

Cursul XIV

PATOLOGIA PLEUREI

Pleureziile: rezumat, patogenie, diagnostic.

Pneumotoraxul: rezumat, definiții, clasificare, diagnostic.

Bibliografie.

Dr. Olimpia NICOLAESCU

doctor în medicină

medic primar pneumolog

medic specialist hematologie clinică

șef de secție, Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale „Dr. Victor Babeș” (București)

REZUMAT.

Pleurezia este o afecțiune frecventă, cu mai mult de 50 de cauze recunoscute, incluzând afecțiuni locale ale pleurei sau boli pulmonare primitive, boli sistemice, disfuncții de organ sau droguri. Evaluarea unui pacient cu semne clinico-radiologice de revărsat pleural de cauză necunoscută începe cu o toracenteză diagnostică și măsurarea nivelului proteinelor și a LDH-ului, pentru a diferenția exsudatele de transudate. Această distincție este necesară atât pentru a întocmi planul de investigații în continuare, cât și pentru a stabili tratamentul. Tratamentul variază considerabil în funcție de etiologia pleureziei. Curabilitatea este posibilă numai în unele circumstanțe, în timp ce ameliorarea simptomelor poate fi obținută pentru aproape toți pacienții cu revărsat pleural.

Pneumotoraxul este o afecțiune a cărei frecvență este în creștere datorită unui mare număr de manevre diagnostice și terapeutice care permit aerului să intre în spațiul pleural. Pe de altă parte, pneumotoraxul spontan la persoanele aparent sănătoase și pneumotoraxul traumatic (non-iatrogen) continuă să fie probleme frecvente și de cele mai multe ori grave. O complicație mai puțin comună, dar la fel de serioasă, o reprezintă edemul pulmonar de reexpansiune.

PATOGENIE

În mod normal, lichidul pleural provine din următoarele surse: capilarele pleurei parietale, spațiul interstițial pulmonar *via* pleura viscerală sau din cavitatea peritoneală prin micile orificii ale diafragmului.

Drenajul lichidului pleural are loc în întregime în pleura parietală și este inițiat în spațiile limfactice submezoteliale. În acest mod, spațiul pleural este analog oricărui spațiu interstițial al corpului. Acest turnover al lichidului pleural depinde nu numai de balanța dintre presiunile hidrostatică și coloidosmotică, ci și de permeabilitatea capilarelor și a membranei mezoteliale.

Absorbția conținutului cavității pleurale în sistemul limfatic al pleurei parietale este întotdeauna mai mare decât filtrarea, limfaticele având o capacitate de a absorbi de 20 de ori mai mult lichid decât se formează. Astfel că, în condiții fiziologice, cavitatea pleurală este un spațiu potențial ocupat de o cantitate minimă de lichid.

Drept urmare, revărsatul pleural se formează fie când există un exces de formare a sa (din spațiile interstițiale pulmonare, din pleura parietală, sau din cavitatea peritoneală), fie când scade capacitatea de absorbție a limfaticelor.

Pentru a determina originea revărsatelor pleurale, se utilizează încă diferențierea clasică între transudate și exsudate.

Transudatele se formează prin scurgerea lichidului de-a lungul unor *bariere intacte* ca urmare a creșterii presiunii hidrostatice sau descreșterii presiunii oncotice la nivelul acestor bariere. În cadrul transudatelor *factorii sistemici* care influențează formarea și absorbția lichidului pleural sunt alterați.

Exsudatele se formează prin scurgerea lichidelor și proteinelor la nivelul unor *bariere anormale* cu creșterea permeabilității acestora. Exsudatele iau naștere când *factorii locali* care influențează formarea și absorbția lichidului pleural sunt alterați (lezarea patului capilar, atât la nivelul pleurei, cât și al plămânului sau țesuturilor subiacente). Lezarea pleurei datorată inflamației, infecției, sau bolilor maligne este răspunzătoare de un mare număr de entități patologice.

DIAGNOSTIC

Dacă examenul imagistic este obligatoriu pentru a confirma prezența unei pleurezii suspectate clinic, numai examinarea lichidului pleural obținut printr-o toracenteză poate preciza diagnosticul etiologic. Este de preferat ca puncția pleurală să se efectueze sub ghidaj ultrasonografic, fapt ce crește probabilitatea unei aspirații reușite, reduce riscul complicațiilor (pneumotorax, puncția pulmonară) și are în plus și avantajul detactării septurilor pleurale cu o mai mare acuratețe decât CT.

Din lichidul pleural se vor evalua inițial proteinele totale, lactic-dehidrogenaza (LDH), se vor face colorații Gram, determinări citologice și culturi microbiologice. Pornind de la rezultatele acestor prime examinări, vor fi ghidate următoarele investigații, după cum vom descrie pentru fiecare etiologie în parte.

Începând din 1972 criteriile cele mai utilizate pentru a separa exsudatele de transudate au fost **criteriile lui Light** ce se bazează pe măsurarea nivelurilor serice și pleurale ale LDH și proteinelor. După Light, lichidul pleural este un exsudat dacă sunt îndeplinite unul sau mai multe din următoarele 3 criterii:

1. raportul proteine pleurale/proteine serice $>0,5$;
2. raportul LDH pleural/LDH seric $>0,6$;
3. LDH pleural $>$ decât $2/3$ din limita superioară a normalului pentru LDH seric.

Clasic, dar încă larg utilizată, o valoare a proteinelor în lichidul pleural $>30\text{g/l}$ indică un exsudat iar $<30\text{g/l}$ un transudat. Această clasificare nu este însă de acuratețe atunci când proteinele serice sunt anormale sau când valoarea proteinelor din lichidul pleural este foarte aproape de 30g/l . Pentru a evita astfel de erori, se recomandă folosirea întotdeauna a clasificării lui Light.

Tabelul 25. Cauze de exsudate și transudate

EXSUDATE	TRANSUDATE
1. Cauzele cele mai frecvente <ul style="list-style-type: none">- Bolile maligne, primitive și secundare- Revărsatele parapneumonice- Tuberculoza	1. Cauzele cele mai frecvente <ul style="list-style-type: none">- Insuficiența ventriculară stângă- Ciroza hepatică
2. Cauzele mai puțin frecvente <ul style="list-style-type: none">- Embolismul pulmonar- Artrita reumatoidă și alte pleurezii autoimune- Azeostoza benignă- Pancreatitele- Pleurezia post-infarct miocardic- Pleurezia post-bypass coronarian	2. Cauzele mai puțin frecvente <ul style="list-style-type: none">- Hipoalbuminemia- Dializa peritoneală- Hipotiroidismul- Sindromul nefrotic- Stenoza mitrală
3. Cauzele rare <ul style="list-style-type: none">- Sindromul unghiilor galbene (și alte tulburări limfatice, de ex. limfangioleiomiomatoza)- Droguri: Methotrexatul, Amiodarona, Fenitoina, Nitrofurantoina, β-blocanții- Infecții fungice	3. Cauzele rare <ul style="list-style-type: none">- Pericardita constrictivă- Urinotoraxul- Sindromul Meigs

Primul motiv pentru care este necesară diferențierea exsudatelor de transudate este acela că, dacă lichidul este un transudat, niciuna din următoarele proceduri diagnostice nu mai este necesară și poate fi începută terapia bolii de bază, incluzând în mod obligatoriu și diuretice. Dacă lichidul este un exsudat, investigațiile necesare pentru elucidarea etiologiei sunt uneori extrem de laborioase. Cauzele mai cunoscute de exsudate și transudate sunt enunțate în tabelul 25 și prezentate succint în cele ce urmează.

Revărsatele datorate insuficienței cardiace. Insuficiența cardiacă stângă este cea mai frecventă cauză de transudat și probabil una dintre cele mai frecvente cauze de pleurezie în general.

Ea se produce prin creșterea presiunii hidrostatice. Lichidul acumulat în exces în spațiile interstițiale pulmonare se scurge de-a lungul pleurei viscerale.

Se localizează preferențial în dreapta, uneori bilateral, se asociază cu cardiomegalia.

Scopurile tratamentului sunt scăderea hipertensiunii pulmonare venoase și îmbunătățirea performanțelor pompei cardiace, deziderate care se realizează cel mai bine prin utilizarea diureticilor.

Toracocenteza diagnostică se impune dacă revărsatul nu este bilateral și comparabil ca dimensiuni, dacă bolnavul este febril sau prezintă junghi toracic, dacă revărsatul persistă în ciuda unui tratament diuretic bine condus, pentru a verifica dacă este vorba în mod real de un transudat.

NT-proBNP (*N-terminal pro-brain natriuretic peptide*) este un marker sensibil atât pentru insuficiența cardiacă sistolică cât și pentru cea diastolică. Nivelurile sale în sânge și în lichidul pleural corelează strâns, și ambele sunt recomandate pentru a diferenția transudatul din insuficiența cardiacă de alte transudate, precum și de exsudate, atunci când criteriile lui Light sunt neclare. Dacă există suspiciunea înaltă de insuficiență cardiacă, deoarece rezultatele determinării markerului din sânge și din lichidul pleural sunt comparabile, este suficientă dozarea numai din sânge.

Hidrotoraxul hepatic. Revărsatul pleural se întâlnește cu o incidență de 5% printre bolnavii cu ciroză și ascită.

Mecanismul său de producere este prin traversarea directă a lichidului de ascită prin micile orificii ale diafragmului în spațiul pleural (ascita precede pleurezia!).

Localizarea sa predilectă este în dreapta, fiind frecvent suficient de mare pentru a produce dispnee.

Dacă tratamentul medical nu controlează suficient ascita și pleurezia, cea mai bună modalitate terapeutică este transplantul hepatic. Dacă acesta nu este fezabil, cea mai bună soluție alternativă este șuntul porto-sistemic, tranșjugular intrahepatic.

Pleureziile infecțioase. *Pleurezia parapneumonică* este consecința unei infecții pulmonare concomitente, atât cu germeni aerobi cât și anaerobi: pneumonie, bronhopneumonie, abces pulmonar, bronșiectazii. *Empiemul* este o colecție pleurală purulentă (Figurile 40 și 41). Infecțiile pleurale sunt frecvente și importante prin mortalitatea pe care o determină și costul îngrijirilor necesare. Aproximativ 20% dintre bolnavii cu empiem decedează, iar alți 20% necesită îngrijiri chirurgicale.



Figura 40. Piopneumotorax dr. secundar unui abces pulmonar, drenat chirurgical, la un bolnav cu delirium tremens

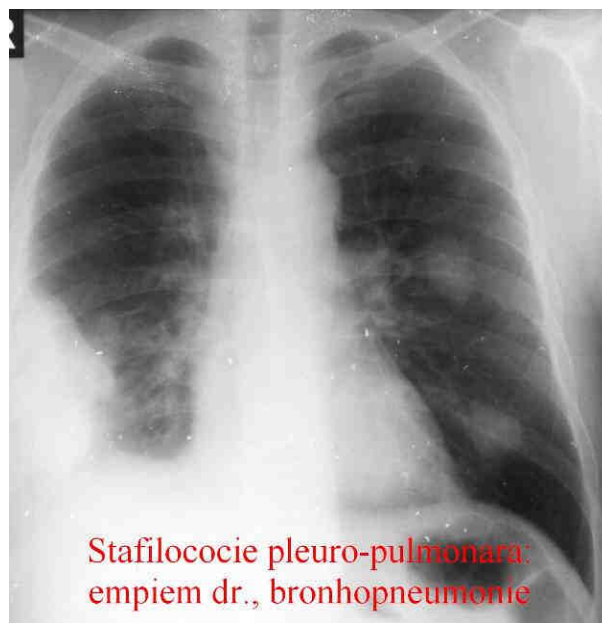


Figura 41. Stafilococie pleuro-pulmonară: bronhopneumonie, empiem dr.

Prezența neutrofilelor în lichidul pleural indică un proces acut. Ele apar nu numai în pleurezia parapneumonică, dar și în embolismul pulmonar, TB acută și azbestoza pleurală benignă. În revărsatele pleurale nepurulente, când se suspectează totuși o infecție, o valoare a pH < 7,3 susține această ipoteză, iar un pH < 7,2 indică necesitatea drenajului. Acidoza pleurală mai este prezentă în pleureziile maligne, bolile de collagen (în special poliartrita reumatoidă), TB pleurală și ruptura de esofag, și, ca valoare izolată, nu poate distinge între aceste entități, de aceea valoarea ei se judecă în contextul general. Tuturor bolnavilor cu pleurezii infecțioase li se vor recolta hemoculturi pentru germeni aerobi și anaerobi.

Dacă grosimea lichidului liber în marea cavitate, demonstrată radiologic în poziția de decubit lateral, este >10 mm se impune toracenteza.

Se recomandă drenaj pleural în următoarele situații:

- lichid pleural închistat sau multiloculat,
- pH-ul lichidului < 7,2,
- glucoza pleurală < 60 mg/dl,
- frotiuri colorate Gram sau culturi pozitive din lichidul pleural,
- prezența puroiului în spațiul pleural,
- lipsa de răspuns la tratamentul antibiotic instituit inițial,
- colecțiile non-purulente mari, simptomatice.

Terapia antibiotică, instituită la toți pacienții cu pleurezii infecțioase, purulente sau non-purulente, trebuie să respecte câteva principii, adaptate acestei localizări. Antibioticele care să acopere infecțiile cu anaerobi vor fi folosite la toți pacienții, exceptându-i pe aceia la care cultura probează infecția cu pneumococ. Macrolidele nu sunt de regulă indicate, exceptând situațiile în care este dovedită sau înalt suspectată o infecție cu patogeni "atipici". Pe cât posibil, tratamentul va fi ținut, în funcție de culturile bacteriene din lichidul pleural. Penicilinele, penicilinele plus inhibitori de β -lactamaze, cefalosporinele și metronidazolul penetrează bine în spațiul pleural. Aminoglicozidele ar trebui evitate. Terapia empirică a empiemelor nozocomiale trebuie să include antibiotice active pe MRSA și pe anaerobi. Terapia intravenoasă va fi comutată pe terapie orală odată cu ameliorarea clinică și remisiunea stării septice. Nu se recomandă administrarea antibioticelor intrapleural. Nici fibrinoliticele intrapleural nu se recomandă de rutină. Tratamentul antibiotic trebuie să fie prelungit, chiar și după externarea bolnavului.

Pacienții la care persistă sepsisul și o colecție pleurală reziduală vor fi discutați cu chirurgul toracic pentru a lua în considerare orice altă opțiune chirurgicală posibilă.

În plus față de terapiile majore descrise, antibiotic și chirurgical, bolnavii cu infecții pleurale vor primi un suport nutritiv adecvat și terapie profilactică antitrombotică, datorită riscului înalt al acestor bolnavi de a dezvolta tromboembolism venos.

Pleureziile maligne secundare. Descoperirea de celule maligne în lichidul pleural și/sau în pleura parietală semnifică diseminarea bolii și reducerea speranței de viață a pacienților cu cancer. Supraviețuirea medie este între 3-15 luni și depinde de stadiul și de tipul malignității de bază. Cancerul pulmonar pentru bărbați și cel de sân pentru femei (Figura 42) metastazează cel mai frecvent în pleură, reprezentând 50-65% din totalul pleureziilor maligne. Limfoamele, tumorile tractului genito-urinar (Figura 43) și gastro-intestinal numără încă 25% dintre pleureziile maligne, în timp ce în 7-15% din cazuri localizarea primitivă rămâne necunoscută.

Diagnosticul este suspectat la bolnavii peste 40 de ani, când lichidul este în cantitate mare, frecvent hemoragic, cu refacere rapidă după evacuare, uneori cu sediu bilateral. Dispneea este cel mai frecvent semn și este de regulă importantă. Junghiul toracic este mai puțin comun, și este datorat extensiei tumorii la pleura parietală, coaste și la alte structuri intercostale. Confirmarea se face numai pe baza prezenței celulelor neoplazice în lichidul pleural. Diagnosticul se precizează pe baza citologiei în aproximativ 60% din cazuri. Imunohistochimia crește performanțele acestei examinări, diferențiind între diferitele tipuri de celule maligne, în special între mezoteliomul pleural și metastazele de adenocarcinom. Dacă citologia este negativă, toracosopia este următoarea manevră diagnostică recomandată. Toracosopia este manevra de elecție la pacienții cu suspiciune înaltă de malignitate, ea putând fi urmată de biopsie pleurală și de pleurodeză dacă se consideră necesar.

Bronhoscopia poate fi luată și ea în considerare ca manevra diagnostică, dacă bolnavul este hemoptoic sau există suspiciunea că pleurezia este secundară unei tumori pulmonare.



Figura 42. Pleurezie malignă secundară dr. după adenocarcinom mamar operat



Figura 43. Carcinomatoză pulmonară după neoplasm ovarian operat. Pleurezie stg. metastatică. Mic pnx stg. iatrogen, după puncție pleurală

Tratarea pleureziei numai prin aspirație se asociază cu o rată înaltă de recădere, astfel încât această modalitate de tratament nu va fi aplicată dacă se așteaptă o supraviețuire mai mare de o lună. De regulă drenajul este urmat de pleurodeză cu agenți sclerozanți (talc, bleomicină, doxiciclină) pentru a preveni recăderile. Se vor instila agenți fibrinolitici intrapleural pentru ameliorarea dispneei datorate revărsatelor maligne multiloculate rezistente la un simplu drenaj.

Mezoteliomul. Mezoteliomul malign este tumora primitivă pleurală, a cărei asociere cu expunerea la azbest a fost bine documentată. Atât pleura parietală cât și cea viscerală pot fi afectate și tumora tinde să invadeze țesuturile din vecinătate prin contiguitate. Metastazele la distanță sunt rare.

Identificarea celulei neoplazice mezoteliale se face prin toracoscopie sau biopsie pleurală pe torace deschis. Citologia lichidului pleural are un randament diagnostic redus, existând în plus riscul diseminării neoplazice de-a lungul traseului acului.

Pacienții cu mezoteliom prezintă junghi toracic și dispnee.

Radiografia pulmonară confirmă prezența revărsatului pleural, îngroșarea generalizată a pleurei, rețracția hemitoracelui (Figura 44).

Toracoscopia sau biopsia pleurală este de regulă necesară pentru a confirma diagnosticul.

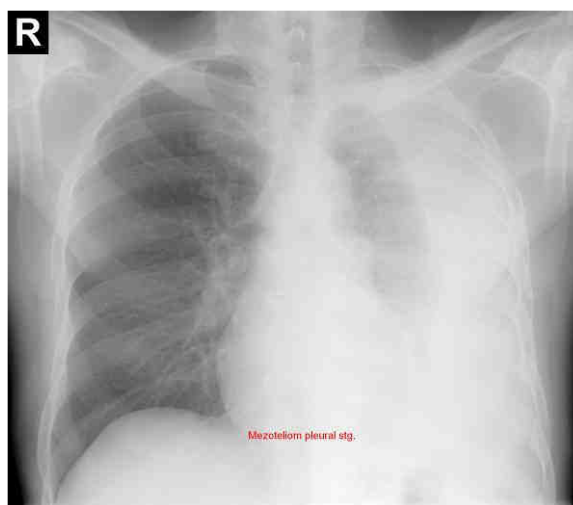


Figura 44. Mezoteliom pleural stg

Mezotelina este un marker tumoral glicoproteic care este prezent în sângele și în lichidul pleural al pacienților cu mezoteliom în cantitate mai mare decât la pacienții cu alt tip de exsudate. Determinarea sa are o sensibilitate de 48-84% și o sensibilitate de 70-100% după diferiți autori pentru diagnosticul de mezoteliom. În aceste condiții, o valoare pozitivă este înalt sugestivă pentru diagnostic, dar una negativă nu îl infirmă. Deși acuratețea ei este mai mare decât pentru alți markeri tumorali, nu a intrat încă în practica clinică curentă.

Tratamentul este simptomatic (opiacee pentru durere și oxigen pentru dispnee), deoarece toate modalitățile terapeutice încercate (chirurgie radicală, chimioterapie și radioterapie) nu s-au dovedit a avea o eficacitate superioară.

Pleureziile secundare embolismului pulmonar. Reprezintă diagnosticul cel mai subevaluat la pacienții cu o pleurezie de etiologie neprecizată.

Pleurezia este de obicei mică sau medie, ocupând mai puțin de 1/3 din hemitorace. Ea poate fi de aceeași parte, contralateral sau bilateral față de embolia detectată imagistic.

Aplicând criteriile lui Light pleurezia este întotdeauna un exsudat, chiar dacă nimic din caracteristicile lichidului nu este specific și de ajutor pentru precizarea diagnosticului.

Tratamentul este același ca pentru orice bolnav cu tromboembolism pulmonar, tratament anticoagulant. În absența complicațiilor, pleurezia începe să se resoarbă din ziua a treia de la debut. Dacă din contră, după această dată continuă să crească, se suspectează apariția complicațiilor: embolism pulmonar recurent, hemotorax după anticoagulante, infecție secundară, ș.a.

Tuberculoza pleurală. Pleurezia tuberculoasă este un exsudat limfocitar. Orice exsudat mai vechi însă tinde să se populeze cu limfocite, astfel încât, pe acest criteriu, pleurezia TB trebuie diferențiată în primul rând de pleureziile maligne, dar și de alte pleurezii limfocitare: pleureziile din limfoame, poliartrita reumatoidă, sarcoidoză, insuficiența cardiacă, ș.a. Atunci când nu se pot obține culturi micobacteriene prin biopsii pleurale toracoscopice, determinarea ADA și a IFN γ din lichidul pleural reprezintă „markeri surogat” care ajută diagnosticul diferențial și permit începerea tratamentului anti-TB. ADA are o sensibilitate de 92% și o specificitate de 90% pentru TB, determinarea izoenzimei ADA-2 reducând și mai mult rezultatele fals pozitive și crescând acuratețea diagnosticului. Alte avantaje ale determinării ADA sunt că este ieftină, ușor de efectuat, utilă și la pacienții infectați HIV sau cu alte imunopresii (ex. bolnavi transplantați) iar în țările cu o incidență scăzută a TB, pozitivitatea ei exclude TB. Cu valoare diagnostică similară cu ADA, IFN γ nu a intrat în practica clinică, fiind o investigație cu mult mai scumpă. (v. cursul „Tuberculoza pulmonară” unde acest subiect este tratat pe larg)

Chilotoraxul. Chilotoraxul se produce prin ruperea canalului toracic și acumularea conținutului chilos în spațiul pleural. Traumatismele, în special cele care urmează chirurgiei toracice (ex, esofagectomia) sunt cauza a 50% dintre chilotoraxuri, cealaltă jumătate împărțindu-se între cauze medicale: boli maligne, mai ales limfoame, TB, malformații limfatice, ș.a.

Bolnavul prezintă dispnee iar radiologic se evidențiază un revărsat pleural important. La puncția pleurală lichidul are aspect lăptos și un conținut în trigliceride > 110 mg/dl. Spre deosebire de alte exsudate, diagnosticul etiologic nu poate fi precizat printr-o toracoscopie. Pentru cazurile non-chirurgicale, o CT toracică va depista dacă există o patologie mediastinală, în timp ce sediul scurgerii lichidului chilos va fi precizat prin limfangiografie.

Tratamentul de elecție constă în implantarea unui șunt pleuro-peritoneal. Drenajul toracic nu va fi însă menținut multă vreme deoarece poate conduce la malnutriție și incompetență imunologică.

Colagenozele. Bolnavii cu boli de colagen pot să prezinte revărsate pleurale al căror diagnostic este uneori extrem de dificil. Pentru a stabili diagnosticul de pleurezie în cadrul bolii de fond, alte cauze de pleurezie, frecvente la acești pacienți, trebuie excluse: sindromul nefrotic, insuficiența cardiacă, embolismul pulmonar, infecțiile, pleurezia indusă de medicamente.

Pleurezia este cea mai frecventă manifestare intratoracică a **artritei reumatoide**, apărând la aproximativ 5% dintre bolnavi. Majoritatea sunt bărbați vârstnici, cu o lungă evoluție a bolii de fond și care prezintă în general un revărsat mic sau moderat, unilateral. Lichidul este un exsudat, cu un pH și un nivel scăzut al glucozei (sub 29mg/dl, fiind recunoscută drept una dintre afecțiunile în care glicopleuria este foarte scăzută, alături de empieme), LDH crescut, complement scăzut (sub 0,04g/l) și un nivel al factorului reumatoid pleural egal sau mai mare decât cel din sânge. Este una dintre cele mai frecvente cauze de revărsat pseudochilos în țările cu o incidență scăzută a TB. Biopsia pleurală evidențiază noduli reumatoizi tipici în palisadă, sau, mai frecvent, fibroză pleurală. La acești pacienți trebuie ținut seama că există un mare risc de infecții pleurale iatrogene, din care motiv cavitatea pleurală trebuie abordată cu mare grijă. Pleurezia se poate resorbi spontan, poate să treneze sau să recadă; nu are un tratament specific.

Lupusul eritematos diseminat este boala de colagen care se asociază cel mai frecvent cu un exsudat pleural. Pleurezia lupică este mai frecventă la femei și în 5-10% din cazuri poate fi prima manifestare de boală în timp ce în 25-30% din cazuri se însoțește și de alte localizări. Pleurezia este de obicei mică sau medie și în 50% din cazuri bilaterală, deși s-au raportat și cazuri cu pleurezie masivă unilaterală. Determinarea anticorpilor antinucleari este utilă pentru susținerea diagnosticului, dar ei pot să crească uneori și în pleureziile maligne. Spre deosebire de pleurezia reumatoidă, pleurezia lupică se resoarbe rapid sub corticoterapie.

Alte cauze de revărsate pleurale.

Ruptura de esofag, bolile pancreatice (pancreatite acute, pseudochisturi pancreatice) se diagnostichează prin creșteri ale amilazelor în lichidul pleural. Se consideră un nivel crescut al amilazelor în lichidul pleural atunci când ele depășesc cel mai înalt nivel întâlnit în ser. Patogenia pleureziei pancreatice implică contactul direct al enzimelor pancreatice cu diafragma ceea ce explică faptul că majoritatea revărsatelor pleurale secundare pancreatitei acute se localizează de obicei de partea stângă.

Pleurezia benignă datorată expunerii la azbest apare în primele două decenii după expunerea la azbest. De regulă este mică și asimptomatică, iar lichidul este hemoragic. Tendința este spre rezorbție spontană, cu organizarea unei pahipleurite difuze. Deoarece nu există teste diagnostice specifice, diagnosticul se bazează pe urmărirea bolnavului pentru o perioadă mai lungă de timp și pe istoricul expunerii la azbest.

Sindromul Meigs este reprezentat de o tumoră ovariană benignă cu posibil sindrom ovarian de hiperstimulare. Uneori pleurezia poate fi prezentă singură, de regulă în dreapta, cel mai adesea însă sindromul este prezent în întregime cu ascită masivă, insuficiență hepatică și renală, tromboembolism și ARDS.

În **pleurezia indusă de droguri** lichidul este de regulă eozinofilic. Pleurezia cu eozinofile însă ($\geq 10\%$ eozinofile în lichidul pleural), este descrisă în pneumologie ca entitate aparte și are și alte cauze în afara celei induse de droguri: prezența aerului sau a sângelui în spațiul pleural, azbestoza pleurală benignă, sindromul Churg-Strauss, limfoamele, infarctul pulmonar, bolile parazitare; aproximativ 1/3 dintre pleureziile cu eozinofile sunt maligne.

În **pleurezia după bypasul coronarian** revărsatul ce apare precoce este de regulă situat în stânga și hemoragic, cu un mare număr de eozinofile și răspunde la una sau două toracenteze terapeutice. Revărsatul care apare după primele câteva săptămâni este tot în stânga de regulă, galben clar, predomină limfocitele mici și are tendință de refacere.

PNEUMOTORAXUL

DEFINIȚII, CLASIFICARE

Pneumotoraxul (pnx) se definește prin prezența aerului între cele două foițe ale pleurei. Se datorează unei breșe care pune în comunicare spațiul pleural cu spațiile aeriene; această breșă este uneori consecința unui traumatism pe plămân sănătos, dar cel mai adesea ruptura se produce într-o zonă distrofică.

Pnx spontan apare fără antecedente de traumatism toracic.

Pnx spontan primar se produce în absența unei boli de bază.

Pnx spontan secundar are drept cauză o boală pulmonară.

Pnx traumatic rezultă în urma unui traumatism toracic deschis sau închis.

În cazul **pnx în tensiune** presiunea în spațiul pleural este pozitivă pe parcursul întregului ciclu respirator.

DIAGNOSTIC

Simptomatologia este aceeași indiferent de etiologia pneumotoraxului. Ea este dominată de junghi toracic de aceeași parte cu leziunea și dispnee. Severitatea ambelor simptome este variabilă. Dispneea depinde de extinderea pnx și de boala de bază. Dacă pnx este mic, bolnavul poate fi asimptomatic. Simptomele sunt mai severe în pnx spontan secundar decât în cel primar.

Simptomatologia este alarmantă când pnx este brutal și masiv. Dispneea se agravează brusc iar bolnavul prezintă durere toracică atroce, violentă și fenomene de asfixie gravă (anxietate, tahipnee superficială, hipotensiune, cianoză).

La examenul obiectiv se înregistrează triada patognomonică pentru pneumotorax: abolirea vibrațiilor vocale, hipersonoritatea, silențiu respirator.

În definirea unei strategii terapeutice sediul pnx este mai puțin important decât gradul alterării stării clinice. Se definește ca pnx „mare” prezența imagistică a unei zone de hipertransparență > 2 cm între marginea plămânului și peretele toracic. În cazul pnx total radiografia evidențiază absența de parenchim pulmonar pe un torace care apare hipertransparent; plămânul este redus la un bont refulat către hil (Figura 45).

Diagnosticul diferențial de urgență este necesar în formele care încep brutal, cu simptomatologie gravă. Trebuie eliminate rapid, deoarece necesită conduită terapeutică diferențiată, următoarele entități patologice severe: infarctul de miocard, infarctul pulmonar, edemul pulmonar acut, miliara acută TB sufocantă și pneumonia masivă.

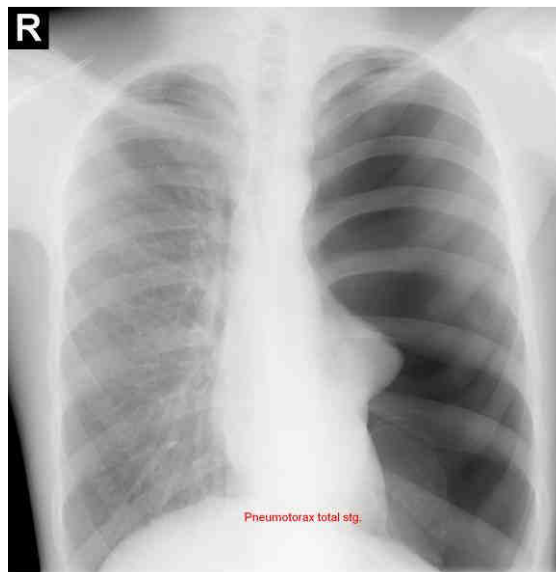


Figura 45. Pnx spontan primar stg. la un bărbat tânăr

Pneumotoraxul spontan primar (idiopatic). În acest tip de pnx, leziunile anatomice care se rup sunt mici bule ce se găsesc în sau imediat sub pleura viscerală, apicale, fine, de talie variabilă (de la câțiva milimetri la 1-2 cm), numite „blebsuri”. Cauza blebsurilor este nesigură; posibilitățile includ anomalii congenitale și bronșiolita inflamatorie.

Este vorba cel mai adesea de subiecți tineri, bărbați (raportul bărbați/femei este de 3/1) longilini și aproape întotdeauna fumători. Pnx se instalează după un efort, în repaus, sau chiar noaptea în somn. Bulele sunt uneori vizibile pe radiografia standard sub forma unor hipertransparențe circumscrise fine, rotunjite, unice sau multiple, cu sediu apical.

În alte cazuri, boala poate fi detectată numai CT. Deoarece de multe ori au dimensiuni foarte mici nici nu pot fi vizualizate, boala având un caracter subclinic. Datorită naturii distrofice a bulelor, inaccesibile tratamentului, aproximativ jumătate dintre bolnavii care au un pnx spontan inițial au tendința la recidivă.

Tratamentul inițial al pnx se face prin exuflație, plasând în cavitatea pleurală un mic cateter legat la un sistem de aspirație (aspirația simplă). Dacă plămânul nu se reexpansionează în urma aspirației, sau dacă bolnavul are un pnx recurent se impune toracoscopia cu rezecția zonei pulmonare buloase precum și/sau realizarea unei simfize pleurale chirurgicale (abraziune pleurală, pleurodeză). Toracoscopia sau toracotomia cu abraziune pleurală au aproape 100% succes în prevenirea recurențelor.

Pneumotoraxul spontan secundar. Uneori, pnx poate fi revelator pentru o boală pulmonară, bulele de emfizem ale bolnavilor cu BPOC fiind cauza cea mai frecventă. Practic însă, orice afecțiune pulmonară poate fi la originea unui pnx secundar: astmul și toate cauzele de bronhoobstrucție, fibroza pulmonară incluzând fibroza din sarcoidoză și pneumoconioze, fibroza chistică și pneumonia stafilococică la copii. Pnx complică și unele afecțiuni mai rare: histiocitoza X, neurofibromatoza pulmonară, limfangioleiomiomatoza, boli de colagen precum sindromul Ehlers-Danlos și sindromul Marfan, chistele aeriene congenitale. În România, pnx de etiologie TB (Figura 46) este încă destul de frecvent și el se produce prin deschiderea în marea cavitate pleurală a unei leziuni pulmonare bacilare subcorticale, în orice etapă de evoluție a tuberculozei.

Prognosticul este mai rezervat decât pentru bolnavii la care pnx survine pe un plămân aparent sănătos, datorită rezervelor funcționale pulmonare limitate ale acestor pacienți și vârstei, de cele mai multe ori peste 50 de ani.

Tratamentul de primă intenție este reprezentat de toracostomia cu drenaj și instilarea de agenți sclerozanți cum sunt doxiciclina sau talcul. Se va solicita avizul unui chirurg toracic pentru intervenții invazive în următoarele situații: pnx recidivant (de aceeași parte sau contralateral), pnx spontan bilateral concomitent, persistența breșei prin care intră aer în pleură sau absența reexpansiunii după 5-7 zile de drenaj, hemotorax spontan, profesii cu risc (ex. piloți), sarcină. Intervenția chirurgicală propusă trebuie să realizeze două obiective: rezecția și/sau obliterarea oricărei bule, blebs, porozități sau leziuni similare de la nivelul pleurei viscerale, precum și crearea unei simfize între cele două foițe pleurale pentru a preveni recidivele.

Aceste obiective se realizează prin două strategii chirurgicale: toracotomia deschisă cu pleurectomie care are avantajul unei rate reduse a recăderilor (aproximativ 1%) și VATS cu pleurectomie și abraziune pleurală, procedură care este mai bine tolerată, dar care are o rată a recurențelor mai mare, de aproximativ 5%. În pleurodeza chirurgicală cu talc de preferat, complicațiile (empiemul, sindromul de detresă respiratorie al adultului), sunt rare.

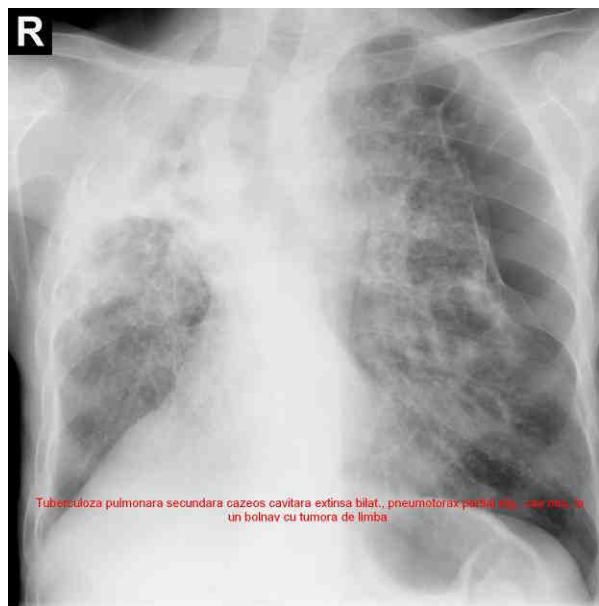


Figura 46. Pnx spontan secundar stg. la un bolnav cu TB pulmonară extinsă, bilaterală, care asociază și un cancer de limbă

Pneumotoraxul traumatic. Se produce ca urmare atât a traumatismelor toracice penetrante cât și a celor nepenetrante. Cele penetrante se însoțesc de regulă de fracturi de coaste. O variantă a pnx traumatic nepenetrant este pnx iatrogen. Cele mai frecvente cauze de pnx iatrogen sunt: puncția aspirativă transtoracică, inserția de catetere intravenoase centrale, toracocenteza, biopsia transbronșică, biopsia pleurală și ventilația mecanică.

Tratamentul constă în toracostomie cu tub de dren în afară de cazul când sunt foarte mici. În caz de hemopnx, un tub trebuie plasat la partea superioară a hemitoracelui pentru a evacua aerul, și un altul va fi plasat la partea inferioară pentru a drena sângele. Tratamentul pnx iatrogen va fi adaptat gradului de insuficiență respiratorie și va consta în: observație, oxigen suplimentar, aspirație, drenaj prin toracostomie.

Pneumotoraxul în tensiune (de compresiune). Pnx în tensiune este o urgență medicală; el apare când aerul care intră în spațiul pleural în inspirație nu-l mai poate părăsi în expirație (pnx cu supapă). Presiunea în spațiul pleural crește, astfel încât peretele toracic se distinde, mediastinul se deplasează și ficatul coboară.

Enunțăm câteva dintre situațiile în care apare acest tip de pnx: în cursul ventilației mecanice în secțiile de ATI, al eforturilor de resuscitare, la pacienții traumatizați sau cu diferite afecțiuni pulmonare severe (starea de rău astmatic, BPOC sever), blocarea, clamparea sau deplasarea unui tub de dren, la pacienții care primesc ventilație non-invazivă, la cei supuși unei terapii cu oxigen hiperbar.

Presiunea pleurală pozitivă influențează negativ și rapid prognosticul vital prin compromiterea severă a ventilației (prin șuntul care se produce datorită colabării pulmonare), scăderea întoarcerii venoase la inimă și scăderea debitului cardiac.

Pnx în tensiune este o urgență medicală majoră, deoarece nerezolvarea rapidă a lui poate conduce la deces datorită scăderii marcate a debitului cardiac sau a hipoxemiei importante.

Degradarea stării generale se produce practic atât de rapid încât nici nu este timp pentru o radiografie pulmonară. Diagnosticul este sugerat de dificultăți de ventilație în cursul resuscitării sau o presiune inspiratorie de vârf crescută în cursul ventilației mecanice. El se confirmă prin evidențierea următoarelor semne clinice: bombarea hemitoracelui cu absența murmurului vezicular și deplasarea mediastinului de partea contralaterală.

La un pacient cu semne de pnx și colaps cardiorespirator, ca măsură terapeutică de primă intenție se impune inserarea unui ac gros la nivelul spațiului doi intercostal anterior. Dacă în urma acestei manevre pe ac se evacuează o mare cantitate de aer, diagnosticul este confirmat. Acul va fi lăsat pe loc până când va putea fi inserat un tub de dren prin toracostomie.

Alte forme de pneumotorax.

Pneumotoraxul în sarcină. Recurențele pnx sunt mai frecvente în sarcină, reprezintă un factor de risc atât pentru mamă cât și pentru făt, iar supravegherea lor impune o strânsă colaborare între pneumolog, obstetrician și chirurgul toracic. În cursul sarcinii se recomandă proceduri cât mai puțin invazive (simpla observație, aspirație) cu asistarea electivă a nașterii și anestezie regională. Procedurile corective chirurgicale (VATS) sunt de luat în considerare după naștere.

Pneumotoraxul catamenial. O boală aparent rară (s-au descris numai 250 de cazuri în literatură) este în mod sigur subdiagnosticată. Cele mai multe cazuri s-au descris la femeile cu endometrioza care mai prezintă, pe lângă pnx, și hemotorax, hemoptizii, noduli pulmonari. Tehnicile chirurgicale utilizate sunt variate și complexe și se asociază tratamentului hormonal.

Pneumotoraxul la bolnavii infectați HIV.

Infecția cu *Pneumocystis carinii* este considerată factorul etiologic principal datorită alveolitei necrozante pe care o provoacă, situată la nivelul parenchimului pulmonar subpleural (Figura 47).

În 40% din cazuri pnx este bilateral.

Vindecarea este lentă, de multe ori tratamentul este ineficient, frecvența recăderilor este mare și mortalitatea ridicată.

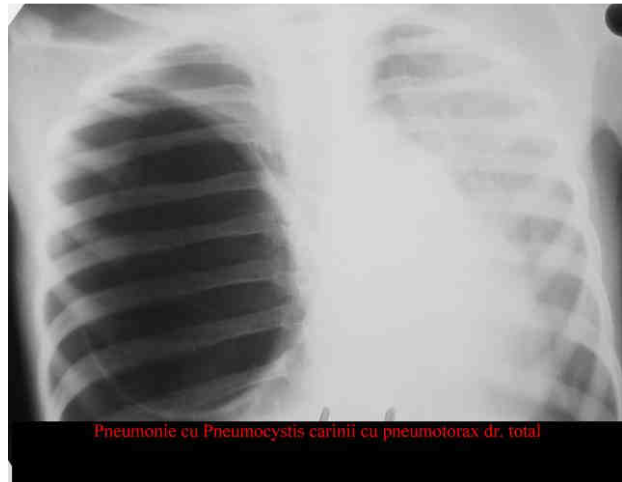


Figura 47. Pnx spontan secundar stg. la un bolnav infectat HIV cu pneumonie cu *Pneumocystis carinii*

BIBLIOGRAFIE

1. Broaddus VC, Light RW: Pleural effusion. In: Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine, *W.B Saunders Company 2005, an imprint of Elsevier, 4th edition, section O, chapter 68*
2. Davies HE, Davies RJO, Davies CWH: Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax 2010; 65 (Suppl 2): iii41-iii53*
3. Ferrer J. Pleural tuberculosis. *Eur-Respir-J. 1997 Apr; 10(4): 942-7*
4. Fraser GR, Pare Peter JA, Pare PD, Fraser RS, Genereux GP. Diagnosis of diseases of the chest. *W.B. Saunders Company, 1991, vol IV: 2712-94*
5. Hooper C, Gary Lee YC, Maskell N: Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax 2010; 65 (Suppl 2): iii4-iii17*
6. Light RW: Disorders of the pleura, mediastinum, diaphragm, and chest wall. În: *Harrison's principles of internal medicine, McGraw-Hill Medical Publishing Division 2005, 16th edition, 245: 1565-68*
7. Light RW: Disorders of the pleura, mediastinum, diaphragm, and chest wall. În: *Harrison's principles of internal medicine, McGraw-Hill Medical Publishing Division 2008, 17th edition, Chapter 257*
8. Light RW. Diagnostic principles in pleural disease. *Eur-Respir-J. 1997 Feb; 10(2): 476-81*
9. Light RW, Gary Lee YC: Pneumothorax, chylothorax, hemothorax, and fibrothorax. In: Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine, *W.B Saunders Company 2005, an imprint of Elsevier, 4th edition, section O, chapter 69*
10. MacDuff A, Arnold A, Harvey J: Management of spontaneous pneumothorax. British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax 2010; 65 (Suppl 2): iii18-iii31*
11. Millard FJC, Pepper JR: Pleural disease. În: *Respiratory Medicine, sub red. Brewis RAL, Gibson GJ, Geddes DM, Baillière Tindal, 1990: 1423-27*
12. Nicolaescu O: Tuberculoza extrapulmonară – pleurezia tuberculoasă, pericardita tuberculoasă, tuberculoza sistemului nervos central. În: *Tuberculoza – trecut, prezent, viitor, sub red. C. Didilescu și Const. Marica, Editura Universitară „Carol Davila”, Buc. 2004, pag. 255-294*
13. Nicolaescu O, Popescu L, Zlatev-Ionescu M: Manual de medicină respiratorie. *Versiune electronică, INVEL-Multimedia, 2009*
14. Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ: Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax 2010; 65 (Suppl 2): iii32-iii40*