacilară

Definiție: Este o formă clinică gravă a TBC primare sau o complicație a tuberculozei primare, consecutivă apariției unei fistule gangliobronșice.

Etiopatogenie: Boala devine manifestă în urma unui contact bacilifer intens la un copil neimunizat sau debilitat, la adolescent și adult cu tare organice (alcoolici, cașectici, diabetici, SIDA).

Clinic:

Subiectiv

Pacienții cu reactivări ale unor focare TBC prezintă:

- *subfebrilitate, transpirații nocturne, anorexie, scădere ponderală;*
- *tuse seacă* (inițial), productivă (ulterior), asociată cu spută purulentă sau hemoptizi și, *dispnee cu cianoză* (TBC miliară).

Examenul obiectiv decelează la:

- inspecția generală: pacient **palid**, subponderal, cu transpirații nocturne;
- aparat respirator: *sindrom de condensare neretractilă* situat *apical*, însoțit de *raluri subcrepitante și crepitante*, care se *accentuează după tuse*;
- cardiovascular: *tahicardie, cu valori normale ale TA*.

Paraclinic

1. **Radiografie pulmonară** poate evidenția:

- elementele radiografice ale **afectului primar** (TBC primar): adenopatie hilară, asociată cu infiltrate omogene apicale și atelectazii segmentare;
- elementele radiografice ale **reactivării pulmonare**: leziunile infiltrative (nodulare) sau fibrocavitare situate apical (segmentul posterior și apical al lobului stâng).

2. **CT toracic** arată o **opacitate nodulară cu centru clar** (cavernă TBC) situată apical.

3. **Teste etiologice:**

- a. *Examenul sputei* (3 probe) poate confirma etiologia bacilară prin:
 - examen microscopic direct (**colorație Ziehl-Nielsen**);
 - însămânțarea pe medii de cultură (mediul de **cultură Lowenstein**).
- b. *Examenul aspiratului gastric* de dimineață, poate confirma prezența bacilului Koch, atât la examenul microscopic, cât și la însămânțarea pe medii de cultură).
- c. *Testul ELISA*: permite evidențierea anticorpilor de tip IgG împotriva antigenelor micobacteriei.
- d. *Determinarea ADN* bacilar folosind PCR (reacția de polimerizare a lanțului permite identificarea rapidă a *M. tuberculosis* și diferențierea de alte mycobacterii).
- e. *Biopsia pleurală* permite identificarea granuloamelor specifice tuberculozei la pacienții cu pleurezie bacilară.
- f. *Testul cutanat la tuberculină* (PPD) identifică pacienții care au fost infectați cu *M. tuberculosis*, dar nu poate face diferența dintre o boală actuală și o infecție veche (din antecedente).
- g. *Testul Quantiferon TB* permite identificarea în serul bolnavilor de tuberculoză a γ -interferonului specific produs de limfocitele bolnavului în urma contactului cu bacilul Koch. Rezultat pozitiv (cantitatea de γ -interferon eliberată ≥ 0.35 UI/mL) indică o infecție cu *M. tuberculosis*. În majoritatea cazurilor, diferențierea dintre o infecție latentă și una activă nu este posibilă cu acest test. În cazul suspiciunii clinice de tuberculoză activă rămân valabile toate metodele de diagnostic microbiologic (microscopie, cultură) și de biologie moleculară.

Diagnosticul pozitiv

- **anamneza** evidențiază:

- contextul epidemiologic favorizant;
- tuse iritativă, vesperală, hemoptizie și sindrom de impregnare bacilară;

- **clinic:**

- sindrom de condensare neretractilă situat apical;

- **paraclinic:**

- imagini radiografice ale afectului primar și elemente radiografice de reactivare bacilară;
- evidențierea bacilului Koch în spută sau suc gastric.

1.5. Pneumoniile interstițiale (atipice, virale)

Definiție: Pneumoniile interstițiale sunt **inflamații acute nesupurative** ale **interstițiului peribronhovascular** produse de virusuri (virus sincițial respirator, adenovirusuri, coronavirusuri, paramixovirusuri, picornavirusuri) și bacterii asemănătoare virusurilor (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* și rickettsiile).

• **Tabloul clinic**

- **Debutul** poate fi *progresiv* sau *acut*, cu:
 - astenie, cefalee, mialgii, artralгии, frisoane mici și repetate;
 - rinoree, tuse iritativă;
- **Perioada de stare:**

• **Subiectiv:**

1. *Febra* este lent progresivă, cu valori 38 - 39°C. Poate fi însoțită de frisoane mici și repetate, care uneori lipsesc.
2. *Tusea* poate fi *iritativă*, intensă, obositoare, uneori „chintoasă” sau *productivă*, însoțită de expectorație mucoasă, mucopurulentă sau hemoptizie, redusă cantitativ.
3. *Durerea toracică* este inconstantă, de regulă cu localizare retrosternală, accentuată de tuse.
4. *Dispneea* este minimă, corelată cu gradul febrei sau poate fi importantă când se adaugă afectarea bronhiolilor terminale.
5. *Starea generală* este alterată, pacienții prezentând cefalee importantă (*Mycoplasma*, Rickettsiile); erupție cutanată de tip purpuric și adenopatii cervicale (*Myocoplasma*); *delir, confuzie, prostrație* (*Clamydia*, rickettsii), hepatomegalie și miocardite (*Chlamydia*); flebite, hepatite, orhiepididimite, miocardite și meningoencefalite (febra Q).

• **Obiectiv**

Tabloul clinic este *sărac, în dezacord cu simptomatologia* deosebit de zgomotoasă, **examenul obiectiv al aparatului respirator** relevând la:

- *percuție: elemente normale* sau permite decelarea unor focare de submatitate;
- *auscultație: murmur vezicular accentuat*, câteva raluri *crepitante* și, uneori, *raluri sibilante sau ronflante*.

Examenul general poate decela:

- paloare; purpură vasculară și trombocitopenică; adenopatie laterocervicală (pneumonia cu *Mycoplasma*);
- erupție cutanată, adenopatie laterocervicală, miocardită, hepatosplenomegalie (pneumonia cu *Chlamydia*);
- flebite, hepatite, parotidite, pancreatite, orhiepididimite, meningoencefalite (pneumonia cu rickettsii);
- exantem febril, conjunctivite, faringoamigdalite (pneumonia cu adenovirusuri);
- miocardită, pericardită, edem pulmonar acut lezional, meningoencefalită, poliradiculonevrită, sindrom Reye (confuzie, icter, hemoragii) și șoc toxicoseptic (pneumonii gripale).

Paraclinic

1. **Radiografia pulmonară** evidențiază discordanța între starea clinică gravă a bolnavului și „sărăcia” modificărilor radiologice.

Imaginea radiologică „tipică“ pneumoniilor interstițiale este reprezentată de:

- opacități liniare, hilifuge, care pornesc de la hil spre bazele pulmonare în formă de „evantai“ sau „coadă de mătură“, de intensitate ridicată și microopacități nodulare, subcostale, neomogene, situate la intersecția opacităților liniare, care au tendință la confluare.

Imaginile radiologice „atipice“ pneumoniilor interstițiale sunt reprezentate de:

- opacități macronodulare, perihilare, difuz conturate, rezultate din confluarea microopacităților;
- opacități sistematizate lobare/segmentare (pneumonii cu Chlamydia);
- atelectazii lamelare supradiafragmatice (opacități Fleishner).

2. **Teste serologice (etiologice)**, care confirmă etiologia infecțioasă atipică sunt:

- prezența aglutinelor la rece (pneumonia cu Mycobacterii);
- reacția de seroaglutinare specifică (pneumonia cu rickettsii);
- reacția de fixare a complementului (pneumonia cu Chlamydia; pneumonii virale);
- reacția Hirst (virusuri gripale și paragripale).

3. **Teste hematologice**

- Hemoleucograma cu număr de leucocite normal sau scăzut, cu număr de limfocite crescut ; număr de leucocite crescut cu număr de neutrofile crescut (suprainfecții bacteriene).
- VSH cu valori normale sau crescute în suprainfecțiile bacteriene.

Diagnosticul pozitiv

Anamnestic: contextul epidemiologic care favorizează apariția infecției.

Clinic: discordanța dintre polimorfismul și intensificarea semnelor subiective și sărăcia semnelor obiective și radiologice.

Paraclinic:

- discordanța între gravitatea semnelor clinice și „sărăcia“ modificărilor radiografice;
- accentuarea interstițiului peribronhovascular cu dispoziție „hilifugă“.

2. **SINDROMUL TROMBEMBOLIC (TROMBEMBOLISMUL PULMONAR, TEP)**

• **Definiție**

TEP definește obliterare bruscă, parțială sau totală a unei artere pulmonare sau a uneia dintre ramurile sale, de către un „**corp străin**“ circulant în sânge, care de obicei este un cheag de sânge (90%).

• **Cauze**

Principalele **tipuri de emboli** pulmonari pot fi:

1. cheag de sânge (embol) provenit dintr-un tromb format în sistemul venos profund sau cavitatea cordului drept;
2. vegetații bacteriene (EBS);
3. emboli grăsoși după fracturi;
4. emboli amniotici după naștere;
5. embolia gazoasă (arterele cerebrale la depresurizarea bruscă a scafandrilor);
6. țesut neoplazic.

Principalele **sedii ale trombilor aseptici** sunt:

1. Tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare (vena ileofemurală).
2. Tromboză venoasă pelvină după intervenții pe micul bazin/abdomen.
3. Cavitățile drepte ale cordului.
4. Tromboză pulmonară „in situ” în cazul ICC/IVS.

Factorii care favorizează apariția trombozei venoase profunde sunt:

1. **Lezarea endoteliului venos**; intervenții chirurgicale; catetere fixe; injecții cu substanțe iritante ; flebite septice; trombangeite obliterante (vasculite);
2. **Hipercoagulabilitate** sanguină: stări trombofilice, discrazii sanguine, tumori maligne.
3. **Stază venoasă**: imobilizări prelungite la pat; postoperator; postpartum; boală varicoasă, insuficiența cardiacă congestivă, accidente vasculare cerebrale, după traumatisme.

• Patogenie

Odată eliberați în circulația venoasă, embolii vor fi distribuiți în:

- **ambii plămâni** (65%);
- plămânul drept (25%);
- plămânul stâng (10%).

În cadrul plămânului, cei mai afectați sunt **lobii inferiori** (de 4 ori mai mult decât lobul superior).

Embolii se fixează pe:

- **arterele mari și medii** (elastice/musculare): 65%;
- arterele mici (35%).

• Tabloul clinic

Tabloul clinic al TEP variază în funcție de dimensiunea cheagului.

- A. **TEP mici** sunt de regulă asimptomatice, dar care datorită caracterului lor recurent vor genera în timp tabloul **CPC vascular**.
- B. **TEP medii** sunt cele mai frecvente și determină apariția **infarctului pulmonar**.
- C. **TEP masive** sunt de regulă letale sau realizează tabloul cordului pulmonar acut cu șoc cardiogen.

A. TEP mic sau TEP recurent

• Subiectiv: pacientul poate fi asimptomatic sau poate prezenta manifestări nespecifice:

- dispnee (polipnee), tuse iritativă, cu sau fără hemoptizie;
- anxietate;
- subfebrilitate.

• Obiectiv

- examenul aparatului respirator este de regulă normal sau poate evidenția un focar de raluri crepitante sau frecătură pleurală bazală;
- examenul aparatului cardio-vascular arată tahicardie persistentă, cu hipotensiune arterială.

• Aceste manifestări clinice trebuie interpretate critic și atribuite unei TEP doar la un **pacient cu risc emboligen pulmonar**.

- Datorită caracterului recurent/repetitiv al emboliilor pulmonare mici, după un număr de episoade de TEP pacientul va dezvolta tabloul **CPC vascular**.

B. **TEP mediu** (submasiv) generează, cel mai adesea tabloul clinic al:

- infarctului pulmonar*, iar într-un număr de cazuri doar tabloul
- emboliei pulmonare fără infarct pulmonar* (dispnee intensă, tuse, anxietate, agitație, durere toracică anterioară, tahicardie, cu accentuarea componentei pulmonare a zgomotului II sau dedublarea anormală a zgomotului II).

- **Subiectiv:** pacientul cu **infarct pulmonar** va acuza:

- **durere** cu caracter de junghi pleuretic;
- **dispnee**;
- **tuse iritativă**, care accentuează durerea,
- **hemoptizie** (> 24 ore de la apariția durerii);
- **febră** (subfebră);

- **Obiectiv** întâlnim tabloul unui sindrom de condensare neretractilă.

- polipnee, reducerea unilaterală a amplitudinii mișcărilor respiratorii;
- accentuarea freazăului pulmonar;
- submatitate fixă;
- reducerea murmurului vezicular, cu **focar de raluri crepitante**, cu sau fără frecătură pleurală (caracteristică pleureziei de însoțire, cu lichid hemoragic).
- tahicardia pe fondul căreia pot apărea tulburări de ritm (extrasistole, flutter sau fibrilație atrială):
- zgomotul II accentuat sau dedublarea zgomotului II în focarul pulmonarei;
- hipotensiune arterială.

C. **TEP mari/masive** vor genera hipertensiune arterială pulmonară datorită vasoconstricției generate de hipoxemie, care va produce o suprasolicitare bruscă a ventriculului drept, care nu va mai putea asigura un debit cardiac eficient, generând astfel hipotensiune arterială severă, sincope, șoc cardiogen și moarte subită.

- *Subiectiv:* tabloul subiectiv îmbracă mai multe aspecte clinice:

- **dispnee severă** cu durere toracică și anxietate extremă;
- **durere toracică** anterioară, anxietate extremă;
- **sincope**, convulsii, deficite neurologice;

- *Obiectiv:*

- stare generală profund alterată;
- tegumente cianotice, acoperite de transpirații reci;
- murmur vezicular diminuat cu frecătură pleurală;
- zgomote cardiace: tahicardice, galop ventricular drept, semnele insuficienței tricuspidiene (suflu sistolic în focarul tricuspidian), zgomot II accentuat sau dedublat în focarul pulmonarei;
- turgescența venelor jugulare, hipotensiune arterială / colaps, puls slab și semne de insuficiență cardiacă congestivă (ICC);
- hepatomegalie de stază;
- oligurie;
- sincopă/convulsii/deficite neurologice;

- **Paraclinic**

1. **Radiografie pulmonară** poate fi:

- modificată: **infiltrat pulmonar** periferic care interesează unghiul cardiofrenic, cu ascensionarea diafragmului și lichid pleural în sistemul costodiafragmatic (semne de IP);
- **normală**: nu exclude infarctul pulmonar, o atenție deosebită acordându-se:
 - **reducerii desenului pulmonar** în zona embolizată și
 - **dilatării arterelor pulmonare** în zona hilară.

2. **EKG** este obligatorie și trebuie efectuată în mod repetat, deoarece modificările sunt tranzitorii. Principalele modificări sunt: tulburări de ritm sau de conducere (tahicardie sinusală sau bloc de ramură dreaptă), P pulmonar, deviație axială dreaptă și aritmiilor supraventriculare.

3. **Probele de laborator** includ :

- determinarea **enzimelor de citoliză** (LDH și TGO), care sunt lipsite de specificitate, ele putând crește și în alte afecțiuni: insuficiența cardiacă congestivă, șoc, afectare hepatică, renală, cancer.

- nivelele sanguine ale **PDF (produșilor de degradare ai fibrinei) și D-dimerilor** cresc mult după TEP (chiar și în absența IP), dar datorită specificității sale scăzute, valorile lor nu trebuie absolutizate.

4. **Ecografia cardiacă** poate ridica suspiciunea unui TEP dacă evidențiază:

- mărirea ventriculului drept (VD);
- creșterea tensiunii arteriale pulmonare (TAP);
- trombi intracavitari (atriu drept).

5. **CT toracică** cu injectarea substanței de contrast poate evidenția:

- obliterarea unei ramuri ale arterei pulmonare printr-un material hipodens și
- reducerea vascularizației într-un teritoriu pulmonar.

6. **Scintigrama pulmonară** de perfuzie, realizată cu ajutorul ^{99}Tc va evidenția zone pulmonare neirigate prin comparație cu anatomia vasculară normală. O scintigramă pulmonară normală exclude doar TEP masiv.

7. **Scintigrama pulmonară de ventilație** realizată cu ^{133}Xe , evidențiază o ventilație normală, într-o zonă cu hipoperfuzie.

8. **Angiografia pulmonară** este metoda care confirmă cu certitudine existența TEP.

Criteriile de diagnostic pozitiv ale TEP pe angiografie sunt:

- defectele de umplere intraarteriale cu substanță de contrast;
- întreruperea bruscă a ramurilor arterei pulmonare.

Indicațiile angiografiei pulmonare sunt:

- diagnostic incert;
- suspiciunea TEP masiv, când metoda este indicată înaintea embolectomiei.

II. SINDROMUL DE CONDENSARE RETRACTILĂ (ATELECTAZIA)

- **Definiție**

Atelectazia reprezintă lipsa **ventilației** unui teritoriu pulmonar datorită **obstrucției bronhiei** de drenaj corespunzătoare, care este urmată de o **colabare a alveolelor pulmonare** și **diminuarea volumului** zonei respective, care va exercita un **efect retractil** asupra zonelor învecinate.

- **Cauze**

1. **Atelectazii obstructive** (cele mai frecvente forme) se datorează unui obstacol care se instalează:

- acut: aspirarea unui corp străin, fragment alimentar, cheag de sânge, dop de puroi și fragment tumoral;

- cronic: adenopatii hilare și cancer bronhopulmonar (CBP).

2. **Atelectazii de micșorare**: când aerul dintr-o zonă pulmonară este înlocuit de un țesut fibros care se formează în urma vindecării unui proces alveolar infecțios.

3. **Atelectazii de compresie**: care se constituie după evacuarea unor colecții pleurale lichidiene sau aerice, perioadă în care peretele unei bronhii de drenaj s-a deteriorat, în felul acesta împiedicând reexpansionarea parenchimului deservit de aceste bronhii.

4. **Atelectazii lamelare** (Fleischner): se constituie în lobii pulmonari inferiori și apar la pacienții cu mobilitate redusă a diafragmului sau după intervenții chirurgicale abdominale.

- **Tabloul clinic**: diferă în funcție de volumul teritoriului afectat și de rapiditatea de instalare a atelectaziei.

a. Forma acută

- **Subiectiv**:

dispnee inspiratorie, acută, intensă, cu tuse seacă și durere sau junghi toracic.

- **Obiectiv**:

- pacient cianotic, anxios,
- care la examenul aparatului respirator prezintă reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii, tiraj costal superior și supraclavicular, submatitate și diminuarea murmurului vezicular (în primele ore de la instalare).

b. Forma cronică

- **Subiectiv**

- tuse iritativă,
- dispnee inspiratorie și
- manifestări specifice ale cancerului bronșic sau ale adenopatiilor hilare.

- **Examenul obiectiv** arată la:

- **inspecție**: retracția unilaterală a toracelui, reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii;
- **palpare**: diminuarea / abolirea freazătului pectoral;
- **percuție**: submatitate sau matitate cu margini fixe;
- **auscultație**:
 - *inițial* (în obstrucțiile parțiale): murmur vezicular scăzut, cu ral sibilant inspirator fix, neinfluențat de tuse, iar
 - *ulterior* (în obstrucția completă) cu abolirea murmurului vezicular.

Paraclinic

1. **Radiografia pulmonară** evidențiază :

- **opacitate omogenă**, sistematizată, cu formă triunghiulară, cu vârful spre hil, ce corespunde unui lob / segment pulmonar, cu margini netede, ușor concave spre exterior, opacitate care exercită **retracție** asupra structurilor vecine, rezultând: îngustarea spațiilor

intercostale, ascensionarea diafragmului cu tracțiunea traheei și cordului spre hemitoracele afectat.

2. **Bronhoscopia** are dublu rol:

- terapeutic (de îndepărtare a cauzei) în atelectazia acută și
- diagnostic (biopsiere a formelor tumorale) în atelectazia cronică.

3. **Scintigrafia de ventilație** efectuată cu ^{133}Xe va evidenția o lipsă de captare sau **hipocaptare** în zona atelectaziată.

III. PNEUMONIILE INTERSTIȚIALE DIFUZE FIBROZANTE

Pneumopatiile interstițiale difuze fibrozante (PIDF) reprezintă un grup heterogen de suferințe caracterizate prin **inflamația peretelui alveolar și interstițiului pulmonar**, cu extindere și la nivelul vaselor și conductelor aeriene.

Deși în acest grup sunt incluse afecțiuni care au cauze, substrat morfologic și tablou clinic foarte variate, în aceste afecțiuni se regăsesc simptome similare, imagini radiologice toracice comparabile, alterări importante ale fiziologiei pulmonare și modificări histologice tipice.

- **Etiologie**

Acest sindrom de fibroză interstițială difuză pulmonară apare în următoarele situații:

- **fibroză pulmonară idiopatică** (pneumonia interstițială acută; sindromul Hamann-Rich);
- **colagenoze**: sclerodermie, poliartrită reumatoidă, lupus eritematos sistemic, sindrom Sjögren, sindrom Sharp, dermatopolimiozită;
- **hemoragii pulmonare**: vasculite sistemice (purpură Henoch-Schönlein, sindrom Churg-Strauss etc), granulomatoza Wegener, crioglobulinemii mixte esențiale, sindromul Goodpasture, hemosideroza pulmonară idiopatică;
- **proteinoze alveolare pulmonare; infiltrații pulmonare limfocitare și plasmocitare** (limfadenopatia angioimunoblastică etc); **pneumopatii cu eozinofile; amiloidoza**;
- **boli cronice intestinale sau hepatice** (boala Crohn, hepatite cronice active etc);
- **reacția grefă-contra-gazdă**;
- **granuloame eozinofilice** sau histiocitoza X și alte reacții granulomatoase moștenite (sindrom Hermansky-Pudlak, facomatoze etc).

- **Morfologic** se realizează aspectul de „plămân mic“, densificat (dur), cu pleura moderat îngroșată, fibroză extinsă și transformare fibrochistică ce seamănă cu un „fagure de miere“.

În fibrozele pulmonare idiopatice se constată o serie de modificări care susțin posibile mecanisme imunologice. În sânge cresc IgG, subclasele G₁ și G₃, apar complexe imune și crioglobuline, cresc limfocitele T sensibile la tipul I de colagen, fiind menționați și anticorpi contra antigenelor virusului hepatitei C (20%). În lichidul de lavaj bronhoalveolar crește numărul de macrofage, de polimorfonucleare (20%), eozinofile (2-4%) sau limfocite (20%), cresc enzimele sau radicalii oxidanți rezultați din celulele

inflamatorii, scăzând glutatioul antioxidant, cresc IgG (subclasele G₁ și G₃) și apar complexe imune.

În mod normal, la nefumători, citologia lichidului de lavaj bronhoalveolar are următoarea formulă:

- macrofage - 80%;
- limfocite, din care 70% sunt T - 10%;
- limfocite B sau plasmocite - 1-5%;
- polinucleare - 1-3%;
- eozinofile - 1%;
- raportul CD₄ (T helper) și CD₈ (T supresor/citotoxic) egal cu 1,5.

Pe biopsiile pulmonare apar inflamația interstițială, creșterea plasmocitelor, celulelor musculare, fibroblaștilor, a sintezei de collagen și fibrozei și chiar bronșiolite obliterante.

Acest sindrom se caracterizează în fond prin trei fenomene **fiziopatologice**:

1. **restricția ventilatorie**;
2. **reducerea transferului gazelor prin membrana alveolo-capilară**, exprimată inițial prin hipoxemie și mai târziu cu hipercapnie;
3. **hiperventilația de repaus**, datorită stimulării căilor nervoase proprioceptive de către remanierele structurale pulmonare.

• **Tabloul clinic**

Debutul clinic este insidios cu

- **dispnee de efort** care se agravează treptat, însoțită de
- **tuse seacă** sau
- cu o minimă **expectorație** mucoasă, chiar striată cu sânge.

După mai multe luni sau câțiva ani apar vagi

- **dureri toracice**,
- artralгии, astenie fizică și pierderea ponderală, observându-se și
- perioade **subfebrile** fără o cauză evidentă.

În timp pacientul observă accentuarea **dispneei de efort**, fără alte manifestări respiratorii evidente.

Examenul obiectiv evidențiază câteva elemente sugestive.

Hipocratismul digital apare precoce la majoritatea bolnavilor, care sunt emaciați, astenici și dispneici.

Cianoza apare precoce la efort și este însoțită de semnele hipertensiunii arteriale pulmonare, iar în final se instalează cordul pulmonar cronic.

La auscultație se constată raluri **subcrepitante sau crepitante fine**, bilateral, **medio-bazale**, fără wheezing, dar pe fondul **diminuării murmurului vezicular**.

- **Explorările paraclinice** aduc o serie de argumente pentru susținerea diagnosticului.

1. Radiografia toracică în formele cronice comune evidențiază **reticulația fină** predominantă bazal, **reticulonodulație neregulată** și **zone de transformare fibrochistică** a leziunilor cu aspect de „fagure de miere”.

2. Tomografia computerizată este o metodă mult mai sensibilă, permițând identificarea leziunilor chiar la bolnavii cu radiografii toracice normale.

3. Scintigrafia pulmonară cu Galliu 67 pune în evidență o **hiperfixare** în boala activă, concordantă cu gradul alveolitei de la biopsie și cu procentul de neutrofile din lichidul de lavaj bronhoalveolar.

4. Explorarea funcțională pulmonară evidențiază:

- a. în stadiile inițiale **creșterea reculului elastic** și **scăderea factorului de transfer gazos** prin membrana alveolocapilară, pentru ca
- b. în stadiul manifest al bolii să apară **sindromul restrictiv** tipic.
- c. În stadiile avansate, apare restricția severă și **reducerea importantă a factorului de transfer alveolocapilar** (DLco), iar **hipoxemia** arterială se asociază cu hipercapnie.

Între examenele de **laborator** semnificative pentru diagnostic sunt:

- creșterea VSH și a nivelului seric al imunoglobulinelor,
- prezența complexelor imune circulante, crioglobulinelor, factorului reumatoid, anticorpilor antinucleari și scăderea nivelului complementului seric.

5. Bronhoscopia și lavajul bronhoalveolar aduc argumente majore pentru diagnostic, prin modificările formulei citologice.

6. Biopsia pulmonară transbronșică sau prin toracotomie confirmă diagnosticul prin studii histologice, prin imunofluorescență și microscopie electronică.

Sindroame pulmonare parenchimotoase

B. Sindromul de supurație bronhopulmonară

Sindromul de supurație bronhopulmonară reunește ansamblul de semne clinice și paraclinice, comune și dominante, ale supurațiilor bronșice și supurațiilor parenchimului pulmonar.

1. Simptomele comune afecțiunilor supurative bronhopulmonare sunt:

- **tusea** productivă, permanentă, pozițională, declanșată de schimbarea poziției bolnavului, însoțită de,
- **expectorație**, cu aspect de
 - **bronhoree**, care definește spută mucopurulentă, în cantitate mare (100-300 ml/zi), specifică **bronșiectaziei**, care lăsată la decantare într-un recipient, se depune în trei straturi: purulent, mucos și seros sau în patru straturi: purulent-verzui, mucos, purulent și seros-aerat. De obicei sputa este inodoră (datorită suprainfecției cu germeni aerobi), rareori este fetidă, urât mirositoare (prin prezența germenilor anaerobi);
 - **vomică**, specifică **supurației pulmonare**, reprezintă eliminarea fracționată sau bruscă a unei cantități mari (peste 500 ml) de spută purulentă care provine dintr-o cavitate pulmonară. Eliminarea secreției purulente în

arborele bronșic este precedată de mici hemoptizii. În abcesele pulmonare cu germeni anaerobi (majoritatea abceselor) sputa este urât mirositoare, mirosul fetid lipsind doar în faza de abces închis sau în cazul abcesului cu coci aerobi (stafilococi).

- **hemoptizia** este frecvent întâlnită în **bronșiectazie** (50% dintre pacienți), unde se manifestă sub forma unor spute cu striuri de sânge, rareori sub forma unor hemoptizii importante, putând fi favorizată de: eforturile fizice mari, variațiile mari de temperatură și perioada premenstruală. Mecanismele de producere ale hemoptiziei sunt necroza epiteliului bronșic și ruperea anastomozelor care se realizează între vasele pulmonare și cele bronșice. În **abcesul pulmonar**, hemoptizia este rar întâlnită, apărând doar în supurațiile pulmonare de cauză stafilococică, care au în tabloul lor manifestări septice, dispnee, tuse cu expectorație mucopurulentă, hemoptizii și durere toracică. De asemenea, hemoptiziile mici și repetate pot anunța faza de deschidere a abcesului pulmonar, precedând vomica.

- **dispneea** este rareori întâlnită în supurațiile bronhopulmonare, în **bronșiectazie** indicând supraadăugarea unui proces infecțios peribronșiectatic (pneumonie) sau a unei bronhopneumopatii cronice obstructive (BPOC) datorită hipersensibilizării arborelui bronșic la diferite antigene bacteriene cantonate în dilatațiile bronșiectatice. În **abcesul pulmonar**, dispneea poate apărea încă din faza de abces închis, corelându-se cu gradul febrei și cu întinderea procesului supurativ (bronhopneumonia stafilococică) și se accentuează în momentul vomicii unice, când pacientul devine anxios, agitat, prezintă durere toracică mare, dispnee, cianoză și elimină brusc, pe gură, o mare cantitate de puroi.

- **durerea toracică** este necaracteristică **bronșiectaziei**, apărând doar în cazul condensărilor parenchimotoase peribronșiectatice, periferice (din vecinătatea pleurei) și poate apărea în **abcesul pulmonar** localizat în periferia plămânului sau în abcesul complicat cu empiem pulmonar (pleurezie purulentă), chiar din faza de abces închis și îmbracă aspectul junghiului pleuropulmonar. **Durerea** devine vie, intensă, localizată toracic anterior, în momentul eliminării întregii cantități de puroi din cavitatea parenchimotoasă.

2. Elementele examenului obiectiv care sugerează existența unei supurații bronhopulmonare sunt:

- **alterarea stării generale** în **abcesul pulmonar**, ea menținându-se bună în bronșiectazie, când totuși se poate altera pe măsură ce acutizările **bronșiectaziei** se înmulțesc și supurația devine cronică;

- **febra** este hectică în **abcesul pulmonar**, lipsește sau este neregulată în **bronșiectazie**, pe măsura repetării episoadelor infecțioase;

- **la examenul aparatului respirator** întâlnim:

- **inspecție:** torace normal conformat, rareori, bombat doar în abcesele pulmonare mari și periferice;
- **palparea:** reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii (abcesele pulmonare mari) și accentuarea vibrațiilor vocale;
- **percuția:** zonă mică de **matitate parenchimotoasă** în cazul bronșiectaziei complicate cu pneumonie peribronșiectatică și a abcesului pulmonar periferic;

- **auscultație: raluri subcrepitante mijlocii sau mari**, rareori putându-se auzi raluri crepitante atunci când apar și alte semne de pneumonie.

3. Examenul radiologic

- poate fi normal sau să prezinte accentuarea interstițiului pulmonar la baze și perihilar, unde, uneori, se pot vizualiza și imagini areolare, transparente, dispuse circular (aspect de „rozetă”) în cazul **bronșiectaziei**;
- prezintă opacitate rotund-ovalară, omogenă, net conturată, dispusă în lobul mijlociu sau inferior („faza de **abces pulmonar** închis”) sau imagine hidroaerică („faza de **abces pulmonar** deschis”).

1. Bronșiectazia

• Definiție

Bronșiectazia definește dilatațiile anormale și permanente ale bronhiilor medii și mici, secundare unor distrugerii sau modificări inflamatorii ale pereților bronșiilor segmentare / subsegmentare.

• **Anatomopatologic** - componentele normale ale peretelui bronșic sunt distruse și înlocuite de țesut fibros. În interiorul acestora se acumulează secreții purulente care obliterează în timp și bronhiile mici, care vor suferi transformări de tip fibrotic.

• Clasificare

- bronșiectazii cilindrice, când lumenul este dilatat uniform, cu terminare bruscă, continuându-se cu căile respiratorii mici, obstruate de secreții;
- bronșiectazii sacciforme cu un contur neregulat (asemenea varicelor);
- bronșiectazii chistiforme, cu dilatații asemănătoare unor chiste.

• Cauzele bronșiectaziilor

- bolile inflamatorii ale copilăriei: rujeola, tusea convulsivantă, tuberculoza, infecțiile stafilococice, cu Klebsiella și virale;
- bolile congenitale: fibroză chistică, dischinezia ciliară primară, sindromul Williams Campbell (bronhomalacia bronhiilor medii), sindromul Mounier Kuhn (traheobronhomegalia datorită unor defecte ale cartilajelor); sindromul Kartagener (dischinezia ciliară, situs inversus, infertilitate masculină, sinuzită cronică, bronșiectazii)
- sindromul Young (obstrucția epididimului și bronșiectazie), sindromul unghiilor galbene (colorarea galbenă a unghiilor, limfedem, bronșiectazie și revărsat lichidian pleural).

• Clinic

Pacientul prezintă:

Subiectiv :

- **tuse** cronică, productivă, pozițională,
- **expectorație purulentă**, abundentă (în cantitate mai mare de 100 ml/zi, realizând aspect de **bronhoree**), de regulă inodoră, rareori fetidă, care recoltată într-un vas va sedimenta în patru straturi: seros, mucos, mucopurulent și purulent,

- **hemoptizii** mici și repetate, care obligă la diferențierea de TBC și CBP și
- **febră** și **alterarea stării generale** (în cazul pneumoniei peribronșiectatice).

Obiectiv Examenul clinic este relativ sărac, cu prezența doar a:

- **ralurilor ronflante**,
- **ralurilor subcrepitante mari**,
- **hipocratismului** digital,
- cianozei și
- tabloului de **cord pulmonar cronic** (CPC) în final.

• Paraclinic

1. **Radiografia pulmonară** arată îngroșarea pereților bronșici și inflamația peribronșică;
2. **Computertomografia pulmonară** evidențiază dilatațiile bronșiectatice.
3. **Bronhografia** evidențiază dilatațiile bronșice cu aspect:
 - cilindric;
 - sacular;
 - varicos.
4. **Bronhoscopia** este efectuată
 - pentru excluderea unor cauze care pot justifica anumite manifestări clinice;
5. **Examenul sputei** este necesar pentru:
 - a. identificare germenilor patogeni și
 - b. excluderea infecției bacilare.

2. Abcesul pulmonar

• **Definiție:** este afecțiunea *inflamatorie supurativă* produsă de regulă de germeni anaerobi, caracterizată:

- **anatomopatologic:**
 - prin *focare circumscrise, supurative*, cu evoluție spre necroză și escavare;
- **clinic:**
 - *febră, bronhoree fetidă, scădere ponderală, stare generală alterată;*
- **paraclinic:**
 - imagine hidroaerică intraparenchimatoasă.

• Fiziopatologie

Mecanismul de producere a abcesului pulmonar primitiv este reprezentat de aspirarea unor mici cantități de secreții orofaringiene (conțin germeni anaerobi care fac parte din flora bucală normală) în plămâni, în timpul somnului sau în alte situații în care sunt abolite mecanismele locale de autoapărare ale căilor respiratorii (reflexul epiglotic, reflexul de tuse, activitatea elevatorului muco-ciliar, motilitatea bronhiilor: anestezie generală, comă, stare de ebrietate, crize de epilepsie sau ale boli ale sistemului nervos central).

Aspirarea secrețiilor oro-faringiene este urmată de atelectazie și inflamația teritoriului pulmonar tributar bronhiei obstruate (*segmentele posterioare ale lobului superior și segmentele superioare și bazale ale lobilor inferiori*), cu evoluție rapidă spre supurație, cu o fază pneumonică, de regulă scurtă, care precede abcedarea.

- **Clinic**

Din punct de vedere evolutiv, abcesul pulmonar primitiv parcurge trei etape:

A. Faza de constituire sau stadiul de focar „închis“.

B. Vomica sau stadiul de deschidere.

C. Faza de drenare bronșică sau stadiul de focar „deschis“.

A. Faza sau stadiul de constituire sau „faza de focar închis“

Debutul bolii apare la 1 - 3 zile după aspirația materialului infectant, jumătate dintre pacienți putând preciza evenimentul favorizant al supurației. Poate fi:

- *acut*, „pseudopneumonic”, ca o pneumonie bacteriană lobară (febră, frison, junghi) sau ca o pneumonie gravă (frison, febră, tuse, dispnee intensă); sau
- *progresiv* (insidios): „debut pseudogripal” cu: subfebră, tuse iritativă sau productivă și expectorație cu spută mucopurulentă.

Subiectiv, pacientul prezintă:

- febră mare, neregulată;
- frisoane;
- junghi toracic unilateral (dacă abcesul este situat în periferia plămânilor);
- tuse iritativă, persistentă;
- dispnee intensă;
- alterarea stării generale: rapid sau lent progresiv cu astenie fizică, adinamie, inapetență și scădere ponderală.

La examenul *obiectiv*

- a. dacă abcesul este **periferic**: submatitate, suflu tubar, **raluri subcrepitante** sau crepitante și frecătură pleurală;
- b. dacă abcesul este **central** (parahilar): rare raluri subcrepitante și crepitante.

B. Faza sau stadiul de deschidere

- apare după 5 - 10 zile de la debutul bolii, în condițiile unui tratament medicamentos inadecvat și insuficient și
- debutează cu câteva *spute hemoptice și fetide* care preced *vomica*;
- *vomica* reprezintă eliminarea pe gură, prin tuse a unei cantități variabile de spută purulentă și fetidă. Vomica poate fi:
 - *unică* (rar): eliminarea unei cantități mari de puroi pe gură și nas după un acces de tuse, precedat de o durere toracică vie;
 - *fracționată* : eliminarea unei mici cantități de puroi la intervale variabile;
 - *numulară*: eliminarea unei cantități mai mari de puroi, la intervale apropiate de timp.
- *starea generală* se ameliorează net, febra scade rapid și boala intră în faza de „focar deschis“.

C. Faza sau stadiul de „focar deschis“

- se caracterizează prin *ameliorarea pasageră* a fenomenelor generale (sindromul infecțios) și funcționale (sindromul de supurație pneumonică).

Subiectiv:

- *febra* este neregulată sau ondulantă;
- *bronhoreea* cu spută *purulentă*, *mucopurulentă* sau *hemoptoică* (inconstant); sputa putând fi *fetidă*, permanent sau intermitent, resimțită de pacient și/sau anturaj, datorită prezenței florei anaerobe cu rol în geneza supurației.
- *semne generale*: care însoțesc bronhoreea sunt: anorexia, scăderea ponderală, paloarea.

Obiectiv

- pacient palid, febril sau subfebril, subponderal, cu hipocratism digital;
- examenul aparatului respirator relevă:
 - o un **sindrom cavităar** caracterizat prin:
 - accentuarea freazătului pectoral;
 - timpanism pe o zonă mai restrânsă decât cavitatea care conține aer;
 - suflu cavităar și raluri subcrepitante mari.

• **Paraclinic**

1. **Radiografia pulmonară** reprezintă investigația cea mai importantă pentru diagnosticul abcesului pulmonar și prezintă aspecte diferite în funcție de stadiul evolutiv al supurației.

a. stadiul de **constituire**: opacitate omogenă, rotundă/sistematizată, densă, cu limite imprecise față de parenchimul din jur;

b. stadiul de „**focar deschis**“:

b₁. imagine hidroaerică unică, rotundă sau triunghiulară, localizată mai ales în segmentul posterior al lobului stâng și superior și bazal al lobului inferior, contur îngroșat, care la bază are o zonă lichidiană, opacă și deasupra o zonă aerică, transparentă, limita dintre cele 2 zone fiind orizontală în orice poziție.

b₂. rareori, imagine cavităară rotundă, goală, contur gros, amfractuos, mărturie a pierderilor de parenchim.

2. **Computertomografia toracică** confirmă diagnosticul și poate preciza și factorii favorizanți ai abcesului pulmonar.

3. **Bronhoscopia**: indicată la bărbații cu vârste peste 40 de ani, are următoarele avantaje:

- evidențiază cauzele abcesului pulmonar secundar și leziunile inflamatorii ale mucoasei bronșice;
- permite aspirarea secrețiilor stagnante în bronhii și
- permite extragerea corpurilor străini.

4. **Teste etiologice**

a. **Examenul sputei** permite:

- izolarea germenului și efectuarea antibiogrammei;
- excluderea sau confirmarea infecției cu bacilul Koch;
- evidențierea de: celule alterate, detritus-uri celulare și fibre elastice din parenchim.

b. **Hemocultura** recoltată în plin frison și perioada febrilă permite:

- izolarea germenului în sânge (dovedind bacteriemia) și
- aprecierea sensibilității la antibiotice a germenului.

5. Examenale de laborator arată:

- leucocite crescute, neutrofile crescute și devierea la stânga a formulei leucocitare;
- creșterea VSH, fibrinogen, proteina C reactivă.

Diagnosticul pozitiv este stabilit pe:

- **anamneză** care evidențiază:
 - *sursele* de material infectant (infecții bucale, ORL, intervenții chirurgicale);
 - *condițiile care anulează* mecanismele de apărare locale (starea de inconștiență, tulburări de deglutiție, afectare neurologică, bolile cronice debilitante).
- **tabloul clinic** ce prezintă:
 - sindrom infecțios (febră, frisoane, inapetență, scădere ponderală);
 - sindrom de supurație pulmonară (tuse, bronhoree fetidă, hemoptizii mici și frecvente);
 - *sindrom de condensare pulmonară neretractilă* (faza de focar închis) sau *sindromul cavitat*;
- **radiografie** ce relevă:
 - *imaginea hidroaerică, rotundă*, situată în segmentul dorsal al lobului superior și segmentul superior și bazal al lobului inferior;
- *izolarea unui germen anaerob din sputa sau sângele bolnavului.*

C. Sindromul cavitat

• **Sindromul cavitat** reunește manifestările clinice întâlnite în afecțiunile pulmonare care evoluează cu prezența unei **cavități sau caverne** în parenchimul pulmonar, rezultată în urma distrucției acestuia prin necroză.

Condiția esențială pentru apariția cavernei (cavității) este eliminarea conținutului necrozat prin bronhia de drenaj, care trebuie să fie liberă.

• **Cauzele** cele mai frecvente ale sindromului cavitat sunt: **pneumonia** abcedată (produsă de germenii anaerobi), **abcesul** pulmonar, **tuberculoza** pulmonară (forma ulcerocazeoasă), **chistul** hidatic și **cancerul** bronhopulmonar ulcerat.

Cavernele tuberculoase sunt **localizate**, cel mai frecvent, în lobul superior, realizând pe radiografie aspect de cavitate subclaviculară (50-55% din cazuri). Cavitățile din abcesul pulmonar sunt localizate predilect în lobul mijlociu și lobul inferior, iar cavitățile din chistul hidatic sunt situate cu predilecție în lobul inferior.

Din punct de vedere **macroscopic**, cavernele recente au peretele elastic, anfractuos și cu resturi de cazeum, în timp ce cavernele vechi, au peretele fibros, cu sau fără calcificări, iar la interior se găsesc: resturi cazeoase, benzi fibroase și mici anevrisme arteriale (Rasmussen), sursa hemoptiziilor din tuberculoză. Din punct de vedere **microscopic**, peretele cavernei este alcătuit din trei straturi: stratul intern, format din cazeum, stratul mijlociu, fibros, în care se găsesc granuloamele tuberculoase și stratul extern, reprezentat de pneumonia interstițială pericavernoasă.

Pentru ca o cavernă să realizeze **sindromul cavitat**, trebuie ca ea să fie mare (să măsoare peste 6 cm) și superficială (să fie situată la o adâncime de maxim 6 cm de suprafața plămânului). Apariția unei caverne presupune existența unui proces inflamator

supurativ la nivelul parenchimului pulmonar și eliminarea conținutului necrozat prin bronhia de drenaj. Concomitent cu distrugerea parenchimului pulmonar, apare o reacție inflamatorie locală reprezentată de un înveliș fibros, în care se pot depune și săruri de calciu, iar la periferia acestuia apare un proces de pneumonie interstițială.

- **Tabloul clinic**

Sindromul cavităar, descris de Jaccoud și Laennec, rareori întâlnit astăzi, are ca elemente semiologice caracteristice:

- **tusea** iritativă sau productivă, cavernoasă, însoțită de expectorație;
- **expectorația** poate fi purulentă (abcesul pulmonar), mucopurulentă, verzuie sau hemoptoică (tuberculoză);
- **hemoptiziile**, pot fi mici și repetate sau masive și fudroaiante, generatoare de deces;
- **durerea toracică**, rar întâlnită, doar dacă caverna se află în vecinătatea pleurei și
- **dispneea**.

Această simptomatologie respiratorie este sugestivă pentru un **sindrom cavităar**, dacă pacientul este febril (**febră hectică**) și are o **stare generală gravă** (abcesul pulmonar) sau este cașectic (tuberculoză pulmonară).

- **La examenul obiectiv,**

- **inspecția** relevă: **reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii** de partea toracelui afectat (în cazul cavernelor mari) și rețracția regiunii subclaviculare;
- **palparea** arată: **freamăt pectoral accentuat**, în cazul cavernelor superficiale, cu înveliș fibros și pneumonie pericavernoasă; **freamăt pectoral diminuat** sau absent, în cazul cavernelor mari, superficiale, cu perete subțire;
- **percuția** evidențiază: o **matitate** de tip parenchimos, în cavitățile cu perete gros și condensare pericavităară sau un **timpanism** limitat pe zona de proiecție a cavernei (cavitățile mari și superficiale);
- **auscultația** percepe: **suflu amforic** (cavităar), **raluri ronflante** sau **subcrepitante mari (cavernoase)**, localizate apical (tuberculoză) și pectorilocvie (la auscultația vocii).

- **Examenul radiologic** va evidenția:

- o **zonă hipertransparentă** în mijlocul parenchimului pulmonar, înconjurată de o imagine inelară, opacă, de la care uneori pornește și bronhia de drenaj sau
- o **imagine hidroaerică** cu nivel orizontal.

1. Chistul hidatic pulmonar

- **Definiție**

Este parazitoză cu larve de *Echinococcus granulosus*, ce poate duce la formarea de chisturi în plămâni. Ouăle din fecalele câinilor, lupilor și ale altor canide sunt ingerate de animalele ierbivore (ca oile sau elanii) sau de oameni. Oncosferele (larvele) traversează peretele intestinal, migrează în circulație și se fixează în plămâni, ficat și, mai puțin frecvent, în creier, oase și alte organe. Larva se dezvoltă lent (în decurs de mai mulți ani) într-un chist mare, unilocular, plin cu lichid. În chist se formează vezicule proligere și o nouă generație de chisturi. Chisturile fiice se formează uneori în interiorul sau în afara chisturilor primare.

• **Tabloul clinic**

Chistul hidatic pulmonar poate fi asimptomatic o lungă perioadă de timp, descoperirea lui fiind întâmplătoare, cu ocazia unui examen radiologic pulmonar.

Simptomele devin evidente când chistul depășește 8-10 cm în diametru și produce atelectazii, hemoragii sau reacții pleurale de vecinătate. Cele mai frecvente simptome sunt:

- **tusea** iritativă sau cu expectorație mucoasă sau mucopurulentă;
- **hemoptiziile** mici și repetate, ce apar pe fond de stare generală bună;
- **junghiul** toracic apare în localizările periferice, subpleurale;
- **vomica** hidatică poate fi, uneori, primul simptom al bolii. Poate fi unică asu fracționată, după cum chistul se rupe sau se fisurează în bronhia de drenaj. Lichidul eliminat este limpede, ca „apa de stâncă” și sărat, în el evidențiindu-se cârlige de scolecși, scolecșii sau fragmente din membrana chistului;
- **reacțiile alergice**, care apar odată cu ruptura chistului, pot fi variate: prurit, urticarie, purpură, până la șoc anafilactic;
- deschiderea chistului în **pleură** este o complicație gravă, care se manifestă printr-o durere toracică violentă, însoțită de dispnee și reacții alergice până la șoc anafilactic;
- deschiderea chistului într-un **vas** este urmată de diseminare hematogenă masivă.

Examenul obiectiv evidențiază fie un **sindrom de condensare**, circumscris, cu murmur vezicular diminuat, fie un **sindrom cavităar** în cazul chistului hidatic deschis (după evacuarea conținutului lichidian).

• **Paraclinic**

Radiografia pulmonară evidențiază o **opacitate rotundă**, omogenă, cu margini nete, situată cel mai adesea, în câmpul pulmonar inferior drept. Prezența a mai mult de patru - cinci astfel de opacități indică, de obicei, existența unei echinococozе secundare unei diseminări hematogene sau bronhogene. Dacă chistul se rupe și se evacuează, poate apărea o imagine cavităară, cu sau fără nivel hidroaeric.

Examine de laborator

Examenul sputei sau al lichidului pleural poate pune în evidență prezența de cârlige de scolecși, scolecși sau fragmente de membrană chistică, situație în care se poate stabili diagnosticul de certitudine.

Eozinofilia sangvină este utilă atunci când se elimină alte cauze care ar putea-o produce, dar aceasta este inconstantă. Este semnificativă când depășește **10-30%** și se asociază unei **imagini radiologice de chist** sau când apare după vomică.

Intradermoreacția Cassoni este pozitivă, dar lipsită de specificitate.

Testele serologice față de antigenul echinococic *arc 5* sunt pozitive.

2. Tuberculoza pulmonară cavităară

• **Tablou clinic**

Inițial, simptomatologia constă din:

- **febră** neregulată,
- **tuse** cu **expectorație** mucopurulentă sau hemoptoică,
- **scădere ponderală**,
- **transpirații** nocturne,

- **astenie fizică** importantă („sindrom de impregnare bacilară”). Frecvent, se întâlnesc mici
- **hemoptizii**, mai rar hemoptizii masive.

Semnele **obiective** pot fi sugestive sub forma unei

- **condensări parenchimatoase** sau a unui
- **sindrom cavităar** localizat în regiunile apicale, subclavicular sau axilar.

- **Paraclinic**

Examenul radiologic permite diagnosticarea precoce a bolii prin identificarea **cavernei**, ținând cont de faptul că peste 40% din cavernele tuberculoase sunt asimptomatice.

Examenul bacteriologic al **sputei** sau **aspiratului bronșic** permit identificarea bacilului Koch.

Testul cutanat la tuberculină (PPD) identifică pacienții care au fost infectați cu *M. tuberculosis*, dar nu poate face diferența dintre o boală actuală și o infecție veche (din antecedente).

Testul Quantiferon TB permite identificarea în serul bolnavilor de tuberculoză a γ -interferonului specific produs de limfocitele bolnavului în urma contactului cu bacilul Koch. **Rezultatul pozitiv (cantitatea de γ -interferon eliberată ≥ 0.35 UI/mL)** indică o infecție cu *M. tuberculosis*.

D. Sindromul tumoral

1. Cancerul bronșic

- **Definiție**

Cancerul bronșic reprezintă **tumora pulmonară primitivă** cu malignitate crescută, care reprezintă majoritatea cazurilor de cancer pulmonar și are un prognostic vital rezervat.

- **Tablou clinic**

Manifestările clinice ale cancerului bronșic depind de:

- localizarea și dimensiunile tumorii,
- tipul histopatologic,
- tipul de diseminare (metastazare) și
- eventualele sindroame paraneoplazice coexistente.

Manifestările clinice pot fi grupate în:

1. sindroame bronhopulmonare,
2. sindroame mediastinale,
3. sindroame clinice determinate de diseminarea tumorii
4. sindroame paraneoplazice.

1. **Sindroamele bronhopulmonare** sunt reprezentate de manifestările clinice determinate de dezvoltarea endobronșică a formațiunii tumorale și pot fi întâlnite:

- manifestările **sindromului bronșitic** (în special la fumătorii cu bronșită cronică) cu:
 - **tuse** persistentă și rebelă la tratament;
 - **spută** redusă, aderentă, deseori cu striuri sangvinolente sau hemoptizie;
 - **hemoptizia** abundentă (rareori întâlnită) sugerează invadarea vaselor sangvine subiacente de calibru mare.

- manifestările **sindromului de condensare retractilă** (atelectazie)
 - **dispnee** cu **wheezing** localizat, sugerează îngustarea progresivă a unei bronhii, cu
 - **deplasarea ipsilaterală** a mediastinului (imagistic).
- manifestările **sindromului de condensare neretractilă** datorită infecției parenchimului situat distal de stenoza bronșică malignă, realizând tabloul clinic al unei pneumonii bacteriene, considerată „mască” a cancerului bronșic și care se manifestă clinic prin:
 - **febră, frison,**
 - **durere toracică**
 - **spută mucopurulentă sau hemoptică.**
- **durerea toracică** persistentă sugerează invadarea neoplazică a peretelui toracic;
- manifestările **sindroamelor pleurale** sunt frecvent întâlnite în tabloul clinic al neoplasmului pulmonar și se manifestă sub forma unor **revărsate pleurale serosangvinolente** voluminoase, cu evoluție rapid progresivă și deseori recidivante, manifestate prin:
 - durere pleurală persistentă și după acumularea lichidului pleural,
 - tuse iritativă și
 - dispnee rapid progresivă.

2. Sindromul mediastinal

Cancerle bronhopulmonare centrale, cu dezvoltare în regiunea hilară și adenopatiile satelite pot invada sau comprima structurile anatomice situate în mediastin, realizând tablouri clinice diverse:

- **sindromul de compresiune al venei cave superioare** manifestat prin:
 - dilatarea venelor colaterale din partea superioară a toracelui și gâtului;
 - edem și congestia feței, gâtului și porțiunii superioare a toracelui (inclusiv a sânilor);
 - edem și sufuziuni conjunctivale;
 - dispnee în decubit dorsal;
 - manifestări neurologice diverse (cefalee, tulburări vizuale, alterarea stării de conștiență);
- **sindromul Pourfour du Petit** (datorat iritației ganglionului simpatic cervical inferior) manifestat prin: rețracția pleopei superioare, exoftalmie, midriază, paloare și hiperhidroză facială homolaterală.
- **sindromul Claude Bernard Horner** (datorat invadării și distrugerii ganglionului simpatic cervical inferior) reprezentat de: ptoză palpebrală superioară, enoftalmie, mioză și anhidroză facială homolaterală.
- **sindromul Pancoast Tobias** (datorat invadării plexului brahial, a coastelor și vertebrelor învecinate în cazul tumorilor pulmonare apicale) manifestat prin: durere, perestezii și pareze sau paralizii ale membrului superior de partea plexului afectat (manifestările ultimelor două sindroame coexistă în mod frecvent).
- **paralizia nervului recurent laringean stâng** (datorată tumorilor centrale stângi) se manifestă prin: tuse iritativă, bitonală și disfonie (răgușeală).
- **paralizia nervului frenic** însoțită de relaxarea diafragmului ipsilateral se manifestă prin dispnee de decubit.

- **sindromul esofagian** datorat invadării esofagului de către tumora pulmonară se manifestă prin: disfagie progresivă și manifestările fistulei bronhoesofagiene.

- **sindromul cardiac** determinat de compresiunea cordului se manifestă prin: tulburări de ritm, cardiomegalie și pericardite metastatice.

3. Sindroamele clinice metastatice determinate de diseminarea tumorii la nivel:

- **pulmonar**, cu apariția:
 - **carcinomatozei limfatice** care realizează tabloul clinic al cordului pulmonar subacut, agravarea hipoxemiei și dispnee intensă;
 - **metastazelor nodulare pulmonare** în periferia ambilor plămâni, datorită metastazării pe cale hematogenă sau , mai rar, bronhogenă.
- **sistemic**, cu apariția metastazelor:
 - **cerebrale,**
 - **hepatice,**
 - **suprarenaliene,**
 - **osoase,**care vor genera manifestări legate de afectarea acestor zone (viscere), uneori înainte ca simptomele pulmonare să devină manifeste.

4. Sindroamele paraneoplazice definesc manifestările extrapulmonare (sistemice) ale cancerelor bronșice, care nu au legătură cu efectele dezvoltării locale sau metastazării la distanță a tumorii, ci sunt legate de diverși produși de secreție tumorală. Aceste manifestări pot precede, coexista sau urma diagnosticului de cancer bronhopulmonar. Recunoașterea acestor sindroame este importantă, deoarece tratamentul acestor simptome poate ameliora starea pacientului, chiar dacă tumora este inoperabilă; uneori rezecția tumorii este urmată de rezoluția imediată a manifestărilor paraneoplazice, reapariția lor după exereza acesteia poate fi semn al recidivei tumorale. Aceste sindroame pot îmbrăca aspecte variate:

- manifestări ale **țesutului conjunctiv și osos**:
 - **hippocratismul digital și osteoartropatia pneumatică hipertrofică** (Pierre-Marie) cu apariția degetelor hippocratice la mâini și picioare și periostoză epifizelor distale ale oaselor lungi;
- manifestări **neurologice** ale:
 - neuropatiei periferice senzitive și motorii,
 - sindromului miasteniform (sindromului Eaton-Lambert),
 - dermatopolimiozitei,
 - degenerescenței cerebeloase subacute și
 - encefalopatiei subacute.
- manifestări **endocrine și metabolice** ale:
 - sindromului Cushing (datorat secreției ectopice de ACTH),
 - sindromului de secreție inadecvată de ADH: retenție hidrosalină importantă asociată cu manifestările de sindrom carcinoid (eritem facial, wheezing, diaree și valvulopatie),
 - hiperparatiroidismului (datorat secreției ectopice de PTH) manifestat prin semnele hipercalcemiei,
 - tireotoxicozei,
 - hiperglicemiei (secreție ectopică de glucagon) sau hipoglicemiei (secreția unei substanțe insulin-like) și

- ginecomastiei.
- manifestări **cutanate** de tipul:
 - acanthosis nigricans (hiperpigmentare și papilomatoza regiunii cervicale și axilare);
 - eritemul gyratum repens.
- manifestări **hematologice** de tipul:
 - policitemiei, anemiei mielofizice,
 - reacției leucemoide, eozinofiliei,
 - trombocitozei, purpuri trombocitopenice și
 - coagulării intravasculare diseminate.
- manifestări **cardiovasculare** reprezentate de:
 - tromboflebite superficiale migratorii și
 - endocardite verucoase nebacteriene (marantice).

• Paraclinic

1. Explorări imagistice

- **Radiografia toracică** evidențiază o serie de modificări nespecifice:
 - mărirea hilului pulmonar,
 - formațiuni tumorale hilare sau periferice,
 - atelectazii,
 - imagini cavitare și
 - revărsate pleurale (asociate cu tumorile infiltrative și periferice).
- **Computertomografia toracică** este utilă pentru aprecierea extensiei parenchimotoase și a interesării pleurale.
- **Rezonanța magnetonucleară** este folosită pentru:
 - stadializarea formelor centrale cu dezvoltare mediastinală,
 - delimitarea corectă a planurilor tisulare, înaintea rezecției chirurgicale a tumorii,
 - pacienții alergici la substanțele de contrast iodate.

2. Explorări endoscopice

- **Bronhoscopia**, principala metodă de diagnostic a cancerului bronșic, este utilizată pentru vizualizarea și efectuarea biopsiei tumorilor bronșice.
- **Mediastinoscopia** preoperatorie este necesară pentru:
 - a evalua starea ganglionilor limfatici mediastinali și hilari,
 - a confirma diagnosticul de cancer bronșic și
 - a diferenția tumorile operabile de cele inoperabile.

3. Toracotomia exploratorie este necesară în mai puțin de 10% din cazuri, pentru a stabili diagnosticul de certitudine și gradul de rezecabilitate a cancerului bronhopulmonar.

4. Biopsia cutanată și ganglionară (prescalenică sau axilară) reprezintă un important material diagnostic, însă precizarea diagnosticului este tardivă, cancerul fiind deja într-un stadiu prea avansat.

5. Examenul citologic

- **al sputei** permite diagnosticul de certitudine în 80% din cancerele centrale și doar în 20% din cele periferice. Diagnosticul prin examenul citologic al sputei poate scuti bolnavul de efectuarea bronhoscopiei.

- al **lichidului pleural** este pozitiv în 50% din cazurile cu interesare pleurală secundară cancerului pulmonar.
- **Diagnosticul pozitiv al cancerului bronșic** se realizează pe baza:
 - **tabloului clinic** dominat de tuse, hemoptizie, dispnee, anorexie și scădere ponderală;
 - **radiografiei toracice** care evidențiază: mase tumorale care cresc progresiv, infiltrate, atelectazii, cavități parenchimatoase sau revărsate pleurale;
 - **citologiei sau examenului histopatologic** (fragmentele bioptice) care reușesc să confirme diagnosticul de carcinom bronșic.