

616.24
C 71 24

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

**Actualități în bolile
obstructive pulmonare**
Îndrumare metodică

CHIȘINĂU
2013

116.24
C41

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

*Alexandru CORLĂȚEANU, Victor BOTNARU
Doina RUSU*

**Actualități în bolile
obstructive pulmonare**
Îndrumare metodică

714777



d.l.u.

CHIȘINĂU
Centrul-Editorial Poligrafic *Medicina*
2013

CZU 616.24-002(076.5)

C 71

Aprobat de Consiliul metodic central al IP USMF *Nicolae Testemițanu*,
proces-verbal nr. 5 din 11.04.2012

Autori:

Alexandru Corlățeanu – doctor în medicină, conf. univ.

Victor Botnaru – doctor habilitat în medicină, prof. univ.

Doina Rusu – doctor în medicină, conf. univ.

Recenzenți:

Matcovschi Serghei – doctor habilitat în medicină, profesor universitar, al
IP USMF *Nicolae Testemițanu*

Ana Moscovciuc – doctor în medicină, conferențiar cercetător IFP *Chiril
Draganiuc*

Redactor: *Stela Climacovschi*

Machetare computerizată: *Iulia Don*

Prezenta lucrare este un material didactic instructiv metodic, destinat studenților.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Corlățeanu, Alexandru.

Actualități în bolile obstructive pulmonare: (îndrumare metodică) /
Corlățeanu Alexandru, Botnaru Victor, Rusu Doina; Univ. de Stat de Medi-
cină și Farmacie *Nicolae Testemițanu*. – Ch.: CEP *Medicina*, 2013. – 51 p.

Bibliogr.: p. 51. – 50 ex.

ISBN 978-9975-113-41-0.

616.24-002(076.5)

C 71

ISBN 978-9975-113-41-0

© CEP *Medicina*, 2013

© A. Corlățeanu ș.a., 2013

Tema 1. EVALUAREA FUNCȚIONALĂ RESPIRATORIE

Evaluarea ventilației pulmonare presupune determinarea volumelor și a capacităților pulmonare statice, a debitelor ventilatorii forțate, determinarea proprietăților mecanice ale plămânului, evaluarea distribuției intrapulmonare a aerului ventilat.

Volumele pulmonare dinamice

Debitele ventilatorii sunt mărimi, care evaluează performanța pompei de aer și depind de proprietățile mecanice ale aparatului toracopulmonar, de forța de contracție a musculaturii ventilatorii și de reflexele pulmonare.

Volumele pulmonare dinamice	Definiția
Capacitatea vitală forțată (CVF)	Volumul de gaz expirat în timpul unei expirații forțate maxime (rapide), urmat de o inspirație maximă
Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS)	Volumul de gaz expirat în timpul primei secunde a unei expirații forțate (rapide), urmat de o inspirație maximă
Debitul expirator mediu al capacității vitale (DEM 25–75%)	Debitul mijlociu în timpul expirației
Debitul expirator de vârf (PEF – <i>Peak Expiratory Flow</i>)	Cea mai mare valoare a fluxului de aer ce poate fi generată în timpul unei expirații maxime și forțate, care începe din poziția inspiratorie maximă
Indicele Tiffeneau (VEMS/CVF)	Raportul dintre VEMS și CVF, un indice important pentru a evidenția tulburarea obstructivă a ventilației

În timpul expirației forțate, se poate înregistra grafic dependența debitului de volume pulmonare, obținând o curbă caracteristică – curba debit-volum. Înregistrând debitele în timpul unui efort inspirator maximal, curba debit-volum se transformă în buclă debit-volum.

Volumele pulmonare statice

Volumele pulmonare statice	Definiția
Capacitatea vitală (CV)	Volumul de gaz inspirat în timpul unei inspirații maxime, urmat de o expirație maximă $CV = VT + VER + VIR$
Volumul curent (VT)	Volumul de gaz inspirat sau expirat în timpul unui ciclu ventilator
Volumul expirator de rezervă (VER)	Volumul maxim de gaz care poate fi expirat de la sfârșitul expirației de repaus
Volumul inspirator de rezervă (VIR)	Volumul maxim de gaz care poate fi inspirat de la sfârșitul inspirației de repaus
Capacitatea reziduală funcțională (CRF)	Volumul de gaz ce se găsește în plămâni la sfârșitul unei expirații obișnuite
Volumul rezidual (VR)	Volumul de gaz care rămâne în plămâni la sfârșitul unei expirații complete
Capacitatea pulmonară totală (CPT)	Volumul de gaz care se conține în plămâni la sfârșitul unei inspirații maxime

Testele bronhomotorii

Testul bronhodilatator

Testul bronhodilatator este indicat pentru a exclude astmul bronșic. VEMS sau PEF inițiale se compară cu valorile obținute la 20 minute după administrarea salbutamolului sau fenoterolului și la 30 minute de la administrarea bromurii de ipratropium (sau a combinației lor).

	Obstrucția reversibilă	Obstrucția parțial reversibilă	Obstrucția ireversibilă
Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) sau debitul expirator de vârf (PEF – <i>Peak Expiratory Flow</i>)	Creșterea cu mai mult de 12% sau 200 ml	Creșterea cu mai puțin de 12% sau 200 ml	Fără schimbări

Testul bronhoconstrictor

Testul bronhoconstrictor reprezintă un test de provocare a obstrucției, se efectuează cu acetilcolină, methacolină, histamină sau diverși alergeni la pacienții asimptomatici, la care suspectăm astm bronșic. Testul este semnificativ, dacă VEMS scade cu mai mult de 15–20%.

Tipuri de disfuncție ventilatorie

Volumele pulmonare statice	Tipul obstructiv	Tipul restrictiv
Capacitatea vitală forțată (CVF)	Normală sau scăzută	Scăzută
Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS)	Scăzut	Scăzut
Indicele Tiffeneau (VEMS/CVF)	Scăzut	Normal sau crescut
Volumele pulmonare statice		
Capacitatea pulmonară totală (CPT)	Normală sau crescută	Scăzut
Volumul rezidual (VR)	Crescut	Scăzut
VR/CPT	Crescut	Normal

Severitatea schimbărilor obstructive în funcție de volumul expirator maxim pe secundă (VEMS)

Gradul severității	Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS), %
Ușoară	> 70
Moderată	60–69
Moderat severă	50–59
Severă	35–49
Foarte severă	< 35

Severitatea schimbărilor restrictive

În funcție de capacitatea pulmonară totală (CPT), %		În funcție de capacitatea vitală forțată (CVF), %	
Ușoară	> 70	Ușoară	> 70
Moderată	60–69	Moderată	60–69
Severă	< 60	Moderat severă	50–59
		Severă	35–49
		Foarte severă	< 35

Tipuri de disfuncție ventilatorie

Disfuncțiile obstructive	Disfuncțiile restrictive	
	Disfuncții restrictive parenchimotoase	Disfuncții restrictive extraparenchimotoase
Astm bronșic BPCO Bronșectazii Fibroză chistică Bronholiți	Procese alveolare și interstițiale (edem, fibroză, infecție) Leziuni masive parenchimotoase Sarcoidoză Pneumoconioză	Maladii neuro-musculare Pareza diafragmului <i>Myasthenia gravis</i> Sindromul Guillain-Barré Distrofii musculare Traumatismul coloanei vertebrale Poliomielită Patologia cutiei toracice Cifoscolioză Obezitate Spondilită anchilozantă Patologia pleurei Pleurezie Pneumotorace Fibrotorace

Evaluarea capacității de difuziune a gazelor

Factorul de transfer (capacitatea de difuziune, DLCO) definește proprietatea de a transporta gazul respectiv prin membrana alveolo-capilară. Deși este dependent de mai mulți parametri (suprafața membranei alveolo-capilare, grosimea membranei alveolo-capilare, relația dintre ventilație și perfuzie, cantitatea de hemoglobină în sânge etc.), factorul de transfer este folosit la un indice al proprietății plămânilor, pentru a efectua schimbul de gaze. Drept gaz test se utilizează CO, pentru că are o solubilitate comparabilă cu cea a O₂. Pacientul inspiră maximal, pornind de la VR, un amestec de aer cu CO în concentrație cunoscută (0,3%), reține respirația timp de 10 s și apoi expiră maxim. Măsurând concentrația de CO în aerul expirat, se poate determina cantitatea de CO absorbită în timpul apneei, care se exprimă în ml/min/mm Hg.

Gradul scăderii capacității de difuziune a CO

Gradul scăderii	Capacitatea de difuziune (DLCO)
Ușoară	> 60%
Moderată	40–60%
Severă	< 40

Evaluarea globală a schimbului gazos

Pulsoximetria

Oximetrul măsoară saturația în oxigen (SaO_2), prin intermediul unei sonde prinse ca un clește de degetul sau de urechea pacientului. Dispozitivul măsoară absorbția pe două lungimi de undă a luminii de către hemoglobină și a sângelui pulsatil arterial din suprafața cutanată. Din cauza absorbției de către hemoglobina oxigenată a celor două lungimi de undă diferite, procentul de hemoglobină saturată cu O_2 (respectiv SaO_2) poate fi calculat și afișat instantaneu. În afară de monitorizarea pacienților în stare critică, pulsoximetria mai este aplicată în evaluarea rezervei funcționale la pacienții cronici (gradul de desaturare a hemoglobinei la efortul fizic dozat) și în screeningul tulburărilor ventilatorii din timpul somnului.

Gazele sângelui arterial

Pentru evaluarea globală a schimbului gazos, cu ajutorul analizatoarelor moderne, ușor se determină presiunea parțială a oxigenului (PaO_2) și a bioxidului de carbon (PaCO_2) în sângele arterial sistemic, concentrația ionilor de hidrogen (pH) și se pot calcula indicii importanți, cum ar fi: saturația cu oxigen a sângelui arterial sistemic (SaO_2) și concentrația bicarbonatului (HCO_3). Recoltarea sângelui se face în condiții strict anaerobe prin puncționarea arterei radiale. Între PaCO_2 și ventilația pulmonară există o relație invers proporțională: La o hipoventilație, PaCO_2 crește, iar acest fapt conduce la sporirea driveului respirator și la creșterea ventilației. De aceea, se consideră că hipercapnia este sinonim cu hipoventilația, iar hipocapnia este sinonim cu hiperventilația.

Hipoxemia (scăderea PaO_2) poate apărea prin:

- 1) scăderea presiunii parțiale a oxigenului în aerul inspirat (altitudine ridicată);
- 2) hipoventilație;

- 3) sunt de dreapta-stânga (anomalii cardiace congenitale, atelectazie, alveole ocupate de exsudat sau transsudat, sunt vascular intrapulmonar);
- 4) discordanță între ventilație și perfuzie, care este cea mai frecventă cauză de hipoxemie în clinică (astm bronșic, BPCO, pneumonii, boli interstițiale).

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curajic.
- d. Discuția temei prin utilizarea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Ilustrarea temei prin colecția de materiale ilustrative pe calculator (radiograme, HRCT, spirograme, angiograme, ECG, EcoCG).
- f. Modul de utilizare a *peak-flow*-metrului. Interpretarea rezultatelor.
- g. Stabilirea tipului de disfuncție ventilatorie conform datelor obținute la spirometrie.
- h. Stabilirea tipului de obstrucție (reversibilă, ireversibilă) conform datelor spirometriei și PEF-metriei cu test medicamentos.
- i. Interpretarea rezultatelor explorării funcționale respiratorii (spirografia, scintigrafia de perfuzie, pulsoximetria, bodipletismografia, etc).
- j. Interpretarea rezultatelor examenului radiologic, evidențierea modificărilor radiologice elementare și a sindroamelor principale radiologice în patologia toracelui.
- k. Estimarea însușirii practice a temei, concluziile.

Tema 2. BPCO: DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN BPCO

Definiție

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) este o boală, ce poate fi prevenită și tratată, care se caracterizează printr-un sindrom obstructiv ireversibil sau parțial reversibil cu unele efecte extrapulmonare, care pot contribui la evoluția bolii. BPCO este o asociere a bolii căilor aeriene mici (bronșiolită obstructivă) cu emfizemul pulmonar; contribuția fiecărui component poate varia individual.

Epidemiologic

BPCO reprezintă o cauză majoră de morbiditate cronică și de mortalitate în întreaga lume. În prezent, BPCO este a patra cauză de deces la nivel mondial, fiind prognozate creșteri ale prevalenței și mortalității și în următoarele decenii.

Etiologia BPCO

Factorii exogeni	Factorii endogeni
Fumatul Expunerea marcată la pulberi Substanțele chimice industriale (vapori, fum) Poluarea atmosferică din spațiile închise Mediul exterior Infecțiile Statutul social-economic	Factorul genetic (deficitul de alfa-antitripsină) Vârsta și sexul Hiperreactivitatea bronșică.

Morfopatologia emfizemului pulmonar

Tipul de emfizem	Descrierea
Emfizemul centrolobular (centroacinar)	Distensia și distrucția intersectează bronhiiolele respiratorii și ductele alveolare în centrul acinului, periferia rămânând relativ intactă în stadiile inițiale
Emfizemul panlobular (panacinar)	Afectează atât zonele centrale, cât și cele periferice ale acinului

Emfizemul paralezional	În el are loc o distribuție anarhică (fără nicio predilecție față de anumite structuri acinare) a alveolelor în acini, de rând cu schimbările fibrotice
------------------------	---

Patogenia BPCO

Acțiunea factorilor etiologici asupra căilor aeriene. Dezechilibrul la nivelul mecanismelor de agresiune și de protecție. Consecințele mecanismelor patogenetice: lezarea tisulară pulmonară; hipersecreția de mucus; îngustarea căilor aeriene; fibroză; modificările vasculare; limitările fluxului aerian *etc.*

Clasificarea BPCO

Clasificarea actuală a BPCO (Global Initiative on Obstructive Lung Disease – GOLD) se bazează pe criteriile clinice și funcționale (VEMS și raportul VEMS/CVF). De menționat că toate valorile VEMS se referă la VEMS postbronhodilatator.

Clasificarea în funcție de severitatea BPCO

Stadiul I: BPCO ușor	Limitarea ușoară a fluxului de aer, tuse și producție de spută cronice VEMS / CVF < 70% VEMS ≥ 80% (din prezis)
Stadiul II: BPCO moderat	Accentuarea limitării fluxului de aer și progresarea simptomelor cu dispnee de efort VEMS / CVF < 70% 50% ≤ VEMS < 80% (din prezis)
Stadiul III: BPCO sever	Accentuarea limitării fluxului de aer, creșterea dispneei și exacerbări repetate cu impact asupra vieții pacientului. VEMS / CVF < 70% 30% ≤ VEMS < 50% (din prezis)

Stadiul IV: BPCO foarte sever	Limitarea severă a fluxului de aer VEMS / CVF < 70% VEMS < 30% din prezis sau VEMS < 50% din prezis plus insuficiența respiratorie cronică Exacerbările pot fi amenințătoare pentru viața pacientului
--------------------------------------	---

Simptomele clinice principale și datele examenului clinic

BPCO permite suspiciune, dacă există oricare dintre următoarele semne sau simptome:

- **tuse cronică:** prezentă intermitent sau în fiecare zi pe tot parcursul zilei, rareori doar noaptea;
- **producție cronică de spută:** orice pattern poate indica BPCO;
- **dispnee** progresivă, persistentă, se agravează în timpul efortului și infecțiilor respiratorii;
- **antecedente pentru oricare dintre următoarele:**
 - *istoricul expunerii la factorii de risc* (fumatul, noxele profesionale: prafuri și chimice);
 - *antecedentele de tip:* astm, alergie, sinusite, infecții severe respiratorii în copilărie, alte boli respiratorii;
 - *istoricul exacerbărilor cu internări anterioare.*

Examenul fizic în BPCO

Semnele respiratorii:

- *la inspecție:* cianoză centrală, anomalii ale peretelui toracic, respirație în „gură de pește”, participarea mușchilor respiratori auxiliari în actul de respirație;
- *percutor:* hipersonoritate difuză (din creșterea volumului rezidual pulmonar) și diafragma coborât;
- *la auscultație:* murmurul vezicular este diminuat, se aud raluri uscate sibilante (*wheezing*); pot apărea și raluri ronflante (ronhu-uri) și raluri subcrepitante pe ambele câmpuri pulmonare.

Notă. În stadiile inițiale ale bolii, simptomele de afectare a sistemului respirator pot lipsi.

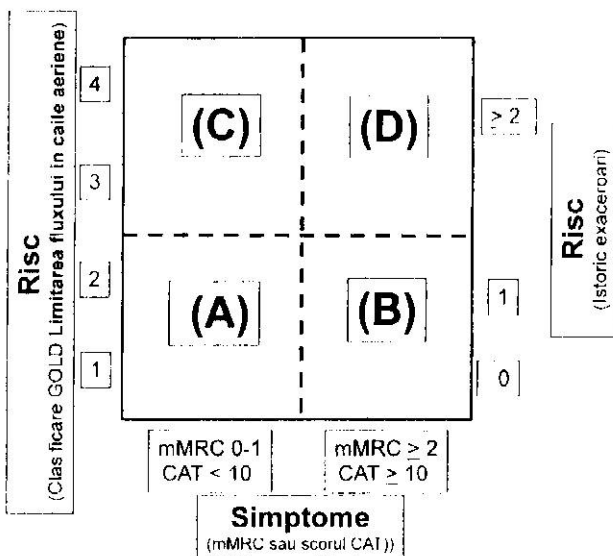
Semnele sistemice

- distensia venelor jugulare, hepatomegalia și edemele periferice, care sunt cauzate de cordul pulmonar sau de hiperinflație severă;
- pierderea masei musculare sau slabiciune periferică musculară.

Scala dispneei MRC (Medical Research Council):

- 1) gradul 0 – dispneea lipsește;
- 2) gradul 1 – dispneea la eforturi mari;
- 3) gradul 2 – dispneea la alergarea pe suprafețe plane sau la urcarea unui deal cu pantă mică;
- 4) gradul 3 – mers mai încet decât persoanele de aceeași vârstă pe suprafețe plane;
- 5) gradul 4 – oprirea pentru a facilita respirația după parcurgerea a 100 m;
- 6) gradul 5 – dispnee prea marcată pentru a putea părăsi casa sau pentru a putea efectua activități curente.

Evaluarea combinată a BPOC (Clasificarea GOLD 2011)



Pacientul	Caracteristicile	Clasificarea spirometrică	Exacerbările per an	mMRC	CAT
A	Risc Redus Scor simptome redus	GOLD 1-2	≤ 1	0-1	< 10
B	Risc redus Scor simptome crescut	GOLD 1-2	≤ 1	≥ 2	> 10
C	Risc crescut Scor simptome redus	GOLD 3-4	≥ 2	0-1	< 10
D	Risc crescut Scor simptome crescut	GOLD 3-4	≥ 2	≥ 2	≥ 10

Examenul paraclinic în bronhopneumopatia cronică obstructivă

Explorările funcționale respiratorii: spirometria; testul bronhodilatator; determinarea volumelor statice; determinarea factorului de transfer al gazelor; pulsoximetria; analiza gazelor sanguine.

Hemoleucograma. Examenul sputei (bacterioscopic, bacteriologic, biochimic, citologic). Examenul radiologic. Semnele caracteristice pentru emfizemul pulmonar (hiperinflație: hipertransparență difuză cu modificări de distensie). Tomografia computerizată și tomografia computerizată spiralată (sensibilitatea față de radiografia toracelui).

Fibrobronhoscopia. Ecocardiografia.

Diagnosticul diferențial

Maladiile	Caracteristicile generale
BPCO	Debut la maturitate Simptome lent progresive Istoric îndelungat de fumat Dispnee la efort fizic Obstrucție bronșică ireversibilă sau parțial reversibilă Variabilitate $< 10\%$

	Test bronhodilatator negativ Eficacitatea mică a tratamentului cu GCS
Astmul bronșic	Debut precoce, frecvent în copilărie Simptome intermitente Simptome nocturne/dimineța devreme Alergii, rinite și/sau exeme Istoric familial de astm Obstrucție bronșică reversibilă Variabilitate > 20% Test bronhodilatator pozitiv Eficacitatea mare a tratamentului cu GCS
Insuficiența cardiacă congestivă	Subcrepitante bazale Radiografia toracelui: cord global mărit, edem pulmonar Edem funcțional: restricție
Bronșiectaziile	Volume mari de sputa purulentă, frecvent asociate cu infecții bacteriene Raluri ronflante Radiografia toracelui: dilatări bronșice
Tuberculoza	Debut la orice vârstă Radiografie a toracelui: infiltrate pulmonare sau leziuni nodulare Confirmare bacteriologică Prevalență locală înaltă a tuberculozei
Bronsiolita obliterantă	Debut la vârste mici, la nefumători Antecedente de artrită reumatoidă sau expuneri la vapori toxici CT în expir arată arii hipodense
Panbronșiolita difuză	Cei mai mulți pacienți sunt bărbați nefumători Aproape toți au sinusită cronică Radiografia toracelui și HRCT arată opacități nodulare centrolobulare mici, difuze și hiperinflație

Complicații

1. Cord pulmonar cronic.
2. Insuficiență respiratorie acută și cronică.
3. Comă hipercapnică.
4. Pneumotorace.
5. Ulcer gastric.

Tratament

Tratamentul nonfarmacologic cuprinde:

- stoparea fumatului;
- reducerea noxelor profesionale;
- reabilitarea pulmonară;
- oxigenoterapia;
- ventilația noninvazivă și invazivă.

Intervențiile chirurgicale:

- bulectomia;
- chirurgia de reducere a volumelor pulmonare;
- transplantul pulmonar.

Tratamentul farmacologic cuprinde:

- tratamentul bronhodilatator: anticolinergice, betamimetice, preparate combinate, metilxantine, medicamente, doze, contraindicații, efecte adverse;
- tratamentul cu glucocorticoizi (peroral și inhalator): efecte secundare locale (candidoza bucală, disfonia) și sistemice, căi de prevenire.

Dispozitive de inhalare:

- MDIs (*metereddose inhalers* – dispozitiv inhalator presurizat cu doze măsurate) – „spray”;
 - cu sau fără Spacer (cameră de inhalare);
- DPIs (*dry powder inhalers* – dispozitiv inhalator cu pulbere uscată);
 - Diskus/Accuhaler;
 - Turbohaler;
 - Handihaler;
- nebulizatoare.

Tratamentul recomandat pentru fiecare stadiu de severitate a BPCO

Stadiile	I: ușor	II: moderat	III: sever	IV: foarte sever
Caracteristicile	VEMS/CVF < 70%			
	VEMS ≥ 80% cu sau fără simptome	50% ≤ VEMS < 80% cu sau fără simptome	30% ≤ VEMS < 50% cu sau fără simptome	VEMS < 30% sau VEMS < 50% + IRC
	<i>Evitarea</i> factorilor de risc, vaccinare antigripală			
	<i>Adăugarea</i> bronhodilatatoarelor cu acțiune scurtă			
		<i>Adăugarea</i> tratamentului regulat cu unul sau mai multe bronhodilatatoare cu acțiune lungă. <i>Adăugarea</i> reabilitării.		
			<i>Adăugarea</i> glucocorticoizilor inhalatori dacă sunt exacerbări repetate	
			<i>Adăugarea</i> oxigenoterapie de lungă durată dacă e IRC. <i>Necesită</i> tratamentul chirurgical	

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curăție.
- d. Discuția temei prin utilizarea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Prezentarea pacienților de către studenți.
- f. Examinarea unui pacient cu BPCO, depistarea sindroamelor principale, argumentarea diagnosticului.
- g. Interpretarea devierilor hematologice și a schimbărilor din analiza sputei.
- h. Interpretarea schimbărilor radiologice la un pacient cu BPCO.
- i. Interpretarea rezultatelor spirometriei, PEF-metriei, testului bronhodilatator.
- j. Interpretarea datelor bronhoscopiei și biopsiei la un pacient cu BPCO.
- k. Utilizarea corectă a MDI.
- l. Modul de utilizare a *spacer*-ului (cameră de inhalare).

Tema 3. EXACERBAREA BPCO

Monitorizarea BPCO

- 1) Expunerea la factorii de risc.
- 2) Progresia bolii și apariția complicațiilor.
- 3) Farmacoterapia și alte tratamente medicale.
- 4) Exacerbările.
- 5) Comorbiditățile.

Exacerbarea bronhopneumopatiei cronice obstructive este o agravare a stării pacientului cu BPCO, care se caracterizează prin accentuarea dispneei, modificări de culoare ale sputei și creșterea volumului expectorației.

Cauzele exacerbărilor

Cauzele primare	Cauzele secundare
Infecțiile arborelui traheobronșic (bacteriene sau virale): <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> Poluarea atmosferică	Pneumoniile Tromboembolismul pulmonar Pneumotoracele Traumatismul toracic Folosirea inadecvată a narcoticelor, a sedativelor Insuficiența cardiacă stângă și dreaptă Aritmiile

Criterii de exacerbare în BPCO

Criteriile Anthonisen	
Criteriile majore	Criteriile minore
Creșterea dispneei Creșterea volumului expectorației Purulența sputei	Tuse Raluri sibilante Rinoree Angină Febră

Conform criteriilor *Anthonisen* se evidențiază trei tipuri de exacerbări:

- I – când sunt prezente 3 criterii majore;
- II – 2 criterii majore;
- III – 1 criteriu major și un criteriu minor.

Evaluarea gradului de severitate al unei exacerbări de BPCO se bazează pe anamneză, antecedentele medicale ale pacientului până la exacerbări, simptome, examenul fizic, testele funcționale pulmonare, măsurarea presiunilor arteriale parțiale ale gazelor pulmonare și pe alte teste de laborator.

Tratamentul exacerbărilor

Evaluarea severității simptomelor, a gazelor sanguine și radiografia toracelui

Oxygenoterapia reprezintă:

- baza tratamentului intraspitalicesc al exacerbărilor BPCO;
- nivelurile adecvate de oxigenare ($\text{PaO}_2 > 8,0$ kPa, 60 mm Hg, sau $\text{SaO}_2 > 90\%$).

Bronhodilatatoare:

- creșterea dozei sau frecvenței;
- asocierea β_2 -agoniștilor cu anticolinergicele;
- folosirea nebulizatoarelor;
- la necesitate, administrarea metilxantinei (intravenos).

Adaugarea **glucocorticoizilor:**

- oral sau intravenos.

Administrarea **antibioticelor:**

- dacă sunt prezente semne de infecție bacteriană.

Ventilație non-invazivă mecanică

Întotdeauna:

- monitorizarea echilibrului hidric și a nutriției;
- administrarea subcutană a heparinei;
- identificarea și tratarea afecțiunilor asociate (de ex.: insuficiența cardiacă, aritmiile);
- monitorizarea atentă a stării pacientului.

Criteriile de includere și excludere pentru ventilația non-invazivă

Criterii de selectare

1. Dispnee moderată sau severă, cu mișcări ale musculaturii respiratorii accesorii și mișcări abdominale paradoxale.
2. Acidoză moderată sau severă (pH 7,30–7,55) și hipercapnie (PaCO_2 6,0–8,0 kPa, 45–60 mm Hg).
3. Frecvența respiratorie > 25 de respirații pe minut.

Criterii de excludere

1. Stop respirator.
2. Instabilitate cardiovasculară (hipotensiune, aritmie, infarct miocardic).
3. Somnolență, alterarea statusului mintal, pacient necooperant.
4. Risc mare de aspirație; secreții vâscoase sau abundente.
5. Intervenții chirurgicale recente faciale sau gastroesofagiene.
6. Traume craniofaciale, anomalii nazofaringiene fixe.
7. Obezitate severă.

Indicațiile ventilației mecanice invazive

1. Dispnee severă cu mișcări ale musculaturii respiratorii accesorie și mișcări abdominale paradoxale.
2. Frecvență respiratorie > 35 respirații pe minut.
3. Hipoxemie cu potențial letal ($\text{PaO}_2 < 5,3$ kPa, 40 mm Hg sau $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mm Hg).
4. Acidoză severă (pH < 7,25) și hipercapnie ($\text{PaCO}_2 > 8,0$ kPa, 60 mm Hg).
5. Stop respirator.
6. Somnolență, alterarea statusului mintal.
7. Complicații cardiovasculare (hipotensiune, șoc, insuficiență cardiacă).
8. Ineficiență a ventilației non-invazive.
9. Alte complicații (dezechilibre metabolice, septicemie, pneumonie, embolie pulmonară, barotraumă, revărsat pleural masiv).

Criterii de externare a pacienților cu episod de exacerbare a BPCO

1. Terapia inhalatorie cu β_2 -agoniști nu este necesară la mai puțin de 4 ore.
2. Pacientul este capabil să meargă prin cameră.
3. Pacientul este capabil să mănânce și să doarmă fără să se trezească frecvent din cauza dispneii.
4. Clinic, starea pacientului a fost stabilă în ultimele 12–24 de ore.
5. Gazele arteriale, timp de 12–24 de ore, au avut valori stabile.
6. Pacientul înțelege modul corect de utilizare a medicamentelor.
7. Aranjamentele pentru vizitele de urmărire și îngrijirea la domiciliu au fost efectuate (de ex.: asinența medicală, furnizarea oxigenului, proviziile de alimente).
8. Pacientul este încrezut că se va descurca singur.

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curajie.
- d. Discuția temei prin utilizarea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Prezentarea pacienților de către studenți.
- f. Examinarea unui pacient cu BPCO, depistarea sindroamelor principale, argumentarea diagnosticului.
- g. Interpretarea devierilor hematologice, a schimbărilor din analiza sputei.
- h. Interpretarea schimbărilor radiologice la un pacient cu BPCO.
- i. Interpretarea rezultatelor spirometriei, a PEF-metriei, a testului bronhodilatator.
- j. Interpretarea datelor bronhoscopiei și biopsiei la un pacient cu BPCO.
- k. Argumentarea tratamentului la un pacient cu BPCO.
- l. Argumentarea măsurilor profilactice la un pacient cu BPCO. Rolul vaccinărilor.
- m. Prezentarea referatelor în PowerPoint de către studenți.
- n. Estimarea însușirii practice a temei, concluziile.

Tema 4. ASTMUL BRONȘIC: DIAGNOSTIC

Definiție

Inflamație cronică a căilor aeriene cu implicarea numeroaselor celule (eozinofile, limfocite, macrofage, mastocite, epitelocite, miocite *etc.*), a citokinelor și a mediatorilor, care apare la indivizii cu susceptibilitate genetică și se manifestă prin obstrucție bronșică reversibilă parțială sau completă, în care se evidențiază sindromul de hiperreactivitate bronșică la stimulii variați.

Epidemiologie

Incidența – 3–6 % din toată lumea. Incidența a sporit mult în ultimele 3–4 decenii, în special în zonele industrializate.

Etiologie

Factorii gazdă	Factorii mediului înconjurător
Genetici: <ul style="list-style-type: none">– atopia– predispoziția genetică la hiperreactivitatea căilor aeriene– obezitatea– sexul	Alergeni: <ul style="list-style-type: none">– de interior (domiciliari): acarienii, alergenii gândacului de bucătărie, fungile, praful de casă, mucegaiurile, drojdiile, animalele cu blană (câini, pisici, șoareci)– de exterior: polenul, fungile, drojdiile, mucegaiurile– infecțiile, predominant virale– factorii profesionali de sensibilizare– fumul de țigară (fumatul activ și pasiv);– aerul poluat de interior /exterior– dieta

Patogenia astmului bronșic

1. Hiperreactivitatea bronșică.
2. Mecanismele imunologice în astmul bronșic. Procesul de sensibilizare. Reacțiile de hipersensibilitate de tip I, III și IV (reacțiile alergice imediată și tardivă).

3. Inflamația mucoasei bronșice ca element patologic esențial. Celulele inflamatorii și mediatorii reacției astmatice.
4. Mecanismele neurale în astmul bronșic.
5. Mecanismele biochimice.
6. Fiziopatologia respirației în astmul bronșic.
7. Patogenia astmului aspirinic.

Tabloul clinic

Tabloul clinic în criza (accesul) de astm

Simptomele uzuale: dispneea, opresiunea toracică, tusea, *wheezingul* (respirația șuierătoare). Simptomele pronunțate, nocturne și matinale.

Examenul fizic

Semnele obstrucției difuze a căilor aeriene:

- raluri sibilante bilaterale difuze (uneori doar în expirul forțat);
- expir prelungit.

Semnele hiperinflației toracice:

- torace cu diametre crescute;
- diminuarea difuză a murmurului vezicular.

Semnele insuficienței respiratorii în exacerbări severe:

- cianoză;
- tahicardie;
- participarea mușchilor accesori;
- tiraj intercostal;
- confuzie sau chiar comă.

Terminarea accesului astmatic (spontan sau terapeutic). Reversibilitatea completă a bronhospasmului în majoritatea cazurilor.

Exacerbarea astmului (atacul de astm). Definiția și cauzele exacerbării (expunerea prelungită la triggeri, tratamentul insuficient).

Tabloul clinic între crize. Astmul cu accese intermitente și astmul cronic (persistent).

Starea de rău astmatic

Definiția. Factorii declanșatori. Patogenia stării de rău astmatic. Clasificarea răului astmatic (forma de lungă durată și forma anafilactică.) Tabloul clinic și modificările gazelor sanguine în funcție de stadiu. Tăcerea respiratorie, patogenia. Criteriile de gravitate a răului astmatic.

Clasificarea astmului bronșic

Clasificarea severității astmului în baza manifestărilor clinice

Criteriaul	Intermitent	Persistent ușor	Persistent moderat	Persistent sever
Simptome	< 1/săpt.	≥ 1/săpt, dar < 1/zi	Zilnice	Zilnice
Exacerbări	Scurte	Pot afecta activitatea și somnul	Pot afecta activitatea și somnul	Frecvente
Simptome nocturne	≤ 2 / lună	> 2 / lună	> 1 / săpt.	Frecvente
Consum β ₂ -agonist	Ocazional	Ocazional	Zilnic	Zilnic
Limitarea activităților fizice	-	-	-	+
VEMS sau PEF	> 80% prezis	≥ 80% prezis	60-80% prezis	≤ 60% prezis
Variabilitatea PEF sau VEMS	< 20%	20-30%	> 30%	> 30%

Nivelurile de control al astmului

Criteriaul	Controlat	Parțial controlat	Necontrolat
Simptome diurne	Absente (maxim 2 ocazii/săpt.)	Mai mult de două ocazii pe săpt.	Trei sau mai multe caracteristici de astm parțial controlat prezente în orice săptămână
Limitarea activităților	Absente	Prezente	
Simptome nocturne	Absente	Prezente	
Necesarul medicației de criză	Absent maxim două ocazii / săpt.)	Mai mult de două ocazii pe săpt.	
Funcția pulmonară (PEF sau VEMS)	Normală	< 80% din valoarea prezisă sau personală	
Exacerbări	Absente	Minimum una pe an	Una în ultima săpt.

Clasificarea OMS (revizia a X-a) a astmului bronșic:

1. astm cu predominanță alergică;
2. astm bronșic nealergic;
3. astm bronșic asociat;
4. astm bronșic fără precizare;
5. astm acut grav (*status asthmaticus*).

Explorările paraclinice

1. Examenul sputei. Hemograma. Imunoglobulinele totale și specifice. Examenul radiologic toracic. Electrocardiograma.
2. Explorarea funcțional-pulmonară.
3. Spirometria (volumele pulmonare și debitele respiratorii). VEMS, CV, indicele Tiffneau.
4. *Peak-flow*-metria. Fluxul expirator de vârf (PEF). Determinarea variabilității zilnice a PEF.
5. Testele farmacologice de bronhodilatație (cu β_2 -agoniști). Criteriile de apreciere.
6. Testarea hiperreactivității bronșice (cu acetilcolină, metacolină, histamină). Criteriile de apreciere.
7. Testul de efort. Criteriile de apreciere.
8. *Body*-pletismografia (determinarea volumelor statice).
9. Importanța evaluărilor inițiale și repetate prin teste funcționale respiratorii.
10. Explorarea alergică. Teste cutanate. IgE totale și specifice.
11. Analiza gazelor sanguine.

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curăție.
- d. Discuția temei prin utilizarea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Prezentarea pacienților de către studenți.
- f. Examinarea unui pacient cu astm bronșic, depistarea sindroamelor principale, argumentarea diagnosticului.
- g. Interpretarea devierilor hematologice, a schimbărilor din analiza sputei.

- h. Interpretarea schimbărilor radiologice la un pacient cu astm bronșic.
- i. Interpretarea rezultatelor spirometriei, PEF-metriei, testului bronhodilatator.
- j. Interpretarea datelor bronhoscopiei și biopsiei la un pacient cu astm bronșic.
- k. Argumentarea tratamentului la un pacient cu astm bronșic.
- l. Argumentarea măsurilor profilactice la un pacient cu astm bronșic. Rolul vaccinărilor.
- m. Prezentarea referatelor în PowerPoint de către studenți.
- n. Estimarea însușirii practice a temei, concluziile.

Tema 5. ASTM BRONȘIC: TRATAMENTUL

Diagnostic diferențial

1. Bronhopneumopatie cronică obstructivă.
2. Corpi străini intrabronșici.
3. Cancer (laringian, traheal, pulmonar), limfoame maligne, timom.
4. Sindrom carcinoid (pulmonar, extrapulmonar).
5. Fibroză chistică.
6. Aspergiloză bronho-pulmonară.
7. Boli de sistem (periarterita nodoasă).
8. Pneumonită eozinofilică.
9. Parazitoze.
10. Tromboembolism pulmonar.
11. Insuficiență cardiacă stângă (astm cardiac).
12. Isterie.

Complicațiile astmului bronșic

Complicații care apar în timpul accesului	Complicațiile care apar între accese
Pneumotoraxul spontan Atelectazia pulmonară Fracturarea coastelor Răul astmatic	Pneumoniile Bronșiectaziile Emfizemul pulmonar Cordul pulmonar cronic Aspergiloza bronhopulmonară alergică

Evoluția și prognosticul bolii tratamentul astmului bronșic

Obiectivele tratamentului antiastmatic.

Managementul astmului bronșic.

Tratamentul nonfarmacologic:

- educația bolnavului și a familiei acestuia;
- evitarea factorilor de risc;
- imunoterapia specifică (disensibilizarea specifică, hiposensibilizarea).

Tratamentul farmacologic

Medicația de control (<i>controller</i>)	Medicația de criză (<i>reliever</i>)
Corticosteroizii inhalatori Bronhodilatatoarele cu acțiune prelungită Combinații de corticosteroizi inhalatori și BDLA Antagoniștii de leucotriene Metilxantinele cu eliberare prelungită Corticosteroizii sistemici Antiimunoglobulinele E (Anti-IgE)	β_2 -agoniștii cu acțiune rapidă Corticosteroizii sistemici Anticolinergicele Metilxantinele

Clasele de medicamente

Corticosteroizii. Corticosteroizii inhalatori: indicațiile, dozele. Corticosteroizii orali. Corticosteroizii parenterali: modul de acțiune, efectele, indicațiile, dozele, efectele secundare locale (candidiaza bucală, disfonie) și sistemice, căile de prevenire, reprezentanții.

Bronhodilatatoarele. β_2 -agoniștii (cu acțiune de scurtă durată și cu acțiune de lungă durată): modul de acțiune, efectele, indicațiile, dozele, efectele secundare, reprezentanții. La un pacient, la care simptomele nu sunt adecvat controlate cu doze mici/moderate de corticosteroizi inhalatori, adăugarea beta-mimeticului de lungă durată inhalator este mai eficientă decât dublarea dozei de steroidieni.

Metilxantinele: modul de acțiune, efectele, indicațiile, dozele, efectele secundare, reprezentanții.

Anticolinergicele: modul de acțiune, efectele, indicațiile, dozele, efectele secundare, reprezentanții.

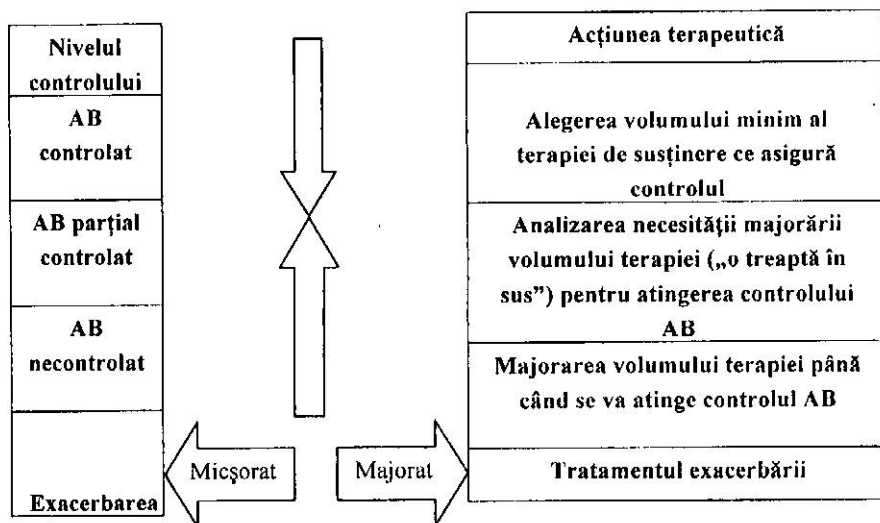
Preparatele combinate (β_2 -agoniștii cu acțiune de lungă durată/corticosteroizii inhalatori).

Antileucotrienele: modul de acțiune, efectele, indicațiile, dozele, efectele secundare, reprezentanții.

Anticorpii anti-IgE.

Tratamentul răului astmatic.

Tratamentul în trepte al astmului bronșic.
Treptele de tratament în funcție de nivelul de control al AB



Treptele tratamentului

Treapta 1	Treapta 2	Treapta 3	Treapta 4	Treapta 5
Instruirea pacienților				
Controlul mediului				
β₂-agonist de scurtă durată (la necesitate)				
Medicația de control	Alegeți unul	Alegeți unul	Adăugați unul sau mai multe	Adăugați unul sau ambele
	Doze mici de CSI	Doze mici de CSI+ β ₂ -agonist de lungă durată	Doze medii sau mari de CSI+ β ₂ -agonist de lungă durată	Doza minimă posibilă de CS <i>per os</i>
	Antileucotrienă	Doze medii CSI+ β ₂ -agonist de lungă durată	Antileucotrienă	Anticorpi anti-IgE

		Doze mici de CSI+antileuco trienă	Teofilină retard	
		Doze mici de CSI+teofilină retard		

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curajie.
- d. Discuția temei prin utilizarea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Prezentarea pacienților de către studenți.
- f. Examinarea unui pacient cu astm bronșic, depistarea sindroamelor principale, stabilirea diagnosticului.
- g. Interpretarea devierilor hematologice, a schimbărilor din analiza sputei.
- h. Interpretarea schimbărilor radiologice la un pacient cu astm bronșic.
- i. Interpretarea rezultatelor spirometriei, PEF-metriei, testului bronhodilatator.
- j. Interpretarea datelor bronhoscopiei și biopsiei la un pacient cu astm bronșic.
- k. Argumentarea tratamentului la un pacient cu astm bronșic.
- l. Argumentarea măsurilor profilactice la un pacient cu astm bronșic. Rolul vaccinărilor.
- m. Prezentarea referatelor în PowerPoint de către studenți.
- n. Estimarea însușirii practice a temei, concluziile.

Tema 6. ASISTENȚA PACIENTULUI FUMĂTOR ÎN VEDEREA RENUNȚĂRII LA FUMAT – NOȚIUNI ELEMENTARE DE TABACOLOGIE

Definiție

Diagnosticul definit „de dependență nicotinică sau tabagică” este valabil doar în cazul în care cel puțin 3 dintre următoarele condiții sunt întrunite simultan cu un an înainte de examinarea pacientului:

- de a opri sau de a controla dorința consumului de tutun;
- de a controla comportamentul privitor la consumul de tutun în termeni de inițiere, stopare și nivel de consum;
- stare de sevraj simptomatic la reducerea sau oprirea consumului de tutun; pentru a ușura/elimina aceste simptome, subiectul trebuie să reia fumatul.
- de a consuma doze din ce în ce mai mari de tutun, pentru a obține efectul original care era atins la doze mici, la începuturile consumului;
- de a neglija consumul/plăcerile/interesele alternative, ca urmare a abuzului de substanță psihoactivă, timpul alocat procurării substanței sau refacerii după efectele sale negative;
- de a continua consumul în ciuda efectului dăunător certificat.

Evaluarea fumătorilor

Nivelul	Caracteristica
Fumător	Persoană care fumează de cel puțin 6 luni
Nefumător	Persoană care nu a fumat mai mult de 100 țigări pe parcursul vieții (100 de țigări sunt echivalentul a 100 g tutun, în cazul pipei și a unor produse de tutun)
Fost fumător	Persoană care nu mai fumează de cel puțin 6 luni

Diagnosticul clinic al dependenței nicotinică

Diagnosticul clinic al dependenței nicotinică/tabagice se stabilește în funcție de:

- nivelul fumătorului;
- tipul de produs din tutunul consumat;
- consumul tabagic (pachete/ani);
- dependența de nicotină;

- scorul de dependență nicotinică;
- analiza tentativelor de renunțare la fumat;
- motivația de a renunța la fumat;
- istoricul medical al pacientului.

Diagnosticul de laborator al dependenței nicotice

1. Determinarea concentrației monoxidului de carbon din aerul expirat.
2. Determinarea valorilor biochimice ale nicotinei și ale metabolitului său major.
3. Recomandările de tratament.
4. Principiile generale de tratament.
5. Tipurile de intervenții terapeutice: clasificare, indicații.
6. Sfatul minim pentru renunțarea la fumat.
7. Intervenția specializată în vederea renunțării la fumat.

Strategii de consiliere pentru combaterea fumatului

1. Întrebați

Identificați în mod sistematic, la fiecare vizită, toți fumătorii. Implementați un sistem, care asigură chestionarea și documentarea statutului de fumător pentru fiecare pacient și la fiecare consultație.

2. Sfătuți

Avertizați în mod insistent toți fumătorii să se lase de fumat. Solicitați fiecărui pacient să se lase de fumat, într-o manieră clară, fermă și personalizată.

3. Evaluați

Determinați dorința de a se lăsa rapid fumatul. Întrebați fiecare fumător dacă dorește să încerce să se lase repede de fumat (adică în următoarele 30 de zile).

4. Asistați

Ajutați pacientul să se lase de fumat. Ajutați pacientul cu ajutorul unui plan de renunțare la tutun; ajutați-l și asigurați-i asistența socială în perioada de tratament; ajutați-l să obțină asistența socială extra-tratament; recomandați-i întrebuințarea medicamentelor, cu excepția cazurilor speciale; oferiți-i materiale suplimentare.

5. Organizați

Programați contactele de urmărire, fie în persoană, fie prin telefon.

Terapia farmacologică a dependenței nicotinică: generalități, clasificare

1. Terapia de substituție nicotinică (TSN).
2. Terapia cu bupropion.
3. Terapia cu vareniclină.
4. Terapia nonfarmacologică a dependenței nicotinică.

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curăție.
- d. Discuția temei prin utilizarea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Prezentarea pacienților de către studenți.
- f. Examinarea unui pacient fumător, argumentarea diagnosticului.
- g. Argumentarea tratamentului nonfarmacologic și farmacologic la un pacient fumător.
- h. Prezentarea referatelor în PowerPoint de către studenți.
- i. Estimarea însușirii practice a temei, concluziile.

Tema 7. HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ SECUNDARĂ

Definiție

Hipertensiunea pulmonară (HTP) este un sindrom caracterizat prin creșterea presiunii în artera pulmonară. Hipertensiunea pulmonară se definește printr-o presiune medie în artera pulmonară mai mare de 25 mm Hg în repaus sau peste 30 mm Hg la efort.

Epidemiologie

Hipertensiunea pulmonară apare la 60-80% dintre pacienții cu boli pulmonare/cronice. În BPCO, HTP se constată la 10-30% din pacienți (printre cei cu VEMS sub 1 litru – în 40% cazuri).

Morfopatologie clasificarea Heath-Edwards (1958)

Gradul	Caracteristica
I	Hipertrofia musculară a mediei arterelor mici pulmonare și muscularizarea arterelor
II	Proliferarea intimei arterelor mici
III	Fibroza concentrică lamelară la nivelul intimei arterelor musculare
IV	„Leziunile plexiforme” sunt constituite dintr-o rețea de canale capilariforme, în interiorul unui segment dilatat al arterei musculare. Aceste canale sunt separate prin celule endoteliale proliferânde și conțin trombi
V	„Leziunile plexiforme” sunt angiomatoase și cavernoase, hialinizarea fibrozei intimale, depozite de hemosiderină
VI	Necroză fibrinoidă și arterită necrotizantă

Clasificarea morfologică, adaptată de societatea europeană de cardiologie

include:

- arteriopatia pulmonară;
- venopatia ocluzivă pulmonară;
- microvasculopatia pulmonară;
- leziunile neclasificabile.

Clasificarea clinică a HTP (Veneția, 2003)

1. Hipertensiunea pulmonară arterială:

- idiopatică;
- familială;
- asociată cu:
 - boli ale țesutului conjunctiv;
 - șunturi congenitale A–V (sistemic-pulmonare);
 - hipertensiune portală;
 - infecție HIV;
 - medicamente/toxine;
 - altele (afecțiuni tiroidiene, glicogenoze, boala Gaucher).
- asociată cu modificările semnificative ale capilarelor sau venelor:
 - boală pulmonară venoocluzivă;
 - hemangiomatoză capilară pulmonară.

2. Hipertensiunea pulmonară asociată cu bolile cordului stâng:

- boli ale AS sau VS;
- boli ale valvelor inimii din partea stângă.

3. Hipertensiunea pulmonară asociată cu bolile pulmonare și/sau hipoxia:

- BPOC;
- boală pulmonară interstițială;
- tulburări respiratorii în timpul somnului;
- hipoventilație alveolară;
- expunere cronică la altitudini crescute;
- anomalii de dezvoltare.

4. Hipertensiunea pulmonară cauzată de tromboza și/sau embolie cronică:

- TEAP artere proximale;
- TEAP artere distale;
- embolism pulmonar non-trombotic (tumori, paraziți, material străin).

5. Hipertensiunea pulmonară, cauzată de:

- sarcoidoză;
- histiocitoza X;

- limfangioleiomiomatoza (LAM);
- compresia vaselor pulmonare (adenopatii, tumori, mediastinită fibrozantă).

Clasificarea funcțională a HTP

Clasa	Caracteristica
I	Nu există o limitare a capacității efortului. Activitatea fizică obișnuită nu determină simptome
II	O limitare ușoară a capacității efortului. Nu există simptome în repaus, iar activitatea fizică obișnuită determină simptome (dispnee, fatigabilitate, durere toracică sau presincopă)
III	O limitare marcată a capacității efortului. Nu există simptome în repaus, iar activitatea fizică mai mică decât obișnuită determină simptome (dispnee, fatigabilitate, durere toracică sau presincopă)
IV	Nu sunt capabili să efectueze activitatea fizică. Pot avea simptome în repaus, care sunt agravate la cel mai mic efort

Clasificarea hemodinamică a HTP:

1. precapilară (arterială);
2. postcapilară (venoasă);
3. mixtă;
4. prin creșterea fluxului pulmonar.

Clasificarea în funcție de gradul de severitate hemodinamică

Gradul	Valoarea presiunii în artera pulmonară
HTP ușoară	25–40 mm Hg
HTP moderată	41–75 mm Hg
HTP severă	76–110 mm Hg
HTP foarte severă	>110 mm Hg

Tabloul clinic

Simptomele: dispneea, durerea toracică de tip anginos (apare la suprasolicitatea sistolică a ventriculului drept hipertrofiat), sincopa la efort (împreună cu dispneea și durerea constituie simptomele clasice ale HTP).

fatigabilitatea, hemoptizia, disfonia (prin compresia nervului recurent de către artera pulmonară dilatată), palpitațiile, fenomenul Raynaud, moartea subită.

Explorările paraclinice

1. Electrocardiograma.
2. Examenul radiologic al toracelui.
3. Ecocardiografia
4. Dopplerografia.
5. Scintigrafia pulmonară (de perfuzie și de ventilație).
6. Ventriculografia radioizotopică.
7. Cateterismul cordului drept și al arterei pulmonare.
8. Angiografia pulmonară.
9. Biopsia pulmonară.
10. Tomografia computerizată cu rezoluție înaltă.
11. Testele funcționale pulmonare și polisomnografia.
12. Testarea serologică pentru infecția HIV.
13. Testele pentru bolile de colagen.

Diagnosticul diferențial

1. Insuficiența inimii stângi.
2. Mixomul atrului stâng
3. Stenoza arterei pulmonare.

Prognostic Tratament

Tratamentul convențional cuprinde:

- oxigenoterapia;
- digoxina;
- diureticele;
- anticoagularea orală.

Tratamentul non-convențional al HTP se începe în funcție de nivelul presiunii în artera pulmonară și de grupul clinic și cuprinde:

- antagoniștii de calciu;
- prostacilinele;
- antagoniștii receptorilor de endotelină;
- inhibitorii de fosfodiesterază.

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curăție.
- d. Discuția temei prin utilizarea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Prezentarea pacienților de către studenți.
- f. Examinarea unui pacient cu hipertensiunea pulmonară, depistarea sindroamelor principale, argumentarea diagnosticului.
- g. Interpretarea devierilor hematologice, a schimbărilor din analiza sputei.
- h. Interpretarea schimbărilor radiologice la un pacient cu hipertensiune pulmonară.
- i. Interpretarea rezultatelor ECG, EcoCG, spirometriei, PEF-metriei, testului bronhodilatator.
- j. Argumentarea tratamentului la un pacient cu hipertensiune pulmonară.
- k. Prezentarea referatelor în PowerPoint de către studenți.
- l. Estimarea însușirii practice a temei, concluziile.

Tema 8. CORDUL PULMONAR CRONIC

Definiție

Hipertrofia ventriculului drept determinată de bolile ce afectează structura și/sau funcția plămânilor (cu excepția situațiilor de afectare primară a inimii stângi sau de defecte cardiace congenitale).

Epidemiologie

Frecvența morbidității cordului pulmonar se mărește în ultimul timp împreună cu frecvența BPOC.

Etiologie

1. Boli pulmonare obstructive

- a) Bronșită cronică.
- b) Emfizem pulmonar.
- c) Astm bronșic.

2. Boli pulmonare restrictive

- a) Fibroză pulmonară idiopatică.
- b) Boli de sistem.
- c) SDRA.
- d) Pneumoconioze.
- e) Granulomatoze.
- f) Afecțiuni restrictive extraparenchimotoase:
 - cifoscolioza;
 - fibroza pleurală;
 - toracoplastia;
 - boli neuromusculare.

3. Tulburări ale centrului de control respirator

- a) Sindromul Pickwick.
- b) Sindromul de apnee în somn.
- c) Hipoventilația alveolară primară.
- d) Obliterarea vaselor pulmonare.

4. Hipoxia cronică de altitudine

5. Boli pulmonare vasculare

- a) Embolii acute.
- b) Embolii cronice.
- c) Hipertensiune pulmonară primitivă.
- d) Boli de sistem.

Patogenie

Mecanismele patogene:

1. vasoconstricția pulmonară hipoxică;
2. influența hipercapnici;
3. schimbările anatomice în patul vascular al plămânilor;
4. bronhoobstrucția.

Clasificare

În funcție de etiologie:

1. vasculară (afectarea vaselor pulmonale);
2. bronhopulmonară (bronhobstrucție și afectarea parenhimului pulmonar);
3. toracodiafragmală.

În funcție de gradul compensării

Cordul pulmonar compensat	Cordul pulmonar decompensat
Hipertensiunea pulmonară fără o dilatație vădită de ventricul drept	Hipertensiunea pulmonară cu dilatația mai mult sau mai puțin importantă a cavităților inimii drepte Apariția semnelor de insuficiență ventriculară dreaptă

În funcție de stadiul bolii

Stadiul	Caracteristica
I	Hipertensiunea pulmonară tranzitorie, semnele de suprasolicitare ventriculului drept, care evidențiază numai prin investigațiile instrumentale
II	Hipertensiunea pulmonară stabilă, semnele de hipertrofie a ventriculului drept
III	Decompensarea ventriculului drept, asociată cu insuficiența respiratorie stabilă

Tabloul clinic

Este rezultatul suprapunerii semnelor și simptomelor afecțiunii cauzate (pulmonare sau extrapulmonare), hipertensiunii pulmonare și, eventual, al stazei venoase sistemice.

Explorările paraclinice

1. ECG.
2. Examenul radiologic al toracei.
3. Ecocardiografia.
4. Dopplerografia.
5. Testele funcționale pulmonare.
6. Cateterismul cordului drept și al arterei pulmonare.

Diagnosticul diferențial

1. Afecțiunile cordului primar, care duc la hipertrofia ventriculului drept.
2. Cardiomiopatia dilatativă.
3. Cardioscleroza.
4. Insuficiența respiratorie cronică.

Prognostic Complicații

1. Tromboembolismul pulmonar.
2. Aritmiile.
3. Insuficiența tricuspidiană.
4. Disfuncția organelor parenchimoase (ficat, rinichi etc.).

Tratament

Ținând cont de rolul hipertensiunii pulmonare, tratamentul cordului pulmonar cronic va fi axat pe scăderea valorilor presiunii pulmonare.

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curăție.
- d. Discuția temei cu folosirea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Prezentarea pacienților de către studenți.

- f. Examinarea unui pacient cu cordul pulmonar cronic, depistarea sindroamelor principale, stabilirea diagnosticului.
- g. Interpretarea devierilor hematologice, a schimbărilor din analiza sputei.
- h. Interpretarea schimbărilor radiologice la un pacient cu cordul pulmonar cronic.
- i. Interpretarea rezultatelor ECG, EcoCG, spirometriei, PEF-metriei, testului bronhodilatator.
- j. Argumentarea tratamentului la un pacient cu cordul pulmonar cronic.
- k. Prezentarea referatelor în PowerPoint de către studenți.
- l. Estimarea însușirii practice a temei, concluziile.

Tema 9. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE CRONICĂ

Definiție

Sindromul de insuficiență respiratorie reprezintă incapacitatea plămânilor de a asigura schimbul de gaze dintre aerul ambiant și sânge.

Etiologie

Cauzele insuficienței respiratorii de tipul I (insuficiență respiratorie fără hipercapnie):

1. astmul acut sever;
2. insuficiența inimii stângi;
3. sindromul de detresă respiratorie acută a adultului;
4. pneumoniile;
5. fibroza pulmonară;
6. emfizemul;
7. bronșiectaziile;
8. fibroza chistică;
9. afecțiunile vaselor pulmonare;
10. limfangita;
11. pneumonitele (de iradiere, etc.).

Cauzele insuficienței respiratorii de tipul II (insuficiență respiratorie cu hipercapnie):

1. afecțiuni ale sistemului nervos central:

- traumatisme;
- tumori cerebrale;
- hipertensiune intracraniană;
- medicamente.

2. afecțiuni neuromusculare:

- leziunile medulare cervicale;
- leziunile bilaterale ale nervului frenic;
- sindromul *Guillain-Barré*;
- bolile neuronului motor;
- poliomielită;
- scleroza în plăci;
- distrofiile musculare și miopatii;
- botulism;
- *miastenia gravis*;

- sindromul *Lambert-Eaton*;
 - miorelaxante;
 - intoxicații cu substanțe fosforoorganice;
 - *status epilepticus*.
3. afecțiuni ale cuticii toracice și pleurei:
- traumatisme toracice;
 - cifoscolioză;
 - intervenții chirurgicale (toracoplastie);
 - spondilită anchilopoietică;
 - obezitate severă.
4. afecțiuni pulmonare și de căi respiratorii:
- astm acut sever;
 - pneumonii;
 - obstrucțiile căilor aeriene superioare (inclusiv sindromul de apnoe nocturn);
 - BPCO severă;
 - bronșiectazii;
 - fibroză chistică.

Patogenie

Insuficiența respiratorie de tip I cel mai adesea este cauzată de necoresponderea dintre ventilația pulmonară și perfuzia în unitățile funcționale pulmonare (inegalitatea raportului V/Q) și de dezvoltarea șuntului dreapta-stânga. În ariile pulmonare, unde raportul V/Q este normal sau mărit, sângele capilarelor este complet saturat, deși hiperventilația va crește presiunea alveolară a oxigenului și va reduce presiunea bioxidului de carbon, creșterea PO_2 local nu poate modifica semnificativ (majora) saturația cu oxigen, datorită formei specifice a curbei de disociere a oxigenului. Prin urmare, nu poate fi compensată micșorarea oxigenării în ariile pulmonare afectate (unde raportul V/Q este mic în rezultatul ventilației joase în alveolele bine perfuzate).

Insuficiența respiratorie de tip II se dezvoltă, când organismul nu poate asigura ventilația suficientă pentru eliminarea de CO_2 . $PaCO_2$ generală este determinată de echilibrul dintre producția bioxidului de carbon și eliminarea lui alveolară, de aceea, în condițiile de producere

constantă a bioxidului de carbon, PaCO_2 este dependentă numai de ventilația alveolară.

Clasificare

I. În funcție de rapiditatea instalării:

1. *insuficiența respiratorie acută* provoacă tulburări grave ale metabolismului tisular cu pericol vital; poate complica boli cu debut recent (ore sau zile), dar și boli cronice;

2. *insuficiența respiratorie cronică* se dezvoltă în luni sau ani; mecanismele compensatorii contribuie la ameliorarea transportului oxigenului și la tamponarea acidemiei respiratorii.

II. După patogenie:

1. *insuficiența respiratorie de tipul I* – insuficiență respiratorie fără hipercapnie;

2. *Insuficiența respiratorie de tipul II* – insuficiență respiratorie cu hipercapnie.

III. După severitate:

Gradul	PaCO_2	SaO_2
I	60-79 mm Hg	$\geq 90-94\%$
II	40-59 mm Hg	75-89%
III	< 40 mm Hg	$< 75\%$

Tabloul clinic

Manifestările clinice ale insuficienței respiratorii sunt puțin specifice și sunt determinate de hipoxemie, hipercapnie și de acidoză respiratorie.

Hipoxemia cronică produce tulburări neurologice (fatigabilitate psihică și fizică, cefalee, somnolență, apatie, schimbări de personalitate *etc.*), cardiovasculare și hematologice (creșterea hematocritului).

Acidoza respiratorie produce dispnee cu creșterea efortului respirator, aritmii, hipertensiune pulmonară (vasoconstricție arterială pulmonară la pH acid) și dereglări de conștiință.

Explorări paraclinice

1. Determinarea saturației de hemoglobină în O₂.
2. Dozarea presiunilor parțiale ale gazelor sanguine.
3. Evaluarea tulburărilor acido-bazice și electrolitice.
4. Explorarea funcției pulmonare.
5. Examenul radiologic al cutiei toracice.
6. ECG.

Complicații

Poliglobulia, denutriția (din malnutriție proteică și calorică), hipertensiunea pulmonară cronică, cordul pulmonar cronic, disfuncția și insuficiența contractilă a mușchilor respiratori.

Tratament

Oxygenoterapie prelungită la domiciliu.

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curăție.
- d. Discuția temei prin utilizarea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Prezentarea pacienților de către studenți.
- f. Examinarea unui pacient cu insuficiența respiratorie.
- g. Interpretarea rezultatelor examenului de laborator.
- h. Argumentarea tratamentului la un pacient cu insuficiență respiratorie.
- i. Prezentarea referatelor în PowerPoint de către studenți.
- j. Estimarea însușirii practice a temei, concluziile.

Tema 10. TULBURAREA RESPIRATORIE ÎN TIMPUL SOMNULUI – APNEEA

Definiție

Sindromul apneei în somn (SAS) reprezintă existența a minim 10 apnei/ora sau încetarea fluxului de aer la nivelul nasului și gurii în timpul somnului.

Apneea este dispariția fluxului de aer nazal/oral cu durata ≥ 10 s, însoțită de scăderea SaO_2 cu 4%. Hipopneea este diminuarea fluxului de aer nazal/oral cu $\geq 50\%$ cu durata ≥ 10 s, însoțită de desaturare și/sau microtrezire. Sindromul Obezității Iipoventilației (SOH) se caracterizează prin obezitate ($\text{IMC} > 30$) și hipoventilație alveolară cronică (hipercapnie) +/-SAS.

Clasificare

SAS de tip obstructiv	SAS de tip central	SAS de tip mixt
Obstrucția la nivel faringian, declanșată de presiunea negativă inspiratorie – colabarea parțială sau totală a căilor aeriene superioare, în ciuda continuării activității musculaturii inspiratorii	Lipsa comenzii ventilatorii – încetarea fluxului aerian prin abolirea activităților musculare respiratorii	Lipsa efortului muscular la începutul episodului apneic, urmată de un efort muscular neproductiv

Epidemiologie

Prevalența sindroamelor de apnee în somn este de 4% la bărbații cu vârstă medie, 2% la femei, în special, după menopauză și 0,7 % la copii.

Sindromul de apnee în somn de tip obstructiv mecanisme patogenice

1. Reducerea calibrului căilor aeriene superioare.
2. Forma căilor aeriene superioare.
3. Rezistența la nivelul căilor aeriene superioare.
4. Complianța și gradul de colabare a căilor aeriene superioare.
5. Activitatea mușchilor dilatatori ai căilor aeriene superioare.

Manifestări clinice

Simptome acompaniante: sforăit (94–99%), somnolență diurnă, microtreziri, astenie diurnă.

Simptome frecvente: somn neliniștit, nivelul scăzut al capacității de muncă, modificări de personalitate, depresie, cefalee matinală, transpirații profuze.

Simptome facultative: intoleranță la alcool, impotență ponderală, poliurie nocturnă, enurezis nocturn, dismenoree/amenoree, reflux gastroesofagian, amețeli matinale.

Diagnostic

- Chestionarul detaliat, standardizat cuprinde: simptomatologia și istoricul afecțiunilor asociate.
- Carnețelul pacientului pentru marcarea, timp de 1-4 săptămâni, a perioadelor de odihnă, veghe, somn.
- Metodele de screening și monitorizare a somnului:
 - înregistrarea ambulatorie – *poligrafia* are rol de screening și monitorizare terapeutică și include: înregistrarea debitului oro-nazal și saturația de O₂;
 - înregistrare în spital – *polisomnografia* include: EEG, EOG, EMG, debitul oro-nazal, mișcările abdominale/toracice și saturația de O₂.

Tratament

1. Măsuri generale.
2. Asistență mecanică.
3. Tratament chirurgical.
4. CPAP.
5. Oxigenoterapie cu debit mic, 1–2 l/min în timpul nopții.
6. Tratament medicamentos.

Sindromul de apnee în somn de tip central (CSA) mecanisme patogenice

Inhibiția centrului respirator: leziunile bilaterale ale nucleilor tractului solitar, ambiguu și retroambiguu; encefalite, poliomielită bulbară, infarct cerebral, scleroză multiplă, necroză postiradiere.

Calea chimică: răspunsul hipercapnic ventilator ↓ în toate stadiile somnului, răspunsul ventilator hipoxic ↓ scade cu $2/3$.

Pragul de răspuns la CO_2 : retenție crescută de $CO_2 \rightarrow$ mai multe apei centrale.

Manifestări clinice

1. Insomnie/întreruperi ale somnului.
2. Depresie, tulburări de memorie.
3. HTA, aritmii.
4. Greutate normală, sforăit ușor, diminuarea dinamicii sexuale.

Algoritmul lecției practice

- a. Răspunsuri la întrebările neclare ale studenților.
- b. Evaluarea cunoștințelor inițiale de bază (pretest).
- c. Lucrul de sine stătător al studenților cu bolnavii aflați în curăție.
- d. Discuția temei prin utilizarea materialelor didactice și ilustrative.
- e. Prezentarea pacienților de către studenți.
- f. Examinarea unui pacient cu OSA, depistarea sindroamelor principale, argumentarea diagnosticului.
- g. Interpretarea rezultatelor polisomnografiei, spirografiei, PEF-metrici, testului bronhodilatator.
- h. Argumentarea tratamentului la un pacient cu OSA.
- i. Prezentarea referatelor în PowerPoint de către studenți.
- j. Estimarea însușirii practice a temei, concluziile.

BIBLIOGRAFIE

1. Botnaru V., Corlăteanu Al., Chesov D., Gavriluc Al., Margine D., Munteanu O., Rusu D., Vataman Vl., Zlepca V. *Pneumologie*. Chișinău, 2009, p. 732.
2. Botnaru V., Cebotari A., Margine D., Munteanu O., Toma T., Botnaru I., Corlăteanu A., Mihalache V., Rusu D. *Semiologia radiologică a toracelui*. Chișinău, 2005, p. 399.
3. Botnaru V., Corlăteanu A. *Evaluarea funcțională respiratorie*. Chișinău 2007, p. 100.
4. Botnaru V., Cuziminih Gl., Gavriluc Al., Corlăteanu Al., Munteanu O., Rusu D. *Medicina internă breviar. Modulul pneumologie*. Chișinău, 2008, p. 211.
5. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011. Available from: <http://www.goldcopd.org/>. Acces sed January 2012. Last GOLD guidelines with an overview of diagnosis and management of COPD.
6. Bateman E.D., Hurd S.S., Barnes P.J., Bousquet J., Drazen J.M., FitzGerald M., Gibson P., Ohta K., O'Byrne P., Pedersen S.E., Pizzichini E., Sullivan S.D., Wenzel S.E., Zar H.J. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J*. 2008 Jan;31(1):143-78.
7. *Harrisons Principles of Internal Medicine*, 18th edition. Dan L. Longo. McGraw-Hill Education Europe, 2011, p. 2800.

CUPRINS

Tema 1. Evaluarea funcțională respiratorie	3
Tema 2. BPCO: diagnostic și tratament în BPCO	9
Tema 3. Exacerbarea BPCO	18
Tema 4. Astm bronșic: diagnostic.....	22
Tema 5. Astm bronșic: tratament.....	27
Tema 6. Asistența pacientului fumător în vederea renunțării la fumat-noțiuni elementare de tabacologie	31
Tema 7. Hipertensiunea pulmonară secundară.....	34
Tema 8. Cordul pulmonar cronic	39
Tema 9. Insuficiența respiratorie cronică.....	43
Tema 10. Tulburări respiratorii în timpul somnului – apneea în somn	47
Bibliografie	50