

- Sindroame obstructive bronsice
- Sindromul de condensare pulmonară neretractilă (sindromul pneumonic)
- Sindromul de condensare pulmonară retractilă (atelectazia)
- Tumori pulmonare maligne si benigne

SINDROAME BRONȘICE

- Sindroamele bronșice au ca elemente comune subiective **tusea**, **expectorația** în cantitate variabilă, mucoasă până la purulentă și, uneori, **dispneea**
- Obiectiv: raluri ronflante, sibilante sau subcrepitante, în funcție de calibrul bronhiilor afectate.
- Radiologic nu apar modificări patognomonice, în formele cronice constatându-se tardiv anomalii pulmonare difuze, consecințele obstrucției bronșice.

Sindromul de traheobronșită acută

Agenții etiologici de tip viral, bacterian sau chimic (gaze, vapori iritanți) produc un proces inflamator al peretelui traheobronșic, extins până la nivelul bronhiilor mici.

- Formele virale debutează cu febră și inflamația căilor respiratorii superioare: **rinită acută** (obstrucție nazală, strănut, rinoree), **faringoamigdalită acută** (disfagie, odinofagie), **laringită acută** (răgușeală), **sinuzită** (dureri frontale sau suborbitare).
- Subiectiv: tuse seacă, iritativă, dureri retrosternale sub formă de arsură, accentuate la fiecare acces de tuse.
- Obiectiv se constată doar o respirație mai aspră și câteva raluri sibilante difuze.
- După câteva zile durerea retrosternală dispare, tusea se rarește și apare expectorație redusă, inițial mucoasă și apoi mucopurulentă („**faza de coacțiune**“). În această fază, la examenul obiectiv se pot auzi raluri ronflante, care vor dispărea în zilele următoare.
- Forma mai gravă este **bronhobronșiolita acută** în care tusea este seacă, chinuitoare, cu dispnee și cianoză datorită edemului bronhioloalveolar. Murmurul vezicular este diminuat; apar sibilante și subcrepitante predominant bazal.
- Examenul radiologic pulmonar și probele biologice uzuale nu aduc informații utile pentru diagnostic; se efectuează pentru excluderea altor infecții.

Bronșita cronică și emfizemul pulmonar

- Bronșita cronică și emfizemul pulmonar sunt două procese patologice distincte, dar de obicei prezente împreună la pacienții cu obstrucție cronică a căilor respiratorii. La unele cazuri aceste procese se intrică într-o măsură mai mare, motiv pentru care s-a introdus noțiunea de bronhopneumopatie obstructivă cronică (BPOC).

Bronșita cronică este o afecțiune în care producția de mucus este exagerată, determinând **tuse și expectorație cel puțin trei luni pe an, minimum doi ani consecutiv**.

Forme clinice:

■ **Bronșita cronică simplă** se caracterizează prin tuse matinală, însoțită de expectorație mucoasă redusă cantitativ. Dispneea poate fi prezentă la efort, iar probele ventilatorii sunt normale. La auscultație: puține raluri ronflante, sibilante sau subcrepitante bazal.

■ **Bronșita cronică mucopurulentă** se caracterizează prin tuse cu expectorație purulentă recurentă sau persistentă, în absența altor boli supurative cum sunt bronșiectaziile.

■ **Bronșita cronică obstructivă** asociază manifestările bronșitice (tusea și expectorația) cu cele de tip obstructiv și anume dispneea cu expir prelungit și wheezing bilateral. Stetacustic: diminuarea murmurului vezicular, prelungirea expirului, raluri sibilante difuze și subcrepitante predominant bazal. Toracele este emfizematos. Aceste cazuri, numite uneori și bronșită cronică astmatiformă se diferențiază greu de astmul bronșic infectat datorită obstrucției cronice a căilor respiratorii.

- Anatomopatologic se constată **hiperplazia** și **hipertrofia glandelor care produc mucus** existente în submucoasa căilor aeriene cartilaginoase, dar apar modificări și în căile mici, necartilaginoase. La nivelul acestora apare hiperplazia celulelor caliciforme, infiltrația cu celule inflamatorii a mucoasei și submucoasei, edem, fibroză peribronșică, modificarea mușchilor netezi și, constant, dopuri de mucus intraluminal. Obstrucția cronică și progresivă a căilor aeriene se produce atât prin cantitatea mare de mucus, cât și prin inflamația pereților și modificările anatomice.
- La producerea acestei boli contribuie mai mulți factori, dar rolul principal revine **fumatului**, nu numai activ ci și pasiv. **Poluarea atmosferică** urbană (SO_2 , NO_2) și **mediile profesionale** cu fum și praf se adaugă de cele mai multe ori la fumat. **Infecțiile virale, bacteriene sau cu mycoplasme** intervin în special în perioadele de acutizare, dar prin repetare contribuie la progresia bolii.
- Agregarea familială sugerează posibilitatea intervenției unor factori genetici, între care deficitul de **alfa-1-antitripsină**.

Emfizemul pulmonar reprezintă **distensia spațiilor aeriene situate distal de bronhiolele terminale**, cu distrugerea septurilor alveolare.

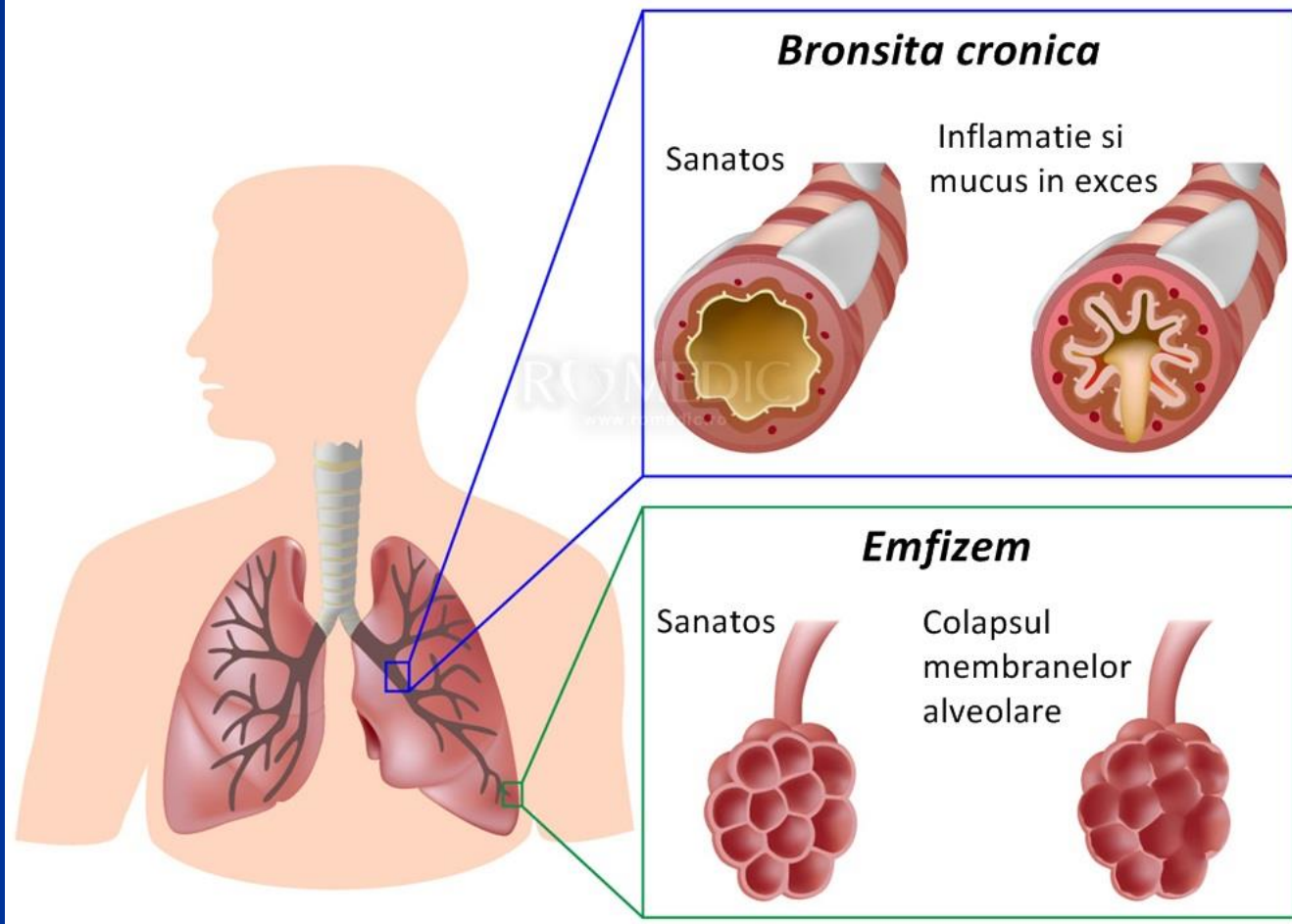
■ În funcție de gradul afectării acinilor pulmonari, emfizemul este **centroacinar**, dacă ocupă numai centrul acinului sau **panacinar**, dacă afectează acinul în totalitate.

■ Primul simptom remarcat de bolnavi este **dispneea de efort**, care cu timpul devine permanentă. Treptat se constituie **toracele emfizematos**, hipersonor, cu bazele coborâte cu mobilitatea cu respirația aproape compromisă.

■ Diminuarea murmurului vezicular este semnul major al emfizemului pulmonar, care împreună cu hipersonoritatea, modificările conformaționale toracice și dispneea stau la baza diagnosticului clinic.

Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC)

Boala pulmonara obstructiva cronica (BPOC)



Cazurile cu **bronhopneumopatie obstructivă cronică (BPOC = boală pulmonară obstructivă cronică)**, prezintă elemente intricate de emfizem pulmonar și fenomene bronșitice obstructive, astfel că se descriu două tipuri de boală: forma cu predominanța bronșitei și forma cu predominanța emfizemului.

Forma predominant bronșitică, numită și BB (blue bloater = albastru buhăit), are un istoric lung cu **tuse și expectorație** la un fumător, în special în sezoane reci și umede, episoadele cu expectorație mucopurulentă devenind din ce în ce mai frecvente și mai lungi (exacerbări).

■ După mai mulți ani apare **dispneea**, a cărei severitate este proporțională cu gradul obstrucției. De multe ori pacienții se prezintă la medic doar în momentul în care apar edemele la membrele inferioare determinate de insuficiența ventriculară dreaptă.

■ Bolnavii sunt supraponderali, **cianotici**, cu o polipnee moderată, fără să-și folosească mușchii respiratori accesorii.

■ La percuție sonoritatea pulmonară este aproape normală.

■ La auscultație: multiple **raluri subcrepitante, sibilante și ronflante**, pe fondul unui murmur vezicular ușor diminuat.

- Acești bolnavi dezvoltă, în timp, o **poliglobulie secundară hipoxică** cu accentuarea cianozei și hipervâscozitate sanguină.
- Datorită reducerii patului vascular pulmonar și vasoconstricției hipoxice apare **hipertensiunea arterială pulmonară**, care conduce la instalarea **insuficienței ventriculare drepte**. La examenul cordului se constată mărirea ventriculului drept, cu **suflu sistolic de insuficiență tricuspidiană**, **zgomot de galop** și **turgescența venelor jugulare**, cu **reflux hepatojugular**.
- Edemele generalizate datorate stazei venoase sistemice justifică și aspectul tumefiat, „buhăit“ al faciesului, cu cianoză intensă și discretă exoftalmie.

- În timpul somnului apar **episoade de hipoventilație severă**, cu accentuarea hipertensiunii arteriale pulmonare și a encefalopatiei hipercapnice. Presiunea parțială a dioxidului de carbon (PaCO_2) este crescută (**hipercapnie**), între 50-60 mmHg, cu scăderea presiunii parțiale a oxigenului (PaO_2), care produce desaturarea hemoglobinei (**hipoxemie**).
- La acești bolnavi capacitatea pulmonară totală este adesea normală, volumul rezidual este puțin crescut, în schimb **volumul expirator maxim pe scundă (VEMS)** este scăzut. Proprietățile elastice pulmonare și transferul gazos prin membrana alveolocapilară sunt normale sau foarte puțin afectate.
- La examenul radiologic pulmonar: **accentuarea desenului peribronhovascular** în special în zonele inferioare, **distribuția antigravitațională a circulației pulmonare** și **silueta cardiacă mărită pe seama cordului drept**.

Forma predominant emfizematoasă, numită și PP (pink puffer = roz-dispneic sau roz-gâfâitor) are un istoric lung dominat de dispnee, cu tuse rară și expectorație minimă, descriind mai rar episoade infecțioase.

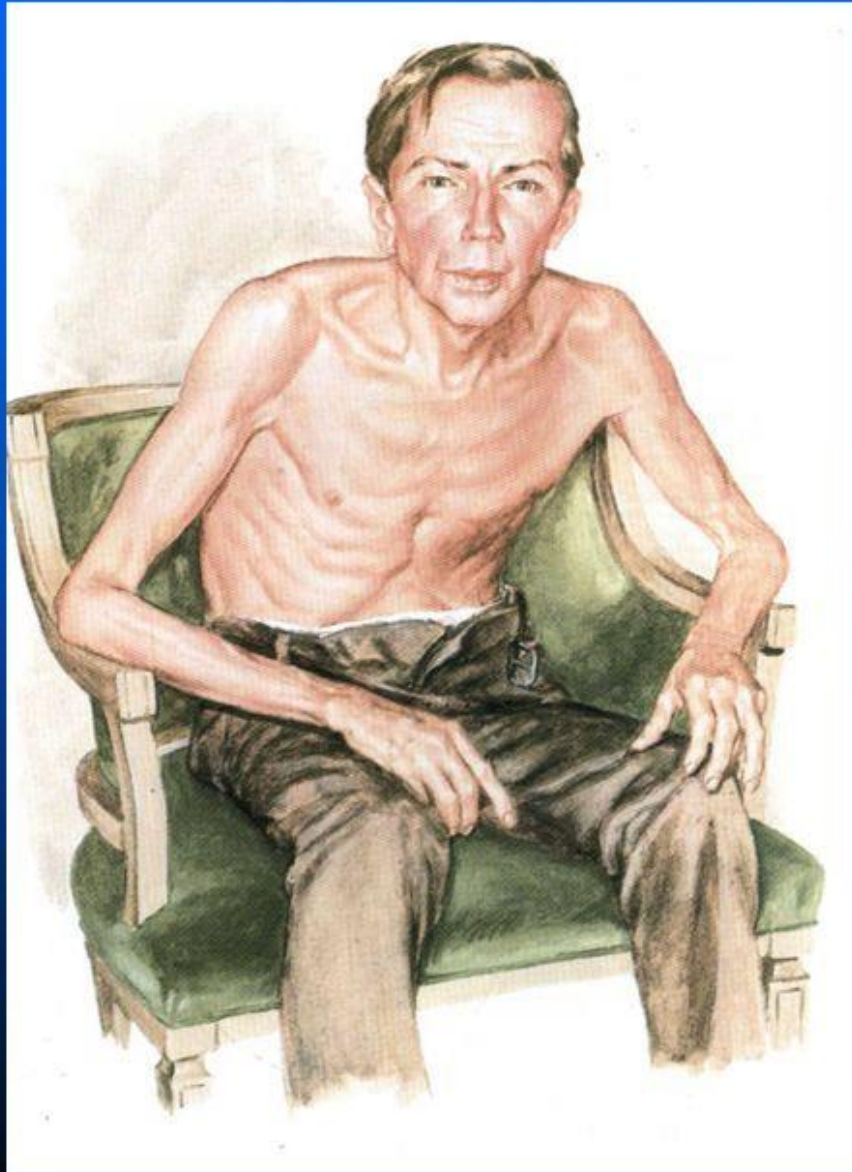
■ Bolnavii au o pierdere ponderală evidentă și o cianoză discretă. Atrage atenția **polipneea** cu expirul lung și zgomotos, însoțit de îngustarea fantei labiale, parcă ar sufla într-un chibrit. Ei respiră mai bine așezați pe marginea patului, sprijiniți în mâini pentru a-și favoriza mușchii expiratori accesori.

■ Venele jugulare se măresc în expir, colabându-se în inspir, când se observă și tirajul spațiilor intercostale pe fața laterală a toracelui.

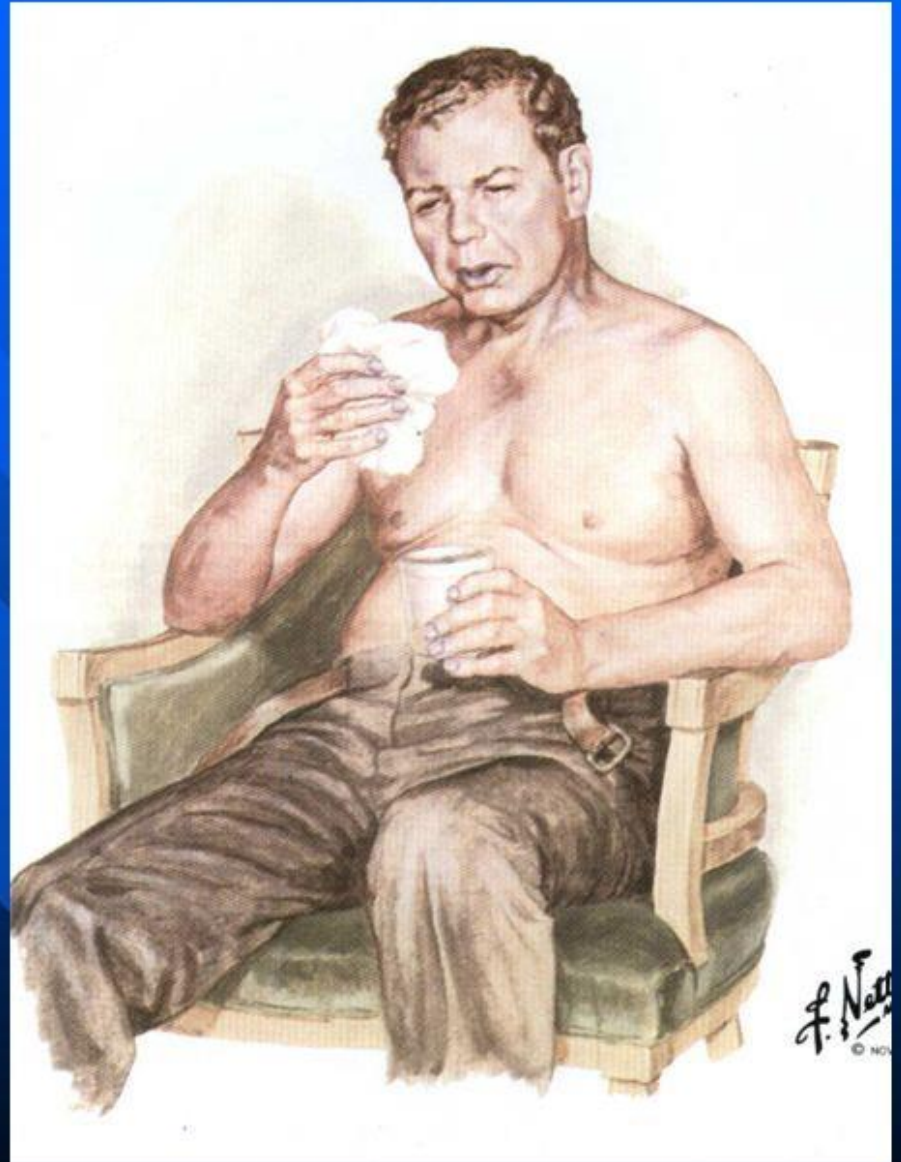
■ Toracele este tipic, emfizematos, cu amplitudinea mișcărilor respiratorii diminuată, hipersonoritate importantă, cu bazele coborâte, imobile cu respirația. Datorită importantei hiperinflații pulmonare, șocul apexian se palpează cu dificultate, iar matitatea cardiacă nu se poate determina. Murmurul vezicular este diminuat, uneori se aud raluri sibilante fine predominant expiratorii.

- Presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial (PaO_2) este de obicei **scăzută**. Datorită polipneei presiunea parțială a dioxidului de carbon (PaCO_2) este scăzută sub valoarea normală, motiv pentru care acești bolnavi nu fac o cianoză intensă.
- **Capacitatea pulmonară totală și volumul rezidual sunt crescute, fiind scăzute atât VEMS cât și capacitatea vitală (CV).**
- Proprietățile elastice pulmonare sunt serios afectate, fiind scăzut și transferul gazos prin membrana alveolocapilară.
- Radiografia toracică evidențiază **hiperclaritatea câmpurilor pulmonare**, cu **coborârea și turtirea bazelor**. Desenul bronhovascular este redus spre periferia plămânilor, iar din incidența de profil se observă **mărirea spațiului clar retrosternal**.
- Hematocritul este normal, lipsind poliglobulia hipoxică.

PINK PUFFER



BLUE BLOATER



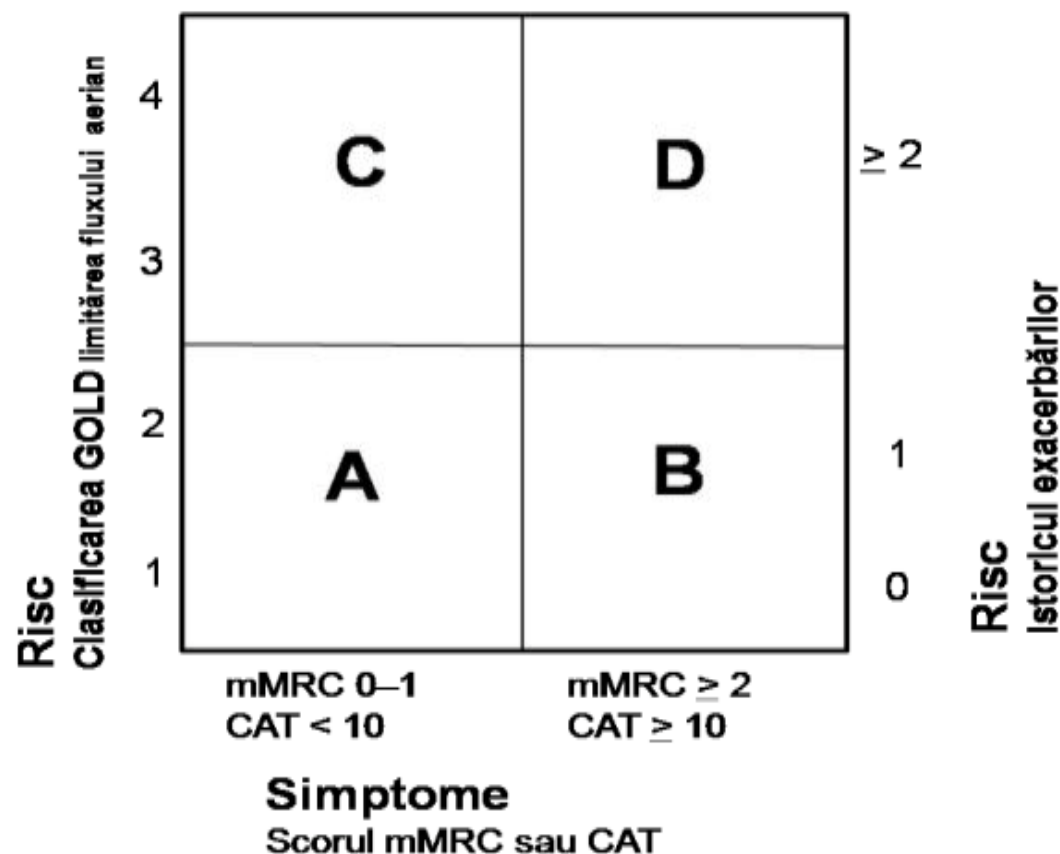
CLASSIFICATION OF AIRFLOW LIMITATION SEVERITY IN COPD

FEV₁/FVC < 0.7

GOLD Class	Severity	FEV ₁ % predicted
I	Mild	FEV ₁ ≥ 80%
II	Moderate	50% ≤ FEV ₁ < 80%
III	Severe	30% ≤ FEV ₁ < 50%
IV	Very Severe	FEV ₁ < 30%



simptome + spirometrie + riscul exacerbărilor viitoare



Pacient într-una din următoarele 4 categorii:

A: ↓ simptome, risc ↓

B: ↑ simptome, risc ↓

C: ↓ simptome, risc ↑

D: ↑ simptome, risc ↑

Astmul bronșic

- Astmul bronșic este o suferință caracterizată prin creșterea reactivității arborelui traheobronșic la diverși stimuli, manifestată prin apariția unei obstrucții la curgerea aerului datorită unei îngustări a căilor aeriene, reversibilă spontan sau sub tratament.
- Clinic se manifestă prin accese de dispnee predominant expiratorie, tuse și respirație șuierătoare (**wheezing**).
- Forma comună evoluează cu accese intermitente cu durată de minute, până la ore, între care pacientul este asimptomatic.
- Forma gravă, numită stare de rău astmatic durează de la câteva ore la mai multe zile, cu dispnee permanentă, cianoză și tuse rară și ineficientă.
- La adult, după un istoric lung de accese intermitente, astmul devine cronic, asociindu-se infecțiile bronșice recurente.

- Astmul bronșic apare la aproximativ 5% din populație, jumătate din cazuri înainte de vârsta de 10 ani și încă o treime înainte de 40 de ani.
- Din punct de vedere etiologic se conturează două categorii distincte. O primă formă este **astmul alergic** în care apar în istoric sau/și în familie diverse manifestări încadrate în noțiunea de atopie.

Atopia este tendința de a dezvolta anticorpi din clasa IgE („reagine“) datorită unei sensibilizări la diverși alergeni din mediu.

- Această anomalie are o bază genetică, existând un deficit de IgA secretorii, care permite pătrunderea antigenelor prin tegumente și mucoase. Indivizii atopici dezvoltă urticarie, eczemă atopică, rinită alergică sau astm bronșic.
- Astmul alergic începe de obicei din copilărie cu teste cutanate și inhalatorii pozitive, cu creșterea IgE serice și reacție eozinofilică în sânge și spută.
- Cea de a doua formă este **astmul nealergic**, (idiosincrazic), în care nu apar factori imunologici evidenți. Debutul este adesea în jurul vârstei de 30-35 de ani, anamneza fiind negativă pentru atopie, ca și testele cutanate. Nivelul seric al IgE este normal, lipsind și reacția eozinofilică. Mulți bolnavi descriu criza de dispnee legată de o infecție acută virală a căilor respiratorii superioare.

Elementul definitoriu al diatezei astmatice este **hiperreactivitatea nespecifică a arborelui traheobronșic**, stimulii putând fi grupați în șapte categorii majore:

1. Alergenii pătrund de obicei pe cale respiratorie, declanșând un răspuns imediat într-un anumit mediu atmosferic, profesional sau casnic. **Praful de casă** pare a fi antigenic datorită unei glicoproteine cu greutate moleculară de 24.000 daltoni, excretată prin fecale de un acarian numit *Dermatophagoides pteronyssinus*. **Polenurile și sporii de mucegaiuri sau fungi** au antigene solubile pe suprafața lor. Unele cazuri sunt legate de sensibilizarea la **produse cosmetice sau de igienizare**.
2. Factorii profesionali reprezintă de multe ori o problemă de medicina muncii în diverse medii industriale. Astfel, sunt cunoscute cazuri în industria **metalurgică**, a **maselor plastice**, **medicamentelor**, **agenților chimici**, **detergenților** sau la **crescătorii de păsări și animale**. Aceste crize de astm bronșic apar numai în aceste medii, fiind absente în afara lor.

3. Factorii infecțioși **de natură virală** apar frecvent în declanșarea unor crize de astm bronșic, fiind cunoscut faptul că 10% din persoanele sănătoase dezvoltă cu ocazia virozelor respiratorii crize de dispnee expiratorie cu wheezing.
4. Agenții farmacologici cei mai cunoscuți sunt **aspirina** și **antagoniștii beta-adrenergici**. Aspirina poate induce crize de astm bronșic însoțite de congestie oculară și nazală, fiind menționate și reacții încrucișate cu alte antiinflamatorii nesteroidiene. Anumite **produse pe bază de sulf** folosite la curățarea și conservarea unor produse alimentare pot fi implicate în declanșarea unor crize astmatice.
5. **Efortul fizic** este unul din factorii care pot declanșa o criză de astm, în special **în atmosferă rece și uscată**. Răspunsul bronhoconstrictor se corelează cu intensitatea efortului fizic, în special în anumite condiții climaterice.
6. **Factorii de mediu și poluarea atmosferică** pot cel puțin să agraveze anumite forme de astm bronșic, atât prin persistența antigenelor cât și prin efectul unor substanțe chimice (bioxidul de sulf sau de azot).
7. **Factorii psihoemoționali** pot ameliora sau agrava crizele de astm bronșic, mecanismele prin care intervin fiind complexe.

Fiziopatologie

- Reducerea diametrului căilor aeriene se realizează prin **contractia mușchilor netezi bronșici, edemul peretelui, congestia vasculară și secrețiile foarte vâscoase.**
- Ca urmare a acestui proces rezultă o **creștere a rezistenței în căile aeriene**, cu **scăderea volumelor expiratorii forțate și a fluxului aeric**, hiperinflație pulmonară, creșterea travaliului respirator și alterarea ventilației, fluxului sanguin pulmonar și gazelor sanguine. Hipoxia este prezentă în fazele acute, însoțită de hipercapnie și alcaloză respiratorie.

Din punct de vedere **semiologic** astmul bronșic se prezintă sub trei forme majore: astmul cu accese intermitente, starea de rău astmatic și astmul cronic.

Astmul cu accese intermitente este forma cea mai frecventă, durata acceselor și intervalele la care apar fiind mai lungi sau mai scurte.

- Criza se instalează brusc, în câteva minute, cu **dispnee predominant expiratorie**, respirație șuierătoare (**wheezing**) și **tuse seacă**.
- Imediat după debutul crizei bolnavul devine **ortopneic**, frecvența respirațiilor fiind între 20-30/min. **Toracele este aproape blocat în inspir**, cu amplitudinea mișcărilor respiratorii redusă, expir prelungit și tiraj intercostal.
- La percuție se evidențiază **hipersonoritatea** caracteristică sindromului de hiperinflație, cu coborârea bazelor și reducerea mobilității lor cu respirația.
- La auscultație elementele sugestive pentru diagnostic sunt **ralurile sibilante** diseminate, fine, în ambii timpi ai respirației și prelungirea netă a expirului. Murmurul vezicular diminuează cu cât dispneea este mai intensă, în formele ușoare el fiind normal sau ușor înăsprit.
- În timpul accesului se poate înregistra o relativă tahicardie, fără modificări ale tensiunii arteriale.
- Spontan sau sub tratament, criza de dispnee cedează în câteva ore, dispăre wheezing-ul, apare expectorația redusă și vâscoasă, cu aspect perlat.
- În sputa bolnavilor cu astm bronșic alergic apar multe eozinofile și cristale Charcot-Layden (proteine eozinofile cristalizate) sau spirale Curshmann.

Starea de rău asmatic este o formă gravă, cu durată de peste 24 de ore, chiar câteva zile, în care se ajunge la o insuficiență respiratorie acută.

- **Accesul dispneic începe brusc**, dar se intensifică treptat, atingând maximul în orele următoare. Dispneea este intensă, cu polipnee (30/min), cu **expir prelungit** și inspir scurt și ineficient. Bolnavii sunt **cianotici**, în ortopnee, cu **mare anxietate** datorită senzației de asfixie.
- **Toracele este blocat în inspir**, cu **tiraj intercostal**, dovada respirației ineficiente fiind și absența wheezing-ului. Amplitudinea mișcărilor respiratorii este mult redusă, hiperinflația pulmonară fiind susținută și de hipersonoritatea, cu coborârea și imobilitatea bazelor pulmonare.
- Murmurul vezicular este foarte mult redus, auzindu-se puține raluri sibilante, deoarece aerul practic nu mai are fluxul necesar prin conductele aeriene. Bolnavii nu tușesc deoarece nu se poate efectua un inspir amplu.
- Cordul este tahicardic, uneori și cu alte tulburări de ritm, tensiunea arterială are tendință la creștere, dar poate scădea în formele foarte severe.
- Starea de rău asmatic se remite greu, dar pe măsură ce ventilația devine mai eficientă apar ralurile sibilante, tusea și expectorația.

Astmul cronic apare la adult, având un istoric lung de accese intermitente, care au devenit din ce în ce mai frecvente, la care s-au asociat infecțiile intercurrente.

- Bolnavii devin tușitori cronici, cu expectorație mucoasă sau mucopurulentă și dispnee de efort. Pe acest fond apar acutizările, cu dispnee intensă și tuse cu expectorație mucopurulentă mai abundentă.
- Toracele este emfizematos, cu murmur vezicular diminuat și raluri sibilante și subcrepitante permanente, cu un expir prelungit. După mai mulți ani evoluția este asemănătoare cu a bronșitei cronice cu obstrucție bronșică.

Explorarea funcțională respiratorie dovedește reversibilitatea obstrucției bronșice.

- Determinând VEMS înainte și la 20 de minute după administrarea unui aerosol bronhodilatator se obține o ameliorare cu peste 20% față de valoarea inițială la bolnavii aflați în plină criză.
- În afara crizelor hiperreactivitatea bronșică poate fi probată prin teste de provocare cu aerosoli care determină bronhoconstricție.
- Explorarea alergologică se face prin teste cutanate, căutându-se identificarea alergenului implicat.
- Hipereozinofilia sanguină și creșterea IgE din ser se constată adesea în astmul bronșic alergic.

Clasificarea astmului bronșic

Caracteristici	Controlat (Toate de mai jos)	Parțial controlat (Oricare de mai jos)	Necontrolat
Simptome diurne	Fără (≤ 2 / săptămână)	> 2 / săptămână	3 sau mai multe caracteristici din "parțial controlat" prezente în oricare săptămână
Limitări ale activității	Fără	prezente	
Simptome nocturne	Fără	prezente	
Medicație de ușurare	Fără (≤ 2 / săptămână)	> 2 / săptămână	
Funcție pulmonară (PEF sau VEMS)	Normală	< 80% prezis sau "personal best"	
Exacerbări	Fără	≥ 1 / an	1 in oricare săptămână

Pneumopatii interstițiale difuze fibrozante

- Pneumopatiile interstițiale difuze fibrozante (PIDF) reprezintă un grup heterogen de suferințe caracterizate prin inflamația peretelui alveolar și a interstițiului pulmonar, cu extindere la nivelul vaselor și conductelor aeriene, care, pe lângă procesul fibrozant, afectează schimburile gazoase și ventilația.
- Deși în acest grup sunt incluse afecțiuni cu cauze, substrat morfologic și tablou clinic foarte variate se regăsesc simptome similare, imagini radiologice toracice comparabile, alterări importante ale fiziologiei pulmonare și modificări histologice tipice.

Sindromul de fibroză interstițială difuză pulmonară apare în următoarele situații:

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

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“. Luând ca prototip fibroza pulmonară idiopatică, se constată că cea mai mare parte din structurile alveolare sunt afectate: peretele alveolar, cu pneumocitele I și II, structurile interstițiale de susținere compuse din celule mezenchimale (fibroblaști și miofibroblaști), collagen și variați proteoglicani, endoteliul capilarelor și bronhiiolele.

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

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

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 collagen, 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 glutathionul antioxidant, cresc IgG (subclasele G1 și G3) și apar complexe imune.
- Pe biopsiile pulmonare apar inflamația interstițială, creșterea plasmocitelor, celulelor musculare, fibroblaștilor, a sintezei de collagen și fibrozei și chiar bronșiolite obliterante.

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. Pacientul observă accentuarea dispneei de efort, persistând și o hiperventilație de repaus 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, însoțită de semnele hipertensiunii arteriale pulmonare, în final instalându-se **cordul pulmonar cronic**.
- La auscultație se constată bilateral **subcrepitante fine** medio-bazale, fără wheezing, dar pe fondul diminuării murmurului vezicular.

Acest sindrom se caracterizează 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.

Explorările paraclinice aduc o serie de argumente pentru susținerea diagnosticului.

- 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“.
- Tomografia computerizată permite identificarea leziunilor chiar la bolnavii cu radiografii toracice normale.

- 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.
- Explorarea funcțională pulmonară evidențiază, în stadiile inițiale, **creșterea reculului elastic** și **scăderea factorului de transfer gazos** prin membrana alveolocapilară, pentru ca în stadiul patent al bolii să apară **sindromul restrictiv tipic**. În stadiile avansate, cu restricție severă și reducere importantă a factorului de transfer alveolocapilar, hipoxemia arterială se asociază cu hipercapnie.
- Biopsia pulmonară transbronșică sau prin toracotomie confirmă diagnosticul prin studii histologice, prin imunofluorescență și microscopie electronică.
- 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.
- Bronhoscopia și lavajul bronhoalveolar aduc argumente majore pentru diagnostic, prin modificările formulei citologice.

SINDROMUL DE CONDENSARE PULMONARĂ NERETRACTILĂ (SINDROMUL PNEUMONIC)

- Sindromul pneumonic reprezintă o inflamație acută a unui teritoriu pulmonar, cu cauze cel mai frecvent infecțioase, în care se produce o **alveolită exsudativă** și un **infiltrat inflamator interstițial**, care realizează un tablou clinic și radiologic de condensare pulmonară neretractilă cu bronhie liberă, care își conservă volumul.
- Termenul de pneumonie interstițială însumează afecțiunile pulmonare acute în care leziunea inflamatorie este dispusă interstițial, peribronhovascular, fără excluderea unei participări alveolare.

Pneumonia pneumococică

- Afectează tipic regiunile inferioare sau posterioare ale plămânului, procesul patologic trecând de la stadiul de **congestie**, la cel de **hepatizație roșie**, în care spațiul alveolar conține fibrină, neutrofile, hematii și germeni, urmat de **hepatizația cenușie**, în care apare liza fibrinei și elementelor celulare, pentru a se termina prin **procesul de rezoluție**.

- Debut: **frison unic, solemn**, care durează 30-40 minute, urmat de **febră** care ajunge rapid la 39-40°C.
- **Febra** se menține în platou, la valori ridicate, scăzând rapid, în aproximativ 24 de ore sub tratament cu antibiotice. Persistența febrei pledează pentru o formă complicată de pneumonie.
- **Junghiul toracic** apare imediat după frison, devenind intens, cu accentuare la orice respirație amplă, inclusiv la tuse, aspect ce sugerează caracterul pleural al durerii.
- **Tusea** apare în orele următoare după frison și junghi, fiind inițial seacă, iritativă. La două-trei zile de la debut apare **expectorația**, care este redusă cantitativ, foarte aderentă și vâscoasă, mucopurulentă sau hemoptoică („ruginie“).
- Starea generală a bolnavilor se alterează de la debut, fiind dominată de cefalee, transpirații, vărsături și adinamie.

- Examenul obiectiv: bolnavii sunt adinamici, intens febrili, transpirați, cu fața congestionată („**facies vultuos**“), uneori mai intens la pometele de partea pneumoniei.
- Limba și buzele sunt uscate, deshidratate, cu depozite maronii, iar la 2-3 zile de la debut poate apărea **herpes nazo-labial**.
- În plină perioadă de stare poate apărea un **subicter scleral**, ca semn al hemolizei în focarul pneumonic sau prin suferință hepatică tranzitorie.

- Inspecția aparatului respirator:
 - polipnee moderată
 - cianoză la cazurile grave, ca semn al insuficienței respiratorii acute
 - În pneumoniile lobare inferioare: bombarea hemitoracelui afectat
- La palpare:
 - reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii de partea afectată
 - în formele lobare sau multisegmentare: accentuarea freazăului pectoral, vibrațiile vocale transmițându-se amplificat la nivelul peretelui toracic, bronhia blocului pneumonic fiind liberă.
- La percuție: submatitate sau matitate elastică, bine delimitată.
- Ascultator: focar de raluri crepitante abundente, strict inspiratorii, localizat pe zona mată. În faza de vindecare acestea capătă un caracter mai umed, denumite crepitante de întoarcere. Murmurul vezicular este diminuat pe toată zona mată și este înlocuit în formele lobare sau multisegmentare de suflul tubar sau doar de o respirație suflantă.

- Examenul radiologic toracic: condensare pneumonică într-un teritoriu pulmonar. Clasic apare o opacitate omogenă, de intensitate subcostală, bine delimitată, **cu formă triunghiulară, având baza la periferia plămânului și vârful spre hil.**
- Examenul bacteriologic al sputei permite izolarea precisă a germeului implicat.
- Hemoculturile pot fi pozitive dacă sunt recoltate la început, mai ales în frison.
- Hemograma: **leucocitoză** (12.000-15.000/mm³), cu neutrofilie și deviere la stânga a formulei.
- **VSH este foarte mult crescută**, alături de fibrinogen și CRP.
- **Ureea sanguină poate crește** tranzitor datorită deshidratării, hipercatabolismului sau chiar afectării renale, cu insuficiență renală funcțională.
- Examenul aparatului cardiovascular evidențiază **tahicardie** concordantă cu febra, uneori aritmii atriale și chiar semne de insuficiență cardiacă prin afectare miocardică.



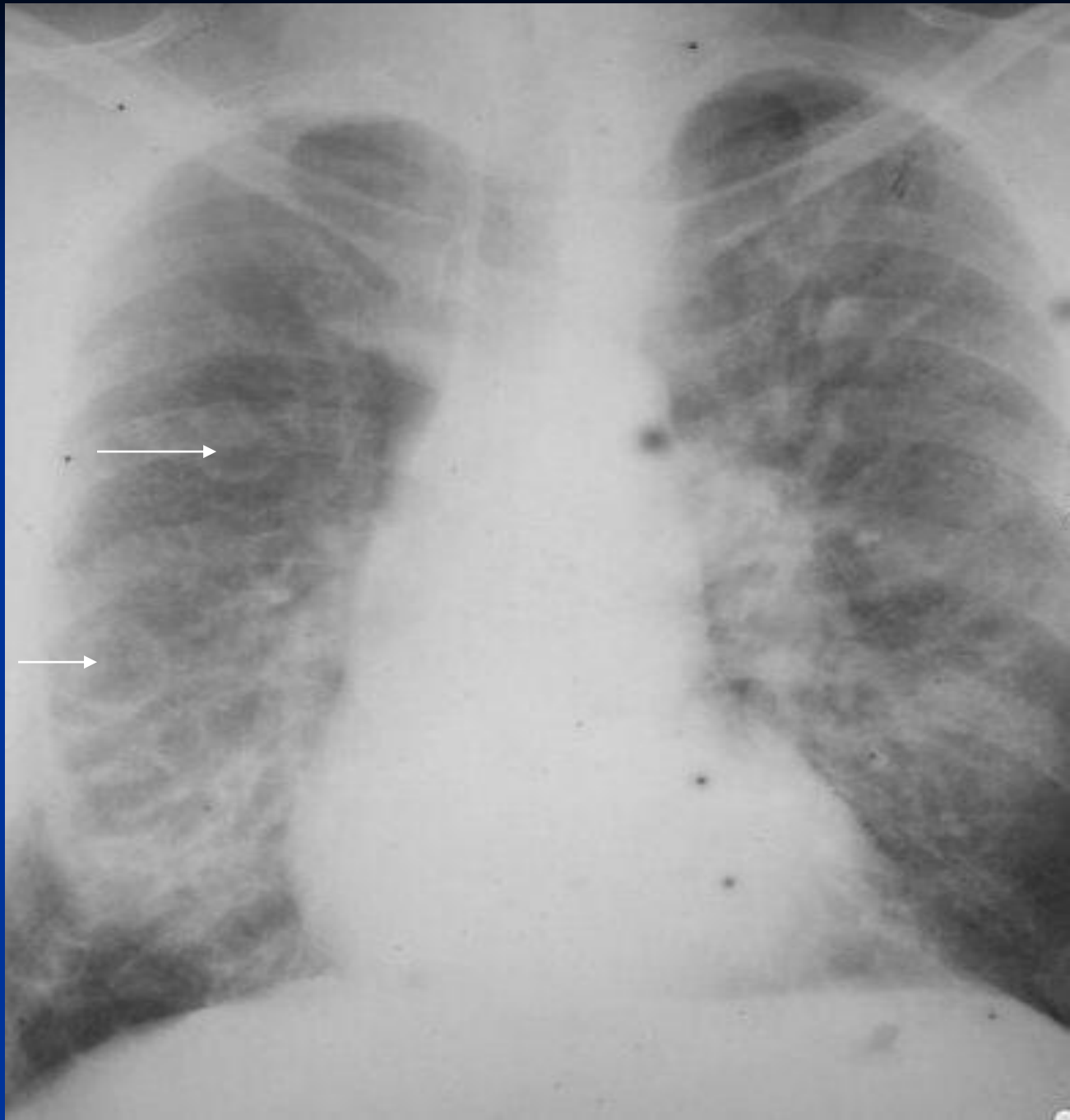
ALTE FORME CLINICE DE PNEUMONII

A. PNEUMONIA CU STAFILOCOCC este determinată de stafilococul auriu. Survine la subiecți cu teren deficitar, de obicei vârstnici și sugari sau la bolnavi care au primit deja antibiotice.

- **Tabloul clinic, grav**, este cu debut **acut**, cu febră și frisoane repetitive și se complică rapid cu deteriorarea senzoriului, mergând până la convulsii și comă. Pacientul este febril, adinamic, cianotic, intens dispneic, cu semne de deshidratare. Durerile toracice sunt difuze, bilaterale, iar respirația este zgomotoasă. Tusea este inițial seacă, inefficientă, ulterior cu expectorație cremoasă, galben murdară, din ce în ce mai abundentă.
- **La examenul clinic:** polipnee superficială, cu diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii și zone de submatitate în „tablă de șah” diseminate pe ambele câmpuri pulmonare. Percutor, se poate decela un epanșament pleural uni- sau bilateral sau hidropneumotorax.
- **Auscultația:** **focare de raluri subcrepitante** în buchet, inegale, groase, răspândite pe ambele câmpuri pulmonare, în zonele de matitate.

Examenenele paraclinice:

- ***Radiografia toracică*** arată de obicei mai multe plaje de condensare nodulară, care au intensitate slabă, submediastinală, cu margini estompate și tendință la confluență; după câteva zile de evoluție încep să prezinte mici zone de clarificare la interior, determinând aspectul de **pneumatocele**, înalt sugestive pentru pneumonia stafilococică.
- ***Biologic:*** leucocitoza cu neutrofilie și deviere stângă a formulei leucocitare; accelerarea VSH și creșterea fibrinogenului.
- Examenul sputei sau aspiratului bronșic evidențiază cocii gram pozitivi în ciorchine, iar hemoculturile sunt adesea pozitive cu stafilococ aureu.
- ***Prognosticul*** este rezervat, datorită complicațiilor severe: pleurezie purulentă, abces pulmonar, pneumotorax, șoc septic și determinări secundare la distanță (osoase, cerebrale pericardice).



B. PNEUMONII CU GERMENI GRAM NEGATIVI ȘI CU ANAEROBI.

Etiologia: *Klebsiella pneumoniae* (bacilul Friedlander), *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* sau specii de *Proteus*.

Aceste pneumonii survin la **pacienții tratați** (operați, diabetici, cardiaci, alcoolici, bolnavi care primesc imunosupresoare sau antibiotice), cu incidență mare în spital, în secțiile cu risc epidemiologic maxim, cele cu profil chirurgical (urologie, ortopedie, ginecologie), de anestezie-terapie intensivă și de neonatologie.

Tabloul clinic este sever, cu șoc toxic, deoarece majoritatea germenilor gram-negativi posedă o endotoxină cu efecte cardiodepresoare, neurotoxice, deprimante ale hematopoiezei și termoreglării, cu efecte nefrotoxice severe. Eliberată în sânge, această endotoxină determină manifestări sistemice severe, cu colaps circulator, tulburări de conștientă, oligoanurie. Pacientul este adinamic, obnubilat, bradicardic, cu puls filiform și hipotensiune arterială.

Aspectul clinic este de bronhopneumonie necrotizantă, cu arii de submatitate în tablă de șah, diseminate uni sau bilateral, raluri subcrepitante buloase, frecături pleurale, epanșamente libere ori închistate în cavitatea pleurală. Tendința la abcedare este mare, ceea ce face ca tusea, inițial seacă, să devină rapid productivă, cu expectorație murdară (foarte vâscoasă, rozată în pneumonia cu *Klebsiella*) sau fetidă (în pneumoniile cu anaerobi).

Biologic: leucopenie, retenție azotată, citoliză și alterarea funcției hepatice.

Radiologic, tabloul este cel al unei bronhopneumonii necrotizante în focare confluențe. Apar blocuri de condensare nesistematizate, neomogene, de regulă în lobii superiori, care confluează și abcedează rapid.

Complicații: abcesul pulmonar și empiemul sunt frecvente. Prognosticul este rezervat, datorită mortalității mari.

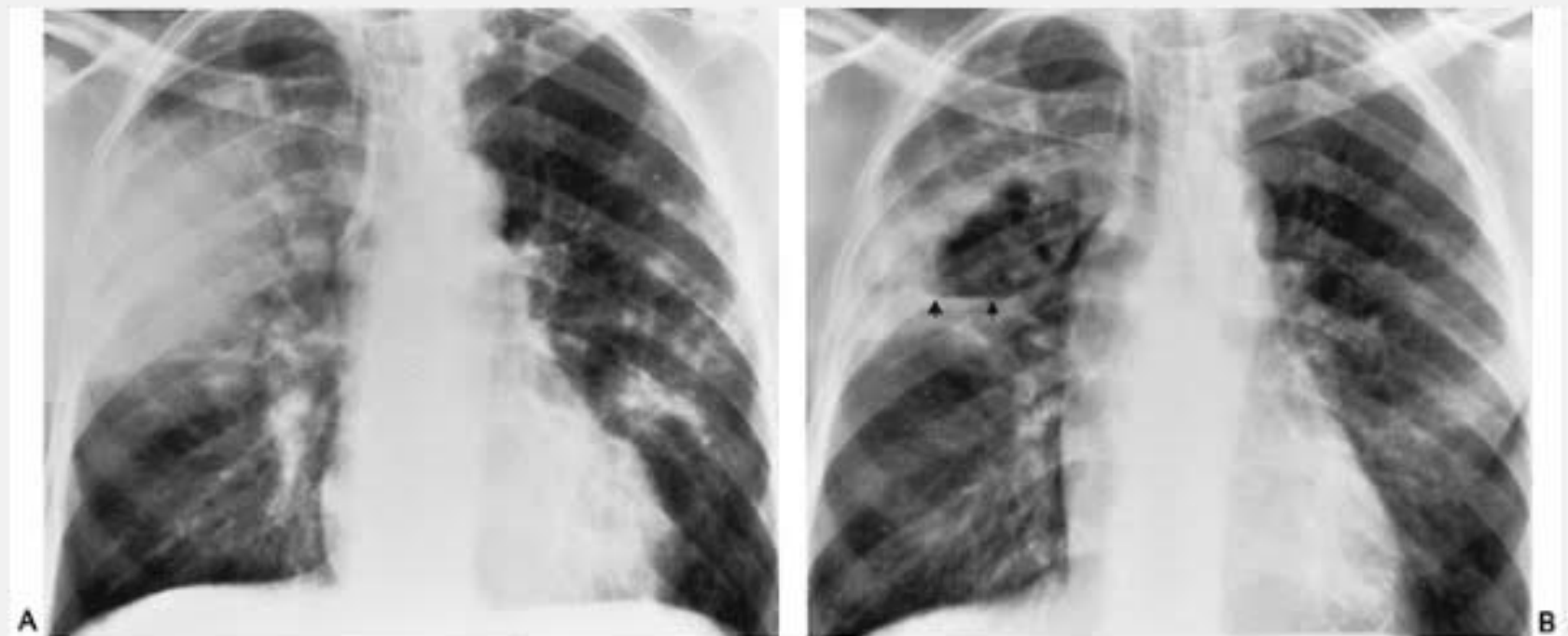


FIG C 1-4. *Klebsiella pneumonia*. (A) Air-space consolidation involving much of the right upper lobe. (B) Progression of the necrotizing infection produces a large abscess cavity with an air-fluid level (arrows).

C. PNEUMONIA CU LEGIONELLA. Este determinată de *Legionella pneumophyla*, bacil gram-negativ care se găsește frecvent în instalațiile de aer condiționat.

Incubația este de 2–10 zile, iar debutul cu mialgii, febră intermitentă cu frisoane ajungând până la 40 de grade.

Tusea este seacă ori cu expectorație redusă, dificilă, seromucoasă.

Durerile toracice, dispneea și cianoza acompaniază ralurile crepitante.

Paraclinic, radiografia toracică arată condensări lobare sau bilobare asociate cu pleurezie în 25% din cazuri.

O leucocitoză moderată este obișnuită iar testele hepatice sunt adesea perturbate.

Complicațiile pulmonare pot include abcesul pulmonar, empiemul, pneumopatii interstițiale cronice.

Mai frecvente sunt complicațiile extrapulmonare: pericardita, miocardita, abcesul hepatic, pielonefrita, rabdomioliza, tulburările neurologice (confuzie, amnezie retrogradă pentru durata bolii, afazie, ataxie, polinevrită).



D. PNEUMONIA CU MYCOPLASMA (maladia Eaton, pneumonia cu aglutinine la rece, pneumonia atipică primitivă) este determinată de un germen neclasificabil, *mycoplasma pneumoniae* (agentul Eaton).

Debutul este insidios, asemănător unei traheobronșite, cu tuse, expectorație redusă, seromucoasă sau uneori cu striuri sanguinolente. Semnele auscultatorii sunt absente sau minime.

Radiologic apare desen interstițial accentuat și/sau opacități atipice, hilifuge, cu aspect de mătură sau „fecioară despletită“, pornind de la hiluri către periferia câmpurilor pulmonare.

Biologic, leucocitele sunt normale sau puțin crescute, uneori apărând **limfopenie**. Viteza de sedimentare a hematiilor este accelerată, iar la 40% din cazuri apar **aglutinine la rece**.

Complicații: eritem multiform (sindrom Stevens-Johnson), sindrom Raynaud, anemia hemolitică; hepatita, artrita, miocardita, pericardita, polinevrita, sindrom Guillain-Barré (poliradiculonevrita).



E. PNEUMONII VIRALE Sunt date de: virusul gripei, coronavirusuri, rinovirusuri (virus Cocksackie, echovirusuri), rheovirusuri, adenovirusuri, virusul cytomegalic și virusuri ale exantemelor (rujeolă, rubeolă, varicelă).

Semnele clinice și radiologice ale pneumoniilor virale sunt analoge celor ale pneumoniei cu mycoplasme.

Pneumoniile virale sunt în general benigne dar uneori pot fi de o extremă gravitate, cu evoluție către fibroză pulmonară sau prin grefarea unei pneumonii stafilococice.

Diagnosticul se bazează, de obicei, pe clinică, punerea în evidență a virusului este dificilă.

- Creșterea titrului anticorpilor specifici apare în timpul convalescenței și permite uneori să se pună diagnosticul ulterior.

COVID-19

- **Coronavirusurile** sunt o familie numeroasă de virusuri care pot infecta animale sau oameni. La om provoacă infecții respiratorii, de la „răceala“ comună la boli severe, cum ar fi Sindromul Respirator din Orientul Mijlociu (MERS) și Sindromul Respirator Acut Sever (SARS).
- **COVID-19** este boala infecțioasă cauzată de coronavirusul SARS-CoV-2 descoperit odată cu apariția focarului în Wuhan, China, în decembrie 2019.
- **Simptomele COVID-19.** Cele mai frecvente simptome ale COVID-19 sunt febra, oboseala și tusea seacă. Unii pacienți prezintă și cefalee, congestie nazală, odinofagie, anosmie, ageuzie sau diaree. Aceste simptome sunt de obicei ușoare, cu debut treptat. Unele persoane se infectează, dar sunt asimptomatice. Majoritatea pacienților (aproximativ 80%) se recuperează fără a avea nevoie de supraveghere medicală. Aproximativ una din șase persoane cu COVID-19 face o formă severă de boală cu dispnee de repaus și constricție toracică. Persoanele în vârstă, precum și cele cu afecțiuni preexistente (hipertensiune arterială, diabet, obezitate) sunt mai susceptibile să dezvolte o formă gravă.
- Persoanele cu febră mare, tuse și dispnee trebuie să solicite asistență medicală.

COVID-19 paraclinic



- Testul de referință pentru diagnosticul specific de COVID-19, cunoscut sub denumirea de ARN viral SARS-CoV-2, utilizează metoda Real Time PCR (RT-PCR) evidențiind virusul prin tehnici de amplificare a materialului genetic viral. Probele recoltate sunt exsudat nazofaringian și faringian, iar un rezultat pozitiv indică prezența în proba analizată a ARN-ului SARS-COV-2, fiind sugestiv pentru diagnosticul COVID-19.

F. PNEUMONIILE NOSOCOMIALE. Apar la bolnavii spitalizați pentru alte motive, de regulă neinfecțioase, sau la cei la care a fost necesară intubația orotraheală.

Apariția febrei, cu tuse și expectorație purulentă sugerează afectarea pulmonară. Dispneea și cianoza atrag atenția asupra unui posibil sindrom de detresă respiratorie acută.

Cel mai des pneumoniile nosocomiale apar la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă, ciroză hepatică, afecțiuni neurologice și intoxicații acute, dar și la cei cu alte suferințe pulmonare preexistente. De multe ori imaginile radiologice sunt de tip bronhopneumonic, flora fiind selectată, „de spital“, multirezistentă.

Etiologia dominantă este cea piogenă (stafilococ auriu) și gram-negativă (pseudomonas, E. coli, proteus, piocianic), dar există și epidemii de pneumonie cu legionella din instalații de aer condiționat sau pneumonii virale epidemice.

G. PNEUMONIA PRIN ASPIRAȚIE (SINDROMUL MENDELSON) = inflamația bronhopulmonară cauzată de aspirarea conținutului gastric în bronhii.

Etiopatogenic, leziunile pulmonare sunt secundare **acidității sucului gastric**. Factorii predispozanți: coma, pierderea stării de conștiență (anestezie, intoxicație medicamentoasă, alcoolică sau de droguri halucinogene), tulburări de deglutiție și aspirația gastrică.

Simptomele: aspirarea unui volum suficient de suc gastric produce leziuni chimice caracterizate prin dispnee acută, cu wheezing și hipoxemie. Pacientul prezintă febră, dispnee expiratorie, cianoză și insuficiență cardio-respiratorie progresivă.

Tabloul clinic are aspect septicemic, cu febră cu croșete mari și frisoane, transpirații, tuse cu expectorație purulentă fetidă și frecvent durere toracică de tip pleuretic.

Radiologic se descoperă o opacitate pneumonică masivă, cu excavare centrală și de regulă nivel hidroaeric. Prognosticul este rezervat. Chiar în caz de vindecare, apar sechele retractile fibroase ale arborelui bronșic.

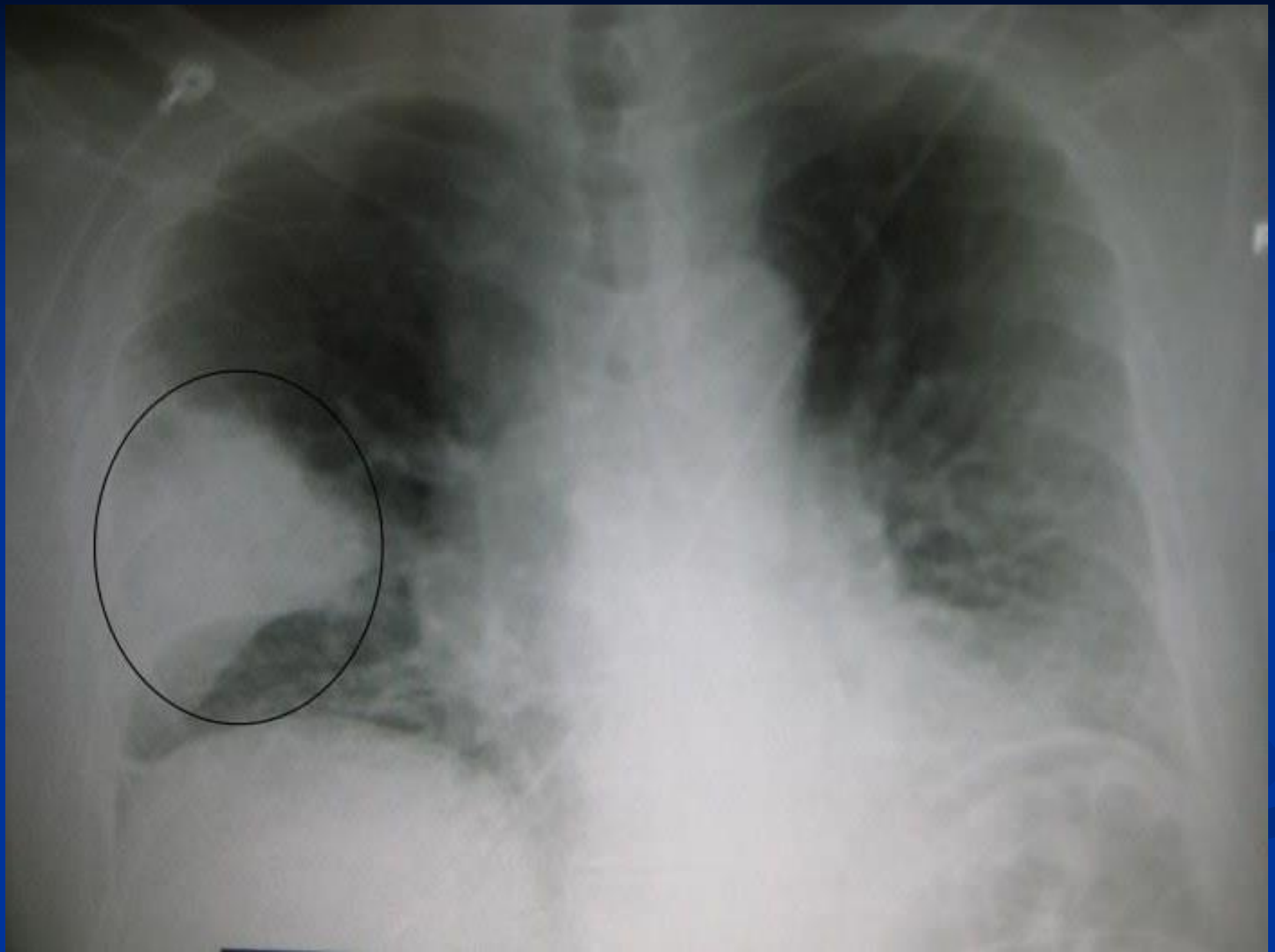
G. PNEUMONIA HIPOSTATICĂ. Reprezintă inflamația bazelor pulmonare evoluând puțin zgomotos la pacienții adinamici, vârstnici și tarați, care sunt *imobilizați la pat*.

Infecția este cauzată de o floră mixtă aerobă (pneumococ, stafilococ, klebsiella, piocianic, colibacil) și anaerobă (bacteroides, fusobacterium).

Simptomele sunt mascate de cele ale bolii principale și nu diferă deloc de semnele pneumoniei de aspirație, cu evoluție subacută sau cronică.

Radiografia arată opacități bazale cu contur fluent și neregulat, îndeosebi în segmentele posterioare iar în formele grave, opacități ale bazelor pulmonare, ocazional cu revărsat pleural minim.

Cultura sputei sau a aspiratului traheobronșic pune în evidență o floră mixtă aerobă și anaerobă.



PNEUMOPATIILE INTERSTIȚIALE

- Reprezintă un grup heterogen de boli ale căilor respiratorii inferioare la care procesul exsudativ inflamator este localizat și la nivelul interstițiului, nu numai la nivel alveolar.
- *Etiologia* este adesea necunoscută, caracterizată printr-o afectare cronică (inflamatorie, chimică, fizică, imunologică) a alveolei (alveolita) și a interstițiului din jur, care este invadat de fibroblaști. O fibroză pulmonară se dezvoltă cu dezorganizarea unităților alveolocapilare urmată de perturbarea schimburilor gazoase.
- Bolile interstițiale pulmonare cuprind întreg parenchimul pulmonar respectiv alveolele, epiteliul alveolar, endoteliul capilar și spațiile dintre aceste structuri, precum și țesutul perivascular și limfatic. Clasificarea acestor peste 200 de entități este dificilă, dar se deosebesc două mari grupe după cum este prezentă sau absentă granulomatoza, fiecare având cauze cunoscute sau necunoscute.

a) Boli pulmonare granulomatoase, în care se produc acumulări de limfocite T, macrofage și celule epitelioide organizate sub formă de granuloame în parenchimul pulmonar, care pot progresa spre fibroză: **pneumonitele prin hipersensibilizare** la pulberi organice și pulberi anorganice (beriliu). Pentru cele cu cauze necunoscute: **sarcoidoza**, **granulomatoza cu celule Langerhans** (granulomul eozinofilic pulmonar) și **vasculitele granulomatoase** (granulomatoza Wegener, granulomatoza alergică Churg-Strauss).

b) Inflamația și fibroza, produc inițial leziuni ale suprafeței epiteliale, inflamația spațiilor aeriene și a pereților alveolari, care progresează spre porțiunile adiacente ale interstițiului și vaselor producând în timp fibroza interstițială: silicoza, azbestoza, antracoza și alte **pneumoconioze**, **pneumopatii cu reacție la medicamente** (antibiotice, amiodarona, săruri de aur, chimioterapice), **pneumopatii secundare inhalării de pulberi** (organice și biologice, tutun, vapori, oxizi metalici, hidrocarburi, mercur, polivinil, fibre sintetice), **agenți fizici și infecții**.

Mult mai rare sunt pneumopatiile interstițiale cu etiopatogenie necunoscută cum ar fi: histiocitoza X, pneumopatiile interstițiale asociate colagenozelor, sindromul Goodpasture, pneumonia eozinofilică cronică Carrington, amiloidoza, pneumopatiile din bolile cronice ale tubului digestiv (boli hepatice sau gastrointestinale - boala Crohn, ciroza biliară primitivă, hepatitele cronice active, colita ulcerativă) sau din bolile congenitale (scleroza tuberoasă, neurofibromatoza, boala Niemann-Pick, boala Gaucher).

● **SINDROMUL GOODPASTURE** este o pneumopatie de origine imunologică, adesea asociată cu glomerulonefrită. Mecanismul de producere al bolii este acela al unei reacții imunologice citotoxice (de tip II) între autoanticorpi și membrana alveolocapilară.

Această afecțiune interesează mai ales bărbatul tânăr, pacienții prezentând dispnee, tuse seacă, hemoptizii recidivante uneori masive.

Când există glomerulonefrită, apar hematurii recidivante și deteriorarea rapidă a funcției renale, de obicei fără coexistența hipertensiunii și a sindromului nefrotic.

Paraclinic, apar opacități pulmonare nesistematizate, anemie feriprivă, hematurie și proteinurie glomerulară, urmate rapid de apoi apariția unei insuficiente renale rapid progresive.

Diagnosticul se bazează pe punerea în evidență în ser a anticorpilor antimembrană bazală alveolară și glomerulară, în general de tip IgG.



● **SARCOIDOZA** (limfo-granulomatoză benignă sau maladia Besnier-Boeck-Schaumann) este o maladie generalizată, dar predominant pulmonară caracterizată prin formarea de **granuloame epitelioid**e. Sarcoidoza este diagnosticată între 20–40 de ani. Frecventă în țările scandinave, Irlanda și la negrii din Caraibe.

Morfopatologic, boala se caracterizează prin formarea de granuloame pulmonare, constituite din celule epitelioid și gigantocelulare, fără cazeificare, care în evoluție pot să se resoarbă sau să se fibrozeze. Aceste granuloame nu sunt specifice; se găsesc în infecțiile cu mycobacterii tipice sau atipice, sifilis terțiar, micoze și berilioză.

Tabloul clinic: există o multitudine de afectări, în principal pulmonare, oculare, renale, cutanate și osoase, determinând un tablou clinic multisistemic. Febra este obișnuită, de obicei moderată, sub 38 de grade, cu evoluție trenantă, putându-se adesea prezenta ca o „febră de origine necunoscută“.

Localizările pulmonare sunt constante, dar adesea latente și descoperite întâmplător cu ocazia unui examen radiologic.

Localizările periferice: **adenopatiile** (gât, axile, regiuni inghinale, epitrohleene) care sunt mici dure, mobile, nedureroase asociate uneori cu splenomegalie. Alte localizări se pot prezenta ca **poliartrită**, **miocardită** (cu aritmii, tulburări de conducere), **afectarea glandelor salivare și lacrimale** (sindrom Mikulicz), **leziuni nervoase** (mai ales periferice, afectând nervul optic, facialul, glosfaringianul), **afectare hepatică**, a **axului hipotalamo-hipofizar** (hiperprolactinemie uneori diabet insipid), **nefrită interstițială** primitivă sau secundată cu nefrocalcinoză prin hipercalcemie, miopatii.

Examenele de laborator sunt modificate de tip inflamator nespecific. Alte examene paraclinice, includ o serie de teste cutanate, dintre care cel mai cunoscut este **reacția Kveim**, constând în injectarea intradermică a unui antigen obținut din pulpa splinei sau dintr-o adenopatie prelevată de la un bolnav cu sarcoidoză. În caz de reacție pozitivă, apare, în câteva săptămâni sau luni, un nodul, a cărei histologie este caracteristică sarcoidozei.



● *BOLILE INTERSTIȚIALE PULMONARE DIN COLAGENOZE* apar în contextul manifestărilor clinice ale acestora.

Afectarea interstițiului pulmonar apare cel mai frecvent în *sclerodermie*, disfuncția de tip restrictiv și alterarea capacității de difuziune descoperindu-se chiar înaintea modificărilor radiologice. La acestea se adaugă de regulă și leziunile vascularizației pulmonare, pleuritele și pneumoniile de aspirație.

Afectarea interstițiului pulmonar în *poliartrita reumatoidă* apare la aproximativ 20% din cazuri, în special la bărbați.

În afară de complicațiile pleuropulmonare din *lupusul eritematos sistemic*, pot apare pneumonite cu hemoragii alveolare prin procese de capilarită.

În *dermatomiozită*, la aproximativ 10% din cazuri apare o fibroză interstițială pulmonară, cu imagini radiologice predominant la baze.

Afectările pulmonare din *sindromul Sjögren* sunt date în special de scăderea secrețiilor de mucus, forma dominantă fiind bronșiolita.

BRONHOPNEUMONIILE

Sunt boli pulmonare grave, caracterizate prin leziuni inflamatorii severe localizate la nivel bronșic și alveolar, dispuse în focare de diferite vârste și mărimi, diseminate în ambii plămâni.

Bronhopneumoniile apar pe un teren cu imunitate deficitară (la alcoolici, bătrâni, copii, malnutriți, tarați, SIDA).

Tabloul clinic. Debutul este brusc, cu stare generală alterată, adinamie, febră mare, cianoză perioronazală, urechi, unghii. Tusea are un caracter uscat, inefficientă, iar când are expectorație aceasta este redusă și cu caracter mucopurulent sau hemoptoică. Dispneea este intensă, cu tiraj și cornaj, iar, cu excepția auscultației, celelalte examinări toraco-pulmonare pot fi normale. Subcrepitantele sunt mari, buloase, iar semnele fizice contrastează cu starea generală gravă de tip septic.

Pentru diagnostic, examenul radiologic evidențiază opacități micronodulare bilaterale, unele confluențe, care pot lua aspect pseudolobar.

Hemograma arată o leucocitoză mare, VSH este foarte crescută, iar hemoculturile și examenul sputei pot evidenția agentul cauzal, care este oricare altul în afara pneumococului (stafilococ, streptococ, klebsiella pneumoniae)



SINDROMUL DE CONDENSARE PULMONARĂ RETRACTILĂ (ATELECTAZIA)

Atelectazia (a = privativ; telos = capăt; ectazie = dilatare) reprezintă reducerea până la suspendare a aerației unui teritoriu pulmonar, rezultând o condensare prin colabarea alveolelor, însoțită de diminuarea volumului, cu posibil efect retractil asupra zonelor din jur.

Atelectazia poate apărea în diverse stări patologice:

a. ***Atelectazii obstructive*** în care se întrerupe comunicarea cu atmosfera la nivelul unui segment sau lob datorită obstruării bronhiei proprii. Procesul obstructiv se poate instala brusc, acut, prin pătrunderea accidentală a unui **corp străin** sau fragment alimentar, prin formarea unui cheag de sânge în cursul unei hemoptizii sau dop de puroi. Constituirea se poate face și treptat din cauza unor **formațiuni tumorale** cu dezvoltare endobronșică sau prin compresiune externă.

În formele acute rezorbția aerului alveolar se produce în câteva ore, pe când în cele cronice se realizează lent, în funcție de natura obstacolului, care de cele mai multe ori este neoplazic (adenopatii maligne, cancer bronșic).

b. ***Atelectazii de micșorare*** în care un teritoriu pulmonar se restrânge, la fel cum „intră o țesătură la apă“, **datorită cicatrizării unui proces patologic**, de obicei infecțios. Cicatrizarea procesului patologic, datorită fibrozei retractile, golește alveolele de aer, producând condensarea.

- c. *Atelectaziile de decompresie* rămân după evacuarea unor colecții pleurale lichidiene sau aerice, care prin volumul lor au colabat o perioadă mai lungă plămânul. În această perioadă se poate deteriora peretele unei bronhii, care va împiedica reexpansionarea segmentului sau lobului la decompresia plămânului.
- d. *Atelectazii lobulare*, multiple, mici și răspândite în ambii plămâni, se formează de obicei în sindromul de detresă respiratorie.
- e. *Atelectaziile lamelare* sunt vizibile doar pe examenele radiologice având dispoziție orizontală, în special la bazele pulmonare. Ele apar la bolnavii la care este perturbată mobilitatea respiratorie a diafragmului, cu ascensionarea lui, sau după chirurgia abdominală.

Tabloul clinic al atelectaziilor depinde de dimensiunile teritoriului afectat și de rapiditatea instalării lor.

- Atelectaziile acute debutează cu **tuse seacă** și **dispnee**. În atelectaziile mari apare rapid efectul de șunt dreapta-stânga, cu instalarea **cianozei**. În câteva ore aerul din teritoriul dependent de bronhia obstruată se rezoarbe, apărând **submatitatea**, **reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii** și **diminuarea freazătului pectoral**.
- Atelectaziile cronice, instalate treptat, conduc la apariția efectelor de tip retractil la nivelul toracelui și a organelor interne. Subiectiv, tusea și dispneea sunt prezente.
- În formele mari **cianoza** este dată atât de efectul de șunt dreapta-stânga, cât și prin excluderea unui teritoriu mare de parenchim pulmonar. La inspecție se observă **retracția hemitoracelui**, care are mișcările respiratorii mult reduse. La palpare sesizăm **reducerea importantă a amplitudinii mișcărilor respiratorii**, **absența freazătului pectoral** și **micșorarea spațiilor intercostale**. Matitatea este fermă, fixă ca sediu, ocupând proiecția toracică a teritoriului atelectatic. La ascultație, în formele complete, **murmurul vezicular este absent** sau foarte mult diminuat comparativ cu zonele învecinate.

Explorarea paraclinică:

Examenul bronhoscopic vizualizează lumenul bronșic, permite efectuarea biopsiei și extragerea corpurilor străini (în formele acute).

Radiografia toracică evidențiază o **opacitate omogenă, intensă**, care poate interesa un segment, un lob sau chiar un plămân întreg. **Zona opacă este mai mică** decât teritoriul similar din partea sănătoasă, marginile ei fiind cu concavitatea spre exterior. **Spațiile intercostale sunt micșorate**, iar coastele au oblicitatea mai accentuată. Diafragma este ascensionată iar **mediastinul este tracționat de partea atelectaziei**.

Scintigrafia pulmonară cu administrarea inhalatorie a traserului radioactiv evidențiază hipocaptarea pe zona atelectaziată.



TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR

- Tromboembolismul pulmonar (TEP) reprezintă o problemă medicală dificil de diagnosticat, dovadă fiind că este descoperit la 25-30% din autopsiile de rutină, dar diagnosticul a fost pus în timpul vieții numai la maximum o treime din aceste cazuri.
- Majoritatea cazurilor sunt provocate de trombii formați în sistemul venos al membrelor inferioare, în special în cadrul trombozelor venoase profunde. Trombul se formează rapid, având o dezvoltare extensivă în câteva minute și o mare friabilitate.
- Desprinderea unor fragmente din acești trombi conduce la obstrucția fluxului sanguin arterial pulmonar în anumite teritorii distale ale plămânului, care va avea consecințe respiratorii și hemodinamice.

Consecințele respiratorii sunt date de apariția unor teritorii pulmonare neperfuzate, dar ventilate. În afară de contracția reflexă a căilor și spațiilor aeriene neperfuzate, se produce o pierdere a surfactantului pulmonar în primele 2-3 ore, cu apariția unui colaps alveolar caracteristic atelectaziei după 24-48 de ore de la instalare. Aproximativ 40-60% din emboliile pulmonare sunt asimptomatice, dar cu consecințe în timp prin repetarea lor.

- Primul simptom care atrage atenția este **dispneea** apărută sau agravată brusc, fără justificare prin boala de bază. Dacă embolia este mai mare și se constituie un infarct pulmonar mai important, apare brusc o **durere toracică de tip pleuretic**, însoțită de dispnee, **tuse seacă** și **febră**. În orele următoare poate să apară și **hemoptizia**, care certifică infarctizarea pulmonară.
- Embolia pulmonară realizează un sindrom de condensare, cu **reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii**, **matitate**, **reducerea murmurului vezicular** și **raluri crepitante**.
- Matitatea fermă și supraadăugarea unor frecături pleurale caracteristice unei mici pleurezii de însoțire, lichidul la puncție dovedindu-se hemoragic.

Consecințele hemodinamice sunt date de reducerea patului arterial pulmonar, care va crește rezistența la fluxul sanguin pulmonar, cu apariția **hipertensiunii arteriale pulmonare** cu consecințe asupra ventriculului drept.

- Primul semn care atrage atenția este **tahicardia**. În funcție de amploarea hipertensiunii arteriale pulmonare va fi suprasolicitat ventriculul drept, apărând semnele insuficienței cardiace drepte (**zgomot de galop ventricular drept, cianoză, suflu sistolic de insuficiență tricuspidiană, semnele stazei venoase sistemice**).
- Emboliile pulmonare mari pot produce hipotensiune arterială sistemică și sincope, soldate cu o mortalitate foarte mare.

Explorarea paraclinică

Radiografia toracică poate evidenția un infiltrat pulmonar și colecția lichidiană pleurală dacă s-a constituit infarctul pulmonar.

Ecografia Doppler poate sugera embolia prin evidențierea măririi ventriculului drept, cu creșterea presiunii în artera pulmonară.

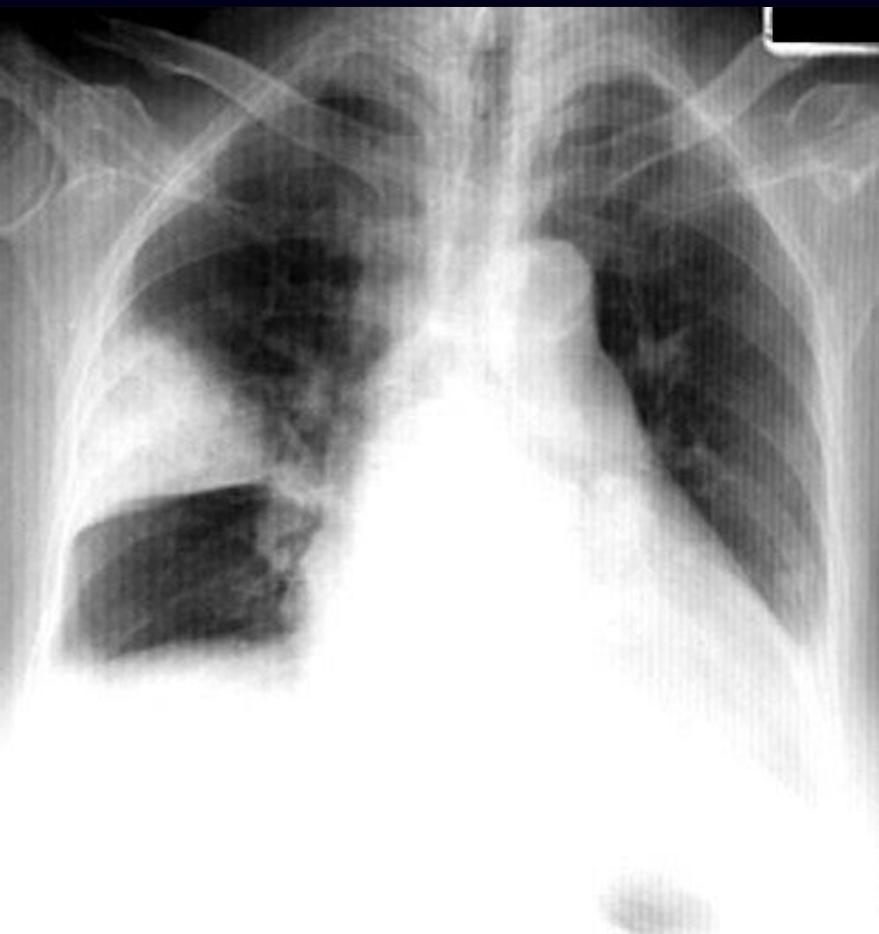
Tomografia computerizată cu injectarea unei substanțe de contrast poate pune în evidență obliterarea unor ramuri ale arterei pulmonare.

Scintigrafia pulmonară prin injectarea intravenoasă a traserului radioactiv (**scintigrafia de perfuzie**) evidențiază zonele neirigate prin comparație cu anatomia vasculară normală.

Angiografia pulmonară prin cateterizarea arterelor pulmonare este o metodă invazivă, care permite localizarea precisă a emboliei, dar se practică la un bolnav cu stare generală gravă, comportând și multe riscuri.

Determinarea D- dimerilor. Sunt produși de degradare ai fibrinei, al caror nivel plasmatic crește semnificativ în prezența tromboemboliei pulmonare. Ei reflectă activitatea fibrinolitica intensă.

Electrocardiograma este obligatorie, putând evidenția tulburările de ritm și de conducere, alături de semnele suprasolicitării ventriculare drepte.



CANCERUL BRONHOPULMONAR

- Tumoră malignă având originea în mucoasa bronșică. Incidența maximă a cancerului pulmonar este între 55–65 de ani, 86% din cazuri decedând de primii 5 ani de la stabilirea diagnosticului.
- Numai 15% din cazuri au manifestări locale la stabilirea diagnosticului, 25% au și adenopatii regionale, iar peste 55% au și metastaze la distanță.
- Termenul de cancer pulmonar se referă la adenocarcinoame, respectiv tumori care își au originea în epiteliul respirator (bronhii, bronhiole și alveole). Mezoteliomele, limfoamele și tumorile stromale (sarcoame) sunt forme distincte de cancerul pulmonar epitelial.

- Clasificarea OMS recunoaște patru tipuri histologice majore, care acoperă peste 88% din cazurile de cancer pulmonar primitiv:
 - *carcinomul epidermoid* (scuamos)
 - *carcinomul cu celule mici* („celule în bob de ovăz”; tip celular intermediar; forme combinate.)
 - *adenocarcinomul* (acinar, papilar, carcinom bronșiol-alveolar)
 - *carcinomul cu celule mari* (carcinom cu celule gigante, carcinom cu celule clare).
- La acestea se adaugă carcinoamele nediferențiate, carcinoidele, tumorile glandelor bronșice (inclusiv carcinoamele chistice adenoide și tumorile mucoepidermoide).
- Clasificarea histologică a cancerului pulmonar este importantă pentru prognostic și alegerea tratamentului.

MANIFESTĂRILE CLINICE.

Aproximativ 90% din pacienții cu cancer pulmonar au fost sau sunt **fumători**. La nefumători, la femei și tineri sub 45 de ani, apar mai frecvent adenocarcinoame.

Simptomele sunt nespecifice, cu **astenie**, **subfebrilități nemotivate** sau cu un **sindrom de iritație bronșică**, caracterizat prin **tuse** recentă persistentă, rebelă la tratament sau **schimbarea caracterului unei tuse vechi**; expectorația este banală, dar de multe ori ia aspect **hemoptoic**.

Alături de determinismul genetic care nu este pe deplin elucidat s-au observat aglomerări familiale și prezența unor factori predispozanți cum sunt sexul masculin și expunerea la poluanți cancerigeni: azbest (azbociment), unele metale (arsenic, nichel, crom, fier, beriliu), radiații ionizante (extracte din minereu de uraniu). Există un efect sinergic important între aceste substanțe cancerigene și tabagism.

Rolul poluării atmosferice este puțin cunoscut, la fel ca și cel al fibrozelor pulmonare.

- Cancerul pulmonar se poate manifesta printr-o **infecție de tip pneumonic**, recidivantă pe același lob sau segment reacționând greu sau incomplet la antibiotice.
- **Episoade atelectatice recurente**, cu obstrucții și dezobstrucții repetitive, legate de tuse, modificări pozitionale survenite pe același lob sau segment (de obicei segmentul Fowler sau lobul mediu drept), pot sugera un proces intraluminal incomplet obstructiv care, acționând prin mecanism de ventil, generează astfel de „atelectazii fantomă“.
- În orice fază de dezvoltare a neoplasmului, dar mai ales în formele avansate, secreția de peptide hormonale de către tumoră sau reacțiile imunologice încrucișate între tumoră și antigene tisulare normale pot produce anumite semne și simptome incluse în grupul ***sindroamelor paraneoplazice***.

SINDROAMELE PARANEOPLAZICE

● sindroame reumatice:

- poliartralгии rebele la tratament,
- tumefacții articulare,
- osteoartropatia hipertrofică pneumatică Pierre-Marie (hipocratism, poliartrită, tumefacții articulare dureroase).

● sindroame endocrino-metabolice:

- hipercalcemia și hipofosfatemia produse de secreția ectopică de parathormon sau peptide cu acțiuni asemănătoare a celulelor din tumorilor epidermoide;
- hiponatremia, cu sindrom de secreție inadecvată de hormon antidiuretic în cancerul cu celule mici;
- secreția de aldosteron, ACTH și cortizol, cu hipokaliemie și, rar, sindrom Cushing;
- ginecomastie, hipertiroidie, hipoglicemie sau diabet zaharat.

- sindroame hematologice: anemii, poliglobulii, purpuri, sindroame hemoragice, coagulare intravasculară diseminată, reacție leucemoidă și sindroame leucemoide; aspect leucoeritroblastic, eozinofilie, trombocitoză, disproteinemie.
- sindroame dermatologice: dermatomiozita, acantozis nigricans, dermatite ichtioziforme;
- sindroame neuromusculare: poliradiculonevrite, pareze, paralizii, miopatii (sindromul miastenic Eaton-Lambert), polimiozită, modificări degenerative retiniene sau medulare cu scleroză laterală amiotrofică, polinevrite senzitivomotorii adesea cu caracter autoimun, tulburări cerebeloase.
- sindroame cardiovasculare: tromboflebite superficiale migratorii, miocardite, endocardite, tulburări de ritm/ conducere, hipertensiune arterială, tromboflebite migratorii, vasculite paraneoplazice.
- manifestări renale: sindromul nefrotic sau glomerulonefrite.

MANIFESTĂRI TARDIVE: inapetență, greață, anorexie specifică pentru carne și pâine, scădere în greutate, astenie fizică, iritabilitate, insomnii.

În *faza avansată*, depășită din punct de vedere al rezecabilității, expansiunea regională a tumorii în torace sau adenopatiile locale pot determina **obstrucție traheală** (dispnee inspiratorie, tuse, stridor), **compresie esofagiană** (disfagie), **paralizia nervului laringeu recurent** (disfonie, voce bitonală, sforăit), **a nervului frenic** (ascensionarea diafragmului) și **paralizia simpaticului cervical** cu sindrom Claude-Bernard-Horner (în cancerul de vârf pulmonar numit și sindrom Pancoast-Tobias).

Prin invazie pleurală apare **pleurezie adesea hemoragică**.

Sindrom de compresiune a venei cave superioare, cu cianoză și edem în pelerină sau obstrucție limfatică, cu chilotorax.

Extensia la nivelul cordului determină apariția **pericarditei hemoragice**, aritmii și insuficiență cardiacă.

- Metastazarea se poate produce practic în orice organ, dar cele mai frecvente localizări sunt:
 - cerebrale, cu semne neurologice de focalizare,
 - osoase, cu dureri și fracturi patologice,
 - în măduva hematogenă, cu citopenii sau leucoeritroblastoze,
 - în ficat, cu dureri, obstrucție biliară,
 - în ganglionii limfatici periferici (supraclaviculari, axilari, inghinali),
 - compresiunea cordoanelor spinale prin metastaze osoase sau epidurale
 - metastazele suprarenale, cu insuficiență glandulară.

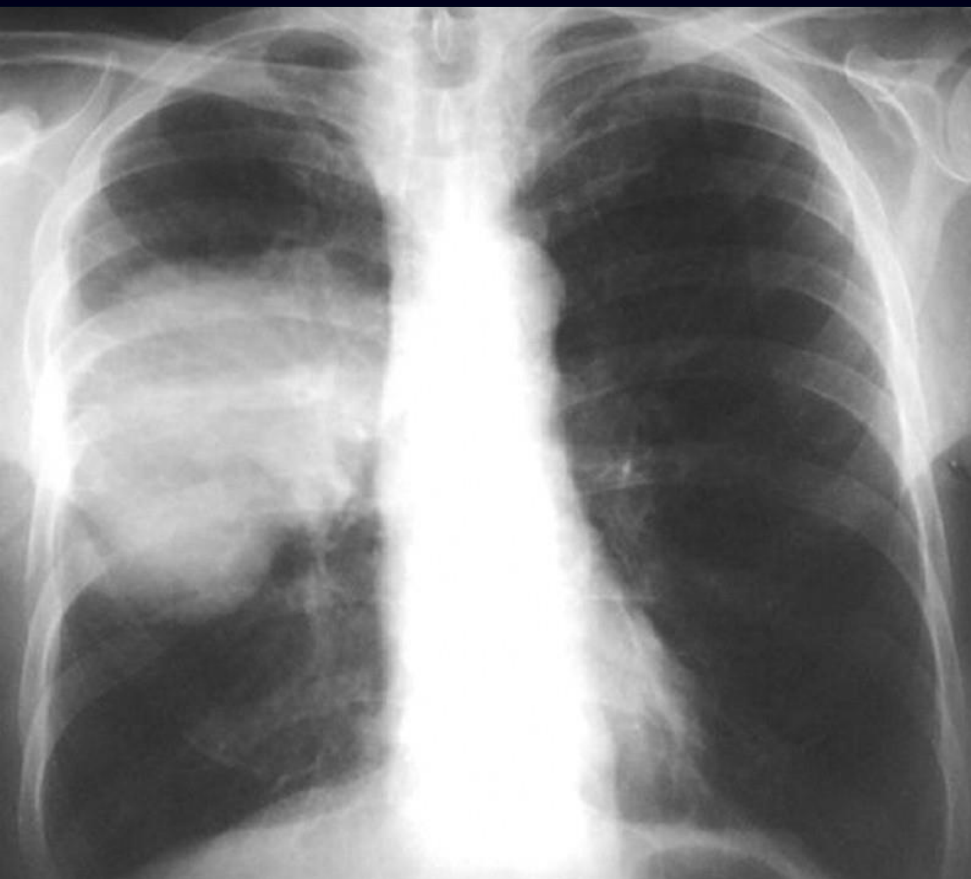
EXAMENUL CLINIC

Este nespecific pentru boală și este atât de sărac, încât uneori nu este sugestiv nici măcar pentru un sindrom de condensare sau un sindrom pleural.

Cele care atrag atenția sunt manifestările clinice ale sindroamelor paraneoplazice, care nu cedează la tratamentul specific al afecțiunii respective.

Diagnosticul este sugerat de obicei de **imaginea radiologică**, care, atunci când este “clasică” (opacitate nodulară sau pseudotumorală cu localizare hilară, contur neregulat și reacție lichidiană pleurală), este deja tardiv.

Diagnosticul este confirmat de prezența celulelor neoplazice în **spută** sau în **lichidul pleural** și, mai ales, de **bronhoscopie** (cu biopsie bronșică) și de **tomografia computerizată**.



TUMORILE BENIGNE BRONHOPULMONARE

Sunt tumori descoperite radiologic sau prin complicații pe care la produc prin dimensiunile lor mari sau în funcție de localizare pot determina fenomene de compresiune pe organele din jur, se pot infecta sau se pot rupe; sunt rare (<5%), cele mai adesea sunt adenoamele și hamartoamele.

Adenoamele bronșice reprezintă jumătate din tumorile benigne pulmonare, având în 80% din cazuri localizare centrală. Aproximativ 80–90% sunt carcinoide, 10–15% tumori adenochistice (sau cilindroame) și 2–3% tumori epidermoide. Pacienții sunt tușitori cronici, cu hemoptizii recurente și atelectazii, pneumonite sau abcese. Adenoamele bronșice având de obicei localizare centrală sunt vizibile bronhoscopic și biopsiabile, dar fiind intens vascularizate există riscul sângerărilor.

Hamartoamele pulmonare apar mai frecvent la bărbați în jurul vârstei de 60 de ani. Histologic, conțin componente de țesut pulmonar normal, dar dezorganizate. De obicei sunt localizate periferic, silențioase și identificabile radiologic prin calcificările cu aspect de „floricele de porumb“. Pentru siguranță se recomandă rezecția, cu conservarea țesutului pulmonar din jur.