

I. SINDROMUL DE HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PULMONARĂ

• Definiție

Hipertensiunea arterială pulmonară (HAP) este un sindrom clinic care apare în mai multe boli ce au în comun creșterea presiunii medii în artera pulmonară **peste 25 mmHg** (în repaus) sau peste 30 mmHg (la efort), care determină în final insuficiență ventriculară dreaptă (cord pulmonar) și moarte prematură.

• Cauze

Din punct de vedere etiologic deosebim HAP primară (idiopatică) și HAP secundară.

1. **HAP primară** este o afecțiune rară a circulației pulmonare, datorată unor leziuni la nivelul tunicii musculare arteriale. Apare la femeile de vârstă tânără și medie, manifestându-se prin dispnee de efort progresivă, cu agravarea treptată a bolii și evoluție spre exitus.

2. **HAP secundară** poate apărea printr-o **multitudine de mecanisme**.

1. **Creșterea susținută a presiunii venocapilare pulmonare** determină apariția **HAP "postcapilare"**, cele mai frecvente cauze generatoare fiind: insuficiența ventriculară stângă (cardiomiopatia dilatativă, hipertensiunea arterială pulmonară, cardiopatia ischemică cronică), stenoza mitrală, pericardita cronică constrictivă, boala pulmonară venoocluzivă.

2. **Reducerea suprafeței de secțiune a patului vascular pulmonar** (arterial, capilar, venos), reprezintă principalul mecanism de producere al HAP. Acest mecanism poate fi funcțional (vasoconstricția pulmonară) sau organic (reducerea numărului de capilare pulmonare).

a. Cel mai important stimul al vasoconstricției pulmonare este hipoxia, indiferent de ce cauză. Principalele cauze ale hipoxiei cronice sunt: BPOC, cifoscolioza, sindromul Pickwick și sindromul de apnee în somn. Inițial, administrarea oxigenoterapiei la acești pacienți va anula vasoconstricția, dar dacă cauza hipoxemiei persistă vor apărea modificări structurale secundare în vasele pulmonare (hipertrofia musculaturii netede și proliferarea intimală), care vor conduce la reducerea suprafeței de schimb.

b. Reducerea suprafeței patului arterial pulmonar se poate realiza prin:

-pierderea de vase (emfizem pulmonar, fibroză pulmonară);

-obliterarea vaselor (trombembolism pulmonar, tromboză „in situ”).

3. **Creșterea tensiunii arteriale pulmonare prin creșterea fluxului sangvin pulmonar** este întâlnită în șunturile intracavitare congenitale stânga-dreapta (defectul septal atrial, defectul septal ventricular, persistența canalului arterial).

4. **Creșterea vâscozității sangvine** întâlnită în poliglobulie, prin trombozele pulmonare *in situ* pe care le provoacă, poate determina apariția unei HAP secundare.

• Tablou clinic

În stadiile inițiale în care tabloul clinic este dominat de semnele bolii de bază, HAP secundară este dificil de recunoscut doar pe baza semnelor clinice. Dispneea, durerea toracică și sincopa sunt simptomele clasice ale HAP.

Dispneea apare inițial la efort și ulterior în repaus, atunci când tensiunea pulmonară se dublează. În HAP dispneea de efort severă contrastează cu un examen obiectiv pulmonar

aparent normal. Mecanismele producerii dispneei sunt: hipoxemia (datorită scăderii transportului oxigenului) și scăderea debitului cardiac al cordului drept.

Durerea toracică de tip coronarian este un simptom frecvent care reflectă un stadiu mai avansat al bolii. Mecanismele durerii toracice sunt: ischemia relativă a ventriculului drept, în condițiile unui ventricul drept hipertrofiat și dilatat (precoce), iar în stadiile avansate: reducerea debitului cardiac, dilatarea dureroasă a arterei pulmonare în timpul creșterilor tranzitorii ale presiunii în artera pulmonară, compresia extrinsecă a arterei coronare stângi prin artera pulmonară dilatăată.

Sincopa de efort exprimă incapacitatea ventriculului drept de a-și crește debitul sangvin în condiții de efort, datorită rezistenței vasculare constant crescute. Practic, în condițiile de efort se instalează o insuficiență ventriculară dreaptă, iar singurul mecanism adaptativ rămâne tahicardia, care nu poate asigura o creștere suficientă a debitului cardiac datorită scurtării diastolei.

Moarte subită poate fi, uneori, prima manifestare a HAP.

Slăbiciunea musculară și oboseala rapidă sunt simptome care apar *relativ precoce*.

Hemoptizia poate fi un simptom al HAP, în special al HAP postcapilar.

Disfonia se poate instala din cauza compresiei nervului laingian stâng de către artera pulmonară stângă dilatăată (sindrom Ortner).

Fenomenul Raynaud (10%) poate apărea la femeile care nu prezintă alte semne obiective ale colagenozelor.

Tusea iritativă poate indica o hipertensiune veno-capilară pulmonară și apare în HAP postcapilară.

Ortopneea și tusea productivă sunt simptome nespecifice care indică mai curând o insuficiență ventriculară stângă cu bronșită cronică de stază.

Manifestările insuficienței ventriculare drepte (durerea în hipocondrul drept, fatigabilitatea, edemele gambiere, oliguria, pot însoți simptomele atribuibile direct HAP.

În afara manifestărilor specifice, pacienții pot prezenta manifestări ale condițiilor clinice asociate (colagenoze, distiroidie, ciroză hepatică).

• **Examen obiectiv**

Inițial, pacientul simptomatic, pacientul simptomatic poate să nu prezinte nici un semn obiectiv de boală. Ulterior apar semnele clinice variabile cu stadiul evolutiv al bolii. La început apar doar semnele clinice al HAP și hipertrofiei ventriculare drepte, ulterior apar și semnele insuficienței ventriculare drepte.

În formele incipiente și ușoare de HAP, examenul obiectiv poate evidenția doar **accentuarea** și eventual **dedublarea zgomotului II** în focarul pulmonarei, pe când în formele moderate și severe semnele obiective se amplifică, însoțindu-se de **hipertrofie ventriculară dreaptă**, asociate sau nu cu semnele de **insuficiență ventriculară dreaptă**.

Inspecția generală poate evidenția **cianoza**, ale cărei mecanisme de apariție sunt scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sângele venos (caracteristică a debitului cardiac scăzut din HAP) și șuntul dreapta-stânga, care se poate produce în mod special la efort, când un foramen ovale patent se poate deschide. Frecvent, există **cianoza buzelor** în contextul unei saturații normale a oxigenului din sângele arterial.

Examenul fizic pulmonar este normal și contrastează cu tahipneea de repaus. Semnele fizice de afectare pulmonară pot fi prezente la pacienții cu boli pulmonare cronice hipoxice, condiții posibil asociate HAP.

Examenul fizic cardiac poate pune în evidență mai multe semne de HAP:

- **Pulsația parasternală stânga** sau subxifoidiană (determinată de hipertrofia și dilatația de ventricul drept) numită semnul Harzer;
- **Pulsația sistolică în spațiul II** intercostal stânga (determinată de artera pulmonară dilatăată, aflată în tensiune);
- **Accentuarea componentei pulmonare P2 a zgomotului II și dedublarea zgomotului II** în focarul pulmonarei, a cărei variabilitate cu respirația se menține doar în HAP ușoară și dispăre în HAP severă, când dedublarea devine fixă și largă;
- **Clic de ejecție și suflu sistolic de ejecție** (în focarul pulmonarei);
- **Galop presistolic** (zgomotul IV) **ventricular drept** (în focarul tricuspidian);
- **Suflu diastolic de insuficiență pulmonară** funcțională în focarul pulmonarei (suflul Graham-Steel);
- **Suflu diastolic de insuficiență tricuspidiană** (focarul tricuspidian) datorită dilatației ventriculului drept.

În **stadiile avansate de boală** pot surveni și semne clinice de insuficiență ventriculară dreaptă:

- Vene jugulare turgescențe,
- Hepatomegalie,
- Ascită,
- Edeme periferice.

• **Explorarea paraclinică**

1. **Explorarea biologică (de laborator)**

Nu există nicio analiză de sânge bazală care să fie specifică HAP. Aceste teste biologice sunt necesare pentru identificarea unor tipuri clinice de HAP sau pentru evaluarea severității și a prognosticului HAP.

• **Hemograma** este, de obicei, normală. Frecvent, concentrația de hemoglobină este la limita superioară a normalului sau crescută (poliglobulie) datorită desaturării arteriale cronice de oxigen. Microcitoza eritocitară sugerează sideropenie, datorită pierderilor, cel mai adesea, de fier la nivel digestiv (hipercapnia asociindu-se frecvent cu ulcerul duodenal). Creșterea valorilor feritinei poate indica o posibilă boală malignă sau infecțioasă asociată.

• **Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH)** poate fi scăzută (secundar poliglobuliei), normală sau ușor crescută.

• **Testele funcționale hepatice** (bilirubina, enzimele de citoliză, testele sindromului hepatopriv) pot fi anormale în contextul insuficienței cardiace drepte sau ale unei ciroze hepatice care asociază hipertensiune portală și hipertensiune pulmonară arterială. Alungirea spontană a timpilor de coagulare (timp Quick) sau reducerea necesității de anticoagulant trădează coafectarea hepatică.

• **Testele funcționale renale** pot fi modificate în unele situații. Clearance-ul la creatinină este ușor redus (50-90 ml/min), iar în cazurile grave există retenție de uree, creatinină și acid uric.

- **Testele sangvine utile pentru identificarea unor tipuri de HAP** cuprind:
 - **Screening-ul sindroamelor trombofilice** (anticorpii anticardiolipinici, anticoagulantul lupic, proteina C, proteina S, antitrombina III, factorul V Leyden) atât pentru HAP tromboembolică, cât și pentru alte tipuri de HAP (10% din pacienții cu HAP idiopatică au anticorpi anticardiolipină, implicați probabil în apariția trombozelor *in situ*).
 - **Detectarea autoanticorpilor:** anticorpii antinucleari (prezenți la o treime din pacienții cu HAP idiopatică), inclusiv a anticorpilor anti-ADN dublu catenar, anti-centromer, anti-SCL 70, anti-Ro și anti-RNP, pentru identificarea bolilor de colagen care asociază în evoluția lor HAP;
 - **Testele serologice** pentru identificarea **virusurilor hepatice** (VHB și VHC) și a HIV;
 - **Testele funcționale tiroidiene** (TSH, T3, FT4, anticorpi anti-tireoglobulină: ATG și anti-tireoperoxidază: ATPO) dat fiind faptul că boala tiroidiană este frecventă la pacienții cu HAP.
- **Testele sangvine utile pentru evaluarea severității HAP** cuprind o serie de determinări biologice:
 - **Acidul uric**, marker al afectării metabolismului oxidativ al țesuturilor periferice, este crescut la pacienții cu HAP idiopatică, nivelul său corelându-se cu mortalitatea din HAP idiopatică;
 - **Peptidele natriuretice** (BNP și NT-proBNP) sunt crescute în cazul suprasolicitării ventriculului drept și reflectă severitatea disfuncției VD, având atât rol predictiv (predictori ai mortalității), cât și pentru monitorizarea efectelor tratamentului la pacienții cu HAP.
 - **Troponinele cardiace** (miocardice) **T și I** sunt crescute ca expresie a afectării miocardice a VD, nivelul crescut al troponinei T fiind un factor predictiv independent al mortalității la pacienții cu HAP.

2. Electrocardiografia

Electrocardiograma oferă elemente sugestive pentru HAP. Cu toate acestea, o ecg normală nu exclude diagnosticul de HAP. La acești bolnavi, ecg evidențiază semne electrice de suprasolicitare a ventriculului drept (HVD) și de dilatare a atriului drept (DAD).

Modificările ecg sugestive de HAP sunt considerate:

- Deviația axială dreaptă,
- Unda R amplă, cu undă S mică și raport $R/S \geq 1$ în derivațiile precordiale drepte (V1-V2): complexe de tip qR (V1), complex rSR (V1);
- Undă S amplă, cu undă R mică și raport $R/S < 1$ în derivațiile precordiale stângi (V5-V6);
- Subdenivelarea segmentului ST cu unde T negative în derivațiile precordiale drepte (V1-V2).

În HAP idiopatică elementele ecg caracteristice sunt:

- Unde R ample în V1-V2;
- Deviația axei QRS la dreapta;
- Unde T negative în V1-V2;
- Unde P ample (P pulmonar).

În **stadiile avansate de boală** pot apărea o serie de tulburări de ritm, consecutive hipoxemiei cronice:

- extrasistolia supraventriculară,
- flutter-ul și fibrilația atrială.

3. Radiografia toracică este anormală la majoritatea pacienților cu HAP idiopatică.

Aspectele radiologice caracteristice pentru HAP sunt:

- **Dilatarea trunchiului arterei pulmonare** și a ramurilor sale majore,
- **Atenuarea vascularizației pulmonare** periferice (aspect de oligohemie periferică, cu aspect de amputare a arterelor pulmonare mari),
- **Dilatarea cordului drept**, care în incidență postero-anterioară coferă cordului aspect globulos, iar în incidență laterală determină ocuparea spațiului clar retrosternal.

Radiografia toracică permite:

- **Excluderea unor afecțiuni** (boli pulmonare cronice) care ar putea pune probleme de diagnostic diferențial inițial;
- Identificarea unor **tipuri de HAP**:
 - HAP din cardiopatiile congenitale (circulație pulmonară bogată);
 - HAP din hipertensiunea venocapilară pulmonară secundară unor boli cardiace care interesează cordul stâng (cu siluetă cardiacă modificată, specifică noliei de bază);
 - HAP datorită tromboembolismului pulmonar recurent (cu oligohemie focală).

4. Echocardiografie transtoracică este o metodă excelentă de screening neinvaziv pentru pacienții cu suspiciune de HAP, fiind utilă pentru:

- Detectarea HAP la pacienții asimptomatici,
- Confirmarea HAP la pacienții cu suspiciune clinică de HAP,
- Gradarea severității HAP,
- Evaluarea consecințelor asupra dimensiunilor și funcției ambilor ventriculi.

Echografia în modul M și 2D evidențiază:

- Consecințele supraîncărcării de presiune a ventriculului drept:
 - Dilatarea cavităților drepte,
 - Hipertrofia VD,
 - Disfuncția sistolică a VD,
 - Aplatizarea sistolică a septului interventricular sau mișcarea paradoxală sistolică a acestuia (spre ventriculul stâng), dar cu funcție sistolică globală a VS păstrată,
- Dilatarea arterei pulmonare,
- Dilatarea atriului drept,
- Bombarea septului interatrial spre atriul stâng.

Echografia Doppler permite:

- Culegerea unor elemente sugestive pentru existența HAP (existența regurgitării tricuspidiene),
- Gradarea severității HAP prin estimarea neinvazivă a presiunii în AP,
- Evaluarea consecințelor HAP asupra cordului.

5. **Testele funcționale pulmonare și analiza gazelor sangvine** sunt componente obligatorii ale evaluării pacienților cu HAP, fiind utile în identificarea tipului clinic de HAP și a clasei clinice de HAP.

- În **HAP idiopatică** volumele pulmonare sunt normale, deși capacitatea vitală și complianța pulmonară sunt ușor scăzute. Capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon (DLco) este ușor sau moderat scăzută, caracteristic variind între 40-80% din valoarea prezisă.

Testele funcționale pulmonare oferă date importante pentru:

- Excluderea **HAP din bolile pulmonare** (boli obstructive sau pneumopatii interstițiale),
- Identificarea **HAP din colagenoze** (în care scăderea Dlco este cea mai frecventă anomalie funcțională).

Gazometria sangvină arată hipoxemie ușoară sau moderată (datorită afectării raportului normal ventilație-perfuzie și scăderii debitului cardiac), cu alcaloză respiratori și hipocapnie (prin hiperventilație alveolară).

Hipoxemia poate fi severă în caz de șunt dreapta-stânga printr-un foramen ovale patent sau în cazul scăderii importante a debitului cardiac.

Gazometria sangvină ajută la identificarea șuntului dreapta-stânga intracardiac și intraparenchimotoase.

6. **Scintigrama pulmonară** de perfuzie și cea de ventilație sunt de obicei normale în HAP idiopatică. În această formă clinică, uneori, scintigrama de perfuzie poate arăta defecte de perfuzie mici, nesegmentare, care sunt normal ventilate.

În HAP trombembolică defectele de perfuzie sunt prezente în regiunile lobare, segmentare, iar zonele reperfuzate sunt normal ventilate.

În HAP secundară bolilor pulmonare parenchimotoase, scintigrama de perfuzie este de obicei modificată și aceasta se însoțește de modificări ale scintigramei de ventilație. Dacă scintigrama de perfuzie este normală, nu mai este necesară efectuarea scintigramei de ventilație.

7. **Computertomografia pulmonară** permite diferențierea HAP idiopatice de celelalte forme de HAP.

În **HAP idiopatică**, CT pulmonară evidențiază modificările vasculare și cardiace caracteristice:

- Dilatația arterelor pulmonare centrohilare cu decalibrarea bruscă
- Circulație pulmonară periferică săracă
- Hipertrofie ventriculară dreaptă.

În **HAP secundară**, CT pulmonară cu rezoluție înaltă permite evaluarea detaliată a parenchimului pulmonar, respectiv a structurilor vasculare pulmonare, a compartimentului interstițial, bronșic și alveolar, facilitând diagnosticul de:

- Boală pulmonară interstițială,
- Emfizem pulmonar,
- Boală pulmonară veno-ocluzivă.

Examenul CT spiral cu substanță de contrast este util pentru diagnosticul HAP trombembolice, evidențiind:

- Trombi în lumenul arterei pulmonare principale,
- Modificări pulmonare parenchimotoase, imagine de „geam mat” datorată hemoragiilor alveolare sau aspect de infarct pulmonar și

- Pleurezii secundare.
- 8. **Angiografia pulmonară** se poate efectua la pacienții cu HAP idiopatică pentru excluderea HAP trombembolice, atunci când metodele neinvazive de diagnostic sunt neconcludente sau pentru evaluarea malformațiilor arteriovenoase pulmonare. La pacienții cu HAP trombembolică, angiografia pulmonară are o mare acuratețe în identificarea obstrucțiilor distale și permite identificarea cazurilor pretabile la trombendarterectomie.
- 9. **Biopsia pulmonară** este foarte rar necesară pentru a diferenția HAP primitivă de alte tipuri de HAP și poate oferi informații utile pentru excluderea sau confirmarea diagnosticului de:
 - Vasculită pulmonară activă,
 - Granulomatoză Wegener,
 - Boală pulmonară veno-ocluzivă,
 - Hemangiomatoză capilară pulmonară,
 - Fibroză pulmonară difuză,
 - HAP trombembolică.
- **Diagnosticul pozitiv de HAP** se poate pune pe:
 - Dispnee, fatigabilitate, durere toracică și, uneori, sincopă de efort;
 - Întărirea și dedublarea zgomotului II în focarul pulmonarei;
 - Semne **clinice** de hipertrofie ventriculară dreaptă (HVD) și insuficiență ventriculară dreaptă (IVD) în formele avansate de boală;
 - Semne **electrocardiografice** de HVD și dilatație atrială dreaptă (HAD);
 - Dilatarea arterelor pulmonare în hil, cu sărăcia desenului pulmonar periferic (oligohemie pulmonară) pe **radiografia pulmonară**.

II. SINDROMUL MEDIASTINAL

- **Definiție:** totalitatea manifestărilor clinice secundare unei afecțiuni mediastinale tumorale sau infecțioase.

- **Etiologie:**

- **cauze tumorale:** carcinomul bronhopulmonar (CBP), adenopatiile hilare neoplazice sau din limfoamele maligne și tumorile mediastinale, care realizează tabloul clinic al **sindromului tumoral mediastinal**.
- **cauze infecțioase:** mediastinitele provocate de perforațiile esofagiene din timpul manevrelor endoscopice sau hemostatice cu sonda Blakemore, care îmbracă aspectul clinic al **sindromului de mediastinită acută**.

- **Tabloul clinic**

Manifestările clinice ale sindromului mediastinal sunt nespecifice și însumează simptomatologia organului afectat și a compresiunii pe structurile înconjurătoare.

Cele mai **frecvente** simptome sunt:

- **durerea retrosternală** profundă, cu debut acut (mediastinită) sau insidios (tumoră mediastinală), care iradiază ascendent în gât sau umăr,
- **dispneea inspiratorie** de tip polipnee, însoțită de tiraj costal superior și cornaj (tumoră) și
- **tusea iritativă** persistentă, rebelă la tratament.

Principalele simptome datorate **compresiunii structurilor mediastinale** sunt:

- **disfagia** progresivă, inițial pentru solide, apoi pentru lichide (compresiunea esofagului),
- **disfonia** însoțită de **tusea bitonală**, datorate compresiunii traheei și bronhiilor principale,
- **sughițul** datorat paraliziei nervului frenic și
- **durerea în umăr (omalgia)**, însoțită de paralizia unui membru superior, în cazul compresiunii plexului cervical.

Examenul obiectiv va evidenția o serie de modificări caracteristice tumorilor mediastinale, dar și a cele secundare compresiunii structurilor mediastinale.

Inspecția generală poate releva: facies pletoric, ciamotic, cu edeme periorbitare, ochi exoftalmici, conjunctive hiperemice, cu dilatații la nivelul fundului de ochi și jugulare turgescențe (**sindromul de compresie a venei cave superioare**); anizocorie (**sindromul Claude-Bernard-Horner**); adenopatii supraclaviculare, laterocervicale și axilare (**limfoame**); amiotrofia centurii scapulohumerale și a unui membru superior (**sindromul Pancoast-Tobias**); ginecomastie (**cancer pulmonar**) și hepatosplenomegalie (**limfoame**).

Examenul obiectiv al **aparatului respirator** poate evidenția:

Inspecția: tiraj suprasternal, supraclavicular și intercostal superior (sindrom de compresie traheobronșic);

Palparea: prezența crepitațiilor subcutanate situate suprasternal (emfizem subcutanat secundar unei mediastinite);

Percuția: ascensionarea unei baze pulmonare cu imobilitatea acesteia (paralizie de nerv frenic); matitate toracică unilaterală de tip parenchimos (atelectazie) sau lichidian (pleurezie secundară cancerului bronhopulmonar);

Auscultație: abolirea murmurului vezicular (atelectazie).

Examenul obiectiv al **aparatului cardiovascular** poate releva:

Inspecția: turgescența venelor jugulare, cu absența pulsilității acestora (sindromul de compresiune a venei cave superioare);

Palparea: deplasarea șocului apexian;

Percuția: mărirea ariei matității cardiace relative;

Auscultație: tahicardie, accentuarea zgomotului II în focarul pulmonarei și prezența crepitațiilor ritmice (mediastinită).

Explorarea paraclinică a sindromului mediastinal va include:

1. **Radiografia toracică** (incidență anteroposterioară și laterală) evidențiază lărgirea și deformarea umbrei mediastinale;
2. **CT toracică** permite evidențierea sediului și tipului tumoral.
3. **RMN toracică** este metoda complementară CT, fiind de elecție în examinarea aortei și vaselor mediastinale și are următoarele avantaje față de CT:
 - a. poate fi aplicată la gravide și copii (nefiind iradiantă);
 - b. oferă informații despre starea peretelui și lumenul vascular în absența folosirii substanței de contrast (de elecție la persoanele alergice la substanțe de contrast).
4. **Bronhoscopia** precizează punctul de plecare al unei tumori bronșice.
5. **Esofagoscopia sau pasajul baritat esofagian** evidențiază tumorile esofagiene sau compresiunile esofagiene produse de tumorile localizate în mediastinul posterior.
6. **Scintigrafia cu ^{131}I** permite depistarea și localizarea unei gușe plonjante intratoracice.

1. Sindromul tumoral mediastinal

• **Definiție:** ansamblul manifestărilor clinicoradiologice care apar în urma compresiunii structurilor anatomice mediastinale (viscerale, vasculare, nervoase), exercitate de formațiunile tumorale dezvoltate la nivelul regiunii mediane (interpleuropulmonare) a toracelui.

• **Cauze:**

- tumori mediastinale anterioare: tumori tiroidiene, timice, limfoame, teratoame;
- tumori mediastinale mijlocii: cancer bronhopulmonar, adenopatii hilare, formațiuni chistice și anevrisme vasculare;
- tumori mediastinale posterioare: tumori nervoase sau esofagiene.

• **Simptome**

1. **Durerea toracică** îmbracă mai multe aspecte clinice:
 - *durerea mediastinală „tipică”*: retrosternală, profundă, cu iradiere ascendentă spre gât sau umăr.
 - *durerea de tip nevralgic* prin iritația:
 - a. mușchiul frenic, durere resimțită în umăr, însoțită de sughiț rebel
 - b. plexului cervico-brahial, durere iradiată pe membrul superior.
 - c. mușchii intercostali, durere iradiată în „eșarfă” pe traiectul unui nerv intercostal;
 - d. de tip „pseudoanginos”, declanșată de schimbarea poziției, de efortul de tuse și dispnee, datorată compresiunii aortei.

- *durerea osoasă*: în punct fix, persistentă, determinată de invazia structurilor toracelui osos.
 - 2. **Dispneea** de tip inspirator, însoțită de cornaj și tiraj costal superior, poate să îmbrace caracter permanent sau episodic (datorită compresiunii traheei și bronhiilor principale).
 - 3. **Tusea iritativă**, persistentă, rebelă la tratament, cu caracter:
 - “bitonal” dată de compresiunea nervului recurent laringean stâng;
 - „lătrătoare” dată de compresiunea traheei.
 - 4. **Disfonia** (vocea cu caracter bitonal) însoțește tusea bitonală, în cazul compresiunii nervului recurent laringian stâng.
 - 5. **Disfagia** progresivă, inițial pentru alimente solide și apoi și pentru lichide, apare în tumorile mediastinului posterior care comprimă esofagul.
 - 6. **Semnele generale**: febra, astenia fizică, inapetența și scăderea ponderală, apar relativ târziu.
- **Semnele obiective** apar consecutiv compresiunilor vasculare, nervoase și viscerale, descriindu-se 3 grupuri de **sindroame clinice**:
- a. **Sindroamele de compresiune vasculară**,
 - b. **Sindroamele de compresiune nervoasă și**
 - c. **Sindroamele de compresiune ale organelor intratoracice.**
- a. Sindroamele de compresiune vasculară**
- a1. Sindromul de venă cavă superioară** manifestat prin:
- cianoză și edem dur localizate la extremitatea cefalică, membrele superioare, gât și partea superioară a toracelui (edem și cianoză în „pelerină”);
 - turgescența venelor jugulare;
 - circulație colaterală superficială și profundă extinsă pe torace și porțiunea superioară a abdomenului;
 - cefalee, acufene, fosfene, somnolență, epistaxis și edem papilar la examenul fundului de ochi.
- a2. Sindromul de venă cavă inferioară** recunoscut prin:
- edeme și cianoză în jumătatea inferioară a abdomenului și membrele inferioare;
 - hepatomegalie, ascită și
 - circulație colaterală laterotoracică și lateroabdominală.
- a3. Compresiunea venelor pulmonare** se manifestă prin semne de:
- stază pulmonară,
 - hidrotorace și
 - hemoptizie.
- a4. Compresiunea aortei și vaselor mari** este răspunzătoare de apariția:
- suflurilor de tip stenotic și
 - durerii de tip anginos.
- a5. Compresiunea canalului limfatic** poate produce:
- chilotorace (acumularea limfei la nivelul cavității pleurale) și
 - sindrom Menetrier, manifestat prin: hiperestezie cutanată abdominală, hemitoracică și a membrului superior stâng, pleurezie bilaterală, ascită și edeme gambiere.

b. Sindroamele de compresiune nervoasă

b1. Invadarea plexului brahial se manifestă prin: durere (umăr dureros), paralizie și amiotrofii ale membrului superior (**sindrom Pancoas -Tobias**).

b2. Compresiunea nervului recurent laringian stâng este răspunzătoare de tusea bitonală și disfonie.

b3. Compresiunea nervului frenic se manifestă prin paralizii de nerv frenic cu relaxare diafragmatică și sughit rebel.

b4. Compresiunea nervilor vagi este răspunzătoare de tahicardie și HTA.

b5. Compresiunea ganglionului simpatic cervical (stelat) cu:

- a. invadare și distrugere ganglionară se manifestă prin: mioză, enoftalmie, ptoză palpebrală și anhiroză facială omolaterală (**sindrom Claude Bernard**);
- b. iritație sau stimulare ganglionară se manifestă prin midriază, exoftalmie, rețracția pleoapei superioare și hiperhidroză facială sau a membrului superior ipsilateral (**sindrom Porfour de Petit**).

c. Sindroamele de compresiune ale organelor intratoracice

c1. Compresiunea traheei se manifestă prin:

- dispnee inspiratorie și expiratorie,
- tiraj suprasternal sau supraclavicular,
- cornaj și
- jenă retrosternală.

c2. Compresiunea bronhiilor mari este relevată de:

- dispnee inspiratorie sau expiratorie;
- stridor inspirator sau expirator;
- jenă sau opresiune retrosternală;
- tuse iritativă, persistentă, bitonală sau lătrătoare;
- raluri bronșice (ronflante și sibilante).

c3. Compresiunea esofagului se manifestă prin:

- disfagie la început intermitentă, apoi persistentă, pentru solide și pentru lichide;
- odinofagie cu durere retrosternală declanșată de trecerea bolului alimentar;
- regurgitații, vărsături și sughit, care apar, de regulă, în fazele avansate ale procesului morbid.

• **Patologie**

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 hemoptoică.
- 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 periostoza epifizelor distale ale oaselor lungi;
- manifestări **neurologice** ale:

- neuropatiei periferice senzitive și motorii,
- sindromului miasteniform (sindromului Eaton-Lambert),
- dermatopolimiozitei,
- degenerescentei 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,
 - tireotxicozei,
 - 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, purperei 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 parenchimatoase 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** (fragmente bioptice) care reușesc să confirme diagnosticul de carcinom bronșic.

2. Sindromul de mediastinită acută

• **Cauze:** perforația esofagului în urma manevrelor endoscopice esofagiene;

• **Tablou clinic**

- **subiectiv:** 1. debut acut cu **durere mediotoracică** iradiată la baza gâtului;

2. **dispnee progresivă**;

3. **febră**.

- **obiectiv:** 1. **emfizem subcutanat** suprasternal.

2. **crepitații ritmice** la ascultarea cordului, care se aud bine în decubit lateral stâng (semnul Hamman).

III. SINDROMUL DIAFRAGMATIC

•Definiție

Sindromul diafragmatic cuprinde un ansamblu de simptome și semne sugestive pentru afectarea:

- mușchiului diafragm,
- a pleurei diafragmatice și
- peritoneului subdiafragmatic.

•Simptome

- **Durerea** apare secundar iritării nervului frenic sau a nervilor intercostali, de către procese patologice, de regulă, inflamatorii și se manifestă prin:
 - *nevralgie intercostală*, accentuată de inspir și tuse sau
 - *nevralgie frenică* iradiată în umăr.
- **Tusea**, de regulă, este uscată, iritativă, de tip pleural.
- **Sughitul** apare datorită tulburărilor dinamicii musculaturii diafragmatice, generate de procesele inflamatorii de vecinătate.

• Obiectiv

Inspekția: **limitarea antalgică a amplitudinii mișcărilor respiratorii**, de partea afectată;

Percuția: **reducerea freazătului pectoral** la baza hemitoracelui afectat;

Palparea: **matitate lichidiană bazală**, axilară și pectorală, confundabilă cu marginea superioară a matității hepatice (în dreapta) sau spațiul Traube mat în stânga;

Auscultație: **frecătură pleurală bazală**.

• Paraclinic

1. Radioscopia toracică va evidenția:

- a. asinergii respiratorii între cele două hemitorace și
- b. respirația în “basculă”, cu ascensionarea unui diafragm comparativ cu celălalt.

• Patologie

1. Leziunile inflamatorii ale mușchiului diafragm, pleurei difragmatice și peritoneului subdiafragmatic din:

- a. **Pleurita sau pleurezia** diafragmatică serofibrinoasă sau purulentă;
- b. **Abcesul subfrenic** primar sau secundar (după: abcesul hepatic, colecistita acută, ulcerul perforat, pancreatita acută, abcesul perirenal, infarcte splenice infectate).

2. Paraliziile difragmului (uni-sau bilateral) prin lezarea nervului frenic sau afectarea directă a musculaturii striate din:

- a. Traumatisme toracice, intervenții chirurgicale,nevrite, poliomielită, tumori medulare;
- b. Miozitele virale (pleurodinia epidemică sau boala Bornholm) produse de virusul Cocksackie B; miastenia gravis.

3. Tulburările de dinamică diafragmatică generate de:

- a. Bridele sau simfizele costofrenice sau costodiafragmatice secundare pleureziilor diafragmatice;
- b. Creșterea presiunii intraabdominale în cursul: sarcinii, ascitei.

4. **Sughițul** reprezintă spasmul repetat și involuntar al diafragmei, urmat de închiderea bruscă a glotei, care împiedică aflusul de aer în laringe și produce un zgomot caracteristic.

Sughițul apare datorită iritației nervilor senzitivi și motori sau a centrilor medulari care asigură controlul musculaturii respiratorii, în special diafragma. Nervii aferenți pot fi stimulați prin ingestia de substanțe iritante sau fierbinți.

Cauzele sughițului sunt multiple și pot fi grupate în cauze:

- **Reflexe:** afecțiuni intratoracice (pneumonie bazală sau parahilară, pleurezie diafragmatică, leziuni sau intervenții chirurgicale în sfera toracică); afecțiuni mediastinale (dilație acută esofagiană, diverticul esofagian, pericardită acută, infarct miocardic acut); afecțiuni intraabdominale (hernie hiatală, gastrită acută, ulcer duodenal, cancer gastric, ileus dinamic, parazitoze digestive, pancreatită acută, hepatită acută, cancer hepatic, retenție completă de urină, sarcină);
- **Umorale:** alcoolism acut, acidoză metabolică (uremie, cetoacidoză metabolică), alcaloză respiratorie, hipoxemie, administrarea rapidă a barbituricelor, seroterapia;
- **Neurologice:** ateroscleroza cerebrală, epilepsia (aura), encefalită, hemoragie subarahnoidiană, tromboza arterei cerebeloase inferioare, tumori cerebrale de fosă posterioară.

Tabloul clinic

- **Sughițul acut**, apărut incidental, indică, de regulă, o cauză:
 - o **accidentală** (banală): aerogastrie, ingestia de alimente fierbinți sau iritante, ingestia unui medicament, alcoolismul acut, seroterapia.
 - o **gravă**, insuficient de bine conturată: afecțiune intraabdominală (apendicită acută, colecistită acută, hepatită acută, pancreatită acută, ileus dinamic), afecțiune mediastinală (mediastinită acută, infarct miocardic acut, pericardită exudativă, dilație acută esofagiană); afecțiune toracică (pleurită supradiafragmatică, pneumonie bazală sau parahilară); afecțiune cerebrală (accident vascular, encefalită acută).
- **Sughițul intermitent**, cu perioade de remisiune și revenire, orientează, de regulă, către o afecțiune:
 - o **Esofagiană:** hernie hiatală, diverticul esofagian;
 - o **Intestinală:** paraziți intestinali (copii)
 - o **Urologică:** retenție de urină repetitivă.

IV. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

• Definiție

Insuficiența respiratorie este **sindromul clinicobiologic** apărut ca efect al incapacității aparatului respirator de a asigura o hematoză adecvată, atât în condiții de repaus, cât și la efort.

Insuficiența respiratorie nu este o boală, ci o tulburare funcțională cauzată de afecțiuni ale: căilor respiratorii, plămânilor, pleurei, peretelui toracic sau sistemului neuromuscular.

În definirea acestui sindrom sunt incluse **două componente:**

1. **umorală** (scăderea *PaO₂* sub 60 - 76 mmHg și creșterea *PaCO₂* peste 46 mmHg),
2. **clinică** (reprezentată de *semnele clinice* care reflectă suferința tisulară secundară *hipoxemiei și/sau hipercapniei*).

• Clasificarea insuficienței respiratorii se realizează după:

A. **timpul** necesar apariției hipoxemiei și hipercapniei:

- a. insuficiența respiratorie **acută**,
- b. insuficiența respiratorie **cronică** și
- c. insuficiența respiratorie **cronică acutizată**;

B. prezența sau absența principalelor **semne umorale**:

- a. **tipul 1**, insuficiența respiratorie fără hipercapnie (**IR parțială**);
- b. **tipul 2**, insuficiența respiratorie cu hipercapnie (**IR globală**)

C. **gradul modificărilor umorale**:

- a. hipoxemie ușoară ($PaO_2 = 95-60$ mmHg),
- b. hipoxemie moderată ($PaO_2 = 60-45$ mmHg),
- c. hipoxemie severă (sub 45 mmHg);
- d. hipercapnie ușoară ($PaCO_2 = 46-50$ mmHg),
- e. hipercapnie moderată ($PaCO_2 = 50-70$ mmHg),
- f. hipercapnie severă ($PaCO_2$ peste 70 mmHg);

D. prezența sau absența **semnelor clinice sau umorale în condiții de repaus**:

- a. insuficiență respiratorie **manifestă**: semnele clinice și umorale sunt prezente în condiții de repaus muscular;
- b. insuficiența respiratorie **latentă**: semnele clinice și umorale sunt prezente doar în condiții de efort.

E. **mecanismul patogenic** implicat în producerea insuficienței respiratorii:

- a. *insuficiență respiratorie prin hipoventilație alveolară*
 - i. cauze: AVC, traumatisme toracice, toxice, anestezice, mixedem;
 - ii. fiziopatologie: acumularea excesivă a CO₂ în alveolele pulmonare;
 - iii. gazometrie: hipoxemie, hipercapnie și acidoză respiratorie.
- b. *insuficiență respiratorie prin alterarea raportului ventilație/perfuzie*:
 - i. cauze: astm bronșic, BPOC, pneumonie bacteriană, embolie pulmonară, afecțiune cardiacă;

- ii. fiziopatologie: lipsa unei hematoze normale în teritorii pulmonare cu ventilație sau perfuzie deficitară;
 - iii. gazometrie: hipoxemie cu hipo-, normo- sau hipercapnie (cu corectarea hipoxemiei sub oxigenoterapie).
 - c. *insuficiență respiratorie prin alterarea capacității de difuziune a gazelor respiratorii prin membrana alveolo-capilară:*
 - i. cauze: fibroză pulmonară difuză, edem pulmonar lezional;
 - ii. fiziopatologie: dificultatea transferului transmembranar datorită îngroșării membranei alveolocapilare;
 - iii. gazometrie: hipoxemie (corectabilă sub oxigenoterapie), hipercapnie și acidoză respiratorie.
 - d. *insuficiență respiratorie prin prezența șuntului dreapta-stânga la nivelul plămânului sau unei fistule arteriovenoase*
 - i. cauze: anevrism arteriovenos, șunt intracardiac, edem pulmonar lezional;
 - ii. gazometrie: hipoxemie cu hipo- sau normocapnie (fără corectarea hipoxemiei după oxigenoterapie).
- F. prezența sau absența **acidozei respiratorii**:
- a. **insuficiență respiratorie compensată:** PaO_2 sub 50 mmHg; $\text{PaCO}_2 = 45-60$ mmHg; $\text{HCO}_3 = 27-30$ mmHg; **pH = 7,4**;
 - b. **insuficiență respiratorie decompensată:**
 - i. hipoxemie, hipercapnie și acidoză respiratorie acută: PaO_2 sub 50 mmHg; $\text{PaCO}_2 = 70-80$ mmHg; $\text{HCO}_3 = 29-30$ mmHg; **pH = 7,1**;
 - ii. hipoxemie, hipercapnie și acidoză respiratorie cronică: PaO_2 sub 50 mmHg; $\text{PaCO}_2 = 70-80$ mmHg; $\text{HCO}_3 = 35-39$ mmHg; **pH = 7,3**;
- **Cauzele insuficienței respiratorii**
- 1. **Boli ale căilor respiratorii**
 - a. **Obstrucția acută:**
 - i. a căilor respiratorii superioare (aspirația de corpi străini, edem glotic, crup difteric),
 - ii. a căilor respiratorii inferioare (bronhobronșiolita acută, astm bronșic, inhalarea unor substanțe iritante bronșic)
 - b. **Obstrucția cronică:**
 - i. a căilor respiratorii inferioare (bronșita cronică obstructivă, emfizemul pulmonar obstructiv, astmul bronșic persistent, bronșiectazia cu bronhospasm).
 - 2. **Boli ale parenchimului pulmonar**
 - a. **Acute:** pneumonie masivă, bronhopneumonie, reacție imunologică la inhalarea sau aspirarea unor substanțe toxice;
 - b. **Cronice:** fibrozele pulmonare difuze, alveolitele alergice extrinseci.
 - 3. **Boli vasculare pulmonare**
 - a. **Acute:** tromboembolism pulmonar

- b. **Cronice:** tromboembolism pulmonar recurent, colagenoze, vasculite sistemice (granulomatoza Wegener).

4. **Boli ale peretelui toracic și ale pleurei**

- a. **acute:** pneumotorace sufocant („cu supapă”), pleurezie masivă, traumatisme toracice cu volet costal;
- b. **cronice:** pahipleurite extinse, cifoscolioză.

5. **Boli ale sistemului neuromuscular**

- a. **Acute:** intoxicații cu somnifere, sedative, opiacee, alcool; poliradiculonevrită acută; traumatism craniocerebral, tumori cerebrale, accidente vasculocerebrale, encefalite virale;
- b. **Cronice:** polinevrite cronice, miopatii, distrofii musculare, miastenia gravis.

6. **Boli care produc edem pulmonar acut**

- a. **Edem pulmonar acut cardiogen:** afecțiuni cardiace care evoluează cu insuficiență ventriculară stângă acută, insuficiență mitrală acută și insuficiență aortică acută.
- b. **Edem pulmonar acut non-cardiogen (lezional):** afecțiuni sistemice (septicemie, avort toxicoseptic, pancreatită acută necrotico-hemoragică, coagulare intravasculară diseminată, șoc anafilactic, eclampsie) sau toxice (inhalarea de fum sau produse corozive; aspirarea de suc gastric, apă dulce sau sărată, opiacee, barbiturice, salicilați) care produc alterarea permeabilității capilarelor pulmonare și a epiteliului alveolar, care au ca rezultat apariția unor membrane hialine fibrinoide alveolare care în final suferă un proces de fibrozare (**sindromul de detresă respiratorie acută a adultului**).

• **Tabloul clinic** al insuficienței respiratorii cuprinde:

- **Dispneea**, fără ca să existe o corelație între gradul dispneei și nivelul hipoxemiei;
- **Cianoza periferică**, care apare când **SaO_2 scade sub 80 %**, fiind mai accentuată la poliglobulici;
- **Manifestările neuropsihice:** somnolență, flapping-tremor, scăderea gândirii și atenției și comă;
- **Manifestările cardiovasculare:** tahicardie, hipertensiune arterială sau hipotensiune arterială și șoc cardiogen.

Predominanța și intensitatea manifestărilor clinice diferă în funcție de modul de instalare al insuficienței respiratorii.

- A. Tabloul clinic al **insuficienței respiratorii acute** este reprezentat de efectele tisulare ale hipoxemiei și hipercapniei acute.

- a. **Hipoxia acută** este responsabilă de:
 - i. **Dispnee**, tahipnee, creșterea efortului respirator;
 - ii. **Cianoza buzelor**, mucoaselor superficiale și unghiilor reprezintă cel mai important indicator de hipoxemie acută și devine evidentă când HbH depășește 5% în sângele capilar. Cianoza devine evidentă când PaO_2 scade sub 45 mmHg sau SaO_2 scade sub 80 %.
 - iii. **Manifestările neuropsihice** sunt asemănătoare „*etilismului acut*” (tulburări de echilibru, alterarea ideăției și gândirii, confuzie, deces prin deprimarea centrului respirator din trunchiul cerebral);
 - iv. **Manifestările cardiovasculare**: tahicardie, hipertensiune arterială (hipoxemie moderată: $\text{PaO}_2 = 60\text{-}45$ mmHg) sau hipotensiune arterială (hipoxemie severă: PaO_2 sub 45 mmHg), depresie miocardică sau șoc cardiogen.
- b. **Hipercapnia acută** produce manifestări:
 - i. **Neuropsihice** (*encefalopatie hipercapnică*): somnolență, dezorientare temporospațială, insomnie sau somnolență, asterix, confuzie (hipercapnie severă: PaCO_2 peste 70 mmHg), comă (hipercapnie foarte severă: PaCO_2 peste 80 mmHg). Coma hipercapnică se însoțește de anularea activității cililor respiratori și stimularea centrului respirator pontin doar de acidoza secundară hipoxemiei. De aceea, oxigenoterapia continuă (care refacă acidoza) poate anula singurul stimul care mai stimulează centrul respirator, conducând la hipoventilație și accentuarea hipercapniei, cu instalarea decesului (PaCO_2 peste 100 mmHg).
 - ii. **Cardiovasculare**: tahicardie, transpirații calde, aritmii, cefalee prin hipertensiune intracraniană (vasodilatație periferică și cerebrală consecutivă creșterii PaCO_2), valori crescute, normale sau scăzute ale tensiunii arteriale.
 - iii. **Respiratorii**, dependente de gradul hipercapniei:
 1. tahipnee și creșterea ventilației totale în cazul creșterilor mici ale PaCO_2 ;
 2. hipoventilație și agravarea stării neuropsihice, în cazul creșterii marcate a PaCO_2 .
- c. **Acidoza metabolică acută** apare în insuficiența respiratorie acută cu hipoxemie severă (PaO_2 sub 50 mmHg) și hipercapnie importantă (PaCO_2 peste 60 mmHg) și se manifestă prin semne:
 - i. **Neuropsihice**: alterarea stării de conștiență;
 - ii. **Respiratorii**: dispnee, creșterea tensiunii pulmonare;
 - iii. **Cardiovasculare**: deprimarea contractilității miocardice, tulburări de ritm, hipotensiune arterială, șoc cardiogen.

B. Tabloul clinic al **insuficienței respiratorii cronice** cuprinde manifestările:

a. **Hipoxemia cronică**

- i. **Neuropsihice**: somnolență, apatie, *tulburări de comportament* (paranoia), astenie fizică marcată, toropeală, scăderea atenției și timpilor de reacție;

- ii. **Respiratorii:** *poliglobulia secundară, cianoză și hipocratismul digital* reprezintă semnele specifice ale hipoxemiei cronice;
- iii. **Cardiovasculare:** *hipertensiunea arterială pulmonară* secundară vasoconstricției arteriolare pulmonare, consecutivă hipoxemiei și acidozei respiratorii, conduce la apariția semnelor clinice și electrice de *cord pulmonar cronic*;
- iv. **Edemele periferice:** În lipsa tabloului clinic al CPC, *edemele periferice* apar la pacienții cu hipoxemie cronică și hipercapnie cronică, care cresc resorbția renală de bicarbonat de sodiu.
- b. **Hipercapnia cronică** produce o simptomatologie asemănătoare tabloului clinic al unei *tumori cerebrale*, simptomatologia fiind mai estompată cu cât creșterea PaCO₂ este mai lentă.
 - i. **Neuropsihice:** *cefalee*, amețeală, somnolență, inversarea ritmului somn-veghe, *convulsii*, contracții musculare și comă;
 - ii. **Oculare:** *edem papilar* la examenul fundului de ochi.
- c. **Acidoza respiratorie cronică** este răspunzătoare de apariția:
 - i. **Edemelor periferice:** datorită creșterii resorbției tubulare renale a bicarbonatului de sodiu;
 - ii. **Cardiovasculare:** deprimarea inotropismului și apariția aritmiilor;
 - iii. **Respiratorii:** dispneea și creșterea efortului respirator.

• **Forme clinice de insuficiență respiratorie acută**

1. **Sindromul de detresă respiratorie acută a adultului** este un edem pulmonar acut lezional în care se produce o creștere a permeabilității capilare pulmonare și a epiteliului alveolar. Apare astfel o hipoxemie severă cu un șunt sangvin dreapta-stânga și scăderea complianței pulmonare.

Lezarea pulmonară se poate produce pe cale respiratorie sau pe cale sanghină, prin intermediul unor substanțe circulante. Indiferent de tipul și mecanismul agresiunii distrugerea pulmonară este difuză, cu arii de tip atelectatic, edematos, hemoragic. La examenul microscopic se observă în alveole un lichid proteiform, bogat în hematii și celule inflamatorii, iar în vasele mici trombi și agregate limfocitare. După 24-48 de ore se formează membrane hialine din fibrina care trece din capilare în alveole, ulterior apărând fibroza.

Apare în următoarele situații: septicemii; traumatisme mari; arsuri întinse; inhalare de fum sau produse chimice erozive (NO₂, NH₃, clor, cadmiu, fosgen); coagulare intravasculară diseminată; pancreatite acute; aspirații de suc gastric, soluții hidrozaharate, apă dulce sau sărată; intoxicații medicamentoase (opioace, barbiturice, salicilați); eclampsie; șoc anafilactic; cardioversie sau by-pass cardiopulmonar.

Subiectiv: Inițial pacienții prezintă simptomele bolii de bază. Primul semnal de alarmă este dispneea de tip polipnee progresivă. Se instalează paralel cianoza. Tusea este prezentă doar la pacienții la care lezarea pulmonară s-a produs direct, pe cale respiratorie.

Obiectiv: Sonoritatea pulmonară diminuează treptat, la auscultație se aud **raluri crepitante** diseminate, pe fondul unei **respirații cu caracter suflant**.

Paraclinic: **radiografia pulmonară** evidențiază infiltrate difuze, extensive, bilaterale, cu caracter interstițial și alveolar; **gazometria:** hipoxemie cu hipercapnie inițial,

uterior hipoxemie severă cu hipercapnie, mecanismul major fiind șuntul sanghin dreapta-stânga.

Evoluție: Administrarea de oxigen nu mai poate corecta hipoxemia, bolnavul devenind tahicardic, cu hipotensiune arterială, oligurie și acidoză. Starea de conștiență se alterează, apărând semnele de insuficiență și din partea altor organe, cu o mortalitate foarte mare. Cazurile salvate rămân cu o fibroză pulmonară importantă, cu toate consecințele fiziopatologice ale acesteia.

- **Explorarea paraclinică**

1. **Gazometria și pulsoximetria** vor evidenția: scăderea PaO_2 , scăderea SaO_2 și creșterea PaCO_2 .
2. **Măsurarea pH sangvin și a rezervei alcaline** permit evaluarea perturbărilor echilibrului acido-bazic:
 - a. **Acidozei respiratorii**
 - b. **Alcalozei respiratorii**
3. **Spirometria** stabilește tipul disfuncției ventilatorii:
 - a. **Disfuncție ventilatorie obstructivă:** scăderea VEMS1, indice de permeabilitate bronșică sub 80%;
 - b. **Disfuncție ventilatorie restrictivă:** scăderea (capacității vitale) CV;
 - c. **Disfuncție ventilatorie mixtă:** scăderea CV, scăderea VEMS1, indice de permeabilitate bronșică sub 80% și scăderea debitelor expiratorii medii (DEM);
4. **Examenul radiologic** permite:
 - a. **Stabilirea cauzei insuficienței respiratorii:** bronhobronșiolita acută, bronhopneumonia, pneumonia de aspirație, tromembolismul pulmonar, pneumotoracele, sindromul de detresă respiratorie acută a adultului, BPOC;
 - b. **Urmărirea evoluției bolii bronhopulmonare** asociată insuficienței respiratorii.
5. **Bronhoscopia** este indicată în:
 - a. **Diagnosticul și tratamentul atelectaziei;**
 - b. **Diagnosticul etiologic al hemoptiziei;**
 - c. **Aspirația de corpi străini;**
 - d. **Recoltarea secrețiilor pentru examenele bacteriologice și citologice;**
 - e. **Intubarea orotraheală** (PaO_2 sub 40 mmHg, SaO_2 sub 60% și PaCO_2 peste 80 mmHg)
6. **Electrocardiograma** poate evidenția:
 - a. **Tahicardie sinusală acută** (hipoxemie acută);
 - b. **Aritmii atriale sau ventriculare** (hipoxemie severă cu acidoză respiratorie);
 - c. **Bradicardie sinusală** (hipoxemie severă);
 - d. **Tahicardie atrială multifocală** (insuficiența respiratorie decompensată);
 - e. **Semne electrice ale cordului pulmonar acut** (qR_1 , rS_3 , T negative în derivațiile V_1 - V_3).

V. CORDUL PULMONAR

• Definiție

Cordul pulmonar reprezintă hipertrofia și dilatarea (decompensarea) ventriculului drept ca urmare a:

- unor boli toracice, bronhopulmonare și
- alterări ale circulației pulmonare,

care determină o hipertensiune arterială pulmonară secundară (HAPS).

! Se exclud toate afecțiunile ventriculului drept, secundare

- miocardiopatiilor,
- valvulopatiilor cordului drept și
- insuficienței ventriculare stângi.

• Cauze

- Bronhopulmonare:

- Obstructive: bronșita cronică, emfizemul pulmonar, bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPCO), astmul bronșic cronic, bronșiectazia.
- Parenchimatoase: fibroza pulmonară difuză, rezeecțiile pulmonare extinse, fibroza chistică.

- Boli ale peretelui toracic și mediastinului:

- Cifoscolioze, toracoplastiile,
- Pahipleuritele extinse,
- Obezitatea masivă (sindrom Pickwick).

- Vasculare:

- TEP acut/TEP recurent.
- Vasculitele pulmonare (LES, sclerodermie).
- Hipertensiunea arterială pulmonară.

• Clinic

1. Cordul pulmonar acut (CPA)

- **cauze:** trombembolismul pulmonar acut apărut la o persoană cu risc emboligen.

- **subiectiv:**

1. Debut brusc cu **dispnee**,
2. **durere toracică constrictivă**, intensă, retrosternală (asemănătoare celei din infarct),
3. **tuse iritativă** și
4. **sincopă**.

- **obiectiv:**

Inspecție generală: pacient ortopneic, palid, cu extremități cianotice, reci, transpirat.

Aparat respirator

- **Inspecție:** polipnee, amplitudinea mișcărilor respiratorii diminuată,
- **Percuție:** matitate relativă sau submatitate pe un hemitorace,
- **Auscultație:** raluri crepitante (datorită emboliei pulmonare).

Cardiovascular:

- tahicardie, suflu sistolic în focarul tricuspidian și galop ventricular drept,
- hipotensiune arterială sau șoc cardiogen.

Digestiv: hepatomegalie cu ficat sensibil, instalată rapid, cu jugulare turgescențe.

Renal: oligurie.

- Paraclinic:

- **Gazometrie:** scăderea PaO₂ și scăderea PaCO₂ (hiperventilație);
- **EKG:** TS, qR₁, rS₃, T_{V1-V3} negativ.
- **D-Dimeri:** pozitivi ($\geq 500\mu\text{g}\%$ sau $\geq 5\mu\text{g/dl}$).
- **Scintigrafia de perfuzie**, angiografia pulmonară sau CT pulmonară permit confirmarea diagnosticului de tromboembolism pulmonar.

2. Cordul pulmonar cronic (CPC)

• Fiziopatologie

Toate **bolile pulmonare cronice**, prin reducerea numărului de capilare pulmonare, trombozele „in situ” datorită hipervâscozității sanguine și vasoconstricția pulmonară datorată hipoxemiei, vor induce o **hipertensiune arterială pulmonară secundară** (HAPs) care determină **hipertrofie ventriculară dreaptă**, urmată de o dilatare ventriculară dreaptă (**insuficiență ventriculară dreaptă**).

• Tablou clinic

• Subiectiv:

- simptomele bolii de bază** (afecțiunii obstructive bronșice, afecțiunii pulmonare interstițiale difuze, deformării toracice)

- simptomele cordului pulmonar cronic**

1. cefaleea, amețea.
2. durerea în hipocondrul drept (hepatalgia);
3. oliguria;
4. apariția edemelor.

• Obiectiv:

Inspecție generală: pacient cianotic, ortopneic, cu edeme de stază;

Respirator : raluri bronșice, raluri subcrepitante sau raluri crepitante.

Cardiovascular:

- mărire în sens transversal a ariei matității cardiace, hipertrofie ventriculară dreaptă (semn Harzer),
- tahicardie, zgomot de galop ventricular drept, semne de insuficiență tricuspidiană, zgomot II accentuat sau dedublat în focarul pulmonar și semne de stenoză pulmonară,
- vene jugulare turgescențe.

Digestiv: hepatomegalie de stază, ascită și edem generalizat până la stadiul de anasarcă.

• Paraclinic:

- gazometria: scăderea PaO₂ și/sau creșterea PaCO₂;
- radiografia pulmonară indică semnele bolii pulmonare cauzatoare și mărirea diametrului transvers al cordului;

- EKG: tahicardie sinusală (TS), hipertrofie atrială dreaptă (HAD), hipertrofie ventriculară dreaptă (HVD) și tulburări de ritm sau conducere (TR/TC);
- ionogramă serică: natremia normală sau scăzută,
- ionogramă urinară: natriurie scăzută și kaliurie crescută.

• **Explorarea paraclinică**

1. Radiografia pulmonară arată:

- **semne radiografice ale bolii de bază:** hiperinflație pulmonară, semne de emfizem, opacități reticulare sau desen interstițial accentuat, bazal;
- **aspectul cordului** cu diametrul transvers mai mare (bombarea arcului inferior drept sau mărirea globală a cordului);
- **ștergerea desenului vascular** periferic.

2. EKG: va evidenția următoarele modificări:

- Tulburări de ritm: tahicardie sinusală, tahicardie supraventriculară sau ventriculară (datorită hipokaliemiei, hipoxemiei, digitalei);
- Hipertrofia atriului drept;
- Hipertrofia ventriculului drept;
- Semne de suprasolicitare a ventriculului drept :
 - $\text{SaO}_2 < 85\%$ și $\text{PAP} > 25 \text{ mmHg}$,
 - Devierea axului QRS cu mai mult de 30 grade la dreapta;
 - T negativ în V1 – V3;
 - Subdenivelare ST (D2, D3, aVF);
 - BRD incomplet tranzitor.

3. Ecocardiografie

Rol:

- aprecierea dimensiunilor, structurii, funcției sistolice și diastolice a VD;
- confirmarea neinvazivă a hipertensiunii arteriale pulmonare;
- confirmarea unor cauze de hipertensiune arterială pulmonară ținând de ventriculul stâng;

Tipuri:

- modul M/2D:
 - diametrul transversal al VD (DT_{VD}) $> 22 \text{ mm}$;
 - grosimea peretelui VD $> 5 \text{ mm}$;
 - mișcarea paradoxală a SIV;
 - analiza jetului de regurgitare tricuspidiană.

4. Spirometria și gazometria permite stabilirea:

- tipului de disfuncție ventilatorie (obstructivă sau restrictivă);
- aprecierea aproximativă asupra apariției HAP:
 - valori ale **CV** $< 50\%$ indică prezența HAP;
 - valori crescute ale **PaCO₂** $>$ indică prezența unei HAP permanente, care va genera un CPC (chiar dacă nu există semne EKG).

5. Scintigrafia miocardică cu Ta^{201} ;

- știind că fixarea Ta^{201} de către cord este proporțională cu masa miocardului și perfuzia sanguină.
- s-a observat că **fixarea Ta^{201} crește proporțional cu gradul HVD** (permițând diagnosticul precoce al CPC).

6. Cateterismul AP și arteriografia pulmonară:

- **indicație:** TEP;
- necesită cateterizarea cordului drept cu o sondă Swan-Ganz care permite măsurarea presiunilor la nivelul cordului și vaselor pulmonare.

7. Biopsia pulmonară:

- **indicații:**
 - Hipertensiune arterială pulmonară primară;
 - Fibroză pulmonară idiopatică (histiocitoză X; hemangiomiozomatoză);